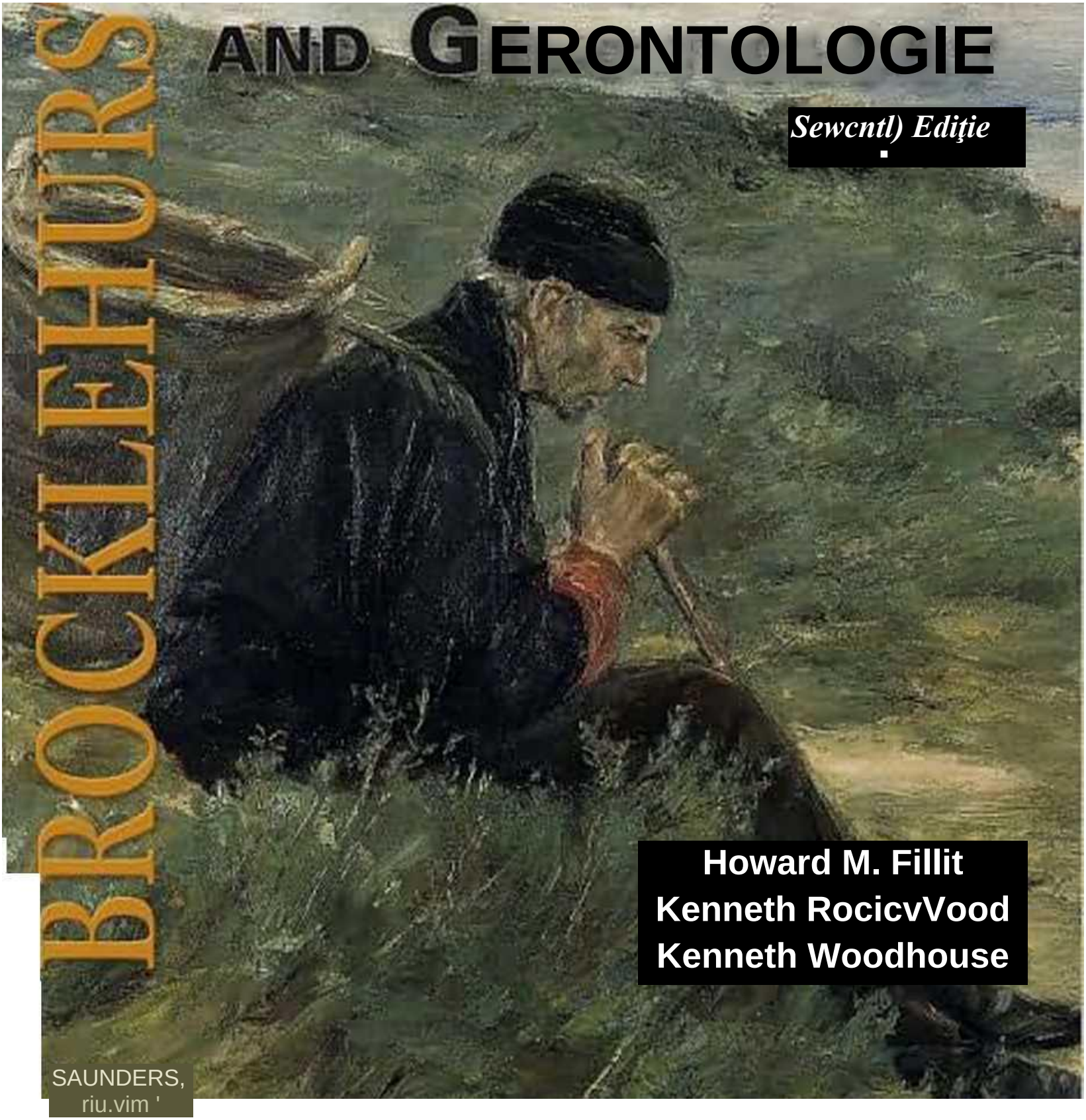
MANUAL DE MEDICINA GERIATRICA

BROCKLEHURS AND GERONTOLOGIE

Sewcntl) Ediţie



Howard M. Fillit
Kenneth RocicvVood
Kenneth Woodhouse

SAUNDERS,
riu.vim '

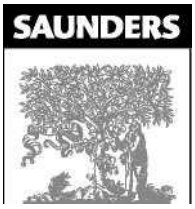
MANUALUL DE MEDICINĂ GERIATRICĂ ŞI GERONTOLOGIE LUI BROCKLEHURST

EDIȚIA A ȘAPTEA

Howard M. Fillit MD
Profesor clinic de Geriatrie și Medicină
Directorul executiv al Centrului Medical Mount Sinai, Fundația pentru descoperirea medicamentelor pentru Alzheimer și Institutul pentru Studiul Îmbătrânirii New York, New York

Kenneth Rockwood MD MPA FRCPC FCAHS FRCP
Profesor de Medicină Divizia de Medicină Geriatrică Universitatea Dalhousie Geriatru
Centrul de Științe ale Sănătății Regina Elisabeta a II-a Halifax, Nova Scoția Canada

Kenneth Woodhouse MD FRCP FHEA
Pro vicecancelar
Profesor de Medicina Geriatrica
Universitatea
Cardiff Cardiff, Țara
Galilor Regatul Unit



ELSEVIER

SAUNDERS
ELSEVIER

1600 John F Kennedy Blvd.
Ste 1800
Philadelphia, PA 19103-2899

MANUAL DE GERIATRIE LUI BROCKLEHURST
MEDICINA SI GERONTOLOGIE

ISBN: 978-1-4160-6231-8

Copyright © 2010, 2003, 1998, 1992, 1985, 1978, 1973 de la Saunders, o amprentă a Elsevier Inc.

Toate drepturile rezervate. Nicio parte a acestei publicații nu poate fi reprodusă sau transmisă sub nicio formă sau prin orice mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, înregistrare sau orice sistem de stocare și recuperare a informațiilor, fără permisiunea scrisă a editorului. Permisiunile pot fi solicitate direct de la Departamentul pentru Drepturile Elsevier: telefon: (+1) 215 239 3804 (SUA) sau (+44) 1865 843830 (Marea Britanie); fax: (+ 44) 1865 853333; e-mail: healthpermissions@elsevier.com . De asemenea, vă puteți completa cererea online prin intermediul site-ului web Elsevier la http://www.elsevier.com/permissions .

Observa

Cunoștințele și cele mai bune practici în acest domeniu sunt în continuă schimbare. Pe măsură ce noile cercetări și experiență ne extind cunoștințele, schimbările în practică, tratament și terapia medicamentoasă pot deveni necesare sau adecvate. Cititorii sunt sfătuiți să verifice cele mai actuale informații furnizate (i) privind procedurile prezentate sau (ii) de către producătorul fiecărui produs care urmează să fie administrat, să verifice doza sau formula recomandată, metoda și durata de administrare și contraindicațiile. Este responsabilitatea medicului, bazându-se pe propria experiență și cunoștințe despre pacient, să pună diagnostice, să determine dozele și cel mai bun tratament pentru fiecare pacient în parte și să ia toate măsurile de siguranță corespunzătoare. În cea mai mare măsură a legii, nici editorul, nici editorii nu își asumă nicio răspundere pentru orice vătămare și/sau daune aduse persoanelor sau proprietăților care decurg din sau sunt legate de orice utilizare a materialului conținut în această carte.

Editorul

Datele de catalogare în publicație ale Bibliotecii Congresului

Manualul lui Brocklehurst de medicină geriatrică și gerontologie / [editat de] Howard M. Fillit, Kenneth Rockwood, Kenneth Woodhouse. -- Ed. a VII-a.
p. ; cm.
Include referințe bibliografice și index.
ISBN 978-1-4160-6231-8 1. Geriatrie. 2. Gerontologie. I. Fillit, Howard. II. Rockwood, Kenneth. III. Casa din lemn , K. W IV. Brocklehurst, JC (John Charles) V. Titlu: Manual de medicină geriatrică și gerontologie. VI. Titlu: Medicină geriatrică și gerontologie.
[DNLM: 1. Geriatrie. 2. Îmbătrânirea. WT 100 B8641 2009]
RC952.B75 2009
618,97--dc22

2009008517

Editor Achiziții: Druanne Martin
Editor de dezvoltare: Anne Snyder
Asistent editorial: Taylor Ball
Manager Servicii Publicare: Hemamalini Rajendrababu
Manager de proiect: Sukanthi Sukumar
Regia design: Steven Stave
Director de marketing: Helena Mutak

Working together to grow
libraries in developing countries
www.elsevier.com | www.bookaid.org | www.sabre.org

ELSEVIER Sabre Foundation

Printed in the United States of America
Last digit is the print number: 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Colaboratori

MUHANNED ABU-HIJLEH MD FCCP
Asistent universitar de Medicină
Director Pneumologie Intervențională și Clinică
Servicii pulmonare
Departamentul de Medicină
Spitalul Rhode Island - Școala Medicală Alpert din
Universitatea Brown
Providence, Rhode Island

ENRIQUE AGUILAR MD
Asistent universitar de Medicină
Departamentul de Medicină
Universitatea din Miami, Școala de Medicină Miller;
Șef asociat de personal, geriatrie și servicii de îngrijire extinsă
profesor asistent
Departamentul de Cercetare, Educație și Centru Clinic de
Geriatrie
Miami Veterans Affairs Healthcare System
Miami, Florida

SONIA ANCOLI-ISRAEL PhD
Profesor
Departamentul de Psihiatrie
Universitatea din California;
Director de Educație
Centrul de Medicină a Somnului
Universitatea din California
San Diego, California

MELISSA K ANDREW MD MSc (PH) FRCPC
Profesor asistent
Departamentul de Medicină Geriatrică
Universitatea Dalhousie;
Profesor asistent
Medicină Internă și Medicină Geriatrică
Autoritatea de Sănătate a Districtului Capitală
Halifax, Nova Scotia, Canada

WILBERT S ARONOW MD FACC FAHA FCCP AGSF
Profesor clinic de medicină
Colegiul Medical din New York;
Medic curant
Divizii de cardiologie, geriatrie și îngrijire pulmonară/critică și
șef, clinică de cardiologie
Centrul Medical Westchester/Colegiul Medical din New York;
Director asociat senior de program și mentor de cercetare
pentru rezidenți și colegi
Departamentul de Medicină, Centrul Medical
Westchester/Colegiul Medical din New York,
Diviziile de Cardiologie, Geriatrie și Colegiul Medical din New
York
Valhalla, New York

LODOVICO BALDUCCI MD
Șef, Programul de Oncologie pentru adulți seniori
H. Lee Moffitt Cancer Center and Research Institute
Tampa, Florida

MARIO BARBAgallo MD Dr
Profesor de Medicina Geriatrica
Secția Medicină Internă și Patologii Urgente
Universitatea din Palermo
Palermo, Italia

ANTONY BAYER MB BCh FRCP
Lector principal în Medicină Geriatrică
Departamentul de Medicină
Universitatea Cardiff;
Director, Cardiff Memory Team
Directia de Reabilitare
Cardiff și Vale University Local Health Board Cardiff, Țara
Galilor, Regatul Unit

CERI BEATON BM BS BMedSci MRCS
Departamentul de Chirurgie
Spitalul Regal Gwent
Newport, Țara Galilor de Sud, Regatul Unit

PAUL E BELCHETZ MA MD MSc FRCP
Lector clinic superior
Facultatea de Medicină
Universitatea din Leeds;
Consultant medic/endocrinolog
Spitalul Leeds Nuffield;
Consultant medic/endocrinolog
Spitalul Spire Leeds
Leeds, Regatul Unit

MD STEVEN L BERK
Decan, Facultatea de Medicină
Centrul de Științe ale Sănătății
Universitatea Tehnică din Texas
Lubbock, Texas

RAVI S BHAT MBBS DPM MD FRANZCP
Profesor asociat de Psihiatrie
Scoala de Sanatate Rurala
Universitatea din Melbourne;
Consultant Psihiatru Bătrânețe și
Director de Psihiatrie
Serviciul de sănătate mintală din Goulburn Valley
Sănătatea văii Goulburn
Shepparton, Victoria, Australia

ARNAB BHOWMICK MBChB FRCS (Gen Surg)
Departamentul de Chirurgie
Lancashire Teaching Hospitals NHS Trust
Lancashire, Regatul Unit

ITALO BIAGGIONI MD
Profesor de Medicină și Farmacologie
Universitatea Vanderbilt
Nashville, Tennessee

SIMON G BIGGS BSc PhD AFBPsS
profesor de gerontologie
Director, Institutul de Gerontologie
King's College din Londra
Londra, Regatul Unit

DAVID A. BLACK MA MBA FRCP
Decan și director
Kent, Surrey și Sussex postuniversitar medical și Protopopiatul Stomatologic,-
Medic consultant
South London Healthcare Trust
Londra, Regatul Unit

HARRISON G BLOOM MD
Profesor clinician asociat
Departamentul de Geriatrie Brookdale și Medicina paliativa
Scoala de Medicina Mount Sinai,
Asociat senior și director, Educație clinică și Serviciul de consultanta
Centrul Internațional de Longevitate
New York, New York

CHARLOTTE E BOLTON MD MRCP
Profesor asociat în Medicină Respiratorie Nottingham Unitatea de Cercetare Biomedicală Respiratorie Universitatea din Nottingham,
Consultant onorific în medicina respiratorie
Spitalul din Nottingham
Nottingham, Regatul Unit

JULIE BLASKEWICZ BORON MS PhD
Profesor asistent
Catedra de Psihologie
Universitatea de Stat din Youngstown
Youngstown, Ohio

CLIVE BOWMAN FRCP FFPH
Director Medical
Servicii de îngrijire BUPA
Leeds, Regatul Unit

SIDNEY S BRAMAN MD FCCP
profesor de medicină
Director, Divizia de Medicină Pulmonară și Îngrijire Critică
Departamentul de Medicină
Spitalul Rhode Island, Școala Medicală Alpert de la Universitatea Brown
Providence, Rhode Island

LAWRENCE J BRANDT MD MACG FACP FAAPP
Profesor de Medicină și Chirurgie
Colegiul de Medicină Albert Einstein,
Șef de Gastroenterologie
Centrul Medical Montefiore
Bronx, New York

ROBERTA DIAZ BRINTON dr
Profesor
Departamentul de Farmacologie și Științe Farmaceutice
Școala de Farmacie, Centrul de Științe Farmaceutice și Programul în Neuroscience
Universitatea din California de Sud
Los Angeles, California

SCOTT E BRODIE MD PhD
Profesor asociat
Departamentul de Oftalmologie
Centrul Medical Mount Sinai
New York, New York

GINA BROWNE RN PhD
Profesor
Școala de Nursing, Epidemiologie Clinică și Biostatistică și Centrul de Formare din Ontario în Servicii de Sănătate și Cercetare Politică
Universitatea McMaster
Hamilton, Ontario, Canada

PATRICIA BRUCKENTHAL dr. APRN
Conferențiar clinic
Scoala de Nursing
Universitatea Stony Brook
Stony Brook,
Asistent medical
Centrul de Tratament al Durerii și Cefaleei, Departamentul de Neurologie
Spitalul Universitar North Shore
Manhasset, New York

ANDREW K BURROUGHS MBChB (Hons) FEBG FRCP
profesor de hepatologie
Centrul de Studii ale Ficatului
University College London,
Profesor și medic consultant
Royal Free Sheila Sherlock Liver Center
Spitalul Liber Regal
Hampstead, Londra, Regatul Unit

ROBERT N BUTLER MD
Președinte și CEO
Centrul Internațional de Longevitate – SUA
New York, New York

RICHARD CAMICIOLI MSc MD FRCP(C)
profesor de medicină (neurologie)
Universitatea din Alberta
Edmonton, Alberta, Canada

IAN A CAMPBELL FRCP
Medic consultant
Departamentul de piept
Spitalul Llandough
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

ROBERT VICTOR CANTU MD
Profesor asistent de Chirurgie Ortopedică Centrul Medical Dartmouth-Hitchcock
Liban, New Hampshire

MARGRED CAPEL
Consultant în Medicină Paliativă
George Thomas Hospice Care
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

HARVINDER S CHAHAL BMedSci MBBS MRCP
Registrar de specialitate în Departamentul de Endocrinologie de Endocrinologie Spitalul St Bartholomew Londra, Regatul Unit

HERMAN S CHEUNG dr
James L. Knight Profesor
Departamentul de Inginerie Biomedicală și Universitatea de Medicină din Miami;
Senior VA Career Scientist
Centrul de cercetare, educație și clinică în geriatrie Centrul medical VA Bruce W Carter
Miami, Florida

SEAN D CHRISTIE MD FRCSC
Profesor asociat
Departament de chirurgie (neurochirurgie)
Universitatea Dalhousie
Centrul de Științe ale Sănătății Regina Elisabeta a II-a Halifax, Nova Scoția, Canada

DUNCAN S COLE BSc FRCPC MD PhD
Om de știință senior
Divizia de Medicină Genomică
Institutul General de Cercetare din Toronto
Toronto, Ontario, Canada

CLAUDIA COOPER BM MRCPsych MSc PhD
Lector superior
Psihiatria persoanelor în vârstă
Departamentul de Cercetare de Științe ale Sănătății Mintale
Colegiul Universitar din Londra
Londra, Regatul Unit

TARA K COOPER MBBCh MRCOG
Departamentul de Medicină și Medicină Veterinară
Universitatea din Edinburgh
Edinburgh;
Secția Obstetrică și Ginecologie
Spitalul St Johns
Livingston, Regatul Unit

RICHARD A COWIE BSc(Hons) MBChB FRCSE(SN)
Consultant Neurochirurg
Centrul de neuroștiință Greater Manchester
Spitalul Regal Salford
Salford, Regatul Unit

PETER CROME MD PhD DSc FRCP (Lond, Edin și Glasg) FFPM
Profesor de Medicina Geriatrica
Facultatea de Medicină
Universitatea Keele
Newcastle-under-Lyme
Staffordshire, Regatul Unit

SIMON CM CROXSON MD FRCP
Medic consultant
Departamentul de Vârstnici
Spitalul General din Bristol
Bristol, Regatul Unit

STUTI DANG MD MPH
Asistent universitar de Medicină
Departamentul de Medicină
Institutul de Geriatrie, Universitatea din Miami Miller School of Medicine;
Cercetător, medic și director, T-Care și TLC Geriatric Research, Education, and Clinical Center Bruce W Carter VA Medical Center;
Institutul Gerontologic Stein
Miami Jewish Home Health Systems
Miami, Florida

GWYNETH A DAVIES MRCP MD
Lector clinic superior
Facultatea de Medicină
Universitatea Swansea;
Consultant onorific
Departamentul de Medicină Respiratorie
Spitalul Singleton, Consiliul de Sănătate ABMU
Swansea, Țara Galilor, Regatul Unit

TIMOTHY J DOHERTY MD PhD FRCP(C)
Profesor asociat
Departamentul de Științe Neurologice Clinice Universitatea din Western Ontario
Londra, Ontario, Canada

LIGIA J DOMINGUEZ MD
Asistent universitar de Medicină Geriatrică

Departamentul de Medicină Internă și
Patologii emergente
Universitatea din Palermo
Palermo, Italia

WILLIAM M DRAKE DM FRCP
Consultant Endocrinolog Departamentul de Endocrinologie
Spitalul St Bartholomew Londra, Regatul Unit

EAMONN EELES MBBS MRCP MSc
Profesor asistent
Departamentul de Geriatrie și Medicină Internă Universitatea Dalhousie
Halifax, Nova Scotia, Canada,-
Medic consultant
Departamentul de Geriatrie și Medicină Generală
Spitalul Llandough
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

WILLIAM B ERSHLER MD
Investigator principal
Filiala de Cercetare Clinică
Institutul Național pentru Îmbătrânire Institutul Național de Sănătate
Baltimore, Maryland

WILLIAM J EVANS dr
Profesor adjunct
Departamentul de Medicină, Secția de Geriatrie
Universitatea Duke
Durham,
Vicepreședinte și șef
Unitatea de performanță pentru descoperirea metabolismului muscular
GlaxoSmithKline
Research Triangle Park, Carolina de Nord

MARTIN R FARLOW MD
Profesor și vicepreședinte de Neurologie Indiana University School of Medicine, Neurolog
Neurologi clinici universitari din Indianapolis, Indiana

RICHARD C FELDSTEIN MD MSc
Departamentul de Gastroenterologie
Școala de Medicină a Universității din New York,
Facultatea cursantă
Departamentul de Gastroenterologie
Centrul medical și de sănătate mintală Woodhull
Brooklyn, New York

HOWARD M FILLIT MD
Profesor clinic de Geriatrie și Medicină
Centrul Medical Mount Sinai
Director executiv
Fundația pentru descoperirea medicamentelor pentru Alzheimer
și Institutul pentru Studiul Îmbătrânirii
New York, New York

ANDREW Y FINLAY MBBS FRCP (Lond și Glas)
Profesor de dermatologie
Departamentul Dermatologie
Școala de Medicină a Universității Cardiff
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

ILORA FINLAY MBBS FRCP FRCGP
Profesor de Medicină Paliativă
Universitatea Cardiff,
Consultant în Medicină Paliativă
Spitalul Velindre
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

ROGER M FRANCIS MB ChB FRCP
Profesor de Medicina Geriatrica
Universitatea din Newcastle upon Tyne,
Consultant Medic Clinica Osoasă
Unitatea musculo-scheletică
Spitalul Freeman
Newcastle upon Tyne, Regatul Unit

ANTHONY J FREEMONT MD FRCP FRCPath
Profesor de Patologie Osteoarticulară
Școala de Științe Clinice și de Laborator Universitatea din Manchester,
Consultant Onorific în Patologia Osteoarticulară
Departamentul de Histopatologie
Trustul Fundației NHS Central Manchester
Great Manchester, Regatul Unit

JAMES E GALVIN MD MPH
Profesor asociat
Departamentul de Neurologie
Școala de Medicină a Universității din Washington
St Louis, Missouri

NICHOLAS JR GEORGE MD FRCS FEBU
Lector principal și Consultant în Urologie
Departamentul de Urologie
Spitalul Universitar South Manchester
Manchester, Regatul Unit

NEIL D GILLESPIE BSc(Hons) MBChB MD
Lector principal în Medicină (Îmbătrânire și Sănătate)
Spitalul Ninewells și Școala de Medicină
Universitatea din Dundee
Dundee, Regatul Unit

ROBERT GLICKMAN DMD
Profesor și Catedră
Secția Chirurgie bucală și maxilo-facială
Colegiul de Stomatologie al Universității din New York;
Director
Centrul Medical NYU/Centrul Spitalului Bellevue
New York, New York

ADAM G GOLDEN MD MBA
Asistent universitar de Medicină
Departamentul de Medicină
Institutul de Geriatrie, Universitatea din Miami Miller School of Medicine;
Cercetător și medic
Centrul de Cercetare, Educație și Clinică Geriatrică
Centrul medical Bruce W Carter VA
Miami, Florida

LESLIE B GORDON MD Dr
Profesor asociat de cercetare în pediatrie
Departamentul de Pediatrie
Warren Alpert Medical School de la Universitatea Brown
Spitalul de copii Hasbro
Providence, Rhode Island;
Director Medical
Fundația de cercetare Progeria Peabody, Massachusetts

MICHELLE GORENSTEIN PsihD
Intern psihologie
Departamentul de Psihiatrie
Centrul Medical Mount Sinai
New York, New York

MARGOT A GOSNEY MD FRCP
Director
Departamentul de Științe Clinice ale Sănătății
Universitatea din Reading;
Profesor de medicină pentru îngrijirea vârstnicilor
Departamentul de îngrijire a vârstnicilor
Trustul Fundației Royal Berkshire NHS
Reading, Regatul Unit

JOHN TREVOR GREEN MB Bch MD FRCP
Lector superior clinic
Departamentul de Educație Medicală
Universitatea Cardiff;
Medic consultant
Departamentul de Gastroenterologie
Spitalul Universitar Llandough
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

DAVID A GREENWALD MD FACG FASGE AGA-F
Profesor asociat de Medicină Clinică
Colegiul de Medicină Albert Einstein;
Director de bursă de gastroenterologie
Centrul Medical Montefiore
Bronx, New York

CELIA L GREGSON BMedSci(Hons) MRCP (Marea Britanie) MSc
Wellcome Clinical Research Fellow
Reumatologie academică
Universitatea din Bristol
Bristol, Regatul Unit

MICHAEL L GRUBER MD
Profesor clinic de Neurologie și Neurochirurgie New York University School of Medicine;
Participarea
Departamentul de Neurologie și Neurochirurgie
Centrul medical NYU Langone
New York, New York;
Director, Brain Tumor Center din New Jersey
Departamentul de Neurologie
Cu vedere la spital
Summit, New Jersey

DAVID RP GUAY PharmD
Profesor
Facultatea de Farmacie
Universitatea din Minnesota
Departamentul de Geriatrie HealthPartners Inc.
Minneapolis, Minnesota

RENATO MAIA GUIMARĂES MD MSc
Director
Centrul Medical Geriatric
Spitalul Universitar din Brasilia
Brasilia, Brazilia

KHALID HAMANDI MB BS BSC MRCP dr
Consultant Neurolog
Unitatea de epilepsie din Welsh
Departamentul de Neurologie
Spitalul Universitar din Wales și Spitalul Universitar Llandough
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

PETER HAMMOND BM BCh MA MD FRCP
Medic consultant
Departamentul de Diabet și Endocrinologie
Spitalul districtual Harrogate
Harrogate - North Yorkshire, Regatul Unit

STEVEN M HANDLER MD MS
Secția de Medicină Geriatrică
Departamentul de Medicină
Departamentul de Informatică Biomedicală
Facultatea de Medicină
Universitatea din Pittsburgh

Centrul Clinic de Educație și Cercetare Geriatrică
Veterans Affairs Pittsburgh Healthcare System Pittsburgh, Pennsylvania

JOSEPH T HANLON PharmD MS
Divizia de Medicină Geriatrică, Departamentul de Medicină, Școala de Medicină și Departamentul de Farmacie și Terapeutică, Școala de Farmacie, Universitatea din Pittsburgh
Centrul de Educație și Clinică de Cercetare Geriatrică și Centrul de Cercetare și Promovare a Echității în Sănătate
Sistemul de asistență medicală din Pittsburgh Afaceri Veteranilor
Pittsburgh, Pennsylvania

MALENE HANSEN dr
Profesor asistent
Centrul pentru Neuroscience, Îmbătrânire și Cercetare a Celulelor Stem Burnham Institute for Medical Research
La Jolla, California

DANIELLE HARARI MB BS FRCP
Lector superior onorific
Divizia de Cercetare în Sănătate și Asistență Socială
Kings College din Londra,-
Medic Consultant în Medicină Geriatrică
Departamentul de Îmbătrânire și Sănătate
Guys și St Thomas' NHS Foundation Trust
Londra, Regatul Unit

MUJTABA HASAN MD MSc FRCP
Lector superior
Departamentul de Medicină Geriatrică
Universitatea Cardiff
Cardiff,
Medic consultant
Departamentul de Medicină Geriatrică
Consiliul de Sănătate Aneurin Bevan
Caerphilly, Țara Galilor, Regatul Unit

GEORGE A HECKMAN MD MSc FRCPC
Departamentul de Medicină, Diviziile de Medicină Geriatrică și Cardiologie
Universitatea McMaster
Hamilton Health Science, Divizia Generală
Hamilton, Ontario, Canada

PAUL HIGGS BSc PhD
Profesor de Sociologia Îmbătrânirii
Divizia de strategie de cercetare
Colegiul Universitar din Londra
Londra, Regatul Unit

DAVID B HOGAN MD FACP FRCPC
Profesor și președinte al Fundației Brenda Strafford în Medicina Geriatrica
Departamentul de Medicină
Universitatea din Calgary,
Director Medical, Clinica de Evaluare Cognitivă
Departamentul de neuroștiințe clinice și medicină Alberta Health Services - Calgary,
Director medical, Departamentul de Medicină al Clinicii de Prevenire a Căderilor din Calgary
Servicii de sănătate Alberta - Calgary
Calgary, Alberta, Canada

S0REN HOLM BA MA MD
profesor de bioetică
Facultatea de Drept
Universitatea din Manchester Manchester, Regatul Unit,
profesor de secțiune de etică medicală pentru etică medicală
Universitatea din Oslo Oslo, Norvegia

BEN HOPE-GILL MD FRCP
Consultant medic respirator Departamentul de medicină respiratorie Cardiff și Vale NHS Trust Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

SUSAN E HOWLETT BSc (Hons) MSc PhD
Profesor de Farmacologie și Medicină
Secția de Medicină Geriatrică
Universitatea Dalhousie
Halifax, Nova Scotia, Canada

RUTH E HUBBARD MSc MD MRCP
Consultant Geriatru
Departamentul de Medicină Geriatrică
Cardiff și Vale NHS Trust
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

JOANNA HURLEY MB BCh MRCP (Marea Britanie)
Registrator de specialitate în Gastroenterologie
Departamentul de Gastroenterologie
Spitalul Universitar Llandough
Penarth, Țara Galilor, Regatul Unit

C SHANTHI JOHNSON dr. RD FACSM FDC
Profesor și decan asociat (cercetare și studii postuniversitare)
Facultatea de Kinesiologie si Studii Sanatate
Universitatea din Regina
Regina, Saskatchewan, Canada

Dr. LARRY E JOHNSON MD
Profesor asociat
Departamentul de Geriatrie și Medicină de Familie și Preventivă
Universitatea din Arkansas pentru Științe Medicale;
Director Medical
Centrul de viață comunitară veterani din Arkansas central Sistemul de sănătate
Little Rock, Arkansas

BINDU KANAPURU MD
Fellow de cercetare clinică
Filiala de Cercetare Clinică

Institutul Național pentru Îmbătrânire, Institutul Național de Sănătate Baltimore, Maryland

ROSALIE A KANE dr
Profesor de Sănătate Publică
Politica și managementul sănătății
Scoala de Sanatate Publica
Universitatea din Minnesota
Minneapolis, Minnesota

CORNELIUS KATONA MD FRCPsych
Profesor
Universitatea din Kent
Conacul Wingham Barton
Westmarsh, Canterbury, Kent, Regatul Unit

SEYMOUR KATZ MD FACP MACG
Profesor clinic de medicină
Departamentul de Medicină
Colegiul de Medicină Albert Einstein
Bronx;
Medic curant
Departamentul de Medicină
Spitalul Universitar North Shore/Long Island Jewish Sistemul de sănătate
Manhasset;
Medic curant
Departamentul de Medicină
Spitalul Sf. Francisc
Roslyn, New York

HORACIO KAUFMANN MD FAAN
Profesor de Neurologie și Medicină
Departamentul de Neurologie
Școala de Medicină a Universității din New York
New York, New York

NICHOLAS A KEFALIDES MD PhD
Profesor de Medicină-Emerit
Departamentul de Medicină
Universitatea din Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

HEATHER H KELLER RD Dr. FDC
Profesor
Departamentul de Relații Familiale și Nutriție Aplicată
Universitatea din Guelph
Guelph, Ontario, Canada

ROSE ANNE KENNY MD FRCPI FRCP
Catedră de Medicină Geriatrică
Departamentul de Gerontologie Medicală
Trinity College Dublin;
Medic Consultant în Medicină Geriatrică
Departamentul de Medicină pentru Vârstnici
Spitalul St. James
Dublin, Irlanda

THOMAS BL KIRKWOOD MA MSc PhD
Director, Institutul pentru Îmbătrânire și Sănătate
Universitatea Newcastle
Newcastle upon Tyne, Regatul Unit

BRANDON KORETZ MD
Asistent universitar clinic
Centrul Medical UCLA
Spitalul de ortopedie UCLA Santa Monica
Departamentul de Medicină
Universitatea din California, Los Angeles
Los Angeles, California

MARK A KOSINSKI DPM
Profesor
Departamentul de Științe Medicale
Colegiul de Medicină Podiatrică din New York
New York, New York

KENNETH J KOVAL MD
Profesor de Chirurgie Ortopedică
Centrul medical Dartmouth-Hitchcock
Liban, New Hampshire

GEORGE A KUCHEL MD FRCP
Profesor de Medicină Catedra Citicorp în Geriatrie și Gerontologie
Centrul de îmbătrânire al Universității din Connecticut
Centrul de sănătate al Universității din Connecticut
Farmington, Connecticut

CHAO-QIANG LAI dr
Cercetare Biolog Molecular
Departamentul de Nutriție și Laborator Genomică
Jean Mayer Centrul de Cercetare privind Nutriția Umană privind îmbătrânirea USDA de la Universitatea Tufts
Boston, Massachusetts

***W* CLARK LAMBERT MD PhD**
Profesor și șef asociat, Dermatologie
profesor de patologie
Șef, Dermatopatologie
Departamentul Dermatologie
Școala de Medicină din New Jersey
Newark, New Jersey

ALEXANDER LAPIN MD Dr Phil (Chem) Dr Theol
Profesor asociat
Institutul Clinic de Diagnostic Medical și Chimic; Șeful Departamentului de Laborator
Medicina de laborator
Sozialmedizinisches Zentrum Sophienspital
Viena, Austria

MYRNA I LEWIS dr .+
Profesor asistent
Școala de Medicină Muntele Sinai
New York, New York

STUART A LIPTON MD PhD

Profesor (adjunct)
Departamentul de Neurologie
Universitatea din California, San Diego;
Neurolog
Departamentul de Neurologie
Centrul Medical UCSD
La Jolla, California

GILL LIVINGSTON MBChB FRCPsych MD
Profesor
Departamentul de Științe ale Sănătății Mintale
Colegiul Universitar din Londra;
Consultant psihiatru
Îngrijirea sănătății mintale a persoanelor în vârstă
Trustul Fundației Camden și Islington
Londra, Regatul Unit

JORGE H LOPEZ MD
Profesor de Medicină Internă și Geriatrie
Departamentul de Medicină Internă
Universidad Nacional de Columbia;
Președinte
Asociacion Colombiana de Gerontologia Y Geriatria Bogota, Columbia

MARY V M ac NEIL MD FRCPC
Profesor asistent
Departamentul de Medicină
Universitatea Dalhousie;
Medic oncolog
Departamentul de Medicină
Secția de Oncologie Medicală
Centrul de Științe ale Sănătății Regina Elisabeta a II-a și Centrul pentru Cancer din Nova Scoția
Halifax, Nova Scotia, Canada

^ **Decedat**

ROBERT L MAHER PharmD BCPS CGP
Profesor asistent de Practică Farmacie
Școala de Farmacie din Mylan
Universitatea Duquesne
Pittsburgh, Pennsylvania

JILL MANTHORPE MA
Profesor de Asistență Socială
Director, Unitatea de Cercetare a Forței de Muncă în Asistență Socială
King's College din Londra
Londra, Regatul Unit

KENNETH G MANTON dr
Profesor de cercetare
Biroul Decanului de Arte și Științe
Universitatea Duke
Durham, Carolina de Nord

BRYAN MARKINSON DPM
Asistent universitar de Ortopedie și Patologie
Centrul de Medicină Avansată
Școala de Medicină Muntele Sinai
New York, New York

MAUREEN F MARKLE-REID RN MScN PhD
Profesor asociat
Scoala de Nursing
Universitatea McMaster;
Om de știință de carieră
Ministerul Sănătății și Îngrijirii pe termen lung din Ontario
Hamilton, Ontario, Canada

JANE MARTIN dr
Asistent universitar clinic
Co-director
Centrul de Testare și Evaluare Neuropsihologică
Departamentul de Psihiatrie
Centrul Medical Mount Sinai
New York, New York

EDWARD J MASORO dr
Profesor emerit
Centrul de Științe a Sănătății de la Universitatea din Texas
San Antonio, Texas

CHARLES N McCOLLUM MB ChB FRCS MD
profesor de chirurgie
Spitalul Universitar din Manchester de Sud
Manchester, Regatul Unit

MICHAEL A McDEVITT MD PhD
Profesor asistent
Departamentul de Medicină și Oncologie
Johns Hopkins School of Medicine și Sidney Kimmel Comprehensive Cancer Center din Johns Hopkins Baltimore, Maryland

BRUCE S McEWEN dr
Profesor și șef
Laboratorul de Neuroendocrinologie
Universitatea Rockefeller
New York, New York

JOLYON MEARA MD FRCP
Lector principal în Medicină Geriatrică
Universitatea din Wales
Facultatea de Medicină
Rhyl, Țara Galilor de Nord, Regatul Unit

MYRON MILLER MD
Profesor
Departamentul de Medicină
Facultatea de Medicină a Universității Johns Hopkins;
Director
Secția de Medicină Geriatrică
Departamentul de Medicină
Spitalul Sinai din Baltimore
Baltimore, Maryland

ARNOLD MITNITSKI dr

Profesor asociat
Departamentul de Medicină
Universitatea Dalhousie
Halifax, Nova Scotia, Canada

PAIGE A MOORHOUSE MD MPH FRCPC

Profesor asistent
Departamentul de Medicină
Secția de Medicină Geriatrică
Universitatea Dalhousie;
Cercetator clinic
Secția de Medicină Geriatrică
Autoritatea de Sănătate a Districtului Capitală
Halifax, Nova Scotia, Canada

JOHN E MORLEY MB BCh

profesor de gerontologie
Director
Divizia de Medicină Geriatrică;
Director
Centrul de Cercetare, Educație și Clinică Geriatrică
St Louis, Missouri

LATANA A MUNANG MBChB MRCP (Marea Britanie)

Registrator de specialitate în Medicină Geriatrică și Medicină Internă Generală
Departamentul de Medicină Geriatrică
Western General Hospital Edinburgh, Regatul Unit

JAMES W MYERS MD

Profesor, Boli Infecțioase
Departamentul de Medicină Internă Colegiul de Medicină Quillen East Tennessee State University Johnson City, Tennessee

TOMOHIRO NAKAMURA dr

Profesor asistent de cercetare
Centrul de cercetare în neuroștiință, îmbătrânire și celule stem
Institutul Burnham pentru Cercetări Medicale
La Jolla, California

JAMES NAZROO MBBS BSc MSc PhD

profesor de sociologie
Catedra de Sociologie
Scoala de stiinte sociale
Universitatea din Manchester
Manchester, Regatul Unit

MICHAEL W NICOLLE MD FRCPC DPhil

Profesor asociat
Departamentul de Științe Neurologice Clinice Universitatea din Western Ontario
Londra, Ontario, Canada

SEAN M OLDHAM dr

Profesor asistent
Centrul de cancer și Centrul pentru neuroștiință, îmbătrânire și cercetare a celulelor stem
Institutul Burnham pentru Cercetări Medicale
La Jolla, California

JOSE M ORDOVAS dr

Profesor
Friedman School of Nutrition Science and Policy
Universitatea Tufts;
Director
Laboratorul de Nutriție și Genomică
Jean Mayer Centrul de Cercetare privind Nutriția Umană privind îmbătrânirea USDA de la Universitatea Tufts
Boston, Massachusetts

JOSEPH G OUSLANDER MD

Profesor de Științe Clinice Biomedicale
Decan asociat pentru Programe Geriatrice
Colegiul de Științe Biomedicale Charles E. Schmidt;
Profesor (Cu amabilitatea)
Colegiul de Nursing Christine E. Lynn
Universitatea Florida Atlantic
Boca Raton;
profesor de medicină (voluntar)
Director asociat
Secția de Gerontologie și Medicină Geriatrică
Universitatea din Miami Miller School of Medicine
Miami, Florida

JAMES T PACALA MD MS

Profesor asociat și profesor distins
Medicină de familie și sănătate comunitară
Facultatea de Medicină de la Universitatea din Minnesota
Minneapolis, Minnesota

LAURENCE D PARNELL dr

Biolog computațional
Laboratorul de Nutriție și Genomică
Jean Mayer Centrul de Cercetare privind Nutriția Umană privind îmbătrânirea USDA de la Universitatea Tufts
Boston, Massachusetts

GOPAL A PATEL MD

Departamentul Dermatologie
Școala de Medicină din New Jersey
Newark, New Jersey;
Departamentul de Medicină
Centrul de cancer Memorial Sloan Kettering
New York, New York

THOMAS T PERLS MD MPH FACP

profesor asociat de medicină;
Director
Studiul Centenarului din New England
Școala de Medicină a Universității din Boston
Centrul Medical al Universității din Boston
Boston, Massachusetts

THANH G PHAN MBBS

Profesor asistent
Departamentul de Medicină
Universitatea Monash;
Profesor asistent
Departamentul de Neurostiinte

Centrul Medical Monash
Clayton, Australia

KATIE PINK MBBCH (Hons) MRCP
Registrator de specialitate
Departamentul de Medicină Respiratorie
Spitalul Llandough
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

VALERIE M POMEROY dr. FCSP BA Grad Dip Phys
Profesor de Reabilitare pentru Persoane Vârstnice
Secția de Medicină Geriatrică
Divizia de științe clinice ale dezvoltării
Universitatea St George din Londra
Londra, Regatul Unit

JOHN F POTTER BM BS DM FRCP
Profesor de Medicina Îmbătrânirii și AVC
Facultatea de Medicină
Universitatea din East Anglia
Norwich, Regatul Unit

MALCOLM CA PUNTIS MB Bach PhD FRCS
Lector principal Departamentul de Chirurgie Universitatea Cardiff; Consultant Chirurg Spitalul Universitar din Wales
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

GANGARAM RAGI MD
Director
Centrul avansat de laser și cancer de piele
Teaneck, New Jersey

HOLLY J RAMSAWH dr
Asistent savant de proiect
Departamentul de Psihiatrie
Universitatea din California San Diego
San Diego, California

M. SHAWKAT RAZZAQUE MD dr
Departamentul de Medicină Orală, Infecții și Imunitate
Școala de Medicină Dentară de la Harvard
Boston, Massachusetts;
Departamentul de Patologie
Școala de Medicină a Universității Nagasaki
Nagasaki, Japonia

DAVID B REUBEN MD
profesor de medicină
Departamentul de Medicină
Centrul Medical UCLA
UCLA Santa Monica
Spitalul de Ortopedie
Universitatea din California, Los Angeles
Los Angeles, California

KENNETH ROCKWOOD MD MPA FRCPC FCAHS FRCP
profesor de medicină
Secția de Medicină Geriatrică
Universitatea Dalhousie;
Geriatru
Centrul de Științe ale Sănătății Regina Elisabeta a II-a
Halifax, Nova Scotia, Canada

CHRISTOPHER A RODRIGUES Dr. FRCP
Consultant gastroenterolog
Departamentul de Gastroenterologie
Spitalul Kingston
Kingston-upon-Thames, Surrey, Regatul Unit

YVES ROLLAND
Service de Medecine Interne et de Gerontologie Clinique
Hopital La Grave-Casselardit
Toulouse, Franța

BERNARD A ROOS MD
Profesor și Director
Institutul de Geriatrie
Departamentul de Medicină, Neurologie și Exercițiu și Științe Sportului
Universitatea din Miami Miller School of Medicine;
Director
Centrul de cercetare, educație și clinică geriatrică Bruce W Carter VA Medical Center;
Director
Institutul Gerontologic Stein
Miami Jewish Home Health Systems
Miami, Florida

SONJA ROSEN MD
Asistent universitar clinic
Centrul Medical UCLA
Spitalul de ortopedie UCLA Santa Monica
Secția de Medicină Geriatrică
Departamentul de Medicină
David Geffen School of Medicine de la Universitatea din California Los Angeles
Los Angeles, California

DAVID H ROSENBAUM MD
Profesor clinic asociat de Neurologie
Centrul Medical Mount Sinai
New York, New York

PHILIP A ROUTLEDGE OBE MD FRCP FRCPE FBTS
Profesor de Farmacologie Clinică
Secția de Farmacologie, Terapeutică și Toxicologie
Universitatea Cardiff;
Departamentul de Farmacologie Clinică
Spitalul Universitar Llandough
Consiliul de Sănătate al Universității Cardiff și Vale
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

LAURENCE Z RUBENSTEIN MD MPH

Profesor de Medicina Geriatrica
Universitatea din California Los Angeles Scoala de Medicina Los Angeles;
Centrul de educație și cercetare în geriatrie Centrul medical VA din Greater Los Angeles Sepulveda, California

LISA V RUBENSTEIN MD MSPH
Profesor de Medicină și Sănătate Publică
Universitatea din California Los Angeles Scoala de Medicina Los Angeles;
Departamentul de Medicină
Centrul medical din Greater Los Angeles VA Sepulveda, California

GORDON SACKS PharmD
Conferențiar clinic
Scoala de Farmacie
Universitatea din Wisconsin
Madison, Wisconsin

GERRY JF SALDANHA MA (Oxon) FRCP
Consultant Neurolog
Departamentul de Neurologie
Maidstone și Tunbridge Wells NHS Trust
Tunbridge Wells, Kent;
Consultant Neurolog
Departamentul de Neurologie
Trustul Fundației NHS al Spitalului King's College
Londra, Regatul Unit

LUIS F SAMOS MD
Asistent universitar de Medicină
Departamentul de Medicină
Universitatea din Miami Miller School of Medicine;
Director Medical
Unitatea de îngrijire a azilului de bătrâni
Serviciul de Geriatrie și Îngrijire Prelungită
Miami Veterans Affairs Healthcare System
Miami, Florida

MARY SANO dr
profesor de psihiatrie
Director al Cercetării bolii Alzheimer
Școala de Medicină Muntele Sinai
Director Cercetare și Dezvoltare
Spitalul Administrației Veteranilor din Bronx
Bronx, New York

ROBERT SANTER BSc PhD DSc
Scoala de Biostiinte
Universitatea Cardiff
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

K WARNER SCHAIE PhD ScD(Hon) DrPhil (Hon)
Profesor afiliat
Departamentul de Psihiatrie și Științe Comportamentale
Universitatea din Washington
Seattle, Washington

KENNETH E SCHMADER MD
Departamentul de Medicină (Divizia de Geriatrie) și Centrul pentru Studiul Îmbătrânirii și Dezvoltarii Umane
Centrul Medical al Universității Duke
Centrul de Cercetare, Educație și Clinică Geriatrică
Centrul medical pentru afacerile veteranilor
Durham, Carolina de Nord

ANDREA SCHREIBER DMD
Profesor clinic
Secția Chirurgie bucală și maxilo-facială
Colegiul de Stomatologie al Universității din New York;
Asociat Participant
Secția Chirurgie bucală și maxilo-facială
Centrul Spitalului Bellevue;
Director
Centrul Medical al Universității din New York/Centrul Spitalului Bellevue
New York, New York

ROBERT A SCHWARTZ MD MPH
Profesor și șef
Departamentul Dermatologie
profesor de medicină
Profesor de Medicină Preventivă și Sănătate Comunitară
profesor de patologie
Școala de Medicină din New Jersey
Newark, New Jersey

DAVID L SCOTT BSc MD FRCP
profesor de reumatologie clinică
Kings College din Londra;
Consultant onorific Reumatolog
Spitalul Kings College
Londra, Regatul Unit

MARGARET C SEWELL dr
Profesor clinic asistent de psihiatrie
Școala de Medicină Muntele Sinai
Director, Education Core
Centrul de cercetare a bolii Alzheimer
New York, New York

D GWYN SEYMOUR BSc MD FRCP
Profesor emerit de medicină (îngrijirea persoanelor în vârstă)
Universitatea din Aberdeen
Aberdeen, Regatul Unit

KRUPA SHAH MD MPH
Instructor în Medicină
Divizia de Geriatrie și Îmbătrânire
Universitatea din Rochester, Facultatea de Medicină
Rochester, New York

HAMSARAJ GM SHETTY BSc MBBS FRCP (Londra)
Lector superior onorific
Departamentul de Medicină Integrată
Facultatea de Medicină a Universității Cardiff;
Medic consultant
Departamentul de Medicină Integrată
Spitalul Universitar din Wales

Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

FELIPE SIERRA dr
Director
Divizia de biologie a îmbătrânirii
Institutul Național pentru Îmbătrânire
Bethesda, Maryland

ALAN J SINCLAIR MSc MD FRCP
Director
Institutul de Diabet pentru Persoane Vârstnice
Universitatea din Bedfordshire
Luton, Bedfordshire, Regatul Unit

Dr. KRISTEL SLEEGERS Dr
Profesor asistent
Departamentul de Genetică Moleculară
VIB și Universitatea din Anvers;
Laboratorul de Neurogenetică
Institutul Born-Bunge
Anvers, Belgia

OLIVER MILLING SMITH MBChB BSc MD MRCOG
Departamentul de Medicină și Medicină Veterinară
Universitatea din Edinburgh;
Secția Obstetrică și Ginecologie
Royal Infirmary Edinburgh
Scoția, Regatul Unit

PHILLIP P SMITH MD
Departamentul de Chirurgie
Centrul de sănătate al Universității din Connecticut
Farmington, Connecticut

VELANDAI K SRIKANTH
Profesor asistent
Departamentul de Medicină
Școala Clinică de Sud
Universitatea Monash;
Profesor asistent
Departamentul de Neurostiinte
Centrul Medical Monash
Clayton, Australia;
Membru de onoare
Departamentul de Epidemiologie
Institutul de Cercetare Menzies
Hobart, Australia

JOHN M STARR FRCPEd
Professor of Health and Ageing
Geriatric Medicine Unit
University of Edinburgh
Scotland, United Kingdom

RICHARD G STEFANACCI DO MGH MBA AGSF CMD
Director
Institute for Geriatric Studies
Director
Center for Medicare Medication Management
University of the Sciences in Philadelphia;
Medical Director
Department of LIFE
NewCourtland Elder Services
Philadelphia, Pennsylvania

PAUL STOLEE PhD
Associate Professor
Department of Health Studies and Gerontology
University of Waterloo
Waterloo, Ontario, Canada

MICHAEL STONE BA MBBS DM FRCP
Professor
Bone Research Unit
Department of Geriatrics
Cardiff University
Cardiff, Wales;
Geriatric Medicine
University Hospital of Llandough
Penarth, Wales, United Kingdom

BRYAN D STRUCK MD
Associate Professor
DW Reynolds Department of Geriatric Medicine
University of Oklahoma Health Sciences Center-College of Medicine;
Medical Director
Palliative Care Unit
Department of Geriatrics and Extended Care
Oklahoma City Veterans Administration Medical Center
Oklahoma City, Oklahoma

ALLAN D STRUTHERS BSc MD FRCP FESC
Professor of Cardiovascular Medicine
Division of Medical Sciences
University of Dundee;
Consultant Physician
Department of Medicine
Ninewells Hospital
Dundee, United Kingdom

STEPHANIE A STUDENSKI MD MPH
Profesor
Departamentul de Medicină Internă
Universitatea din Pittsburgh;
Medic personal
Centrul Clinic de Educație și Cercetare Geriatrică
Sistemul de sănătate al Afacerilor Veteranilor din Pittsburgh Pittsburgh, Pennsylvania

DENNIS H SULLIVAN MD
Profesor de Geriatrie și Medicină Internă
Vicepreședinte executiv
Donald W Reynolds Departamentul de Geriatrie
Universitatea din Arkansas pentru Științe Medicale;
Director
Centrul Clinic de Educație și Cercetare Geriatrică
Central Arkansas Veterans Healthcare System Little Rock, Arkansas

RAWAN TARAWNEH MD
coleg
Departamentul de Neurologie
Școala de Medicină a Universității din Washington
Centrul de cercetare a bolii Alzheimer
St Louis, Missouri

DENNIS D TAUB dr
Investigator principal
Secția Imunologie Clinică
Laboratorul de Imunologie
Centrul de Cercetare Gerontologie
Institutul Național pentru Îmbătrânire/Național Institutul de Sănătate
Baltimore, Maryland

ROBERT E TEPPER MD FACP FACG
Medic curant asociat
Departamentul de Medicină
Spitalul Universitar North Shore
Manhasset;
Medic curant
Departamentul de Medicină
Spitalul St Francis
Roslyn, New York

LA DORA V THOMPSON dr. BS PT
Profesor
Program în Kinetoterapie
Universitatea din Minnesota
Minneapolis, Minnesota

AMANDA G THRIFT BSc (Hons) PhD PGDipBiostat
Conferențiar Adjunct
Departamentul de Epidemiologie și Medicină Preventivă
Universitatea Monash;
Șef de unitate
Departamentul de Epidemiologie AVC
Institutul pentru Inimă și Diabet Baker IDI
Melbourne, Victoria, Australia

ANTHEA TINKER CBE PhD FKC AcSS
Profesor de Gerontologie Socială
Institutul de Gerontologie
King's College din Londra
Londra, Regatul Unit

MOHAN K TUMMALA MD MRCP
Departamentul de Hematologie și Oncologie
Clinica Marshfield
Minocqua, Wisconsin

MD JANE TURTON
Medicina si Medicina Geriatrica
Universitatea Cardiff
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

CHRISTINE VAN BROECKHOVEN dr. DSc
Profesor și director de departament Departamentul de Genetică Moleculară VIB și Universitatea din Anvers;
Director de cercetare
Laboratorul de Neurogenetică
Institutul Born-Bunge
Anvers, Belgia

Dr. BRUNO VELLAS MD
Centre de Geriatrie
Toulouse, Franța

NORMAN VETTER FFPH MD
Departamentul de Asistență Primară și Sănătate Publică
Universitatea Cardiff;
Serviciul Național de Sănătate Publică
Templul Păcii
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

EMMA C VEYSEY MBChB MRCP
Secția Dermatologie
Spitalul Singleton
Swansea, Regatul Unit

ANDREW VIGARIO BA
Coordonator de cercetare
Centrul de cercetare a bolii Alzheimer
Centrul Medical Mount Sinai
New York, New York

DENNIS T VILLAREAL MD
profesor de medicină
Departamentul de Medicină
Facultatea de Medicină de la Universitatea din New Mexico;
Șef, Secția Geriatrie
Departamentul de Medicină
Sistemul de sănătate din New Mexico VA
Albuquerque, New Mexico

OLEG VOLKOV dr
Asociat principal de cercetare
Centrul Internațional de Longevitate
New York, New York

ADRIAN WAGG MB FRCP FHEA
Consultant și Lector Superior în Medicină Geriatrică
Departamentul de Medicină Geriatrică
University College London;
Consultant și Lector Superior în Medicină Geriatrică
Departamentul de Medicină Geriatrică
University College London și Spitalele St Pancras
Londra, Regatul Unit

ARNOLD WALD MD
profesor de medicină
Secția Gastroenterologie și Hepatologie
Facultatea de Medicină și Sănătate Publică de la Universitatea din Wisconsin
Madison, Wisconsin

MARION F WALKER Dr. MPhil Dip COT
Profesor în Reabilitarea AVC
Școala de Științe ale Sănătății Comunitare
Institutul de Neurostiinte
Universitatea din Nottingham
Nottingham, Regatul Unit

KATHERINE WARD DPM DABPS
Asociatii de Podologie Palisades
Pomona, New York

HUBER R WARNER dr
Decan asociat pentru cercetare
Colegiul de Științe Biologice
Universitatea din Minnesota
Minneapolis, Minnesota

BARBARA E WEINSTEIN dr

Profesor și ofițer executiv
Programe de doctorat în științe ale sănătății-Audiologie, Nursing
Științe, Kinetoterapie, Sănătate Publică
Centrul de absolvenți
Universitatea City din New York
New York, New York

SHERRY L WILLIS dr

Profesor de cercetare
Departamentul de Psihiatrie și Științe Comportamentale
Universitatea din Washington
Seattle, Washington

MILES D WITHAM BM BCh PhD

Lector clinic în îmbătrânire și sănătate
Universitatea din Dundee
Dundee, Regatul Unit

JEAN WOO MD

Profesor
Departamentul de Medicină și Terapeutică
Universitatea Chineză din Hong Kong
Hong Kong, China

ELIAS XIROUCHAKIS MD

Cercetare
Unitatea de transplant hepatic și pancreatic hepatobiliar Sheila Sherlock
Royal Free și UCL Medical School
Londra, Regatul Unit,-
Consultant gastroenterolog si hepatolog
Departamentul de Gastroenterologie și Hepatologie Atena Medical, Spitalul P Falirou
Atena, Grecia

JOHN YOUNG MB(Hons) MSc MBA FRCP

Profesor de medicină pentru îngrijirea vârstnicilor
Institutul de Științe ale Sănătății din Leeds
Universitatea din Leeds
Consultant Geriatru
Bradford Teaching Hospitals NHS Trust
Leeds, Regatul Unit

ZAHRA ZIAIE BS

Manager de laborator
Portul Science Center de la University City Science Center
Philadelphia, Pennsylvania

KENNETH WOODHOUSE MD FRCP FHEA
vice-cancelar
Profesor de Medicina Geriatrica
Universitatea Cardiff
Cardiff, Țara Galilor, Regatul Unit

Mulțumiri

Dr. Fillit dorește să mulțumească soției sale Janet și copiilor, Marielle și Michael, pentru sprijin, răbdare și încurajare. El își exprimă, de asemenea, aprecierea față de Leonard Lauder și Ronald Lauder, fondatori și președinți ai Institutului pentru Studiul Îmbătrânirii, pentru viziunea și dedicarea lor față de cercetarea îmbătrânirii. De asemenea, îi mulțumește Filomenei Machleder, a cărei asistență neobosită și excelentă a făcut posibilă această carte.

Howard M. Fillit

Profesorul Rockwood ar dori să mulțumească multor organizații care au sprijinit cercetarea privind îmbătrânirea, inclusiv Institutul Canadien de Cercetare în Sănătate, Fondul de Cercetare Medicală Dalhousie și Fondul de Inovare Fountain al Fundației pentru Științe ale Sănătății Regina Eliza beth II. El își exprimă mulțumiri speciale pentru sprijinul din partea soției sale, Susan Howlett, și a fiilor lor, Michael și James.

Kenneth Rockwood

Profesorul Woodhouse dorește să mulțumească soției sale, Judith, și copiilor săi pentru sprijinul și încurajarea neclintită . Sprijinul colegilor săi este foarte apreciat și recunoscut. De asemenea, ar dori să mulțumească asistentei sale, Shirley Green, ale cărei cunoștințe despre procedurile de producție a jurnalelor și a cărților s-au dovedit neprețuite pentru a-l ajuta să își îndeplinească angajamentul editorial față de carte.

Kenneth Woodhouse

Toți cei trei editori doresc să aducă un omagiu special sprijinului editorial remarcabil din partea Anne Snyder și Druanne Martin la Elsevier.

CAPITOLUL 1

Introducere: îmbătrânirea, fragilitatea și medicina geriatrică

Howard M. Fillit
Kenneth Rockwood
Kenneth Woodhouse

Există multe repere în istoria îngrijirii adulților în vârstă. În cele mai vechi timpuri, Hipocrate și Cicero au scris despre îmbătrânire și sănătate. Primul manual medical despre îmbătrânire a fost publicat de Charcot în 1881 (Clinical lecture on senile and chronic diseases, Londra, New Sydenham Society). Termenul *de geriatrie* a fost inventat de Ignatz Nascher în 1909:

„Geriatria, de la geras, bătrânețe și iatrikos, care se referă la medic, este un termen pe care l-aș sugera ca o completare la vocabularul nostru, pentru a acoperi același domeniu care este acoperit la bătrânețe care este acoperit de termenul pediatrie în copilărie, pentru a sublinia necesitatea de a considera senilitatea și boala ei în afară de maturitate și de a-i atribui un loc separat în medicină" (New York; 90:358-359).

Nascher, care a fost recunoscut mai târziu ca părintele geriatriei , a publicat primul manual american de medicină geriatrică în 1914 (Geriatrics: The diseases of old age and their treatment, Philadelphia, P Blakiston's Son & Co). Cartea a avut trei secțiuni majore: bătrânețea fiziologică, bătrânețea patologică și relațiile de igienă și medicolegale. Geriatria a fost pentru prima dată încorporată ca o componentă a unui sistem modern de sănătate și a devenit o specialitate în 1948 în cadrul Serviciului Național de Sănătate din Regatul Unit. Ca urmare, primul - manual „modern" de geriatrie a fost publicat în 1973, editat de John Brocklehurst. Suntem mândri, așadar, să vă prezentăm moștenitorul acestei filiații, ediția a șaptea a *Brocklehursts Textbook of Geriatric Medicine and Clinical Gerontology.*

Prima ediție a *Brocklehurst* conținea 39 de capitole scrise de 44 de autori. Ediția actuală conține 128 de capitole și 205 autori. Această creștere reflectă cunoștințele noastre tot mai mari, bazate pe cercetare, despre gerontologie și medicina geriatrică. S-a înregistrat, de asemenea, un progres semnificativ în înțelegerea noastră, în perspectiva noastră și în sistemele noastre de sănătate, care contribuie, de asemenea, la evoluția cunoștințelor noastre. Cu toate acestea, am rămas fideli conceptului inițial.

În cea de-a șaptea ediție, am încercat să facem cartea mai utilă și mai valoroasă pentru gerontolog, fie ei un gerontolog biologic, social, psihologic sau medical . Într-adevăr, studiul îmbătrânirii ca domeniu de cercetare interdisciplinar sa extins exponențial de la prima ediție . În consecință, conținutul despre gerontologie a fost reorganizat și extins semnificativ. Deși efortul de a combina eficient gerontologia și medicina geriatrică într-o singură carte cuprinzătoare este ambițios, credem că este necesar, deoarece clinicianul necesită în mod clar cunoașterea bazei gerontologice a practicii geriatrice, în timp ce gerontologul are nevoie de perspectiva clinică pentru ca munca sa să fie relevantă. Fie pentru gerontolog, geriatru , medic primar, specialist sau manageri de îngrijire și alți furnizori, sperăm că cartea are valoare ca resursă pentru a îmbunătăți îngrijirea persoanelor vârstnice, pentru a crea sisteme de îngrijire mai bune și pentru a avansa cunoștințele și cercetarea în gerontologie.

În mod fundamental, medicina geriatrică cuprinde trei „corpuri de cunoștințe" esențiale. Prima este gerontologia, esențială pentru practicarea geriatriei. Nu se poate practica în mod eficient geriatria fără a înțelege elementele fundamentale ale îmbătrânirii în sine, la fel cum un pediatru nu poate practica pediatria fără a înțelege dezvoltarea copilului. Într-adevăr, geriatrii se referă adesea la „dezvoltarea adulților", nu la îmbătrânire, ca cheie pentru practicarea medicinii geriatrice. De exemplu, evaluarea cunoașterii unei persoane în vârstă necesită o cunoaștere de lucru a gradului și naturii modificărilor „normale" ale cogniției la acea vârstă. Gerontologia, studiul îmbătrânirii, este, de asemenea, un domeniu științific fundamental interesant, relevant pentru medicina geriatrică, prin faptul că cuprinde demografia îmbătrânirii, biologia îmbătrânirii, neuropsihologia îmbătrânirii și gerontologia medicală.

A doua componentă a corpului de cunoștințe în geriatrie este specifică bolii. Adică, geriatria necesită cunoașterea bolilor care sunt mai frecvente la vârstnici decât la vârsta mijlocie (cum ar fi boala Alzheimer) și cunoașterea modului în care bolile comune precum pneumonia, hipertensiunea arterială, diabetul sau hipotiroidismul diferă în prezentarea lor la bătrânețe.

A treia componentă a cunoștințelor de medicină geriatrică poate fi numită complexitate. Complexitatea, un accent pe funcție și un accent pe gestionarea coordonată a îngrijirii multidisciplinare sunt esențiale pentru medicina geriatrică. Complexitatea se referă la faptul că mulți pacienți mai în vârstă (spre deosebire de majoritatea pacienților de „medicină internă" de vârstă mijlocie cu o singură boală) au adesea multe boli comorbide, iau mai multe medicamente și suferă probleme în multiplele sfere ale sănătății fizice, funcționale, psihologice și sociale.

Complexitatea se reflectă în continuare în „sindroamele geriatrice" – căderi, polifarmacie, delir, tulburări de somn și altele – care sunt prezentate în secțiunea „sindroame geriatrice". Accentul pe funcție este important în evaluarea complexității la pacientul vârstnic fragil și cheie pentru practicarea medicinii geriatrice.

Din cauza preponderenței bolilor cronice, a complexității și a fragilității care rezultă (o stare de vulnerabilitate crescută care decurge din multiple probleme medicale și sociale care interacționează), pacienții geriatrici au nevoie de sisteme de sănătate eficiente de îngrijire cronică, o abordare de echipă multidisciplinară, mijloace de evaluare cuprinzătoare, dar eficiente (cum ar fi evaluarea geriatrică), precum și utilizarea în

creștere a tehnologiilor medicale electronice și telemedicinei. În special, medicii și alți furnizori de îngrijire trebuie să știe cum să participe și să conducă și să gestioneze sistemele de sănătate esențiale pentru furnizarea de îngrijiri geriatrice de calitate și eficientă, care este prezentată în secțiunea privind sistemele de sănătate.

În secolul douăzeci și unu, odată cu apariția a miliarde de persoane într-o lume nou globalizată, ne-am extins perspectiva internațională. Îmbătrânirea este în mod clar acum o provocare globală, toate societățile având nevoie de modalități noi și eficiente de a oferi bătrânilor îngrijiri de calitate și rentabile, cu accent pe calitatea vieții și pe productivitatea continuă.

Această ediție urmărește, de asemenea, modalități mai ușoare pentru cititori de a oferi feedback pentru edițiile viitoare, prin intermediul butonului „contactați-ne" de pe site-ul web al cărții (www.expertconsult.com). Introducerea unui site web pentru carte reflectă, de asemenea, scopul nostru de a trece de la un stil de referință exhaustiv al manualului. Ne-am gândit de ce oricine ar putea citi - cu atât mai puțin scrie - atunci când este atât de repede disponibilă într-un manual, cât și într-un manual. web. Imediatitatea și proliferarea informațiilor este atât triumful, cât și provocarea Internetului, un „loc" în care calitatea informațiilor poate fi discutabilă. Întrucât informația nu este cunoaștere, suntem convinși că rămâne un rol pentru un manual care oferă practicienilor și oamenilor de știință, într-un singur text, un compendiu de informații utile și validate. Sperăm că pe măsură ce citiți capitolele, veți avea sentimentul că au fost scrise de experți cărora le pasă de domeniul lor și de ceea ce ar trebui să știți despre el.

Cu cea de-a șaptea ediție, ne propunem să construim pe ceea ce s-a realizat în medicina geriatrică și gerontologie și să ne reînnoim angajamentul de a oferi gerontologi, geriatri și altor cadre universitare și practicieni informații actualizate și utile pentru a-i ajuta în misiunea lor specială de a oferi îngrijire persoanelor în vârstă. Pentru a face acest lucru, am recrutat noi editori: profesorii Kenneth Rockwood (din Canada) și Kenneth Woodhouse (din Regatul Unit). Fiecare a întreprins cercetări majore în domeniu și fiecare aduce o mulțime de experiență și perspectivă clinică, științifică și a sistemelor de sănătate în acest demers important.

Astfel, atunci când colegii sau pacienții se întreabă „ce este geriatria?", deseori ajungem la „corpul nostru de cunoștințe", aici, un manual cântărind câteva kilograme, cu mai mult de 1350 de pagini cu „litere mici".

În secolul XXI, nu poate exista o materie mai importantă în medicină decât gerontologia și geriatria. Credem că acest manual reprezintă baza de cunoștințe pentru acest efort.

CAPITOLUL 2

Epidemiologia îmbătrânirii

Norman Vetter

Trebuie să fie evident că, în afară de senescență, animalele bătrâne au avantajul tineretului. În primul rând, ei sunt mai înțelepți. Ne amintim că Cea mai bătrână stridie a trăit acolo unde au pierit juniorii lui.

S IR P ETER M EDAWAR [1]

INTRODUCERE

Epidemiologia se referă la măsurarea și înțelegerea distribuției caracteristicilor populațiilor. Originea metodelor epidemiologice ține de studiul epidemilor , pus la cale inițial de bogați pentru a ști când era momentul să părăsească zona când o nouă epidemie se răspândește printre săraci. Epidemiologii sunt încă îngrijorați de distribuția bolilor, dar în afară de faptul că sunt probabil mai puțin probabil să se îndrepte spre dealuri atunci când infecția este răspândită, ei au adăugat și bolile neinfecțioase și factorii determinanți ai bolii intereselor lor. Unii s-au rătăcit în zone care nu sunt legate de boli, dar sunt caracteristice ale populației în sine; un astfel de domeniu este epidemiologia îmbătrânirii.

Corpul de cunoștințe privind epidemiologia îmbătrânirii a evoluat concentrându-se pe trei domenii principale: cauzele și rezultatele îmbătrânirii populațiilor, istoria naturală a bolilor bătrâneții și evaluarea serviciilor înființate pentru a ajuta persoanele în vârstă. Acest capitol se va concentra pe primul dintre acestea; celelalte două vor fi tratate în altă parte a manualului.

Cauzele și rezultatele îmbătrânirii populațiilor

La începutul secolului XXI este unic din mai multe aspecte, dar în raport cu oamenii lumii este cel mai remarcabil ca o perioadă în care oamenii trăiesc mult mai mult decât oricând înainte. Poate și mai remarcabil, această rată de prelungire a speranței medii de viață arată puține semne de scădere. Acest noroc extraordinar pentru cei care trăim în această perioadă este temperat puțin de cunoașterea faptului că asigurătorii de viață și cei care calculează pensiile au pariat banii noștri pe faptul că nu trăim atât de mult timp, drept pentru care s-ar putea să fim mai săraci decât ne-am sperat.

Longevitate

Creșterea speranței de viață a oamenilor din ultimii 10 ani a luat prin surprindere atât oamenii de știință, cât și populația în general. [2] Până de curând, demografii preziceau cu încredere că odată ce câștigurile obținute prin reducerea mortalității în viața timpurie și mijlocie au ajuns la final, creșterea longevității se va opri și vom vedea realitatea fixă a procesului de îmbătrânire. Acest lucru nu sa întâmplat. Experții în mortalitate care au afirmat în mod repetat că speranța de viață este aproape de un plafon maxim s-au dovedit în mod repetat că sunt greșiți. Nivelarea aparentă a speranței de viață în țări individuale a fost un artefact al celor care au rămas în urmă și al liderilor care au rămas în urmă. În lumea dezvoltată, prelungirea medie a vieții continuă la 4 până la 5 ore pe zi. Mortalitatea târzie a vieții, despre care oamenii au teoretizat că ar fi probabil să rămână stabilă, a crescut constant (Figura 2-1).

Cauzele probabile pentru calitatea liniară a acestei creșteri a speranței de viață sunt duble. Înainte de 1950, cea mai mare parte a creșterii speranței de viață s-a datorat reducerii ratelor de deces la vârste mai mici. În a doua jumătate a secolului al XX-lea, îmbunătățirea supraviețuirii după vârsta de 65 de ani a determinat creșterea duratei vieții oamenilor. Majoritatea prognozelor privind speranța maximă de viață posibilă din ultimii ani au fost încălcate în cinci ani de la prognoză. [3] Speranța de viață la nivel mondial s-a dublat în ultimii 200 de ani. Deci unde va duce asta? Speranța de viață a crescut cu 2,5 ani pe deceniu timp de un secol și jumătate; o sugestie rezonabilă ar fi că această tendință va continua în următoarele decenii. Dacă da, speranța medie de viață va ajunge la 100 în aproximativ 60 de ani.

De ce îmbătrânim?

Acum pare să existe un consens destul de clar că procesul de îmbătrânire este cauzat de o acumulare în timp a daunelor moleculare. Rata de îmbătrânire la o persoană este, prin urmare, o interacțiune complexă între deteriorare, întreținere și reparare. Aceste interacțiuni sunt, desigur, influențate atât de factori genetici, cât și de factori de mediu. S-a spus că oricine a creat oameni, fie că este natura sau un creator, a făcut o treabă proastă, dar fiind conștient de asta, a pus o mulțime de sisteme de rezervă. Pe de altă parte, poate fi o lege universală că hipereficiența este mai puțin eficientă pe termen lung decât flexibilitatea. Aceasta poate fi o lecție utilă dincolo de tărâmurile longevității într-o lume mai agitată de eficiență decât de eficacitate.

Se presupune că este puțin probabil ca modificările genetice să se modifice apreciabil, sub presiunea evoluției, în perioada scurtă, în care longevitatea a crescut dramatic. Prin urmare, se spune că motivul creșterii longevității este cauzat de interacțiunea dintre progresele în venituri, nutriție, educație, salubritate și medicină, amestecul variind în funcție de vârstă, perioadă, cohortă, loc și boală. Se pare că aceste schimbări sunt în mare măsură rezultatul unei game largi de factori de mediu.

Acestea fiind spuse, cohortele de naștere de oameni născuți la începutul anilor 1900 au experimentat schimbări uriașe în condițiile socioeconomice, igiena, stilul de viață și îngrijirea medicală, ducând la scăderi dramatice ale mortalității infantile și ale bolilor infecțioase și respiratorii. Efectele principale au fost socioeconomice, ducând la familii mai mici, locuințe mai bune și alimentație, deși mai târziu în secol vaccinarea trebuie să fi jucat un anumit rol. În anii următori, se pare că supraviețuirea persoanelor în vârstă a dus la prelungirea speranței de viață. Motivul acestei supraviețuiri nu este pe deplin înțeles. Cel mai bun lucru pe care îl putem face este să presupunem că ar putea fi disponibilitatea unor tratamente specifice pentru bolile bătrâneții. [6]

Cu toate acestea, s-ar putea ca tot timpul să lucrăm la o teorie greșită a duratei maxime de viață a omului. Studiile asupra populațiilor mari de oameni, viespi, muștele fructifere, nematode și drojdie au relevat o stabilizare și, la unele specii chiar o scădere, a mortalității la sfârșitul vieții, în loc de o rată în continuă creștere. Motivul posibil pentru care aceasta a fost

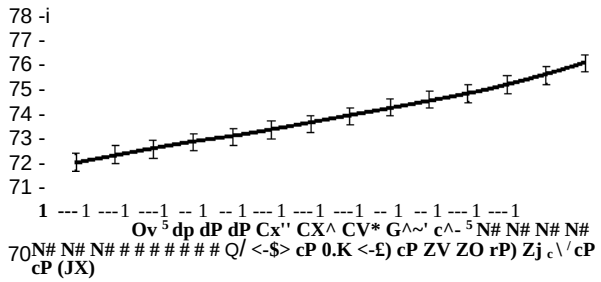


Figura 2-1. Speranța de viață în funcție de timp (Regatul Unit ± 95% intervale de încredere).

ratat până acum la oameni poate fi faptul că decelerația ratelor de deces specifice vârstei nu pare să înceapă la oameni decât după vârsta de 80 de ani, platoul nu este văzut decât după vârsta de 110 ani și necesită observarea populațiilor mari. [4]

În plus, genetica și mediul sunt cunoscute ca fiind strâns legate. S-a spus că lungimea telomerilor este o măsură a îmbătrânirii. Telomerii sunt capetele cromozomilor care ajută la protejarea ADN-ului împotriva uzurii în timpul procesului de replicare care reumple celulele. Merele Telo se scurtează de-a lungul vieții unui individ și sunt considerate un marker al îmbătrânirii. De exemplu, se știe din studiile pe gemeni comparați că telomerii dintr-un grup de oameni activi fizic (care au efectuat mai mult de 3 ore și 20 de minute de exercițiu pe săptămână) au fost cu 200 de nucleotide mai lungi decât cei dintr-un grup mai puțin activ (care au efectuat mai puțin de 16 minute de exercițiu pe săptămână). Se știe că fumătorii și persoanele obeze au telomeri mai scurti decât omologii lor mai sănătoși. [5]

CALITATEA VIEII SI HANDICAP

Măsurarea calității vieții persoanelor în vârstă este, evident, o măsură esențială a rezultatului pentru a decide, de exemplu, eficacitatea comparativă a diferitelor tratamente . Au fost făcute multe abordări în acest sens. Pentru o privire de ansamblu pentru populațiile mari, metodele de chestionare sunt cele mai frecvent utilizate, inclusiv indicele Bartel, SF-12 și, mai recent, WHOQOL-OLD, o măsură generică a QOL legată de sănătate dezvoltată pentru Organizația Mondială a Sănătății . [7] Bowling [8] soluții tehnologice la procesul bolii sale ca oricine altcineva.

În contrast, unii oameni cred că QALY nu sunt suficient de a scris o serie de recenzii bune despre măsurarea calității vieții și Haywood. [9]

Acesta din urmă a explorat 122 de articole referitoare la 15 instrumente de măsură. Cele mai extinse dovezi au fost găsite pentru SF-36, COOP Charts, EQ-5D, Nottingham Health Profile (NHP) și Sickness Impact Profile (SIP). Patru instrumente au avut dovezi atât de consistență internă, cât și de fiabilitate test-retest: NHP, SF-12, SF-20 și SF-36. Patru instrumente nu aveau dovezi de fiabilitate: HSQ-12, IHQL, QWB și SQL. Majoritatea instrumentelor au fost evaluate pentru validitate prin comparații cu alte instrumente, judecăți globale de sănătate sau variabile clinice și sociodemografice. Autorul a concluzionat că au existat dovezi bune privind fiabilitatea, validitatea și capacitatea de răspuns pentru SF-36, EQ-5D și NHP. Există dovezi mai limitate pentru COOP, SF-12 și SIP. SF-36 a fost recomandat acolo unde este necesară o evaluare detaliată și cuprinzătoare a sănătății, în special la persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate cu - morbiditate limitată. EQ-5D a fost recomandat acolo unde este necesară o evaluare mai succintă, în special acolo unde se așteaptă o schimbare substanțială a sănătății.

Un alt studiu de peste 16.000 în sondajul de sănătate pentru Anglia a furnizat dovezi că SF-6D este o măsură alternativă de utilitate multiatribute alternativă validă empiric și eficientă la EQ-5D și este capabil să discrimineze între indicatorii externi ai stării de sănătate. [10]

Figura 2-2 prezintă datele din studiul de mai sus pentru datele EQ-5D în funcție de vârstă. EQ-5D este o măsură deosebit de utilă, acolo unde este valabilă, deoarece poate fi utilizat direct pentru a măsura utilitățile în studiile de rentabilitate atunci când se utilizează măsura pentru a construi ani de viață ajustați în funcție de calitate (QALY). Maximizarea QALY ca mijloc de, de exemplu, a compara două tratamente, este uneori criticată pentru că este vârstnic, deoarece, în condiții egale, vârstnicilor cu o speranță de viață mai mică li se va acorda o prioritate mai mică.

Nu este locul acestui capitol să intrăm în detaliu asupra acestui argument, dar unii oameni cred că toată lumea, atunci când se confruntă cu o boală sau un accident, cel puțin, ar trebui să fie considerată egală, indiferent de starea lor de sănătate sau de longevitate probabilă. Acest lucru pare de nesuportat la o extremă, spun pacienții vârstnici cu demență severă. În acest caz , s-ar părea că „a nu te strădui să menții în viață" are sens.

vârstnici (de exemplu, viziunea bazată pe QALY ar acorda aceeași pondere tratării unui copil de 10 ani cu o speranță de

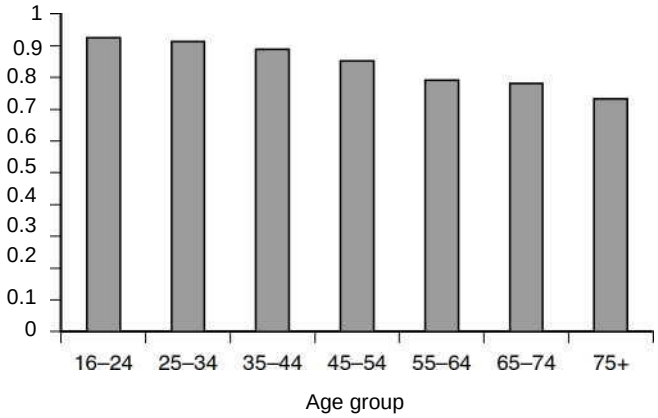


Figure 2-2. EQ-5D utility data by age.

viață ajustată în funcție de calitate de 10 ani, ca și unui bărbat de 80 de ani cu aceeași speranță de viață). Acest lucru nu ține cont de beneficiile mai mari pe care le-a primit deja bătrânul, astfel încât unii oameni cred că tinerii ar trebui să aibă prioritate față de persoanele în vârstă, indiferent de speranța de viață. [11]

Se schimbă cu timpul

Este un truism să spunem că oamenii în vârstă din zilele noastre sunt mai în formă decât erau în trecut. S-a încercat măsurarea acesteia între generațiile succesive de aceeași vârstă. La nivelul calității generale a vieții, s-a raportat că persoanele la sfârșitul de 70 de ani în anii 1990 erau mai puțin afectate funcțional decât a fost un grup similar în anii 1980. [12] De atunci, diverse alte studii longitudinale efectuate în Statele Unite, Europa și în alte țări dezvoltate au examinat acest lucru. Deși constatările nu sunt consecvente, mai multe publicații de consens și o meta-analiză care a stratificat rezultatele pe baza adecvării măsurării au concluzionat că pare să fi existat o reducere semnificativă a ratei declinului funcțional în ultimele 3 decenii și că această constatare a fost robustă în ceea ce privește abordarea de măsurare, metodologia și, într-o oarecare măsură, în funcție de țară. [13] Acest lucru a fost dificil de identificat în fața unei reduceri de aproximativ 1% a mortalității la persoanele în vârstă, dar majoritatea cercetătorilor concluzionează că a existat o reducere de cel puțin 2% a dizabilității în ultimele câteva decenii.

Revenind la probleme mai specifice care sunt comune la persoanele în vârstă, se crede că, de exemplu, măsurătorile medii ale tensiunii arteriale în cohorte succesive de persoane în vârstă par să fie în scădere. Astfel, în studiul de la Gothenburg, s-a constatat că cohortele succesive de bătrâni de 70 de ani au avut tensiune arterială mai scăzută în timp. [14] Alții au fost de acord că, deși prevalența dizabilității și nevoia de ajutor crește odată cu înaintarea în vârstă, într-un grup de vârstă acestea se îmbunătățesc în timp de la o cohortă de naștere la alta. [15 , 16] Excepție de la aceasta, până de curând, au fost fracturile la persoanele în vârstă, unde incidența fracturilor ajustată în funcție de vârstă părea să crească constant în anii 1990. Cu toate acestea, de atunci, în Finlanda, unde au fost colectate cele mai bune date de-a lungul timpului, rata se modifică rapid, crescând pentru unele fracturi [17] și să se îndrăgostească de alții. [18,19]

Motivele exacte pentru modificarea seculară a riscului de fractură de șold sunt necunoscute. Nu poate fi exclus un efect de cohortă asupra populațiilor vârstnice din țările dezvoltate: în cohortele de naștere anterioare, factorii de risc timpurii pentru fractură, cum ar fi nutriția perinatală, ar fi putut avea un impact mai puternic asupra riscului de fractură la sfârșitul vieții decât în celelalte. Un al doilea motiv ar putea fi creșterea greutății corporale medii și a indicelui de masă corporală (IMC). În toate grupele de vârstă adultă din țările dezvoltate, prevalența obezității a crescut începând cu anii 1980. Un IMC scăzut este un factor de risc puternic pentru fractura de șold și s-a estimat că o creștere cu o unitate a IMC al unei populații ar putea duce la o scădere cu 7% a incidenței fracturilor - efectul fiind cel mai mare cu creșterea în greutate în rândul celor mai subțiri adulți în vârstă.

Măsurarea diferențelor: estimarea calității viitoare a vieții

Datele din studiul longitudinal englez al îmbătrânirii au fost folosite pentru a investiga dacă bolile de lungă durată, contextul social și circumstanțele socioeconomice actuale prezic calitatea vieții. [20] Acesta a fost un eșantion reprezentativ la nivel național de adulți neinstituționalizați care trăiesc în Anglia, utilizând o scală standardizată a calității vieții. S-a constatat că calitatea vieții grupului a fost afectată negativ, în ordinea rangului, să fie redusă de depresie, o situație financiară precară, limitări în mobilitate, dificultăți în activitățile de zi cu zi și limitarea bolii de lungă durată. Calitatea vieții a fost îmbunătățită, din nou în ordinea rangului, prin relațiile de încredere cu familia, prietenii și contactele frecvente cu prietenii; locuiește într-un cartier bun; și având două mașini. Modelele de regresie au explicat 48% din variația scorurilor de calitate a vieții.

Autorii au concluzionat că eforturile de îmbunătățire a calității vieții la vârsta înaintată trebuie să abordeze dificultățile financiare, limitarea funcțională a bolilor, lipsa cel puțin a unei relații de încredere și incapacitatea de a se muta dintr-un cartier defavorizat . Ei nu au menționat eventuala furnizare de mașini suplimentare.

Această importanță a percepțiilor persoanelor în vârstă despre cartierul lor a fost subliniată și de un studiu suplimentar asupra persoanelor de peste 65 de ani din comunitate. [21] În acest studiu, percepțiile asupra problemelor din zonă (zgomot, criminalitate, calitatea aerului, gunoi/gunoi, trafic și graffiti) au fost predictive pentru o sănătate mai precară. Vestea bună despre aceste constatări este că mulți dintre acești factori sunt modificabili și ar putea avea un impact important asupra calității vieții persoanelor în vârstă.

O persoană de 65 de ani cu handicap grav va avea diferențe în ceea ce privește nevoia de sprijin în comparație cu o persoană de 85 de ani. Dizabilitatea severă este probabil să fie complicată de multiple probleme, în special de probleme sociale și mentale, astfel încât nevoile lor de sănătate pot fi foarte complicate de nevoile de locuință și financiare și de izolare și singurătate.

Diferențele de măsurare: date în secțiune transversală versus date longitudinale

O mare parte din cercetările efectuate asupra procesului de îmbătrânire au fost efectuate pe date transversale. Acest lucru nu este deosebit de surprinzător, deoarece astfel de studii sunt mai ușor și mult mai puțin complicat de efectuat decât studiile longitudinale. În general , datele transversale indică faptul că îmbătrânirea are un efect dăunător mai marcat asupra grupului de studiu decât longitudinal. Procesul de îmbătrânire pentru noi toți este în mod demonstrabil longitudinal, astfel încât oriunde este posibil să ne ghidăm după astfel de date.

o serie de exemple de diferențe între studiile transversale și longitudinale. Un studiu longitudinal clasic a arătat că declinul cognitiv părea a fi mult mai strâns legat de vârstă în studiile transversale decât în studiile longitudinale. [22] Alte studii transversale despre care s-a considerat inițial că fumatul a avut un efect protector asupra bolii Alzheimer au fost demonstrate de studii longitudinale a fi opusul efectului adevărat, probabil pentru că fumătorii au murit înainte de a avea șansa de a suferi de Alzheimer. [23] În plus, efecte marcate au fost observate în diferite cohorte născute mai recent. Cohortele de vârstă născute la numai 5 ani una dintre ele prezintă diferențe notabile în ceea ce privește

înălțimea, greutatea și alte măsuri asociate cu schimbările nivelului de activitate. [24] Prin urmare, este important să se facă distincția între tipurile de date care sunt disponibile atunci când se eliberează judecăți despre populațiile de persoane în vârstă. În general, datele transversale prezintă o imagine mai sumbră a impactului îmbătrânirii decât datele longitudinale.

Măsurarea diferențelor: vârsta

Distribuția pe vârste a bărbaților și femeilor în vârstă este foarte diferită , în special la cele mai în vârstă grupe de vârstă. De exemplu, 3,8% dintre femeile în vârstă, comparativ cu 1,7% dintre bărbații în vârstă, au 90 de ani și peste. Se preconizează că această situație va persista o perioadă de timp, dar diferențele de gen în funcție de vârstă vor deveni mai puțin notabile în viitor.

Când descriem grupele de vârstă, există o problemă specială pentru grupul cel mai în vârstă și uneori pentru cei mai mici. Grupurile de la 65 la 69, 70 la 74, 75 la 79, 80 la 84 și 85 + sunt utilizate în mod obișnuit în literatură și în rezultatele cercetării. Acesta este un mijloc de a rezuma datele atunci când se analizează tendințele și alte diferențe. Cu toate acestea, o examinare mai atentă a acestor grupuri în comparație cu datele privind un singur an de vârstă poate arăta că, deși primele patru dintre acestea reprezintă grupe de vârstă de 5 ani, grupa de 85+ poate, în funcție de populația studiată, să ajungă doar până la 90 de ani sau poate continua și dincolo de 100. Cu alte cuvinte, grupul 85+ nu este strict comparabil cu celelalte două. Prin gruparea datelor, se presupune că grupul reprezintă un punct de mijloc. Acest lucru, împreună cu probabilitatea unui număr mic în grupa de vârstă cea mai în vârstă, poate explica constatări anormale în acel grup.

Tabelul 2-1 prezintă date pentru o populație bazată pe o - practică generală largă din Țara Galilor de Sud, în funcție de vârstă și împărțită în grupe de vârstă. Se poate observa clar că grupa de vârstă 85+ este puternic denaturată cu punctul de mijloc al frecvenței grupului între 86 și 87 de ani, nicăieri aproape de cei 5 ani, care este punctul de mijloc al celorlalți.

Figura 2-3 arată un exemplu tipic al modului în care grupa de vârstă de vârf nu este în concordanță cu grupurile anterioare. Acesta arată prevalența dificultății respiratorii în grupul prezentat în Tabelul 2-1 . Diferența de valoare în grupa de vârstă cea mai în vârstă poate reflecta o diferență reală sau se poate datora presupunerii că grupul cel mai în vârstă se află la mijloc, așa cum s-a explicat mai sus.

Măsurarea diferențelor: sexul

Speranța medie de viață la naștere a femeilor născute în Regatul Unit este de 80 de ani, comparativ cu 76 de ani pentru bărbați. Femeile sunt mai predispuse decât bărbații să trăiască cu hipertensiune arterială, artrită, dureri de spate, boli mintale , astm și boli respiratorii. Bărbații sunt mai predispuși decât femeile să trăiască cu boli de inimă. Bărbații în vârstă sunt mult mai probabil decât femeile în vârstă să conducă. Dintre persoanele cu vârsta de 75 de ani și peste, 58% dintre bărbați și 33% dintre femei au acces la transportul privat. Printre persoanele cu vârsta sub 75 de ani, femeile au mai multe șanse decât bărbații să furnizeze neplătite

Table 2-1. Year of Age by Age Groups

	AGE GROUPS					
Age	**65 to 69**	**70 to 74**	**75 to 79**	**80 to 84**	**>85**	**Total**
65	145	0	0	0	0	145
66	106	0	0	0	0	106
67	100	0	0	0	0	100
68	81	0	0	0	0	81
69	90	0	0	0	0	90
70	0	83	0	0	0	83
71	0	84	0	0	0	84
72	0	74	0	0	0	74
73	0	75	0	0	0	75
74	0	68	0	0	0	68
75	0	0	72	0	0	72
76	0	0	52	0	0	52
77	0	0	45	0	0	45
78	0	0	56	0	0	56
79	0	0	62	0	0	62
80	0	0	0	37	0	37
81	0	0	0	26	0	26
82	0	0	0	46	0	46
83	0	0	0	37	0	37
84	0	0	0	42	0	42
85	0	0	0	0	22	22
86	0	0	0	0	25	25
87	0	0	0	0	21	21
88	0	0	0	0	11	11
89	0	0	0	0	6	6
90	0	0	0	0	12	12
91	0	0	0	0	5	5
92	0	0	0	0	6	6
93	0	0	0	0	2	2
94	0	0	0	0	1	1
95	0	0	0	0	1	1
96	0	0	0	0	1	1
99	0	0	0	0	1	1
Total	522	384	287	188	114	1495

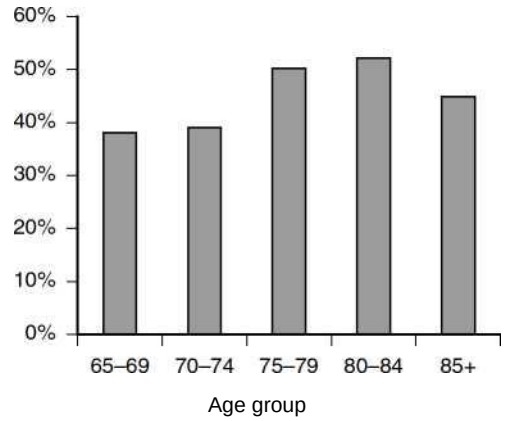


Figure 2-3. Breathlessness by age group.

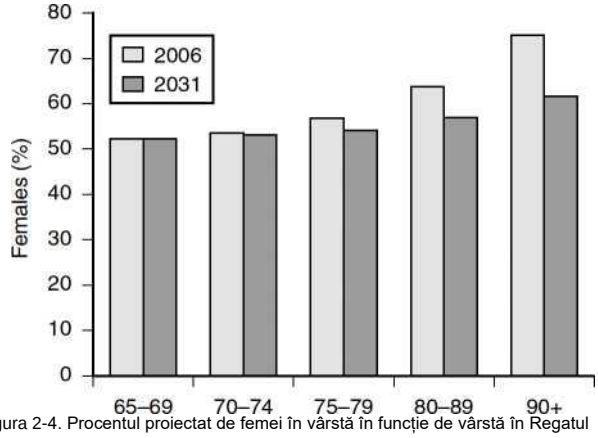
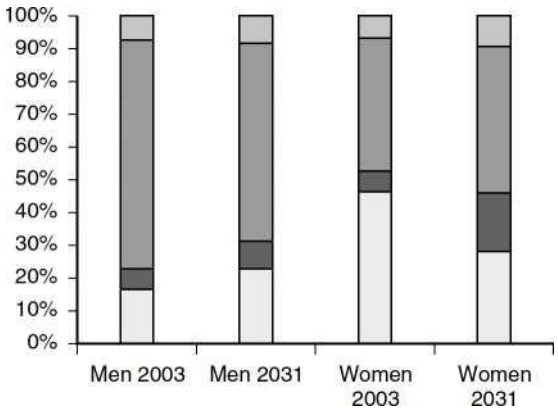
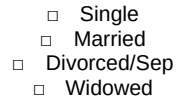


Figura 2-4. Procentul proiectat de femei în vârstă în funcție de vârstă în Regatul Unit.





ca indicatorii legați de dizabilități să fie mai sensibili la inegalitățile de gen decât

îngrijire rudelor, vecinilor sau prietenilor, dar în rândul persoanelor cu vârsta de 85 de ani și peste, bărbații sunt mai susceptibili decât femeile de a oferi îngrijire neremunerată. Acest lucru se datorează duratelor medii de viață diferite - femeile în vârstă au mai multe șanse să trăiască singure, în timp ce bărbații mai în vârstă sunt mai probabil să fie căsătoriți. Figura 2-4 arată procentul proiectat de femei în vârstă pe grupe de vârstă.

Îmbătrânirea populației este deosebit de rapidă în rândul femeilor din cauza ratelor mai scăzute ale mortalității în rândul femeilor. În grupele de vârstă mai înaintate, proporția femeilor este deci mai mare decât a bărbaților, din ce în ce mai mult odată cu înaintarea în vârstă. Prin urmare, atunci când studiem persoanele în vârstă, este esențial să studiem genul ca bază de diferențiere. De exemplu, s-a sugerat că nivelul mult mai ridicat de afectare funcțională a femeilor în vârstă coexistă cu o lipsă a diferențelor de gen în ceea ce privește sănătatea autoevaluată. Unele studii au raportat că nu există diferențe de gen în ceea ce privește starea de sănătate auto-raportată în rândul persoanelor în vârstă, în timp ce în rândul femeilor au existat niveluri mai ridicate de dizabilități măsurate mai obiectiv. S-a demonstrat că diferențele de gen în materie de sănătate depind de indicator și de stratul de vârstă analizat. S-ar putea foarte bine ca în rândul adulților în vârstă impactul diferitelor măsuri ale poziției socioeconomice să difere în funcție de indicatorul de sănătate și

Figura 2-5. Procentul prognozat de persoane în vârstă în funcție de sex și stare civilă (Anglia și Țara Galilor).

indicatori largi ai sănătății generale, cum ar fi starea de sănătate percepută de sine. [25]

Dintre unele cupluri căsătorite mai în vârstă, bărbatul controlează finanțele gospodăriei, ceea ce înseamnă că partenera lui poate fi lăsată într-o poziție dificilă dacă dintr-o dată trebuie să preia gestionarea banilor. Dreptul la pensie al femeilor este adesea mai mic decât al bărbaților, iar riscul lor de sărăcie mai târziu în viață este semnificativ mai mare.

Deși se preconizează că diferențele de gen în structura pe vârstă a populației în vârstă vor persista în viitor, lucrurile se vor schimba încet. Ca urmare a creșterii mai rapide a speranței de viață a bărbaților, diferențele de gen în compoziția grupelor de vârstă mai înaintate se vor micșora cel mai probabil în timp. Astfel se estimează că între 2006 și 2031 femeile vor rămâne majoritare, dar ponderea acestora urmează să scadă. De exemplu, procentul femeilor cu vârsta cuprinsă între 80 și 89 de ani este de așteptat să scadă de la 63,2% în 2006 la 56,3% în 2031.

Măsurarea diferențelor: căsătoria

Bărbații și femeile în vârstă sunt foarte diferiți în ceea ce privește starea lor civilă: 61% dintre bărbați sunt căsătoriți față de 36,7% dintre femei, în timp ce 16,5% dintre bărbați sunt văduvi față de 46,1% dintre femei. Acest dezechilibru de gen variază în funcție de vârstă, devenind mai accentuat cu timpul sau în rândul cohortelor mai în vârstă. În viitor, se așteaptă ca aceste diferențe să scadă dramatic. Figura 2-5 prezintă aceste modificări.

Se preconizează o creștere dramatică a ponderii persoanelor divorțate și separate în grupele de vârstă mai tinere ale populației în vârstă între 2003 și 2031. Dintre cei 65-74 de ani, una din cinci femei va aparține acestui grup, în timp ce acum procentul se situează la puțin sub 9%. Creșterea proporției de bărbați divorțați și separați nu va fi la fel de mare pentru că bărbații au o tendință mai mare de a se recăsători, dar proporția de bărbați singuri va ajunge la peste 16%. Pe scurt, pentru ambele sexe, dar mai ales pentru bărbații cu vârsta cuprinsă între 65-74 de ani, proporția de căsătoriți va

scădea, în timp ce proporția celor din alte grupuri va crește.

Măsurarea diferențelor: caracteristicile persoanelor în vârstă în comparație cu persoanele mai tinere din populație

Figura 2-6 , adaptată după lucrarea profesorului Grimley Evans, [26] prezintă o schiță generală a principalelor diferențe dintre tineri și vârstnici. Acestea sunt împărțite în două grupe principale, diferențe datorate procesului de îmbătrânire în sine și cele care nu se datorează procesului respectiv. Îmbătrânirea poate fi primară și intrinsecă, determinată de structura celulară a individului sau poate fi extrinsecă și din cauza provocărilor de mediu - uzura de zi cu zi a mediului asupra acelei persoane.

Se spune că îmbătrânirea secundară este fie individuală, cum ar fi adaptările în mersul unei persoane în vârstă din cauza propriocepției slabe sau tendința de a scrie lucruri pentru a rezolva problemele de memorie. Ele nu se datorează îmbătrânirii, ci sunt un răspuns la un anumit aspect al procesului de îmbătrânire. Unele aspecte ale bătrâneții oferă un avantaj speciei. Astfel, oamenii cu nevoia lor ciudată de a sta pe picioarele lor, care trebuie să treacă prin acele pelvise la naștere, au ca rezultat urmași foarte imaturi cărora le ia mulți ani pentru a deveni ființe independente. Se pare că, în termeni evolutivi, un ajutor suplimentar în îngrijirea copilului sub forma bunicilor a oferit un avantaj. Astfel, menopauza a oferit un avantaj major omenirii și a fost adoptată în general.

Apoi, există trei categorii principale de diferență care nu se datorează procesului de îmbătrânire în sine: supraviețuirea selectivă, faptul că persoanele care își asumă mai multe riscuri, fie prin fumat sau prin sporturi periculoase, sunt mai puțin probabil să se regăsească în grupa de vârstă mai înaintată, astfel încât grupul respectiv lipsește astfel de indivizi. Al doilea, un efect de cohortă, pe care l-am menționat în altă parte în capitol și a treia provocări diferențiate pentru persoanele în vârstă față de cele pentru tineri, pe care acum le voi descrie mai pe deplin. În multe țări, persoanele în vârstă trăiesc în locuințe de calitate scăzută, ca urmare a politicii sociale, precum și a sărăciei. Mai răspândită este calitatea mai slabă a îngrijirii medicale oferite persoanelor în vârstă, în mare parte ca urmare a discriminării împotriva celor mai în vârstă.

Indici de dependență

Raportul dintre populația dependentă și populația activă sau activă economic este uneori numit raport de dependență. Acest lucru este utilizat în stabilirea politicilor de impozitare, în special, deoarece populația activă plătește impozit pe venit. De fapt, fiscalul, atunci când extrage taxe, este mult mai inteligent decât să ia bani din pachetele salariale în zilele noastre, astfel încât toate grupurile de oameni care cumpără plătesc taxe pe valoarea adăugată și alte taxe. Există o serie de grupuri care nu fac parte din populația activă: copii, studenți, gospodine, soți și șomeri. A nu fi angajat oficial nu înseamnă că nu contribuie la economie . În special, bunicii contribuie enorm în ceea ce privește îngrijirea copiilor pentru persoanele care lucrează și pentru pensionari, în special femei, și sunt unul dintre cele mai mari grupuri care îngrijesc rudele vârstnice cu dizabilități, cel mai adesea un soț.

Un alt indicator al structurii pe vârste este indicele de îmbătrânire, definit ca numărul de persoane în vârstă de 65 de ani și peste împărțit la numărul sub 15 ani. Până în 2030 se crede că toate țările dezvoltate vor avea mai mulți oameni cu vârsta de 65 de ani și peste decât persoane sub 15 ani.

Este îmbătrânirea inevitabilă?

Vechea glumă spune că „îmbătrânirea este inevitabilă, maturizarea este opțională”. Cu toate acestea, factorii stilului de viață par să aibă un impact asupra îmbătrânirii. Cel mai cunoscut și evident dintre acestea este fumatul, care este legat de o gamă largă de probleme, unele bine cunoscute, cum ar fi bolile pulmonare, bolile de inimă și cancerele, rezultând că acesta este cel mai important predictor al mortalității într-o combinație de șase studii longitudinale mari. [27] Alții au o rezonanță deosebită cu persoanele în vârstă, în special rezistența oaselor și capacitatea de auz. [28] Aceste schimbări sunt atât de omniprezente încât există o sugestie că fumatul poate accelera procesul de îmbătrânire în sine.

Pe partea pozitivă, există și o serie de studii care arată importanța continuării exercițiilor fizice [29 , 30] și altele care au arătat că forța musculară la bătrânețe poate, odată cu antrenament, să fie crescută proporțional într-o măsură similară cu cea întâlnită la persoanele mai tinere [31.] și că antrenamentul pare să aibă un anumit efect asupra prevenirii căderilor. [32]

Trăind singur

Marea majoritate a celor care locuiesc singuri sunt văduvi, deși

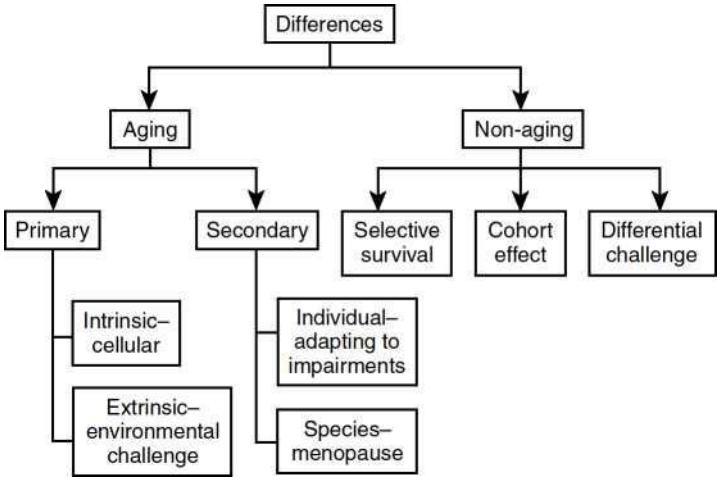


Figure 2-6. Differences between young and older individuals.

acest procent este mult mai mare pentru femei decât pentru bărbați. Distribuția celor care locuiesc cu un partener (mare cea mai mare parte a persoanelor în vârstă) este similară între bărbați și femei și constă în principal din persoane căsătorite sau recăsătorite. În schimb, categoria „locuiește cu alții" este destul de eterogenă . Bărbații sunt mai predispuși să fie căsătoriți, poate locuiesc cu o soție mai tânără, în timp ce femeile din acest grup sunt în cea mai mare parte văduve (Figura 2-7).

A trăi singur este probabil din ce în ce mai comun pe măsură ce mileniul avansează. Este probabil ca un sfert dintre oamenii născuți în anii 1960 să fie gospodari singuri până la vârsta de 60 de ani și că aproape jumătate din baby boomers din anii 1960 vor trăi singuri până la vârsta de 75 de [ani.33] Traiul singur nu este direct legat de singuratatea, dar cauza traiului singur, in special vaduvia, este strans legata, asa ca sunt adesea asociate.

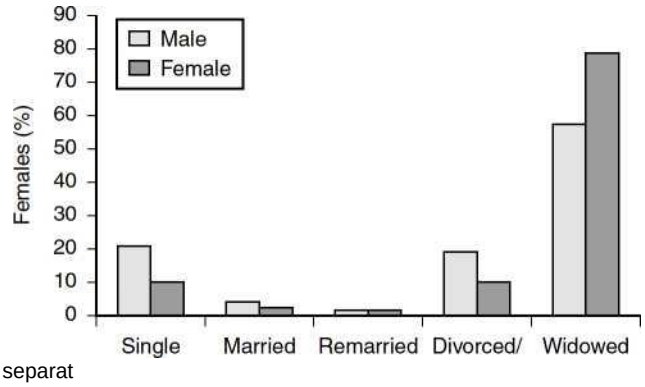
Etnie, emigrare și imigrație (internă și externă)

Datorită tinereții imigranților, imigrația este adesea văzută ca o soluție la „problema" îmbătrânirii populației în țările cu fertilitate scăzută. În prezent, lipsa oamenilor de a ocupa locuri de muncă în țările dezvoltate atrage tineri din țările în curs de dezvoltare, scăzând vârsta medie a populației. Numărul mare și proporțiile care emigrează din nou în rândul populației născute peste mări sugerează că această subpopulație din Marea Britanie este mai lent decât sub-populația din Marea Britanie. implică faptul că procesele de imigrare și emigrare observate în prezent în rândul imigranților născuți în străinătate din Regatul Unit vor scădea rata de dependență a bătrâneții din Regatul Unit pe termen lung, precum și pe termen scurt.

Tabelul 2-2 arată proporția persoanelor în vârstă la recensământul din 2001 după origine etnică. Există o mare preponderență a albilor în Regatul Unit, cu diferențe foarte minore în proporția dintre bărbați și femei.

Inegalități

Persoanele în vârstă au tendința de a fi neglijate în cercetările privind inegalitățile în materie de sănătate în comparație cu persoanele aflate în alte etape ale vieții. În mod similar, a existat o lipsă de cercetare cu privire la modul în care clasa interacționează cu genul în viața ulterioară. Unul dintre motivele centrale pentru aceasta a fost dificultatea de a repartiza persoanele în grupuri sociale după pensionare, deoarece abordarea a fost



separat

Figura 2-7. Starea civilă a persoanelor în vârstă care trăiesc singure. *(Date de la United*
Regatul recensământului din 2001.)

Tabelul 2-2. Persoane în vârstă după sex și etnie - Regatul Unit

Etnie	Bărbat	Femeie	Total
Alb	96,9	97,7	97,4
asiatic	1.8	1.3	1.5
Negru	1.0	0,7	0,8
Alte	0,3	0,3	0,3
Total	100,0	100,0	100,0

Date de la Recensământ (2001) Office of National Statistics, Regatul Unit.

în mod tradițional, se bazează pe statutul ocupațional și acest lucru este dificil de atribuit atunci când persoanele în vârstă sunt în principal pensionare.

Există dovezi că vor apărea inegalități în creștere între viitoarele cohorte de persoane în vârstă. Inegalitățile vor persista între cei care au experimentat o istorie completă de muncă, au dobândit drepturi de pensie și bogăție locativă și cei care nu au avut. Baby boomerii din anii 1960, în special , s-au confruntat cu niveluri ridicate ale șomajului atunci când au intrat pentru prima dată pe piața muncii. Unii dintre ei nu au avut niciodată un loc de muncă cu normă întreagă, în timp ce alții au beneficiat de epoca Thatcher, dând naștere „yuppies" din anii 1980. Moștenirea averii locuințelor revine în primul rând persoanelor care sunt deja proprietari, crescând și mai mult tendința spre creșterea inegalității și noțiunea lui Richard Titmuss de „două națiuni la bătrânețe". [34]

Inegalitățile pe grupe socioeconomice continuă chiar și până la sfârșitul vieții. În ultimul an de viață, persoanele în vârstă au fost încă reticente în a-și beneficia de prestațiile care le-au drept. [35] Profesioniștii din domeniul sănătății primari au văzut aproape toți oamenii care au murit în ultimul an. Aceștia ar putea juca un rol important în asigurarea faptului că persoanele în vârstă și cei mai puțin înstăriți sunt conștienți de serviciile și beneficiile disponibile pentru ei.

CONCLUZII

Epidemiologia se referă la măsurarea și înțelegerea distribuției caracteristicilor populațiilor. În ceea ce privește îmbătrânirea, începutul secolului XXI este unic în durata existenței umane pentru longevitatea rasei. Îmbătrânirea populației este un fenomen global care necesită o coordonare internațională la nivel național și local.

Națiunile Unite și alte organizații internaționale au elaborat o serie de recomandări menite să reducă efectele adverse ale îmbătrânirii populației. Acestea includ reorganizarea sistemelor de securitate socială, schimbări în politicile de muncă, imigrare și familie, promovarea unor stiluri de viață active și sănătoase și mai multă cooperare între guverne în rezolvarea problemelor socioeconomice și politice.

PUNCTE CHEIE

Epidemiologia îmbătrânirii

- Populația mondială este mai în vârstă decât a fost vreodată.
- Măsurarea efectului îmbătrânirii populației nu este simplă ; abordările longitudinale descriu mai precis experiența oamenilor decât studiile transversale.
- Persoanele în vârstă la o anumită vârstă sunt mai în formă decât erau înainte în aproape toți parametrii obiectivi măsurați.
- Inegalitățile dintre diferitele grupuri sociale de persoane în vârstă, atât pentru sănătate, cât și pentru venituri, par să crească în Regatul Unit

legate de îmbătrânirea populației. O țară cu o populație

îmbătrânită poate fi ajutată de imigrarea tinerilor lucrători pentru a mări populația activă, potențial cu beneficii pentru ambele țări, atâta timp cât este monitorizată cu atenție.

Pe partea pozitivă, starea de sănătate a persoanelor în vârstă de o anumită vârstă se îmbunătățește în timp, deoarece generațiile recente sunt mai în formă și au avut mai puține boli. Drept urmare, oamenii mai în vârstă, viguroși și activi, trăiesc la o vârstă mult mai târzie decât înainte și, având în vedere oportunitățile, pot contribui economic. Am prelungit deja perioada sănătoasă și productivă a vieții umane și acest lucru arată puțin semn de atenuare.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 3

The Future of Old Age

Kenneth G. Manton

Viitorul bătrâneții în secolul XXI în Statele Unite și alte țări dezvoltate economic va fi dinamic și va genera condiții demografice, sociale, economice și medicale fără precedent din punct de vedere istoric. Acest lucru se datorează factorilor demografici, sociali, economici și de sănătate cantitativi și calitativi. Unii factori demografici cantitativi sunt bine cunoscuți, deși detaliile funcționării lor nu sunt încă pe deplin apreciate.

În primul rând, în Statele Unite, au existat scăderi rapide ale mortalității la vârste mici începând cu cel puțin 1900 din cauza reducerii riscurilor de boli infecțioase și a mortalității infantile și materne. Responsabile pentru aceste scăderi au fost îmbunătățirea nutriției, noile terapii cu antibiotice, programele de imunizare și vaccinare pentru bolile copilăriei și îmbunătățirea igienei publice (de exemplu, igiena îmbunătățită, apă potabilă și, recent, calitatea aerului). Probabilitatea de a supraviețui până la 65 de ani pentru bărbații din Statele Unite în 1900 a fost de 37,3%; pentru femei 41,0%. [1] Până în 1950, aceasta a crescut la 61,8% pentru bărbați și 74,3% pentru femei. Până în 2005, aceasta a crescut la 78,8% pentru bărbați și 87,0% pentru femei. Din 1954 până în 1968, mortalitatea în Statele Unite a fost privită ca fiind statică – ratele mortalității masculine au crescut cu 0,2% pe an; deși ratele mortalității feminine, în schimb, au scăzut cu 0,8% pe an. Agențiile federale au început să planifice și să funcționeze, de parcă ar fi atins limita superioară a speranței de viață a populației. [2] Proiecțiile - populației beneficiarilor de securitate socială la mijlocul anilor 1970 au presupus că mortalitatea nu va mai scădea. [3] Această opinie a fost exprimată și de mulți epidemiologi care au sugerat că a treia fază a tranziției epidemiologice a implicat creșteri ale prevalenței bolilor cronice degenerative [4] cauzate de social adverse [5] și condițiile de sănătate publică intrinseci societății industriale. [6] În plus, unii autori au sugerat că au existat puține inovații medicale care reduc cu succes progresia bolii cronice la vârstnici. [7]

În al doilea rând, dimensiunea cohortelor de naștere a crescut. Cohortele de baby boom de după cel de-al Doilea Război Mondial au atins un maxim în 1963 în Statele Unite. Prima dintre aceste cohorte atinge vârsta de 65 de ani în 2012 și 85 de ani în 2032. Cele mai mari cohorte ating vârsta de 65 de ani în 2029 și 85 de ani în 2049. Dimensiunea mai mare a cohortelor recente și o mortalitate îmbunătățită până la vârsta de 65 de ani, vor - produce creșteri mari în viitor în populația în vârstă din Statele Unite. Dinamica similară a populației operează în alte țări dezvoltate și în unele țări majore în curs de dezvoltare (de exemplu, China, India). Acest lucru va produce tensiuni severe asupra programelor economice și medicale pentru populațiile în vârstă.

În al treilea rând, după ce a fost statică din 1954 până în 1968, mortalitatea în Statele Unite peste 65 de ani a început să scadă, în parte din cauza începerii programelor naționale de cercetare privind bolile cronice. Institutul Național al Inimii a fost creat în 1949. Studiul Framingham Heart Study a început în 1950. De fapt, deși reducerile mortalității prin boli cronice au fost identificate ca începând din 1968, un examen mai cuprinzător sugerează că scăderea mortalității pentru anumite boli cronice a început mai devreme. Scăderea mortalității prin accident vascular cerebral poate fi urmărită cel puțin până în 1925. [8] Scăderea prevalenței bolilor de inimă la bărbați a devenit evidentă după examinarea datelor despre veteranii Războiului Civil din SUA în vârstă de 65 de ani și peste care au fost evaluați pentru pensii în 1910. O comparație a prevalenței bolilor de inimă la veteranii Războiului Civil în 1910 cu veteranii celui de-al Doilea Război Mondial în vârstă de 65 de ani și peste în 1985 a arătat o scădere de 66% în ultimii 75 ani. [9] Din 1950 până în 1998, ratele de mortalitate prin boli de inimă standardizate în funcție de vârstă au scăzut cu 58,8%; mortalitatea prin accident vascular cerebral a scăzut cu 71,7%.

Reducerea mortalității prin boli cronice a stârnit îngrijorare cu privire la capacitatea de „purtare" a societății pentru o populație în vârstă în creștere, deoarece a sugerat că numărul de ani de viață al persoanelor după vârsta de 65 de ani ar fi extins semnificativ. Deși finanțele Securității Sociale beneficiază de un număr tot mai mare de persoane care trăiesc prin anii forței de muncă până la vârsta de 65 de ani, trăirea peste 65 de ani crește povara financiară a programelor de Securitate Socială, Medicare și Medicaid. Recunoașterea scăderilor de după 1968 a - mortalității bolilor cronice și a creșterii speranței de viață peste vârsta de 65 de ani a stârnit îngrijorări cu privire la stabilitatea fiscală pe termen lung a sistemului de securitate socială din SUA. În 1982, pe lângă majorările impozitului pe salarii, au fost programate creșteri ale vârstei normale de pensionare a asigurărilor sociale de la 65 la 67 de ani, din 2003 până în 2017. Creșterile vârstei de pensionare până la 70 de ani, sau chiar 74 de ani, sunt dezbătute în prezent în Marea Britanie și Japonia. Un studiu japonez a sugerat că creșterea economică viitoare ar putea fi compromisă de îmbătrânirea populației. Studiul respectiv a anticipat că un sfert din populația Japoniei va avea peste 65 de ani până în 2025, folosind estimări ale limitelor speranței de viață care au fost depășite cu 3 ani de femeile japoneze în 1992. [10 - 11] Speranța de viață din Japonia continuă să fie cea mai mare din lume, cu 85,6 ani pentru femei în 2005.

Răspunsurile politice și sociale la îmbătrânirea populației depind de o a patra dinamică – schimbările în starea medie de sănătate a persoanelor în vârstă. Sănătatea unei persoane de 70 de ani în 2005 era în medie mai bună decât sănătatea unui bărbat de 70 de ani în 1970? Sănătatea unui bătrân de 80 de ani în 2040 va fi mai bună decât sănătatea unui bătrân de 80 de ani în 2005? Datele din SUA sugerează că răspunsurile la aceste întrebări sunt da. Scăderi semnificative ale prevalenței dizabilității cronice și morbidității în rândul populației în vârstă au fost observate între 1982 și 2004-2005 și par să continue până în 2006 și mai departe. [12-17]

Chiar și preocupările recente cu privire la o epidemie de obezitate în Statele Unite par a fi supraevaluate. Deși prevalența obezității (măsurată prin IMC > 30,0) a crescut în Statele Unite între 1980 și 2000, efectele sale adverse asupra sănătății par să fi fost atenuate de îmbunătățirile din 1960 până în 2006 în capacitatea de a gestiona factorii de risc pentru bolile circulatorii care leagă obezitatea de diabet și bolile circulatorii și deces. Într-adevăr, chiar și legătura dintre obezitate și dizabilitatea cronică pare să fi fost modulată. [18] Astfel, epidemia de obezitate nu va agrava cheltuielile cu Medicare din SUA în măsura sugerată de unii economiști din SUA. [19]

Astfel de schimbări în domeniul sănătății au efecte profunde asupra instituțiilor sociale și economice ale unei țări și asupra sistemului de finanțare și furnizare a asistenței medicale. [20] Există deja răspunsuri populare în limita inferioară percepută pentru „bătrânețe" în Statele Unite. Un sondaj recent a sugerat că persoanele în vârstă de 50 de ani credeau că o persoană trebuie să atingă vârsta de 80 de ani înainte de a fi „în vârstă". Acest lucru s-a datorat schimbării percepțiilor sociale și realităților economice din cauza proporției tot mai mari din populația totală a SUA cu vârsta de peste 65 de ani și a efectelor asupra locuințelor, asigurărilor și altor piețe private, împreună cu schimbările fizice la persoanele în vârstă mai tinere. Problemele de cercetare fundamentală implică determinarea parametrilor dinamicii sănătății populației care stau la baza schimbării percepțiilor sociale și economice. Indiferent dacă îmbunătățirile în sănătate și funcționare continuă sau nu la vârste târzii și pot fi accelerate de inovații și investiții judicioase în domeniul sănătății publice și medicale, va afecta modul în care instituțiile sociale și economice ale Statelor Unite și ale altor țări dezvoltate răspund în viitor la o populație în vârstă în creștere.

O dificultate în a anticipa îmbunătățirile viitoare ale sănătății, de exemplu, la vârsta de 85 și 95 de ani, este că schimbările depind în parte atât de condițiile istorice, cât și de cele viitoare. Factorii istorici sunt importanți deoarece indivizii care vor fi cohortele în vârstă și cele mai în vârstă în următorii 65 de ani sunt deja în viață și au acumulat expuneri timpurii semnificative care determină parțial traiectoriile de vârstă ale parametrilor de sănătate. Factorii istorici determină atât numărul de persoane în vârstă (prin reducerea mortalității timpurii), cât și combinația de probleme de sănătate pe care le prezintă (adică parametrii de - sănătate a individului se modifică odată cu vârsta și variază datorită diferențelor în experiențele anterioare ale factorilor de risc ale cohortelor de naștere). Adică, în funcție de cohorta în care se află o persoană în vârstă și de experiențele de viață ale individului, principalele manifestări de sănătate ale îmbătrânirii pot varia considerabil. De exemplu, cohortele foarte în vârstă pot avea puțină experiență timpurie cu fumatul și, prin urmare, puțină boală pulmonară cronică. Cohortele recente de femei aflate în postmenopauză, din cauza utilizării timpurii a estrogenilor exogeni, pot avea riscuri reduse de osteoporoză și boli coronariene (CHD). O analiză a afecțiunilor viitoare este necesară deoarece ne aflăm într-o perioadă unică din punct de vedere istoric în care multe tehnologii biomedicale și aplicarea lor clinică se maturizează, astfel încât multe afecțiuni odată gestionate paliativ sunt acum supuse unor tratamente modificatoare ale bolii (de exemplu, artrita reumatoidă [21] și, recent, osteoartrita folosind medicamente ortobiologice [22]). În continuare, trecem în revistă pe scurt contribuțiile istorice și viitoare ale dinamicii sănătății populației în vârstă, apoi prognozăm ce va semnifica „bătrânețea" în viitor.

DETERMINANȚI ISTORICI AI SĂNĂTĂȚII VIITORII A Persoanelor în vârstă

Durata reală de viață umană crește. Primul caz bine documentat al unui centenar a fost raportat în 1800. [23] Prima realizare bine documentată a vârstei de 110 ani a fost în 1932. Prima realizare bine documentată a vârstei de 120 de ani (Jean Marie Calment; care a trăit peste 122 de ani) a fost în 1995. Sunt parțial raportate de 125 de ani. femeie braziliană; și 127 de ani pentru o femeie hispanica din SUA. Astfel, durata maximă de viață umană documentată a crescut cu 10 ani din 1800 până în 1932 și cu peste 12 ani din 1932 până în 1997 (adică, cu peste de două ori rata anterioară). Numărul de centenari din Statele Unite a crescut cu 7% pe an din 1960 până în 1987. Această creștere a continuat cu 54.000 de centenari estimați a fi în viață în 1995 și 82.000 de centenari estimați a fi în viață în 2007 (o creștere de 51%). [24] Rate anuale similare de creștere a numărului de centarieni se găsesc în alte țări dezvoltate. [25] Astfel, centenarii nu mai sunt o raritate, deși studiile populației privind caracteristicile lor de sănătate actuale și trecute sunt. [26] Un studiu asupra populației din SUA, National Long Term Care Survey (NLTCS), a supraeșantionat persoane cu vârsta de 95 și peste în 1994, 1999 și 2004. Gama de vârstă a noilor cohorte de vârstnici și de vârstnici extremi este acum suficient de larg (de exemplu, 65 până la 115 ani) încât parametrii ai consecințelor asupra sănătății pot diferi semnificativ. [27]

Dovezile sugerează că starea de sănătate a persoanelor în vârstă extremă se îmbunătățește și că intervențiile pot avea succes la vârste târzii. Într-adevăr, un studiu recent a arătat că speranța de viață activă a crescut relativ mai repede la 85 de ani decât la 65 de ani. [17] Un factor de îmbunătățire a sănătății este efectul mortalității timpurii asupra sănătății populațiilor foarte în vârstă; Mortalitatea precoce „înaltă" într-o cohortă „își selectează" membrii săi mai puțin apți din punct de vedere genetic între 50 și 85 de ani. Într-un studiu suedez, riscul relativ de mortalitate prin CHD la perechile de gemeni monozigoți a fost de aproximativ 15 până la 1 la vârsta mijlocie. Peste 85 de ani, riscul relativ a fost de 1,0. [28] Selecția a făcut ca autoanticorpii tiroidieni la centenarii italieni să fie la fel de prevalenți ca și la 50 de ani, chiar dacă prevalența lor a crescut de la 50 la 85 de [ani.29] Cancerul pulmonar determinat genetic (din cauza defectelor sistemului enzimatic al citocromului P-450) atinge vârfurile la 70% la vârsta de 50 de ani; până la 70 de ani forma genetică a bolii este de 20% din cazuri. [30] ApoE4 (apolipoproteina E4), asociată cu riscul de boli de inimă și demență, scade odată cu vârsta de la o prevalență de peste 20% la 80 de ani la aproximativ 5% la 100 de [ani.31] Alela nulă *CrB*Qo* este asociată cu riscul de atac de cord la bărbații de vârstă mijlocie, astfel de riscuri (și selecția împotriva genotipului) apar la vârste mai ulterioare pentru femei. [32'33]

Dacă selecția mortalității ar fi singurul factor care determină sănătatea cohortelor de vârstnici extremi, sănătatea medie ar scădea pe măsură ce proporția supraviețuitorului de la naștere până la vârste târzii crește. Într-adevăr, în analizele recente, cohortele mai tinere au avut o speranță de viață activă mai mare decât cohortele mai în vârstă (M837). Astfel, alți factori decât selecția trebuie să afecteze sănătatea vârstnicilor extremi, inclusiv inovațiile medicale.

Un studiu al intervențiilor chirurgicale efectuate pe pacienți cu vârsta cuprinsă între 90 și 103 de ani a arătat că mortalitatea intraoperatorie a scăzut de la 29% în anii 1960 la 8% până în 1985. [34] Studiul a fost realizat deoarece ratele intervențiilor chirurgicale peste 90 de ani au crescut de cinci ori din 1979 până în 1989. Supraviețuirea pe 5 ani a acestui grup chirurgical (vârsta medie 93,5 ani) a fost mai bună decât populația generală (adică o supraviețuire pe 5 ani de 21% față de 16% în tabelele regionale de viață). Un factor de succes al intervențiilor chirurgicale a fost numărul mic de „fumători vreodată" din cohortă și prevalența scăzută a bolii pulmonare cronice.

S-a considerat că factorii nutriționali cauzează reducerea morbidității cronice la Fogel's [9] studiul veteranilor războiului civil. O teorie sugerează că nutriția prenatală afectează riscul de boli cronice la vârsta târzie de [35-37 de ani.] deoarece dezvoltarea prenatală a sistemelor de organe majore este afectată de nutriția maternă . La veteranii Războiului Civil din SUA născuți între

1825 și 1844, se credea că prevalența ridicată a bolilor cronice este rezultatul alimentației materne și precoce care afectează în mod diferențial dezvoltarea sistemelor de organe majore. Îmbunătățirile din 1910 până în 1985 în starea fiziologică la vârste târzii s-au argumentat a fi rezultatul îmbunătățirii nutriției timpurii între experiența cohortelor 1825-1844 și 1900-1920. Fogel a urmărit acest lucru la creșterea temporală a staturii și a indicelui de masă corporală (IMC) pe suprafețele Waaler. [38] Îmbunătățiri similare au fost găsite în măsurile funcționale și de forță între recruții din Războiul Civil și personalul militar de după cel de-al Doilea Război Mondial în mostrele Gould. [39]

O altă teorie sugerează că igiena îmbunătățită a alimentelor a redus expunerea la infecții virale și alte infecții cronice „lente" (de exemplu, citomegalovirus [CMV], herpesvirus și *Chla mydia pneumoniae* [40 - 41]) în sursele de hrană pentru animale, provocând reduceri ulterioare ale aterosclerozei la adulți. [42] Ei sugerează că procesarea termică a alimentelor și reglementările mai stricte privind producția de animale au redus riscul bolilor circulatorii cronice și a anumitor tipuri de cancer [43] prin reducerea riscului de infecții virale cronice și alte infecții. [42,44] Adică, scăderile recente ale mortalității bolilor de inimă au fost urmărite de ingestia de virusuri aterogene în perioada pre-Al Doilea Război Mondial și scăderile postbelice ale ratelor de infecție pe măsură ce igiena alimentară s-a îmbunătățit. O serie de evenimente au modelat aceste tendințe, exantemul vezicular, o boală virală a porcilor, a fost descoperit în 1932. Controlul pentru aceasta și alte infecții ale animalelor au început în California în 1945 până în 1949, o stare care arată scăderi timpurii (1950) ale bolilor de inimă. Un focar de exantem vezicular în 1952 a impus reglementări naționale care impun procesarea termică a hranei pentru animale. Programele de eradicare a holerei la porc au început în 1962. Legea privind protecția sănătății porcinelor a fost adoptată în 1980 pentru a preveni intrarea unui alt virus în lanțul alimentar. Prelucrarea termică a alimentelor preparate, deși exista ca tehnologie la începutul secolului, s-a extins rapid după al Doilea Război Mondial. Câteva modele timpurii de ateroscleroză [45,46] a sugerat că agenții infecțioși au fost implicați în plus față de procesele inflamatorii, factorii homeostatici și lipidele din sânge. [47] Cu toate acestea, capacitatea tehnică (de exemplu, reacția în lanț a polimerazei [PCR] sau hibridizarea fluorescentă in situ [FISH]) de a detecta prezența agenților, efectele lor genetice sau răspunsurile imunologice persistente este relativ recentă. [48]

Un alt model sugerează că modificarea bolilor circulatorii cronice s-a datorat parțial modificărilor nivelului alimentar de micronutrienți, cum ar fi vitaminele A, B, C, E și D. Vitaminele A, C și E sunt antioxidanți și pot reduce rata de oxidare a colesterolului lipoproteinelor cu densitate joasă (LDL) din macrofage (producând un factor de spumă în celulele aterogenezei). [47] Vitaminele A și E sunt agenți de rediferențiere celulară care pot reduce riscul unor cancere. [49] Nivelurile dietetice ale vitaminelor A (și altor retinoizi) și C depind de disponibilitatea fructelor și legumelor proaspete – alimente greu de conservat înainte ca tehnologiile de refrigerare și transport să permită persoanelor din climatele nordice temperate să continue să consume astfel de alimente pe timpul iernii. Acest lucru ar putea afecta, de asemenea, hipertensiunea arterială și riscul de accident vascular cerebral, deoarece refrigerarea a redus utilizarea sării ca conservant alimentar. Consumul crescut de fructe poate avea, de asemenea, un aport crescut de potasiu și o scădere a hipertensiunii arteriale.

Vitamina D a fost mult timp un supliment. Moon et al [50] au remarcat că efectele curative ale uleiului de ficat de cod asupra rahitismului au fost documentate în 1917. Până în 1923, Statele Unite au importat jumătate de milion de galoane de ulei de ficat de pește, aproape 3 milioane de galoane în 1930. Radiațiile ultraviolete ale laptelui au început în Statele Unite în 1924. Producția de vitamina D a crescut de la 1924 la 1924. 14.000 de lb în 1972. Suplimentarea a devenit problematică, deoarece vitamina D este un agent hormonal puternic cu un jgheab terapeutic îngust. Reducerile suplimentelor au fost impuse de Food and Drug Administration (FDA) în 1972.

Metabolismul vitaminei D este complex, incluzând efecte asupra metabolismului celular al calciului și asupra producției de hormoni paratiroidieni , care poate duce la hipertensiune arterială. [51] Vitamina D interferează cu absorbția de magneziu. Concomitent cu suplimentarea crescută cu vitamina D au fost scăderi ale magneziului în dieta Statelor Unite din cauza utilizării îngrășămintelor pe bază de azot. Vitamina D crește, de asemenea, absorbția fierului, astfel încât suprasuplimentarea ar putea afecta bolile de inimă prin reducerea magneziului (care ar putea crește producția de aldosteron [52]) și prin creșterea absorbției fierului - creșterea oxidării LDL (de asemenea, provocând creșteri ale calciului seric și calcifierea plăcii), accident vascular cerebral (prin afectarea osteopotensiunii și a osteopotensiunii directe) resorbția osoasă). Este relativ recent faptul că standardele pentru suplimentarea cu vitamina D, în special la vârstnici, sunt acum argumentate a fi prea scăzute, fiind sugerate creșteri ale aportului de vitamina D la vârstnici.

Un al patrulea model implică o homocisteină crescută din cauza consumului crescut de carne și a deficiențelor genetice sau dietetice de vitamina B_6 și B_{12}. Scăderea funcției renale odată cu înaintarea în vârstă poate afecta negativ nivelurile fiziologice de vitamina B, la fel ca modificările în vârstă în metabolismul hepatic până în a opta decadă de viață. Modelul cu homocisteină sugerează că ateroscleroza este parțial o boală a toxicității proteice prin care eșecul de a detoxifica anumiți produși de aminoacizi pe bază de sulf ai metabolismului proteic duce la deteriorarea endoteliului arterial. [53] Modelul homocisteinei poate explica nu numai evenimentele inițiale în bolile circulatorii, [54] dar și eventual modificări osteoartritice și artritice reumatoide (prin afectarea formării matricei cartilajului) și creșteri ale demenței. [55] Vitamina B_6 are, de asemenea, o gamă largă de efecte fiziologice (de exemplu, legarea ADN-ului și localizarea nucleară) asupra unei super-familii de factori de transcripție activați cu ligand care exercită efecte biologice prin reglarea expresiei genei țintă. [56,57] Cu toate acestea, recent, suplimentarea cu acid folic impusă în Canada și Statele Unite a fost asociată cu o reducere considerabilă a riscului de accident vascular cerebral în comparație cu Marea Britanie, unde o astfel de suplimentare nu a avut loc. [58]

INPUTURI BIOMEDICE ACTUALE ȘI VIITOARE PENTRU ÎMBĂTRÂNIREA

Factorii descriși mai sus au determinat parametrii de sănătate a persoanelor care intră acum în intervale de vârstă avansate. Pentru a răspunde la această eterogenitate a parametrilor de îmbătrânire și modificările recente în manifestarea fiziologică a modificărilor îmbătrânirii, sunt modalități de tratament făcute posibile de cercetările biomedicale recente. Cercetările axate pe îmbătrânire au început în Statele Unite odată cu crearea Institutului Național pentru Îmbătrânire (NIA) în 1974. În anii 1960, senescența biologică era adesea privită ca un proces celular determinat genetic, care funcționează universal în toate tipurile de țesuturi, bolile cronice considerate a fi manifestări ale

efectelor sale. Hayflick [59] a sugerat un astfel de model după ce a observat că fibroblastele umane se pot reproduce doar de 50 până la 60 de ori. Un experiment [60] Contestarea acestui punct de vedere a examinat numărul de replici celulare rămase pentru fibroblastele extrase de la persoane cu vârsta cuprinsă între 30 și 80 de ani. Celulele au pierdut o replicare la fiecare 5 ani de viață. Cristofalo et al [61] au găsit rezultate similare. Astfel, dacă acesta este mecanismul de bază al senescenței, nu ar limita duratele de viață în apropierea nivelurilor actuale. S-a sugerat că defectele ADN-ului mitocondrial pot fi o limitare biologică mai probabilă a duratei maxime de viață umană, sugerând o limită de 129 de ani.

În anii 1970 a devenit clar că multe studii privind îmbătrânirea aveau defecte de proiectare (adică rata de pierdere a funcției fiziologice a fost urmărită în populațiile în vârstă „reprezentative"). Aceasta a fondat rata fiziologică intrinsecă a îmbătrânirii cu prevalența dependentă de vârstă a bolilor cronice determinată de istoricul expunerilor la mediu. Studiile asupra populațiilor examinate pentru boli cronice existente au redus estimările privind rata de vârstă a pierderii funcțiilor fiziologice (de exemplu, rata de vârstă a pierderii funcției cardiace la o populație activă în vârstă a fost la jumătate față de studiile anterioare). [62] Procesele bolii legate de vârstă s-au dovedit a fi mai complexe din punct de vedere fiziologic, cu variații mult mai mari în exprimare decât se credea anterior. [63,64]

În anii 1980, știința medicală a început să demonstreze un - potențial semnificativ de modificare a proceselor bolilor cronice. Ateroscleroza a fost odată considerată a fi un produs al unui sistem circulator îmbătrânit. Acum pare a fi reversibil prin modificarea nutrițională (de exemplu, reducerea colesterolului) și alte intervenții, [65 , 66] cu răspunsuri funcționale evidente înaintea modificărilor anatomice [67,68] si facilitat de terapia antioxidanta. [69] Hipertrofia ventriculară stângă (LVH) a fost considerată a fi din cauza remodelării cardiomiocitelor legate de vârstă. Cu toate acestea, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ACE)-II și controlul hipertensiunii pot provoca, de asemenea, regresia HVS, [70] eventual prin blocarea efectelor aldosteronului în remodelarea miocitelor ca țesut fibrotic. [71] Multe semne clasice de senescență sau bătrânețe sunt acum procese patologice bine definite (de exemplu, fragilitate și osteoporoză, tulburări cognitive și boala Alzheimer). Cu mecanismele patologice identificate, este posibil să se dezvolte intervenții de modificare a bolii, în special la nivel molecular, și astfel să se remodeze procesul de îmbătrânire.

Unele intervenții timpurii pentru boli cronice și îmbătrânire au fost inițiate întâmplător. Estrogenii exogeni au fost folosiți de 3 milioane de femei din SUA în 1985 pentru simptomele post menopauză . Până în 1994, numărul a crescut la 10 milioane de femei. Se pare că estrogenii exogeni reduc riscul de osteoporoză și CHD [72] la femeile aflate în postmenopauză. [73] Cercetare [74] a sugerat că suplimentarea cu estrogen ar putea reduce riscul de demență cu 50%. Cu toate acestea, un studiu clinic major recent pune în discuție aceste beneficii, deși reanaliza acelor date sugerează că terapia de substituție hormonală feminină trebuie inițiată la scurt timp după menopauză pentru a avea efecte pozitive. Efectele negative ale TSH au părut cele mai manifeste la femeile foarte în vârstă, unde HRT a fost inițiată la 15 până la 20 de ani după menopauză. Sunt necesare analize suplimentare pentru a clarifica dinamica tratamentului și a răspunsului. Dovezile sugerează că suplimentarea cu testosteron poate avea beneficii pentru bărbați în ceea ce privește reducerea riscului de demență. Datele din 1999 NLTCS au sugerat că au existat scăderi mari ale riscului de demență din 1982 până în 1999. [15]

Aspirina a fost folosită mult timp ca analgezic și pentru a - controla febra. Recent, a fost realizat potențialul său în prevenirea secundară a accidentului vascular cerebral și a infarctului, prin afectarea aderenței trombocitelor. [75] S-a descoperit o asociere a consumului de aspirină cu riscul redus de cancer colorectal, precum și o asociere speculativă cu reducerea riscurilor de boală Alzheimer. [76] Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), prin blocarea răspunsurilor tisulare inflamatorii, pot afecta alte tipuri de cancer prin afectarea capacității celulelor tumorale de a metastaza și de a se organiza clonal.

Modelarea senescenței ca control genetic al numărului de replicări celulare a fost impulsionată de investigațiile segmentului final al cromozomului uman, telomerul și o enzimă, telomeraza, care induce prelungirea acestuia. [77] Dovezile pentru telomerul care controlează senescența sunt mixte. Telomerul scade în lungime pe măsură ce celula se replicează, dar se poate corela mai puternic cu stresul oxidativ. Cu toate acestea, chiar și atunci când este atinsă o anumită lungime, deși celula încetează să se divizeze, poate prezenta un metabolism și o funcție stabile. Măduva osoasă și celulele sanguine exprimă niveluri scăzute de telomerază, această activitate fiind distribuită în diferite tipuri de celule. În plus, producția sa poate fi controlată hormonal și de factori de creștere în țesuturile deteriorate (de exemplu, plămânii). Astfel, s-ar putea să nu existe o oprire absolută a - ștergerii telomului în celulele somatice, dar producția continuă la niveluri scăzute și cu potențial genetic continuu pentru producție. Acest lucru este în concordanță cu șabloanele de acid ribonucleic (ARN) telomerazei existente în celulele somatice și cu capacitatea celulelor tumorale de a exprima telomeraza după o fază de criză. [78]

Dovezile rolului telomerazei în creșterea neoplazice sunt clare. În mod normal, celulele se opresc reproducerea în timp ce telomerul este încă lung. Este posibil ca calea mediată de p53 către apoptoză [79] este activat atunci când telomerul scade sub o lungime suboptimală din punct de vedere funcțional. Apoi, celula intră într-o fază de criză care duce fie la moartea celulei, fie la o reactivare a telomerazei, o lungime a telomerului stabilizat și o linie celulară nemuritoare. [80] S-a constatat că activitatea telomerazei a fost prezentă în 68% din stadiul I și 95% din tumorile mamare în stadiu avansat, dar nu și în țesutul normal. Telomeraza a fost exprimată în 45% dintre fibroadenoame, leziuni benigne ale sânului. [81]

Căutarea mecanismelor senescenței este dificilă. [82] Multe mecanisme fiziologice asociate cu îmbătrânirea și creșterea celulelor s-au dovedit a fi mai mutabile de factorii de mediu, chiar și la nivel genetic și molecular, decât se credea cândva. [47'83'84] Unii autori [85] a susținut că speranța de viață umană este limitată la 85 de ani, cu excepția cazului în care știința medicală dezvoltă intervenții la nivel molecular pentru a modifica parametrii îmbătrânirii. Problema acestor argumente este în definirea intervențiilor moleculare; multe intervenții existente - operează la nivel molecular. Factorii nutriționali (de exemplu, vitaminele A, B) pot afecta structura receptorului din membrana celulară , mesajul către ADN și transcrierea codului genetic la anumite proteine. Unele intervenții au fost folosite de mult timp, chiar dacă mecanismele lor nu au fost înțelese inițial. Doxorubicina, o antraciclină, este un agent chimioterapeutic puternic care perturbă replicarea celulelor prin afectarea proteinelor nucleare: Topoizomeraza II *a* și *p* [83] Tehnicile chimioterapeutice timpurii se bazau pe principii relativ simple în care moartea celulară era o funcție de concentrația

medicamentului. Modalitățile (de exemplu, interacțiunile genelor *c-myc, bcl-2* și *p53* [48]) în care este indusă apoptoza și intervențiile în procese auxiliare, cum ar fi angiogeneza, dependența de factor de creștere, invazia metastatică și rediferențierea celulară , sunt căi terapeutice investigate la nivel molecular.

Pentru a ilustra, un agent în uz de mult timp, pentru care mecanismele de acțiune moleculară sunt încă în curs de elaborare, este antiestrogenul, tamoxifenul. Acest compus a fost administrat femeilor în vârstă cu cancer de sân avansat cu receptor de estrogen pozitiv pentru a-i controla creșterea. [86] La început, inhibarea creșterii a fost atribuită legării competitive cu estrogenul în receptorii de estrogen ai celulei tumorale. Acest lucru a ridicat inițial îngrijorarea că tamoxifenul ar exacerba osteoporoza și bolile de inimă . Cu toate acestea, interacțiunea tamoxifenului cu receptorul a fost mai complexă – uneori fiind un agonist (adică a fost protector împotriva pierderii osoase și a bolilor circulatorii). Se pare că tamoxifenul afectează capacitatea de a induce activitate transcripțională în domeniul de legare a ligandului carboxi-terminal. [87] Un interes suplimentar a fost faptul că tamoxifenul a afectat celulele tumorale negative receptorului de estrogen și în interacțiunea cu agenți chimioterapeutici (de exemplu, cisplatină), [88.] prin interacțiunea sinergică în inducerea apoptozei cu alți agenți (de exemplu, vitamina D) [89] — eventual prin creșterea expresiei receptorilor de estrogeni sau prin blocarea acțiunii genelor rezistente la medicamente prin afectarea transportului prin membrana canalului de calciu al medicamentului. [90] - [91] Efectele asupra celulelor cancerului de sân negativ al receptorilor de estrogen se pot datora inducerii apoptozei prin supraexprimarea c *-myc,* ARNm și proteine. [92] Aceste efecte pot fi sporite de acidul retinoic și analogii vitaminei $_{D3}$. [93] , [94] Intervențiile în expresia transcripțională a genotipurilor de către agenți cunoscuți este interesantă, având în vedere cunoștințele tot mai mari asupra relației dintre carcinogeneză și senescență. [80,95,96]

VIITORUL ÎMBĂTRÂNIEI

Cele de mai sus sugerează că (1) expresia fiziologică a modificărilor îmbătrânirii va varia în viitor din cauza schimbărilor majore în nutriție, riscuri de boli infecțioase și igienă, unele expuneri inducând aberații genetice stabile, [48,84.] și (2) că avem deja mulți agenți și terapii care afectează expresia transcripțională moleculară a genotipului, deși cunoștințele noastre despre detaliile acelor mecanisme și despre modul de intervenție nu sunt complete. Se poate argumenta, totuși, că doar recent am dezvoltat instrumente științifice (de exemplu, PCR, polimorfism cu lungimea fragmentului de restricție [RFLP], pictura cromozomială [48,84]) pentru a ne accelera înțelegerea acestor mecanisme și a tehnicilor și a agenților de intervenție (de exemplu, proiectarea rațională a medicamentelor, ciclosporină nonimunosupresivă PSC833). [97]

Tehnicile care intervin la nivel molecular nu se limitează la tratamentele cancerului, ci se aplică și la multe alte tulburări. [98] Un domeniu promițător este reglarea îmbunătățită a sistemului imunitar îmbătrânit. [99] O dezvoltare recentă promițătoare a fost observația că interleukina-10 (IL-10) a suprimat creșterea tumorii și a inhibat metastazele spontane. [100] , [101] Aceasta a fost o surpriză deoarece IL-10 a suprimat funcția macrofagelor și a celulelor T helper și a întârziat reacțiile de hipersensibilitate. În suprimarea activității macrofagelor, IL-10 a suprimat eliberarea de citokine proinflamatorii, oxid nitric și intermediari reactiv de oxigen. Cu toate acestea, a stimulat celulele natural killer (NK) și chemoatracția celulelor CD8 + și a neutrofilelor. Inhibarea activității macrofagelor poate avea un efect de supresie tumorală prin reducerea producției locale de factori multipli de creștere sau angiogeneză. Modificările funcției imune (de exemplu, prin suplimente cu vitamina A, C sau E [102] , [103]) și răspunsurile inflamatorii și angiogeneza pot fi importante în tulburările autoimune [104] iar în anumite stadii de aterogeneză. [105.106] Ca și în alte cazuri, factorii nutriționali sunt promițători pentru modificarea răspunsului imun anormal (de exemplu, rolul suplimentării cu ulei de pește asupra moleculelor MHC-II și a membranelor globulelor albe umane care afectează tulburările autoimune). [107] Acizii grași Omega 3 pot proteja împotriva bolilor pulmonare obstructive cronice la fumătorii mereu. [108]

Există astfel o matrice de interrelații ale proceselor fiziologice care stau la baza bolilor cronice majore exprimate la bătrânețe. De exemplu, expresia Lp(a), un factor în riscurile bolilor circulatorii, are, de asemenea, o asociere puternică cu riscul de cancer de sân și capacitatea sa de a metastaza. [109] Rolul răspunsului inflamator și al producției locale de factori de creștere este probabil crucial atât pentru creșterea tumorii, cât și pentru dezvoltarea plăcii aterosclerotice. [101.105.106] Există probabil asocieri de osteoporoză și ateroscleroză din cauza metabolismului alterat al calciului. [110] Osteoporoza poate fi legată de hipertensiunea arterială și funcția renală prin metabolismul vitaminei D. [98.111]

Din cauza acestei înțelegeri în creștere rapidă a procesului bolii și a intervenției terapeutice la nivel molecular, este rezonabil să anticipăm schimbările viitoare și accelerate ale riscurilor de boală, funcție și mortalitate la vârste târzii. Unul dintre factorii cruciali este dezvoltarea de terapii cu profiluri de efecte pozitive. Acest lucru este posibil datorită matricei de funcții fiziologice menționate mai sus care interrelaționează multe patologii dependente de vârstă la nivel molecular. De exemplu, inhibitorii ACE-II au efecte pozitive asupra metabolismului lipidelor și glucozei, reduc LVH, eventual crește densitatea receptorilor **P** și controlează hipertensiunea arterială. [112-114] Anumiți **P** -blocante pot îmbunătăți activitatea receptorilor **P** în miocard prin reducerea atât a răspunsului la norepinefrină, cât și a activității ca antioxidant. [115] Motivul pentru care IL-10 este promițătoare este că nu produce efectele secundare grave întâlnite cu multe alte citokine. [116]

Un domeniu al medicinei moleculare care este probabil să afecteze puternic sănătatea și funcționarea populației în vârstă din SUA este gestionarea osteoartritei. În prezent, osteoartrita - este privită ca o afecțiune netratabilă din punct de vedere medical în Statele Unite (mai puțin în Europa, unde suplimentarea cu glucozamină este mai acceptată), cu răspunsuri clinice actuale care implică înlocuirea chirurgicală a articulațiilor (în special a genunchiului și șoldului). Deși destul de eficiente, intervențiile chirurgicale alternative (de exemplu, refacerea suprafeței șoldului, aprobată pentru utilizare în Statele Unite doar anul trecut de FDA) și abordările ortobiologice ale regenerarii cartilajului (folosind factori de creștere, celule stem pentru condrocite și materiale noi pentru matricele de creștere a cartilajului) termină studiile de faza II și pot reprezenta abordări îmbunătățite pentru a trata mai mult de 605% din ani. osteoartrita. [22] Acest lucru, combinat cu noi medicamente imunomodulatoare pentru artrita reumatoidă, ar putea îmbunătăți foarte mult funcționalitatea populației în vârstă din SUA.

Un argument poate fi că această înțelegere sporită a mecanismelor bolii poate produce intervenții medicale prea costisitoare pentru a fi furnizate în masă unei populații în vârstă

în creștere rapidă (de exemplu, prescrierea hormonului de creștere uman). Acest lucru se poate datora, totuși, unei - înțelegeri greșite a economiei inovației biomedicale, în sensul că, în timp ce dezvoltarea inițială a noilor tehnologii este costisitoare, evoluția tehnologiilor subsidiare de producție reduce costurile unitare și o mai mare parte a populației este tratată (adică, costurile de cercetare și dezvoltare sunt amortizate pentru un număr mai mare de pacienți și beneficiile complete pentru populație sunt realizate). [117] De exemplu, inhibitorii ACE-II reduc numărul de zile de spitalizare necesare pentru insuficiența cardiacă congestivă (CHF). [118] Ca rezultat, raportul cost-beneficiu al inhibitorilor ACE-II, aplicați corespunzător, poate fi destul de mare. [70] *Helico bacter pylori* a fost caracterizat în 1984. Rolul *H. pylori* în mecanismul majorității ulcerelor și cancerelor gastrice [119] au identificat noi modalități de tratament care sunt foarte rentabile.

Tratamentul cu antibiotice pentru *H. pylori* costă aproximativ 200 USD, comparativ cu aproximativ 100 USD pe lună pentru utilizarea blocanților de histamină , care nu vindecă boala. Având în vedere că ar putea exista 4,5 milioane de cazuri de ulcer în Statele Unite, economiile ar fi semnificative. Alte tehnologii s-au dovedit rentabile , cum ar fi operația de zi și implanturile de lentile plastice pentru cataractă [120] ; stimulatoare cardiace mai potrivite pentru declinul funcțional cardiac la vârste târzii, cu camere duble, care răspund la importanța crescândă a pulsului arterial în reglarea debitului cardiac odată cu vârsta. [121] Astfel, înțelegerea corectă a mecanismului bolii și a legăturilor poate produce intervenții sinergice care în cele din urmă se dovedesc economice, mai ales dacă controlul bolii este, de asemenea, însoțit de creșteri funcționale la vârste târzii. [122] Estimările economiilor aduse Medicare de reduceri ale prevalenței dizabilității funcționale din 1982 până în 1995 ar putea fi mai mult de 7% din costuri; sau 180 de miliarde de dolari până la 200 de miliarde de dolari (în dolari din 1995 [12]).

Și mai important este eșecul evaluărilor economice ale costurilor medicale de a compara costurile cu beneficiile îmbunătățirii sănătății (adică, rentabilitatea investiției). De - exemplu, se estimează că rata de creștere a forței de muncă din SUA va încetini de la 1,2% în 1996 la 0,8% în 2006 și 0,3% în 2016, ca urmare a încetinirii creșterii economice. Îmbunătățirea sănătății la vârste ulterioare, la ritmurile atinse din 1982 până în 2004, s-ar putea dovedi a fi un stimulent puternic pentru creșterea economică prin creșterea dimensiunii și calității fondului de capital uman la vârste ulterioare. [123] În plus, din punct de vedere economic, ponderea din PIB cheltuită pentru serviciile de sănătate ar putea crește în mod util pe măsură ce piețele altor bunuri de larg consum (de exemplu, electronice) se saturează și crește venitul disponibil. [124]

Dacă costurile nu sunt un factor de limitare atât de important pentru progresul sănătății la vârste târzii, când îmbunătățirea sănătății este evaluată în mod corespunzător din punct de vedere economic, cum ar putea arăta îmbătrânirea la mijlocul secolului XXI? Proiecțiile pentru Statele Unite sugerează că controlul factorilor majori de risc pentru bolile circulatorii, pe o perioadă suficient de lungă pentru ca reglementarea lor să afecteze boala existentă, ar putea crește semnificativ vârsta medie la care apar decesele coronariene și accident vascular cerebral. [125] Formele predominante de CHD ar implica interacțiuni ale hipertensiunii arteriale, modificări aterosclerotice și scăderi ale funcției cardiace legate de vârstă (de exemplu, pierderea eficienței de legare a receptorilor **P legată de vârstă**), care ar deveni și mai mult dominate de modificările legate de vârstă ale funcției cardiace. Mortalitatea prin cancer a început să prezinte scăderi semnificative (de exemplu, scădere cu 16% din 1990 până în 2006) din cauza unei varietăți de factori, multe tratamente noi fiind acum în studii clinice. Dovezile sugerează că au avut loc reduceri semnificative ale mortalității prin cancer de sân din cauza utilizării tamoxifenului în boala cu receptori estrogeni pozitivi și a terapiei adjuvante în boala precoce cu ganglioni negativi. [126] - [127] Greenspan [128] sugerează că chimioterapia actuală, aplicată riguros, ar putea reduce cu o treime numărul de decese cauzate de cancer de sân în SUA. Îmbătrânirea populației ar putea promova această tendință, deoarece studii recente indică faptul că femeile foarte tinere cu cancer de sân pot răspunde mai puțin favorabil decât femeile în vârstă la chimioterapie. [129.130] Acest lucru se datorează naturii în general mai puțin agresive a bolii la femeile în vârstă și, probabil, unui management mai bun al efectelor adverse ale tratamentelor mai agresive la vârste ulterioare (de exemplu, utilizarea factorului de stimulare a coloniilor de granulocite [G-CSF]). Cu toate acestea, progresul este evident chiar și pentru formele mai agresive de cancer de sân, datorită dezvoltării anticorpilor monoclonali împotriva factorilor de creștere specifici, cum ar fi Herceptin.

Combinația de cancere care afectează o populație mai în vârstă se va schimba semnificativ. Aceasta va fi legată de natura țesutului gazdă în care apare tumora. De exemplu, cancerul legat de procese infecțioase (cancer la ficat, cancer gastric) sau alterarea alimentelor poate scădea. Alte neoplazii legate de procesele biologice de îmbătrânire (de exemplu, cancer de prostată, mielom multiplu, anumite tipuri de limfom, cancer de sân cu debut tardiv) vor crește în importanță, deși vârsta medie a decesului din aceste cancere va crește și ea. Efectele bolilor virale asupra riscurilor de cancer și, eventual, asupra aterogenezei și disfuncției imunologice generale (de exemplu, discrazii ale celulelor plasmatice de semnificație necunoscută, care adesea progresează spre mielom multiplu) [99] va deveni mai tratabil pe măsură ce agenții antivirali se îmbunătățesc și pe măsură ce înțelegerea noastră a efectelor cronice ale virușilor asupra sistemului imunitar avansează. Astfel, există o serie de domenii în care ar putea apărea progrese terapeutice, care afectează mai multe etape ale proceselor de boală cronică foarte lungi. În plus, progresele terapeutice ar putea fi susținute de schimbări comportamentale și ale stilului de viață în rândul persoanelor de vârstă mijlocie și în vârstă. Acest lucru poate fi anticipat prin faptul că (1) proporția cohortelor de vârstnici care sunt mai bine educate este în creștere (adică, populațiile mai bine educate tind să fie mai sensibile la mesajele de sănătate publică) [131] și (2) s-a demonstrat că activitatea fizică are beneficii la extreme [132-134]
vârste.

Aceste schimbări ar putea crește speranța de viață în următorii 50 până la 60 de ani (adică, până în 2050 până în 2060) la 95 până la 100 de ani. [135] , [136] Aceasta se compară cu previziunile Biroului de Recensământ din SUA privind speranța de viață ridicată pentru 2050 de 86,4 ani pentru bărbați și 92,3 ani pentru femei. [24] Estimările Biroului de Recensământ privind speranța de viață se bazează pe extrapolări ale tendințelor mortalității. Estimările noastre mai mari se bazează pe utilizarea datelor multiple despre factorii de risc, dinamica acestora și ipotezele privind capacitatea de a controla în comun acești factori. [135] , [136] De exemplu, în Kravchanko și colab. [137] , comparația dintre controlul strict al factorilor de risc față de programele de înlocuire a celulelor progenitoare pentru a reduce vârsta leziunii arteriale cauzate de ateroscleroză arată beneficiile potențiale ale unor astfel de terapii cu celule stem.

Aceste proiecții nu presupun că bolile de inimă, accidentul vascular cerebral și cancerul sunt eliminate. Ei presupun că vârsta medie la deces pentru fiecare este crescută din cauza - intervențiilor preventive și de modificare a bolii asupra profilurilor factorilor de risc . Aceste modificări vor afecta, de asemenea, proporția deceselor din cauze specifice. Mortalitatea prin cancer masculin ar putea crește de la aproximativ 20% la 40% din decese la toate vârstele. Cele mai mari schimbări ar proveni din proporții crescute de decese prin cancer peste 85 de ani. Pentru femei, mortalitatea prin cancer ar crește relativ mai mult (la aproximativ 60% din toate decesele) deoarece efectele adverse ale modificărilor menopauzei în mai mulți factori de risc pentru boli cardiovasculare (BCV) sunt presupuse controlate în proiecții. Riscurile de BCV ar scădea moderat (de la 65% la 50%) pentru bărbați ca proporție din toate decesele, dar acele decese ar avea loc la vârste mai înaintate. Pentru femei, scăderile estimate ale deceselor cauzate de BCV sunt mult mai mari.

Astfel de proiecții implică lucruri diferite pentru capacitatea de suport a societății americane pentru persoanele în vârstă. În proiecțiile recensământului, seria cu speranță de viață ridicată proiectează o populație din SUA de 416 milioane până în 2050. În această proiecție, 1% ar avea peste 100 de ani (4,1 milioane), 7,2% ar avea peste 85 de ani (30 milioane) și 23,3% ar avea peste 65 de ani (97 milioane). Proporția populației peste o anumită vârstă în proiecțiile recensământului este puternic afectată de ipotezele de fertilitate. De exemplu, tabelele de viață pe cohorte ale Administrației Securității Sociale (SSA) pentru persoanele născute în 1950 (care folosesc ipoteze de mortalitate mai puțin favorabile) implică faptul că 5,6% dintre femei și 1,5% dintre bărbați trăiesc până la vârsta de 100 de ani. Presupunând un avantaj de supraviețuire de 3 la 1 pentru femei până la vârsta de 100 de ani, această vârstă sugerează că 4195% supraviețuiesc până la vârsta de 100 de ani. 100. Pentru cohorta din 1990, supraviețuirea până la vârsta de 100 de ani este de 10,2% pentru femei și 3,3% pentru bărbați sau 8,4% combinate. Astfel, într-o populație stabilă, o mare parte a persoanelor ating vârsta de 100 de ani, chiar și în tabelele de viață mai puțin optimiste din SSA 1990. În previziunile bazate pe factori de risc, se estimează că populația SUA va fi de 456 de milioane de persoane în 2050, cu 14% peste 85 de ani și 33% peste 65 de ani . proiecțiile recensământului , atunci proporția populației peste 65 de ani și peste 85 de ani ar fi mai mare. Nici măcar proiecțiile extreme făcute din datele despre factorii de risc nu iau în considerare studiile recente care sugerează că mortalitatea umană nu depășește niciodată 40% la orice vârstă (adică 40% este rata maximă a mortalității) - o ipoteză încorporată în tabelele de anuități de grup din 1994 ale Societății Actuarilor. [138] Astfel de estimări sunt în concordanță cu estimările din mai multe studii care arată că creșterea anuală a ratelor de mortalitate încetinește la valori foarte scăzute (2% până la 3%) în jurul vârstei de 100 de ani . Astfel, nivelul mediu al dizabilității în jurul vârstei de 95 de ani tinde să se stabilizeze din cauza echilibrului cu ratele mortalității la acele vârste. [125] Analizele recente sugerează chiar că perspectivele de scădere a riscului de mortalitate la vârste înaintate (de exemplu, 105+). [139]

Apare întrebarea cum trebuie să se schimbe o societate și o economie pentru a face față unei populații cu o proporție atât de mare de persoane în vârstă și, foarte posibil, sănătoase și funcționale. Aceasta este în primul rând o problemă numai dacă nu are loc modificarea proporțională a stării de sănătate specifice vârstei a populației . Factorii de sănătate-mortalitate discutați mai sus sugerează că dinamica naturală a mortalității, dizabilității și mortalității (adică, echilibrul lor dinamic [140]) impune acest lucru în parte. Există, de asemenea, dovezi ale unor astfel de schimbări în cheltuielile curente cu sănătatea. Lubitz et al [141] a constatat că cheltuielile medii cu Medicare pentru cei care au murit la vârsta de 70 de ani a fost de 35.511 dolari, comparativ cu 65.633 dolari pentru cei care au supraviețuit până la 101 ani. Astfel, cheltuielile medii anuale cu Medicare pentru centenarii cu vârste cuprinse între 65 și 101 de ani a fost de 1.823 dolari, comparativ cu 7.100 dolari pe an pentru cei cu vârsta de 70 de ani . Cheltuielile Medicare cu vârsta contrastează cu răspunderea acumulată a speranței de viață crescute pentru Securitatea Socială.

Dacă dizabilitatea scade, așa cum sa observat din 1982 până în 2004-2005, costurile sănătății pot scădea și mai rapid la vârste mai ulterioare. [17] - [123] Acest model pare, de asemenea, în concordanță cu diferitele modele de probleme medicale care se pot confrunta la vârste târzii în viitor. Invaliditatea nu numai că va fi prevenită, dar, în viitor, pierderea funcțională va fi inversată din ce în ce mai mult prin „medicina regenerativă” (de exemplu, managementul ortobiologic al osteoartritei). Astfel, răspunsul principal la costurile sociale ale unor populații în vârstă atât de mari ar putea fi creșterea vârstei normale de pensionare pentru Securitatea Socială. 70 (sau 74), deoarece starea fiziologică medie la acele vârste este acum echivalentă cu starea fiziologică la vârsta de 65 de ani, de exemplu, în 1982 – atunci o mare parte a poverii fiscale a îmbătrânirii populației ar putea fi abordată. structurilor.

PUNCTE CHEIE

Viitorul bătrâneții

- Îmbătrânirea populației
- Condiții morbide predominante la vârste înaintate
- Centenarii și creșterea vârstnicilor extremi
- Ipoteza lui Barker
- Suplimentarea nutrițională și exercițiile fizice ca modificatori ai îmbătrânirii
- Contribuții biologice la îmbătrânire și terapii medicamentoase
- Medicina regenerativa: modularea hormonala
- Tranziția epidemiologică
- Prevalența dizabilității scade
- Mortalitatea a scăzut în a doua jumătate a secolului al XX-lea

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 4

Teoria evoluției și mecanismele îmbătrânirii

s B. L. Kirkwood

Întrebarea „De ce apare îmbătrânirea?” solicită răspunsuri atât la nivelul mecanismelor fiziologice apropiate, cât și la nivelul originilor evolutive finale. Acest capitol oferă o înțelegere a motivului pentru care a evoluat îmbătrânirea și examinează ce ne poate spune teoria evoluției despre tipurile de mecanisme pe care le-am putea considera primii candidați pentru a explica senescența.

Teoria evoluției este bine recunoscută ca un instrument puternic cu care se poate investiga baza genetică a procesului de îmbătrânire. [1-4] Deși îmbătrânirea umană își are rădăcinile cu mult timp în urmă în trecutul nostru, studiul evoluției sale poate arunca o lumină importantă asupra provocărilor cheie din prezent. De exemplu, o serie de studii bazate pe populație, inclusiv unul bazat pe analiza genealogică a întregii populații de ținut de gheață, a arătat dovezi consistente pentru o contribuție generică la longevitatea umană. [5] Există un interes din ce în ce mai mare pentru a ști câte și ce tipuri de gene sunt probabil implicate în această ereditabilitate. [6,7] Există, de asemenea, interes pentru tulburările genetice umane, cum ar fi sindromul Werner și progeria Hutchinson-Gilford, care sunt caracterizate prin accelerarea multor aspecte ale fenotipului senescent (vezi capitolul 11).

Înainte de a aborda întrebările despre originea evolutivă a îmbătrânirii, este important să fim precisi cu privire la modul în care trebuie înțeles termenul „îmbătrânire”. În acest capitol, îmbătrânirea este definită ca „o afectare progresivă, generalizată a funcției, care are ca rezultat o pierdere a răspunsului adaptativ la stres și un risc tot mai mare de boli legate de vârstă”. Efectul general al acestor schimbări este rezumat în creșterea probabilității de deces sau a ratei de deces specifice vârstei în populație.

Această definiție a îmbătrânirii – în termeni de un model de mortalitate care arată o creștere progresivă a mortalității specifice vârstei – permite să se facă comparații chiar și între specii în care caracteristicile detaliate ale procesului de îmbătrânire pot diferi semnificativ . În termeni filogenetici, îmbătrânirea este larg răspândită, dar în niciun caz universală. [9-12] Faptul că nu toate speciile prezintă o creștere a mortalității specifice vârstei indică faptul că îmbătrânirea nu este o consecință inevitabilă a uzurii. Pe de altă parte, faptul că foarte multe specii prezintă o astfel de creștere este o dovadă că evoluția îmbătrânirii a avut loc în circumstanțe destul de generale.

EVOLUȚIA ÎMBĂTRÂNIEI

Teoriile privind evoluția îmbătrânirii caută să explice de ce îmbătrânirea are loc prin acțiunea selecției naturale. Scăderea supraviețuirii, care este adesea însoțită și de o scădere a fertilității, înseamnă că există o pierdere asociată cu vârsta a - aptitudinii Dar Winian, care este în mod clar dăunătoare pentru organismul în care apare. Selecția naturală acționează pentru a crește fitness-ul, așa că este deodată clar că selecția ar trebui să fie de așteptat, în egală măsură, să se opună îmbătrânirii. Provocarea pentru teoria evoluției este, așadar, de a explica de ce apare îmbătrânirea în ciuda dezavantajelor sale.

Îmbătrânire programată sau „adaptativă”.

Uneori se sugerează că, în ciuda dezavantajelor sale pentru individ, îmbătrânirea este benefică și chiar necesară la nivelul speciei, de exemplu, pentru a preveni supraaglomerarea. [13 - 14] În acest caz, genele care provoacă în mod activ îmbătrânirea ar fi putut evolua special pentru a programa sfârșitul vieții, în același mod ca dezvoltarea programului genelor.

Dificultatea cu acest punct de vedere este că există puține dovezi că îmbătrânirea intrinsecă contribuie semnificativ la mortalitatea în populațiile naturale, [15] ceea ce înseamnă că aparent nu joacă rolul adaptativ sugerat pentru el. Teoria întruchipează, de asemenea, presupunerea discutabilă că selecția pentru avantaje la nivel de specie va fi mai eficientă decât selecția între indivizi pentru avantajele unei vieți mai lungi. Îmbătrânirea este în mod clar un dezavantaj pentru individ, astfel încât orice mutație care a inactivat genele ipotetice de îmbătrânire adaptativă ar conferi un avantaj de fitness și, prin urmare, mutația care nu îmbătrânește ar trebui să se răspândească prin populație, dacă nu este contracarată prin selecție la nivel de specie sau grup. Condițiile în care „selecția grupului” poate funcționa cu succes sunt extrem de restrictive, [16] mai ales cand exista selectie in sens invers actionand la nivelul individului. Pe scurt, este necesar ca populația să fie împărțită în grupuri destul de izolate și ca introducerea unui genotip neîmbătrânit într-un grup să ducă rapid la dispariția grupului. Această din urmă condiție este necesară pentru a asigura selecția între grupuri care ar putea, în principiu, să contracareze tendința de selecție la nivelul indivizilor de a favoriza răspândirea mutanților care nu sunt în vârstă. Deși s-au construit cazuri speciale teoretice care ar putea permite selecția genelor pentru a provoca îmbătrânirea, pare puțin probabil ca condițiile necesare să fie îndeplinite cu suficientă generalitate pentru a explica evoluția îmbătrânirii.

Selecția slăbește odată cu vârsta

O observație de importanță centrală pentru evoluția îmbătrânirii este că forța selecției naturale - adică capacitatea sa de a discrimina genotipurile alternative - slăbește odată cu vârsta. [15, 17-20] Deoarece selecția naturală operează prin efectele diferite ale genelor asupra fitnessului, puterea sa discriminatorie trebuie să scadă odată cu vârsta, proporțional cu scăderea fracției rămase din așteptarea de reproducere a organismului pe parcursul vieții. Acest lucru este adevărat indiferent dacă specia prezintă sau nu îmbătrânire.

Atenuarea forței selecției naturale odată cu vârsta înseamnă, inevitabil, că există doar control genetic slab asupra părților ulterioare ale duratei de viață. Din acest motiv, s-a sugerat că îmbătrânirea s-ar putea datora unei acumulări în linia germinativă a mutațiilor, care pot fi nocive, dar nu sunt exprimate, sau care nu produc efect fenotipic până târziu în viață. [15]

Ideea este că, dacă mutațiile dăunătoare sunt exprimate atât de

târziu, încât majoritatea indivizilor vor fi deja murit din altă cauză, cum ar fi prădarea, chiar dacă genele implicate au potențialul de a provoca rău, vor fi supuse unei selecții foarte puține împotriva lor. De-a lungul generațiilor, un număr mare de astfel de gene s-ar putea acumula. Acestea ar provoca îmbătrânirea și moartea numai atunci când un individ este îndepărtat într-un mediu protejat, departe de pericolele sălbatice, și astfel trăiește suficient de mult pentru a experimenta efectele lor negative.

O versiune mai puternică a acestei teorii a fost propusă de Williams, [18 ani] care a sugerat că, din cauza forței în scădere a selecției naturale odată cu vârsta, orice genă care conferea un avantaj devreme în viață ar fi favorizată de selecție chiar dacă aceeași genă ar avea efecte dăunătoare la vârste mai înaintate. Astfel de gene „pleiotrope" ar putea explica îmbătrânirea. Scăderea forței selecției naturale odată cu vârsta ar asigura că chiar și beneficiile timpurii destul de modeste ar depăși efectele secundare dăunătoare severe, cu condiția ca acestea din urmă să apară suficient de târziu.

Teoria somei de unică folosință

Teoria somei de unică folosință [1 - 4 , 21-23] explică îmbătrânirea întrebând cum ar trebui un organism să-și aloce cel mai bine resursele metabolice, în primul rând energia – între, pe de o parte, să se mențină de la o zi la alta și, pe de altă parte, să producă descendență pentru a-și asigura continuitatea genelor atunci când a murit. Nicio specie nu este imună la pericole precum prădarea, foametea și bolile. Tot ceea ce este necesar pentru întreținere este ca organismul să rămână în stare bună până la o vârstă după care majoritatea indivizilor vor fi murit din cauze accidentale. De fapt, o investiție mai mare în întreținere este un dezavantaj, deoarece consumă resurse care, din punct de vedere al selecției naturale, sunt mai bine folosite pentru reproducere. Teoria concluzionează că cursul optim este de a investi mai puține resurse în întreținerea țesuturilor somatice decât sunt necesare pentru supraviețuirea nedefinită (Figura 4-1). Rezultatul este că îmbătrânirea are loc prin acumularea treptată a defectelor somatice nereparate, dar nivelul de întreținere va fi setat astfel încât efectele dăunătoare să nu devină evidente până la o vârstă la care nava supraviețuitoare în mediul sălbatic ar fi extrem de puțin probabilă.

Comparația teoriilor evoluționiste

Teoria programului adaptiv este într-o categorie proprie și suportul pentru această teorie este slab; nu va fi luat în considerare în continuare în acest capitol. Soma de unică folosință și teoriile genelor pleiotropice sunt adaptative în sensul că îmbătrânirea este rezultatul selecției pozitive pentru aspecte ale istoriei de viață a organismului, dar diferența esențială este că îmbătrânirea în sine este

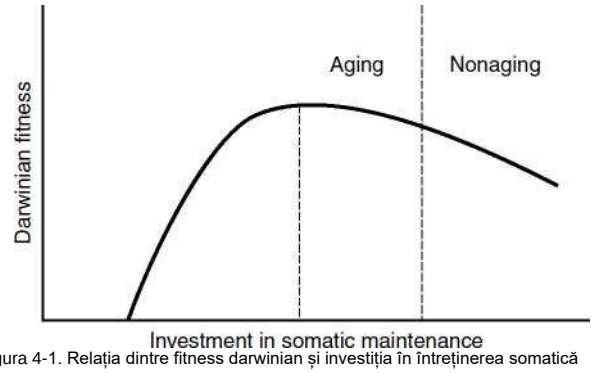


Figura 4-1. Relația dintre fitness darwinian și investiția în întreținerea somatică prezisă de teoria soma de unică folosință a îmbătrânirii. Fitness-ul este maximizat la un nivel care este mai mic decât cel care ar fi necesar pentru o longevitate nedefinită (neimbatranire).

nu este adaptativă, ci este o trăsătură negativă care apare doar ca produs secundar sau compromis al unui alt beneficiu. Teoria mutațiilor dăunătoare cu acțiune tardivă presupune un proces evolutiv în mod esențial neutru, acumularea de mutații reflectând incapacitatea selecției naturale de a menține un control strict asupra porțiunilor ulterioare ale duratei de viață.

Printre teoriile neadaptative există o componentă comună, și anume că organismele vechi contează mai puțin. Acest lucru nu se datorează vreunei presupuneri implicite de fragilitate sau învechire (aceasta ar face teoriile circulare), ci simplei matematice a mortalității. Chiar dacă organismele bătrâne păstrează exact aceeași vigoare ca și cele tinere, în măsura în care bătrânii și tinerii nu se pot distinge din punct de vedere fiziologic, faptul că fiecare cohortă se atenuează numeric odată cu vârsta înseamnă că forța de selecție slăbește. Teoriile neadaptative nu se exclud reciproc. Prin urmare, îmbătrânirea s-ar putea datora, în principiu, unei combinații a oricăreia dintre ele.

În ceea ce privește natura acțiunii genelor, teoria somei de unică folosință este cea mai specifică dintre teoriile evoluției, deoarece sugerează nu numai de ce apare îmbătrânirea, ci și prezice că baza genetică a îmbătrânirii se găsește în genele care reglează nivelurile funcțiilor de întreținere somatică. Nici teoria genelor pleiotrope și nici teoria mutațiilor dăunătoare cu acțiune tardivă nu sunt specifice cu privire la natura genelor implicate.

GENETICA DURĂȚII DE VIAȚĂ

Această secțiune analizează genetica duratei de viață, mai întâi din punctul de vedere al comparațiilor între specii. Adică, va pune întrebarea De ce speciile au durata de viață pe care o au? Apoi se va analiza variația intraspecie și ereditabilitatea duratei de viață. În cele din urmă, există o scurtă discuție despre sindromul progeroid uman, cum ar fi proge ria lui Werner și Hutchinson-Gilford, ca modele de senescență accelerată genetic.

Diferențele dintre specii în longevitate

Pe lângă explicarea de ce apare îmbătrânirea, teoria evoluției trebuie, de asemenea, să țină cont de diferențele dintre durata de viață a speciilor. Acest lucru ridică întrebări de bază despre controlul genetic al îmbătrânirii: în mod specific, câte gene sunt implicate și cum sunt acestea modificate prin selecție pentru a produce schimbări în durata de viață?

Pentru fiecare dintre teoriile neadaptative, generalitatea forțelor de selecție implicate sugerează că vor fi implicate mai multe gene. Cu toate acestea, dacă există un număr foarte mare de gene independente care cauzează îmbătrânirea, durata de viață se poate schimba lentă, deoarece modificarea unei singure

gene poate avea un efect redus în sine și probabilitatea - modificărilor independente simultane va fi scăzută. Acest lucru sugerează că fie un număr rezonabil de mic de gene primare sunt responsabile de îmbătrânire, fie că există un mecanism de reglare coordonată.

Evoluția creșterii duratei de viață este cel mai ușor explicată dacă se presupune că are loc o adaptare care are ca rezultat o scădere generală a ratei mortalității accidentale (independentă de vârstă). În teoria mutațiilor dăunătoare cu acțiune tardivă, acest lucru poate duce la o nouă presiune pentru eliminarea sau amânarea efectelor genelor dăunătoare. În teoria genelor pleiotrope, echilibrul dintre beneficiul timpuriu și costul târziu poate fi schimbat în favoarea reducerii efectelor dăunătoare asupra supraviețuirii târzii. În teoria somei de unică folosință, poate exista o selecție pentru a regla investiția optimă în întreținere la un nivel superior.

Variația în cadrul speciilor

Variabilitatea duratei de viață observată în cadrul unei specii sau populații datorează în mod clar întâmplării, dar există și o componentă ereditară semnificativă. [5] Martin și colab [3] au aplicat termenii „public” și „privat” pentru a desemna factori genetici legați de îmbătrânire care pot fi fie specifici indivizilor, fie împărțiți într-o populație (poate chiar între specii). Mutațiile dăunătoare cu acțiune tardivă sunt candidați puternici pentru genele private, deoarece soarta unor astfel de alele este determinată în mare măsură de deriva genetică aleatorie. Genele publice sunt mai probabil să fie cele care apar prin compromisuri. În special, genele implicate în reglarea mecanismelor de întreținere somatică sunt probabil gene publice de importanță considerabilă . Deși aceste gene sunt „publice” în sensul că toți indivizii le au, pot exista totuși variații în cadrul unei populații în nivelurile precise la care sunt stabilite aceste funcții. Aceste variații în cadru pot fi, la rândul lor, cauza variației genetice a speranței de viață.

Așa cum a prezis teoria soma de unică folosință, nivelul sistemelor individuale de întreținere somatică ar trebui să fie setat suficient de ridicat, astfel încât organismul să rămână în stare bună prin așteptările sale naturale de viață în mediul sălbatic , dar nu cu mult mai mult decât aceasta, sau resursele vor fi irosite. Numeroase sisteme de întreținere funcționează în paralel pentru a păstra viabilitatea (Figura 4-2). În funcție de nivelurile la care sunt setate, fiecare sistem de întreținere poate fi considerat ca „asigurând” o anumită durată de viață (vezi și Cutler [24] și Sacher [25] pentru discuția anterioară a conceptului de „asigurare a longevității”). Când oricare dintre aceste mecanisme critice și-a epuizat potențialul de a asigura longevitatea, ceea ce se întâmplă deoarece defectele acumulate amenință supraviețuirea, organismul este susceptibil să moară.

Dacă ne amintim acum forma curbei de fitness din Figura 4-1 , vedem că vârful ei – punctul către care selecția naturală se așteaptă să exercite o presiune evolutivă – este rotunjit în loc de ascuțit și, prin urmare, ne putem aștepta la o cantitate destul de mare de variație intra populației în setările precise ale proceselor de întreținere. Se așteaptă ca selecția să direcționeze aceste setări către vârf, dar odată ce se află în regiunea vârfului, diferențele de fitness pe care poate opera selecția devin destul de mici.

Punerea laolaltă a acestor idei generează predicția rezumată în Figura 4-2 . În medie, ne așteptăm ca longevitatea asigurată de sistemele individuale de întreținere să fie similară. Acest lucru se datorează faptului că, dacă setarea oricărui mecanism este atât de scăzută încât eșuează constant înaintea oricăruia dintre celelalte, atunci selecția va tinde să crească nivelul la care este setat. În schimb, dacă orice mecanism tinde să eșueze întotdeauna după ceilalți, atunci în măsura în care acest mecanism implică un cost metabolic, va exista o selecție pentru a reduce nivelul la care este setat. La indivizi, totuși, se așteaptă ca varianța genetică în cadrul populației să aibă ca rezultat variația în măsura în care organismul este predispus la îmbătrânire din cauze specifice. De exemplu, este posibil ca unii indivizi să fie mai puțin bine protejați împotriva radicalilor de oxigen decât alții și, prin urmare, acești indivizi vor suferi daune oxidative mai mari.

Instanțe de longevitate extremă, cum ar fi centenarii umani , prezintă un interes deosebit, deoarece este probabil să fie înzestrați cu niveluri neobișnuit de ridicate ale fiecăruia dintre ingredientele importante ale rețelei de apărare celulară. [6] Astfel de indivizi se pot distinge și prin libertatea lor de alelele care predispun la boli care altfel ar putea scurta speranța de viață. Schachter et al [27] a efectuat primul studiu genetic care a comparat centenarii cu martori adulți mai tineri, care a validat potențialul general al acestei abordări. De atunci au fost efectuate o serie de studii suplimentare pentru a examina genetica longevității umane. [7]

Se anticipează că în următorii câțiva ani vor fi publicate - rezultatele mai multor investigații ample care analizează fie indivizi cu longevitate extremă (de exemplu, centenarii), fie familii în care există motive să ne așteptăm ca membrii familiei să împartă o dotare genetică care predispune la o longevitate peste medie. Exemple ale ultimului design includ studiile care recrutează frați non-agenari (adică, cazurile în care doi sau mai mulți membri ai aceleiași familii sunt încă în viață după vârsta de 90 de ani). Progresele tehnologice care se realizează în prezent în capacitatea de a evalua probe de ADN pentru sesiunea de ședințe a unui număr foarte mare de markeri genetici la viteză foarte mare înseamnă că acum accentul se pune din ce în ce mai mult pe studiile de asociere la nivelul genomului și pe analizele de legături care pot fi făcute folosind grupuri de familie. Aici constă atât puterea geneticii umane moderne, cât și o potențială dificultate atunci când studiem o trăsătură precum longevitatea, care este probabil să se dovedească foarte poligenă. Dacă un număr mare de loci genetici contribuie la fenotipul longevității, dar aceștia individual au doar contribuții mici, dificultatea extragerii semnalelor din zgomotul statistic va fi formidabilă.

Sindroame progeroidiene umane

Un număr de boli umane moștenite au fost caracterizate ca prezentând un fenotip de îmbătrânire accelerată. Cel mai bine studiat dintre aceste afecțiuni este sindromul Werner, o tulburare autozomal recesivă rară care afectează aproximativ 10 din 1 milion de oameni, care dezvoltă prematur o varietate de boli majore legate de vârstă, inclusiv arterioscleroza, cataracta oculară, osteoporoza, neoplasmele maligne și diabetul de tip II. Celulele crescute de la pacienții cu sindrom Werner prezintă un potențial de diviziune redus și o instabilitate cromozomială crescută în comparație cu martorii potrivite în funcție de vârstă și există dovezi că patologia asociată cu sindromul Werner poate

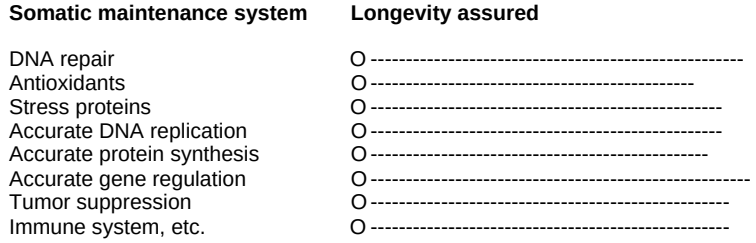


Figure 4-2. Polygenic control of longevity predicted by the disposable soma theory of aging. On average, the period of longevity assured by individual somatic maintenance systems is predicted to be similar, but some genetic variance about the average is also expected, as shown.

fi legată, în general, de proliferarea celulară afectată.

Yu și colab .[8] a identificat gena responsabilă pentru sindromul Werner ca fiind o helicază ADN, o enzimă responsabilă pentru derularea ADN-ului în scopul replicării, reparării și exprimării materialului genetic. Această descoperire susține cu tărie conceptul că acumularea de defecte somatice este importantă în îmbătrânire și ilustrează bine implicarea prezisă a genelor de asigurare a longevității în determinarea ratei de îmbătrânire. O helicaza defectuoasă crește rata de acumulare a defectelor ADN în populațiile de celule care se divide activ. Un defect al acestei gene duce la îmbătrânirea accelerată, în special în țesuturile în care diviziunea celulară continuă de-a lungul vieții. În ceea ce privește schema prezentată în Figura 4-2 , mutația responsabilă pentru sindromul Werner poate fi considerată echivalentă cu scurtarea liniei de asigurare a longevității prin repararea ADN-ului. Cu toate acestea, așa cum ilustrează Figura 4-2 , repararea ADN-ului este doar o parte a rețelei de mecanisme de asigurare a longevității care determină rata globală de îmbătrânire. Este surprinzător faptul că sindromul Werner nu este asociat cu îmbătrânirea accelerată a țesuturilor postmitotice, cum ar fi creierul și mușchii, ceea ce este în concordanță cu faptul că aceste țesuturi, în virtutea faptului că au diviziune celulară mică sau deloc în timpul vieții adulte, sunt relativ neafectate de a avea o ADN helicaza defectuoasă.

Un alt exemplu izbitor este Hutchinson-Gilford proge ria. În această condiție, caracteristicile îmbătrânirii se dezvoltă chiar mai repede decât în sindromul Werner. Descoperirea că sindromul Hutchinson-Gilford este asociat cu mutația genei laminei A, care afectează integritatea membranei nucleare a celulei , a confirmat din nou asocierea dintre îmbătrânirea rapidă și acumularea accelerată a daunelor moleculare și celulare. [28]

TESTE ALE TEORIILOR EVOLUTIONARE

O predicție cheie a teoriilor evoluționiste este că modificarea ratei de declin a forței selecției naturale va duce la evoluția unei rate de îmbătrânire modificate concomitent. Acest lucru a fost testat prin aplicarea selecției artificiale asupra variabilelor istoriei vieții sau prin comparații în interiorul și între specii cu privire la efectele diferitelor niveluri de mortalitate extrinsecă. Din motive practice, majoritatea studiilor s-au concentrat asupra speciilor cu viață scurtă, în special musca de fructe *Drosophila melanogaster* și viermele nematod *Caenorhabditis elegans.*

Dovezile pentru compromisuri între componentele de fitness timpurii și târzii, așa cum sunt prezise atât de teoriile somei de unică folosință, cât și ale genelor pleiotrope, provin din succesul selecției artificiale pentru creșterea longevității la *Drosophila.* [29-34] O corelație generală a senescenței întârziate a fost fecunditatea redusă la mușteleu cu viață lungă. Un compromis similar a fost raportat și pentru o populație umană, pe baza analizei înregistrărilor de naștere și deces ale aristocraților britanici. [35]

Nematodul *Caenorhabditis elegans* a produs un număr tot mai mare de mutanți cu viață lungă, în care longevitatea crescută a fost asociată în mod constant cu o rezistență crescută la stres biochimic și de altă natură. Multe dintre genele afectate sunt legate de căi care controlează o comutare între procesul normal de dezvoltare al viermelui și o formă alternativă de lungă durată numită larva *dauer* , care este invocată în perioadele de deficit de hrană. Imaginea emergentă indică o legătură fundamentală între controlul metabolic, creștere și reproducere și întreținerea somatică. [36-38] Aceste descoperiri sunt direct în concordanță cu teoria somei de unică folosință, care prezice că în centrul explicației evolutive a îmbătrânirii se află principiul conform căruia organismele au fost acționate prin selecția naturală pentru a optimiza utilizarea resurselor metabolice (energie) între cerințele fiziologice concurente, cum ar fi creșterea, întreținerea și reproducerea. În concordanță cu această predicție, este surprinzător faptul că căile de semnalizare a insulinei par să aibă efecte asupra îmbătrânirii, care pot fi puternic conservate în intervalul speciilor. Semnalizarea insulinei reglează răspunsurile la diferite niveluri de nutrienți. Aliată cu rolul căilor de semnalizare a insulinei este descoperirea recentă că o clasă de proteine numite sirtuine pare să fie implicată central în reglarea fină a resurselor metabolice ca răspuns la variațiile în aprovizionarea cu alimente. [39] Se știe de mult timp la rozătoarele de laborator că aportul limitat de calorii suprimă simultan reproducerea și reglează o serie de mecanisme de întreținere, ceea ce duce la prelungirea duratei de viață și amânarea simultană a bolilor legate de vârstă. Ceea ce nu este deloc clar, totuși, este dacă efectele mari asupra duratei de viață ale modulării acestor căi la animalele cu viață foarte scurtă, cum ar fi nematodele și mușteleu de fructe, se vor descoperi că funcționează la speciile cu viață mai lungă. Din motive evolutive, pare probabil că va exista o presiune evolutivă mai mare pentru a dezvolta o capacitate de a produce răspunsuri mari la variațiile extreme ale mediului la animalele mici, cu viață scurtă . Prin urmare, sfera pentru o astfel de modulare la oameni, inclusiv prin restricții alimentare, este de așteptat să fie mult mai mică. Cu toate acestea, va fi surprinzător dacă nu există - consecințe metabolice ale variației aprovizionării cu alimente.

Din perspectivă comparativă, teoriile evoluționiste prevăd că în medii sigure (cele cu mortalitate extrinică scăzută) îmbătrânirea va evolua spre a fi întârziată. Adaptările care reduc mortalitatea extrinsecă (aripi, cochilii de protecție, creier mare) sunt în general legate de o longevitate crescută (lilieci, păsări, țestoase, oameni). Observațiile de teren care compară o populație continentală de opossum supuse unei pradări semnificative de către mamifere, cu o populație insulară care nu este supusă prădării de mamifere, au găsit îmbătrânirea mai lentă prevăzută a populației insulei. [40]

La nivel molecular și celular, teoria somei de unică folosință prezice că efortul dedicat proceselor de întreținere și reparare celulară va varia direct cu longevitatea . Numeroase studii susțin această idee. S-a găsit o relație directă între longevitatea speciilor și rata producției mitocondriale de ROS la mamiferele captive [41] - [42] așa cum are o relație similară între mamifere și păsările de dimensiuni similare, dar cu viață mult mai lungă. [43] S-a demonstrat că capacitatea de reparare a ADN-ului se corelează cu durata de viață a mamiferelor în numeroase studii comparative, [44] la fel ca și nivelul de poli(ADP-riboză) polimerază, [45] o enzimă care joacă un rol important în menținerea integrității genomice. Calitatea mecanismelor de întreținere și reparare poate fi relevată de capacitatea de a face față stresului extern. Comparațiile privind capacitatea funcțională a celulelor cultivate de a rezista la o varietate de factori de stres impuși au arătat că celulele prelevate de la specii cu viață lungă au o rezistență superioară la stres față de cea a celulelor din speciile cu viață mai scurtă. [46,47]

Testele teoriilor evoluționiste susțin ideea că capacitatea evoluată a celulelor somatice de a efectua întreținere și reparare eficientă este cea care guvernează în principal timpul necesar pentru ca daunele să se acumuleze la niveluri în care interferează cu viabilitatea organismului și, prin urmare, reglează longevitatea.

CONCLUZII

Răspunsurile noastre la întrebarea „De ce apare îmbătrânirea?” În primul rând, teoria evoluției poate lumina o dezbatere de lungă durată despre dacă evenimentele programate sau stochastice, cum ar fi deteriorarea ADN-ului, conduc la procesul de îmbătrânire acest fapt. Existența controalelor temporale în dezvoltare și în procesele ciclice precum ciclurile diurne și reproductive nu oferă o bază suficientă pentru a sugera existența unui ceas care reglează îmbătrânirea. Nici reproductibilitatea largă a multor caracteristici ale îmbătrânirii nu oferă nicio dovadă reală pentru un program activ subiacent. Acest lucru nu înseamnă, totuși, că natura și rata de îmbătrânire nu sunt determinate genetic. Problema care distinge teoriile programate de cele stocastice ale îmbătrânirii nu este dacă factorii care determină longevitatea sunt specificați în genom, ci mai degrabă cum este aranjat acest lucru. [48]

În al doilea rând, teoria evoluției indică în mod clar o bază poligenică pentru îmbătrânire. Diferite mecanisme și chiar diferite tipuri de gene pot funcționa împreună. Acest lucru prezintă o provocare majoră, iar progresul va necesita o combinație de abordări, inclusiv (1) modele de animale transgenice în care factorii genetici candidați sunt modificați prin manipulare genetică , (2) studii comparative pentru a identifica factorii care se corelează pozitiv sau negativ cu durata de viață a speciilor, (3) studii ale vieții extrem de longevive (de exemplu, centenarii umani) pentru a identifica factorii de selecție și mediu de viață (4) așteptați pentru a identifica mai sus de factori de selecție și de mediu (4). răspunsul duratei de viață la presiunile de selecție artificială.

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânire

- Nu suntem programați să murim.
- Îmbătrânirea apare deoarece, în trecutul nostru evolutiv, când speranța de viață era mult mai scurtă, selecția naturală a acordat o prioritate limitată întreținerii pe termen lung a organismului.
- Îmbătrânirea este cauzată de acumularea treptată a leziunilor celulare și tisulare. O mare parte din daune apar ca efect secundar al proceselor biochimice esențiale, cum ar fi utilizarea oxigenului pentru a genera energie chimică prin fosforilarea oxidativă.
- Acumularea daunelor începe devreme și continuă progresiv de-a lungul vieții, ducând după câteva decenii la fragilitatea evidentă, dizabilitățile și bolile asociate cu îmbătrânirea.
- Procesele multiple provoacă daune care contribuie la îmbătrânire, iar genele multiple reglează eficacitatea proceselor de „asigurare a longevității”, cum ar fi repararea ADN-ului, care împreună influențează rata de îmbătrânire.
- Factorii negenetici, cum ar fi nutriția și exercițiile fizice, pot avea efecte importante în modularea ratei de acumulare a daunelor în organism.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 5

Probleme metodologice ale cercetării la vârstnici

Bayer

INTRODUCERE

Îmbătrânirea neobosită a societății, creșterea însoțitoare a bolilor legate de vârstă și utilizarea disproporționată a resurselor de sănătate și asistență socială de către persoanele în vârstă ar putea fi un stimulent puternic pentru a acorda prioritate cercetării în domeniul îmbătrânirii și al medicinei geriatrice. Cu toate acestea, atitudinile și credințele vârstnice persistă în rândul multor agenții de finanțare și al cercetătorilor și al unor persoane în vârstă. Acestea, împreună cu numeroasele provocări practice și metodologice care trebuie depășite pentru a oferi studii de înaltă calitate la persoanele în vârstă, continuă să acționeze ca bariere în calea realizării eficiente a cercetării în această populație eterogenă și adesea vulnerabilă.

Dificultatea de a efectua cercetări care implică persoane în vârstă tinde să fie exagerată. Se presupune în mod greșit că prea mulți vor avea o comorbiditate semnificativă care duce la un raport semnal-zgomot slab, un risc inacceptabil de mare de evenimente adverse, incapacitatea de a finaliza evaluările necesare, conformitate slabă și o rată ridicată de abandon. Acest lucru se poate traduce în limite superioare de vârstă arbitrare, neștiințifice și inutile. Cu toate acestea, multe dintre schimbările atribuite în mod obișnuit îmbătrânirii se datorează de obicei altor motive decât vârsta cronologică, în special comorbiditățile fizice și cognitive care duc la fragilitate și factorii psihosociali, cum ar fi lipsa relativă de educație și fumatul de țigară. În plus, bătrânii sunt adesea cei care au cea mai mare morbiditate și mortalitate asociate cu afecțiunea studiată și, prin urmare, vor avea cel mai mare beneficiu absolut de la orice intervenție eficientă.

Preocupările etice cu privire la experimentarea pe populațiile în vârstă , care sunt considerate „vulnerabile” doar pe baza vârstei cronologice, pot fi invocate drept justificare pentru excluderea lor, demonstrând paternalismul greșit al cercetătorilor mai tineri și ignorând dreptul persoanei în vârstă la luarea autonomă a deciziilor. Majoritatea chiar și a celor mai bătrâni nu vor avea nicio afectare cognitivă semnificativă și, în general, vor avea capacitatea de a lua o decizie informată cu privire la participare. Consecințele excluderii persoanelor în vârstă din cercetarea terapeutică, în cazul în care li se lasă fie să primească tratamente în absența unor studii bazate pe dovezi, fie li se refuză medicamente pentru că nu au fost testate în grupa lor de vârstă, ar putea fi considerate deosebit de lipsite de etică [1] și implică faptul că clinicienii au datoria de a promova în mod activ includerea lor în studiile clinice. [2] Toți cercetătorii ar trebui să aibă grijă ca atitudinile vârstnice să nu influențeze designul lor de cercetare, iar organismele de finanțare și comitetele de etică a cercetării ar trebui să conteste criteriile de intrare inutil de restrictive, inclusiv limitele superioare de vârstă inadecvate. [3]

Convingerile prost informate despre presupusul risc ridicat de dezvoltare a incapacității mintale și despre speranța de viață percepută scăzută după vârsta de 65 de ani sunt uneori folosite pentru a exclude persoanele în vârstă de la studiile longitudinale, deoarece se presupune în mod greșit că puțini vor menține cursul. În realitate, incidența anuală a demenței la cei peste 65 de ani este de aproximativ 1%, iar speranța de viață sănătoasă la 65 de ani în Anglia este de aproximativ 12 până la 14 ani.

Proiecte de studiu

Alegerea optimă a designului pentru a studia îmbătrânirea și condițiile legate de vârstă și pentru a înțelege mecanismele care stau la baza schimbării și consecințele acestora va depinde de întrebarea de cercetare la care se va răspunde. [4] Studii calitative; studii ecologice folosind datele disponibile; și studiile cantitative care utilizează modele transversale, caz-control și cohorte vor ajuta la generarea de ipoteze. Acestea pot fi apoi testate în studii experimentale, folosind modele de studii randomizate controlate. Fiecare design prezintă propriile provocări și limitări.

Metodologii calitative

Cercetarea calitativă își are rădăcinile în antropologie și - sociologie și este un termen umbrelă pentru un grup eterogen de metodologii cu diferite fundamente teoretice. [5] Ele urmăresc să obțină o înțelegere aprofundată a comportamentului oamenilor prin explorarea cunoștințelor, valorilor, atitudinilor, credințelor și temerilor acestora. Acest lucru le permite subiecților să dea răspunsuri „mai bogate” la întrebări și cercetătorului să exploreze întreaga complexitate a comportamentelor umane, oferind astfel perspective detaliate care ar putea fi omise prin alte metode. De exemplu, poate lumina motivele din spatele - deciziilor pacienților, îngrijitorilor și medicilor cu privire la management [6] - [7] sau explorați probleme importante, cum ar fi demnitatea, care pot fi dificil de cuantificat. [8]

Studiile calitative generează mai degrabă ipoteze decât testează ipoteze, dar rezultatele pot identifica probleme specifice care trebuie testate folosind metode cantitative sau pot ajuta la explicarea rezultatelor studiilor experimentale. Astfel, cele două metode se pot completa în mod util una pe cealaltă, iar un număr tot mai mare de studii utilizează metodologii „mixte” (de exemplu, un studiu care încearcă să înțeleagă atitudinile vârstnicilor față de înscrierea în studiile clinice de cancer). [9]

Eșantioanele din cercetarea calitativă tind să fie mici și - intensive de muncă, cu date colectate de obicei prin observare directă sau participare activă la contextul de interes sau prin interviuri individuale aprofundate (nestructurate sau semistructurate), focus grupuri (discuții de grup ghidate) sau examinarea documentelor sau a altor artefacte. Alte metode utilizate în studiile de cercetare calitativă includ metodele de jurnal, jocul de rol și simularea , analiza narativă sau studiul de caz aprofundat. Deși zonele potențiale de interes pot fi identificate în prealabil, nu există un set predeterminat de întrebări, iar subiecții sunt încurajați să-și exprime opiniile și ideile pe larg. Mai degrabă decât calculele formale ale mărimii eșantionului, numărul de participanți poate fi decis prin analiza interviurilor alături de colectarea datelor , care este oprită atunci când nu apar teme noi (așa-numita „saturație”). Eșantionarea tinde să fie mai degrabă intenționată decât cuprinzătoare sau aleatorie, urmărind în mod deliberat să reflecte o gamă specifică de experiență și atitudini considerate a fi de relevanță probabilă pentru întrebarea de cercetare. Rezultatele sunt analizate prin explorarea conținutului și identificarea modelelor sau temelor, adesea printr-un proces iterativ care permite să iasă sens din date,

mai degrabă decât prin abordarea statistică deductivă a metodelor cantitative.

Criticii analizei calitative sunt îngrijorați de faptul că aceasta este prea influențată de opiniile și atitudinile cercetătorilor atunci când colectează și analizează date, astfel încât introduce părtiniri inacceptabile și probleme cu generalizarea și reproductibilitatea constatărilor. Cercetarea calitativă poate fi o provocare pentru persoanele în vârstă, dar pentru că poate fi mai puțin intruzivă decât metodologiile cantitative mai structurate, poate fi potrivită în special celor care sunt fragili. Este posibil ca aceștia să nu poată sau să nu dorească să ia parte la interviuri lungi din cauza deficitelor de comunicare sau a oboselii, iar mai multe interviuri mai scurte pot fi mai practice. Focus grupurile pot funcționa cel mai bine cu doar patru sau cinci participanți în vârstă și au nevoie de un facilitator calificat pentru a asigura un nivel ridicat de interacțiune a participanților. Este necesar un efort suplimentar pentru a asigura eșantioane reprezentative și pentru a-i sprijini pe cei care sunt mai puțin încrezători, se obosesc ușor sau au deficite cognitive sau fizice. Observarea participanților sau - neparticipanților poate fi deosebit de utilă în mediile instituționale, dar trebuie acordat timp pentru a stabili încrederea cu cercetătorul, dacă rezidenții și personalul nu se simt amenințați. Asigurările de confidențialitate și angajament din partea conducerii sunt esențiale. Cu toate acestea, odată ce încrederea a fost stabilită , ratele de uzură tind să fie scăzute, deoarece participarea tinde să nu fie împovărătoare. [10]

STUDII ECOLOGICE

Studiile ecologice folosesc datele disponibile pentru a caracteriza eșantioanele și pentru a genera ipoteze, deși dovezile privind cauzalitatea sunt în general slabe. Datele pot fi agregate, cum ar fi datele recensământului și înregistrările privind incidența bolii pe spital, sau persoane fizice, cum ar fi rezumatele de externare din spital sau certificatele de deces . Deoarece datele sunt deja disponibile, există avantaje ale vitezei și economiei, iar impactul factorilor care operează la nivel de populație (de exemplu, acces îmbunătățit la educație, interzicerea fumatului în locuri publice) poate fi dificil de măsurat la nivel individual. Cu toate acestea, măsurile pot să nu fie comparabile în timp sau în loc, calitatea este întotdeauna în afara controlului cercetătorului, iar datele disponibile pot fi selective. Multe statistici oficiale care sunt defalcate în funcție de vârstă vor grupa toți cei peste 65 de ani sau vor raporta doar informații despre adulții de vârstă activă. Când sunt incluși persoanele în vârstă, deseori îi exclud pe cei care nu locuiesc în comunitate și pe cei cu deficiențe cognitive. Cu toate acestea, datele temporale, cum ar fi efectul variațiilor zilnice ale poluării aerului sau ale temperaturii asupra mortalității persoanelor în vârstă – unde factorii de confuzie individuali rămân constanti în timp – pot oferi dovezi solide care sugerează un efect cauzal, iar datele ecologice sunt, de asemenea, utile în studierea efectelor factorilor de viață timpurii asupra sănătății sau bolii ulterioare în „epidemiologia cursului de viață”. [11]

STUDII TRANSVERSALE

Studiile transversale înregistrează informații pe o perioadă scurtă de timp și sunt potrivite pentru a raporta prevalența și relația dintre variabile și vârstă sau dependență. Ele sunt relativ rapide și simplu de condus, deoarece fiecare subiect este examinat o singură dată și mai multe rezultate sau boli pot fi studiate simultan. De exemplu, datele recente din Studiul privind sănătatea și pensionarea a 11.000 de adulți cu vârsta de 65 de ani sau mai mult (reprezentând cei 34,5 milioane de americani mai în vârstă) au evidențiat descoperirea importantă că afecțiunile geriatrice comune (deficiențe cognitive, căderi, incontinență etc.) au fost similare ca prevalență cu bolile cronice comune, cum ar fi bolile de inimă și diabetul, asociate cu adulți mai în vârstă și dependența de activități zilnice puternice. trăind. [12] Cu toate acestea, studiile transversale nu oferă informații despre incidență sau cauzalitate și sunt de valoare limitată atunci când studiază afecțiuni rare sau boli acute.

Datele pot fi prezentate ca valoare medie pentru fiecare grupă de vârstă sau vârsta poate fi utilizată ca o variabilă independentă continuă într-o analiză de regresie, cu rezultatul de interes ca variabilă dependentă. Asociațiile pot fi confundate atunci când variabila de interes afectează supraviețuirea subiecților, mortalitatea selectivă ducând la o prejudecată de supraviețuire.

Interpretarea greșită poate apărea și din efectele cohortei de naștere, asocierile și diferențele nu apar din cauza diferențelor de vârstă , ci din cauza erei în care oamenii s-au născut și au crescut. Uneori, astfel de diferențe de la o generație la alta prezintă un interes deosebit și o serie de timp poate fi atunci adecvată, eșantioane secvențiale dintr-un anumit grup de vârstă fiind studiate la fiecare câțiva ani. De exemplu, compararea seturilor de date comparabile din Studiul privind sănătatea și pensionarea din 1993 și 2002 sugerează o scădere a prevalenței demenței în Statele Unite. [13] Selectarea subiecților trebuie să se asigure că aceștia se potrivesc bine la fiecare moment, iar metodologiile trebuie să fie identice pentru a se asigura că diferențele se datorează exclusiv modificărilor temporale și nu părtinirii selecției.

STUDII DE CONTROL DE CAZ

Studiile de caz-control aleg grupuri cu (cazuri) și fără (martori) rezultatul de interes și se uită înapoi la ce expuneri diferite ar fi putut avea pentru a identifica posibili factori de risc. Studiile de caz-control au fost utilizate pe scară largă în studiile genetice pentru a identifica genele de susceptibilitate și reprezintă cel mai bun proiect pentru a studia condițiile rare, deoarece sunt eficiente în utilizarea timpului și a banilor, colectând o mulțime de informații relevante despre indivizii vizați. Studiile de caz-control pot fi „încadrate” în studiile de cohortă.

Prejudecățile pot fi introduse atunci când cazurile și controalele diferă în alte moduri decât doar rezultatul de interes (disturbire de selecție) sau când cazurile nu sunt „tipice” (disturbire de reprezentativitate). Având în vedere eterogenitatea crescândă caracteristică îmbătrânirii, părtinirea poate fi o problemă semnificativă și trebuie avută grijă pentru a se potrivi bine cazurile și controalele. de reținut de anchetatori, care, prin urmare, ar trebui să fie orbiti dacă persoana este un caz sau un control atunci când evaluează expunerile · confuzia poate duce, de asemenea, la concluzii foarte înșelătoare, ca în studiile observaționale ale terapiei combinate de substituție hormonală și ale bolilor cardiovasculare la femeile aflate în postmenopauză. [15]

STUDII DE COORTA

Într-un studiu de cohortă sau longitudinal, un grup de subiecți este urmărit de-a lungul timpului pe măsură ce îmbătrânesc pentru a determina cine dezvoltă un anumit rezultat sau rata la care se modifică o variabilă. Studiile de cohortă proeminente relevante pentru bătrâni includ Baltimore Longitudinal Study of Aging, [16] studiul de la Rotterdam, [17] și studiul de cohortă Caerphilly. [18] Alături de risc, se poate calcula numărul de persoane care dezvoltă efectiv rezultatul de interes (incidență). În mod inevitabil, astfel de studii durează mult timp și necesită

adesea o dimensiune mare a eșantionului (cu cât rezultatul este mai rar, cu atât eșantionul trebuie să fie mai mare) și, prin urmare, sunt costisitoare. Frecvența testării trebuie să fie decisă, pe baza ratei de schimbare, a preciziei măsurilor utilizate, a resurselor disponibile și a rezistenței atât a cercetătorului, cât și a subiecților de cercetare. Analiza datelor longitudinale prin analiza pantei sau alte tehnici este probabil să necesite cunoștințe de specialitate.

Prejudecățile de reamintire este evitată, deoarece subiecții sunt înscriși înainte de rezultatul (rezultatele) și secvența evenimentelor poate fi stabilită mai clar, deși posibilitatea de cauzalitate inversă trebuie întotdeauna luată în considerare. Efectele de cohortă sunt minime deoarece toți subiecții provin în general dintr-o singură cohortă de naștere. În mod ideal, studiile longitudinale privind îmbătrânirea ar urmari subiecții de la naștere până la mormânt, dar acest lucru este puțin probabil, deoarece aceștia ar supraviețui apoi echipei de cercetare. Când intervalul de vârstă într-un studiu longitudinal este larg, efectele de cohortă pot fi identificate prin reprezentarea ratelor de schimbare în cadrul grupurilor de vârstă și văzând dacă diagramele se unesc fără probleme (un adevărat efect de vârstă) sau sunt un grup disjuns de segmente de linie similar cu cel observat adesea în studiile transversale repetate.

Potențialele părtiniri pot apărea atunci când rezultatele nu sunt măsurate sau nu sunt înregistrate într-un mod consecvent de-a lungul timpului, cu mici modificări ale metodologiei, cum ar fi echipamente noi, o schimbare a tehnicii de testare sau diferențe în personalul studiului, care par să sugereze schimbări legate de vârstă (disturbire de detectare). Asigurarea unei perioade comune de instruire pentru toți cei implicați în cercetare, cu cursuri periodice de perfecționare și măsuri de fiabilitate interevaluator și intraevaluator, poate minimiza problemele, dar cercetătorii trebuie să rămână atenți la posibile erori metodologice pe parcursul colectării și analizei datelor.

Rezultatele importante pot fi ratate dacă urmărirea este prea scurtă sau prea lungă, astfel încât subiecții să moară înainte de a fi reevaluați . În mod inevitabil, unii subiecți vor renunța sau vor fi pierduti din cauza urmăririi (prejudecăți de excursie) și există diferite abordări pentru a trata datele lipsă prin imputarea valorilor pe baza înregistrărilor disponibile.

TESTELE CLINICE

Un studiu clinic este metodologia de alegere pentru a examina cauzalitatea, studiul randomizat controlat (RCT) fiind recunoscut drept designul experimental standard de aur. [19] Într-un RCT, cercetătorul controlează expunerea la o singură variabilă, riscul sau tratamentul, prin repartizarea aleatorie a subiecților într-un grup (intervenție) sau altul (control, care implică adesea o intervenție placebo) și toți subiecții sunt apoi urmăriți pentru a determina rezultatul. Când există deja o intervenție eficientă, un control placebo nu este etic și noua intervenție experimentală este apoi comparată cu un control activ (standardul actual de îngrijire). În cazuri rare, când dimensiunea efectului tratamentului în raport cu prognosticul așteptat este dramatică, randomizarea poate să nu fie necesară sau etică și pot fi utilizate controale istorice (aparent similare, pacienți anteriori). [20]

În general sunt preferate modelele RCT cu grupuri paralele, grupurile de intervenție și de control fiind tratate simultan. Astfel, jumătate dintre subiecți primesc tratamentul A (intervenție), iar cealaltă jumătate primește tratamentul B (control). Într-un design încrucișat, subiecții schimbă grupurile la jumătatea studiului (jumătate dintre subiecții care primesc tratamentul A urmat de tratamentul B, cu cealaltă jumătate primind tratamentul B apoi A) și astfel fiecare subiect poate acționa ca propriul control, presupunând că nu există efecte reportate sau sezoniere. Într-un proiect factorial, două (și ocazional mai multe) intervenții, fiecare cu propriul control, sunt evaluate simultan în cadrul unui studiu. De exemplu, un grup testează tratamentul A, altul testează tratamentul B, un al treilea grup testează A și B combinat, iar grupul de control nu testează nici A, nici B. Astfel de modele sunt deja utilizate pe scară largă în studiile de cancer și cardiovasculare și sunt probabil să fie necesare din ce în ce mai mult în alte afecțiuni cu opțiuni terapeutice multiple. Deși sunt o metodă eficientă de testare a terapiilor în combinație, realizând două comparații pentru puțin mai mult decât prețul uneia, interacțiunile dintre intervenții pot complica analiza rezultatelor și interpretarea acestora.

Prejudecățile în studiile clinice sunt reduse prin utilizarea alocării aleatorii și a orbirii. Randomizarea crește probabilitatea (dar nu asigură) ca grupurile să fie bine potrivite, cu excepția intervenției, distribuind potențialii factori de confuzie atât cunoscuți, cât și necunoscuți între grupurile de intervenție și de control. Randomizarea stratificată poate fi utilizată pentru a se asigura că anumite grupuri (de exemplu, cei foarte vechi) sunt distribuite uniform. Proiectele de randomizare în grup randomizează grupuri de indivizi (de exemplu, toți cei dintr-o secție sau un azil de bătrâni) mai degrabă decât indivizii înșiși și sunt din ce în ce mai frecvente în cercetarea serviciilor de sănătate. Orbirea înseamnă că subiectul sau investigatorul („single-orb”), sau ambele („dublu-orb”), nu știu căreia îi este repartizat subiectul. Acest lucru împiedică oamenii să fie tratați diferit în orice alt mod decât intervenția în sine și ajută la asigurarea faptului că evaluările rezultatelor sunt imparțiale.

Autoritățile naționale de reglementare, cum ar fi Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (FDA) și Agenția Europeană pentru Medicamente (EMEA), solicită rezultate pozitive din RCT înainte ca un medicament sau un dispozitiv medical să primească aprobarea de comercializare pentru utilizare de către pacient. Acestea vor fi precedate de teste preclinice extinse in vitro (laborator) și in vivo (animale), care, atunci când este cazul, pot include studii cu modele de primate non-umane de îmbătrânire sau modele animale transgenice de boală . Studiile clinice progresează apoi printr-o serie ordonată de pași, clasificate în mod obișnuit în fazele I până la IV. Recent, a fost introdus și conceptul de studii preliminare de fază 0 pentru a descrie studiile exploratorii, primele în rândul oamenilor, folosind un singur subterapeutic (micro-doze) de medicament sau agent de studiu, concepute pentru a confirma că medicamentul se comportă în general la om așa cum s-a prezis din testele preclinice.

În studiile de fază I, medicamentul sau agentul de studiu este testat pe un grup mic de subiecți (20 până la 80) în studii cu doză unică crescătoare (SAD) și cu doze crescătoare multiple (MAD) pentru a evalua un interval de dozaj sigur, cea mai bună metodă de administrare și toleranță și siguranță (farmacovigilență). Modificările farmacocineticii și farmacodinamicii multor medicamente la persoanele în vârstă, în special la cei fragili, pot avea un impact semnificativ asupra alegerii dozei și frecvenței de dozare pentru uz clinic. Un studiu de fază I recrutează de obicei adulți tineri sănătoși și, prin urmare, trebuie să se acorde atenție extrapolării rezultatelor la pacienții vârstnici. Când indicația studiului este obișnuită la persoanele în vârstă, studiile de fază I pot recruta voluntari sănătoși în vârstă sau pacienți cu afecțiunea relevantă (de exemplu, așa cum sa întâmplat în studiile inițiale de imunoterapie pentru boala Alzheimer).

În studiile de fază II, medicamentul sau agentul de studiu este administrat unui grup mai mare de subiecți (100 până la 300), în general pacienți cu indicația studiului, pentru a evalua în continuare cerințele de siguranță și dozare (Faza IIA) și pentru a întreprinde studii preliminare de eficacitate (Faza IIB). De obicei, aceste studii „dovada conceptului" recrutează un grup omogen de subiecți mai tineri pentru a maximiza șansele de succes și pentru a minimiza evenimentele adverse legate de alterarea farmacocineticii și farmacodinamicii, condițiilor comorbide și interacțiunilor medicamentoase mai caracteristice pacienților mai în vârstă.

În studiile de fază III, eficacitatea și siguranța medicamentului sau agentului de studiu sunt evaluate în RCT, de obicei fiind necesare două studii pozitive pentru a obține aprobarea de la autoritățile de reglementare. Acestea necesită recrutarea a până la câteva mii de pacienți din mai multe centre și durează în general între 6 luni și câțiva ani, în funcție de indicația studiului. În această fază, criteriile de excludere arbitrare bazate pe vârsta cronologică sunt deosebit de dificil de justificat. Randomizarea, stratificată în funcție de vârstă și analiza subgrupurilor predeterminate vor permite să apară orice probleme specifice pacienților vârstnici . Studiile de fază IV (post-marketing) sunt concepute pentru a oferi informații suplimentare despre beneficiile și riscurile tratamentului în utilizarea pe termen lung în practica clinică. Reacțiile adverse grave identificate în această etapă târzie la pacienții vârstnici au dus la retragerea sau limitarea utilizării mai multor medicamente importante.

Natura controlată cu atenție a RCT poate însemna în sine că acestea au o generalizare limitată, deoarece subiecții sunt adesea un grup foarte bine definit, foarte selectat. Listele extinse de criterii de includere și excludere îi pot exclude pe cei cu alte comorbidități sau pe cei care iau alte medicamente, iar populația rezultată din studiu poate ajunge să aibă o mică asemănare cu pacienții care se prezintă în mod normal în clinică. Acest lucru poate duce la vătămări neintenționate pentru viitorii pacienți. [22-23] Câștigurile percepute cu siguranță din criteriile de eligibilitate înguste sunt adesea depășite de pierderea generalizării și aplicabilității clinice a rezultatelor și mai puține oportunități de a testa ipotezele subgrupurilor preplanificate (inclusiv orice efect al vârstei). [24] Studiile clinice pragmatice tind să ia pe toți veniți și reflectă cel mai bine eficacitatea, mai degrabă decât doar eficacitatea unei intervenții.

Excluderea persoanelor în vârstă din cercetare

Persoanele în vârstă, în special persoanele fragile și foarte în vârstă, sunt prea des excluse de la RCT, de obicei în mod inadecvat și fără justificare. [25,26] O revizuire a criteriilor de eligibilitate ale RCT-urilor publicate în reviste medicale de mare impact din 1994 până în 2006 a constatat că, după incapacitatea de a consimți, vârsta a fost al doilea cel mai frecvent criteriu de excludere, cu 38% dintre studii excluzând persoanele peste 65 de ani. [27] În mod similar, o analiză a lucrărilor de cercetare publicate în patru reviste medicale majore în 1996 și 1967 a constatat că o treime din studii au exclus subiecții peste 65 de ani, fără a oferi o justificare, [28] deși la repetarea analizei în 2004 proporția scăzuse la 15%, cu 5% din studiile specifice persoanelor în vârstă. [29] Prejudecățile de vârstă poate fi prezentă în studiile clinice în cele mai frecvente afecțiuni ale persoanelor în vârstă, inclusiv cancerul, [30, 31.] boli cardiovasculare, [32, 33] boala Parkinson, [34] și incontinență urinară. [35] O căutare a RCT care implică în mod specific subiecți foarte vârstnici a identificat doar 84 de studii publicate între 1990 și 2002, dar a concluzionat că calitatea lor metodologică nu diferă de studiile comparabile din populația generală. [36]

Motivele invocate pentru excluderea subiecților vârstnici din cercetare includ îngrijorări cu privire la obținerea consimțământului, criteriile de eligibilitate pentru protocol cu restricții privind comorbiditățile și medicamentele concomitente, îngrijorările privind complianța slabă și uzura ridicată și temerile de un nivel inacceptabil de evenimente adverse. Cu toate acestea, multe dintre aceste preocupări sunt nefondate sau pot fi depășite cu ușurință. [37,38] O revizuire sistematică [39] Examinând participarea pacienților vârstnici la studiile clinice randomizate de faza III finanțate public în cancer, între 1955 și 2000, a constatat că, în acele studii cu un număr suficient de vârstnici înscriși, rezultatele supraviețuirii, supraviețuirii fără evenimente și mortalității asociate tratamentului au fost similare cu rezultatele raportate în restul studiilor, concluzionând că aceste două grupuri au arătat că autorii înscriși au fost similari cu rezultatele raportate în restul studiilor. a vârstnicilor din studiile clinice randomizate experimentale nu este asociată cu daune crescute. O recenzie [40] dintre pacienții cu diferite tumori solide care au intrat în studiile de fază II privind cancerul în Europa au concluzionat că, în comparație cu pacienții mai tineri, bătrânii nu au avut un risc crescut de efecte adverse mai severe sau mai frecvente și nu a existat nicio diferență în rata de răspuns. Cu toate acestea, dozele au necesitat ajustări mai frecvente la pacienții vârstnici, iar întreruperea tratamentului a crescut odată cu vârsta din cauza pierderii mai mari la urmărire și a refuzului tratamentului.

Consimțământ informat

Căutarea consimțământului cu adevărat informat și dat liber este fundamentală pentru toate cercetările care implică subiecți umani. Participantul la cercetare trebuie să fie capabil să rețină și să înțeleagă faptele relevante care i-au fost explicate, să aibă suficient timp pentru a cântări beneficiile și riscurile pentru a face o alegere (fără constrângere) și apoi să poată comunica cercetătorului decizia sa. [41] Consimțământul înseamnă mai mult decât obținerea unei semnături în trei exemplare pe un formular de consimțământ și ar trebui privit ca un proces continuu care implică un dialog deschis continuu între cercetători și participanți.

Pacienții vârstnici pot avea mai multe dificultăți în înțelegerea informațiilor privind consimțământul (în principal din cauza diferențelor de educație, mai degrabă decât vârstei în sine), și ar trebui acordată o atenție deosebită compensării deficitelor de comunicare și senzoriale, îmbunătățirii lizibilității fișelor de informații și a formularelor de consimțământ și luarea în considerare a utilizării procedurilor inovatoare de consimțământ. Cu toate acestea, majoritatea persoanelor în vârstă sunt intacte din punct de vedere cognitiv și, în studiile empirice privind competența de a consimți la tratament medical, persoanele în vârstă de control au fost aproape toate considerate pe deplin capabile folosind diferite standarde legale. [42, 43] Obținerea consimțământului informat poate necesita mai mult timp din cauza caracteristicilor persoanei în vârstă și a dorinței sale de a implica membrii familiei în decizie.

Cei cu deficiențe cognitive și cei instituționalizați sunt deosebit de vulnerabili la exploatare și necesită o atenție și un management special, deși chiar și atunci, lipsa capacității nu trebuie asumată. [44-46] Instrumentul MacArthur de evaluare a competențelor pentru cercetare clinică (MacCAT-CR) [47] este o evaluare semistructurată a capacității de decizie a unui potențial subiect de cercetare de a alege, înțelege, aprecia și raționa prin intermediul informațiilor necesare pentru a lua o decizie în

cunoștință de cauză și poate fi un ajutor util, deși este consumator de timp de administrat și necesită pregătire de specialitate . Ecrane cognitive simple, cum ar fi Mini Mental State Examination (MMSE), [48] sunt ghiduri foarte imprecise pentru a judeca capacitatea. [49] Dacă un potențial participant la cercetare este considerat incapabil să își dea consimțământul, trebuie respectat cadrul legal relevant. [50] , [51] În general, cercetarea este permisă să continue cu permisiunea subiectului, un factor de decizie surogat adecvat (de obicei rudele apropiate ale pacientului) care oferă consimțământul procurorului, aprobarea comitetului de etică și dacă studiul are potențialul de a aduce beneficii subiectului (așa-numita „cercetare terapeutică") sau atunci când cercetarea implică un risc și o povară minimă și nu poate fi întreprinsă cu indivizii care nu pot fi tratați. Directivele anticipate de cercetare sau deciziile anticipate documentează în mod clar opiniile unui individ cu privire la participarea la cercetare, dar nu au fost adoptate pe scară largă. [52]

Recrutare și reținere

Cercetarea depinde de recrutarea și păstrarea unui număr suficient de subiecți de studiu adecvati. Nu există dovezi consistente că vârsta cronologică influențează rata de recrutare în studii. [53] - [54] Mai degrabă, problema este că pacienții vârstnici nu sunt încurajați suficient să participe. Astfel, un studiu al studiilor privind cancerul de sân a constatat că vârsta înaintată a rămas predictivă de a nu fi invitată să participe după ajustarea pentru comoritate , stadiul cancerului, starea funcțională și rasă, totuși o proporție similară de pacienți mai tineri și mai în vârstă au fost recrutați atunci când au fost întrebați. [55] Pe lângă vârstismul, apatia clinicianului și lipsa de experiență în cercetare pot contribui, de asemenea, la excluderea pacienților în vârstă. Un sondaj efectuat de geriatri francezi a constatat că aproape toți au considerat că RCT-urile care includ subiecți foarte în vârstă sunt necesare din punct de vedere științific, dar mai puțin de jumătate dintre vârstnici au participat activ la astfel de studii și mulți nu au fost niciodată abordați pentru a face acest lucru. [56] Cercetătorii au cea mai mare motivație și, prin urmare, sunt cei mai eficienți recrutori. Pacienții vârstnici înșiși nu par să caute în mod activ studii clinice, posibil din cauza lipsei de cunoștințe, și sunt dependenți de alții pentru a-i informa cu privire la ceea ce este disponibil. [9] Includerea persoanelor care locuiesc în casele de bătrâni este deosebit de dificilă, având în vedere - problemele particulare legate de consimțământ, pierderea autonomiei și atitudinile negative ale personalului, confidențialitatea și drepturile de rezident. [46] Implicarea persoanelor în vârstă ca parteneri activi în proiectarea și desfășurarea cercetării a devenit o cerință politică în Regatul Unit și poate fi utilă, deși se știe puțin despre modul în care implicarea schimbă procesul de cercetare. [57] , [58]

Deși curiozitatea poate provoca interesul inițial al pacienților pentru cercetare, beneficiile personale anticipate, cum ar fi screening-ul sănătății și monitorizarea regulată și posibilitatea de a-i ajuta pe alții, sunt cei mai importanți factori de motivare pentru înscrierea ulterioară și pentru continuarea participării. [54] , [59] Principalele motive pentru refuzul înscrierii sunt inconvenientele și nu dorința de a fi experimentat sau percepția de sine de a nu fi un candidat potrivit pentru cercetare. Participanții mai vârstnici la cercetare sunt mai motivați decât tinerii de sentimente de altruism și de „răsplată" celor care îi tratează și sunt mai puțin preocupați de compensarea financiară pentru voluntariat. [60] Studiile în care toți pacienții primesc tratamentul activ, ca parte a unui design încrucișat sau extensie deschisă după o fază de control placebo, par a fi preferate.

O revizuire sistematică a factorilor care limitează calitatea, numărul și progresul RCT (în toate grupele de vârstă) a identificat multe bariere în calea participării clinicienilor și pacienților (Tabelul 5-1), dar nu există strategii eficiente pentru a îmbunătăți recrutarea , [61.] o constatare similară cu cea a unei revizuiri Cochrane recente. [62] O analiză anterioară a literaturii, specifică persoanelor în vârstă, a identificat o serie de factori care pot fi modificați pentru a crește participarea acestora la studiile de cercetare. Acestea au inclus atitudini pozitive ale personalului față de cercetare, recunoașterea motivelor altruiste, obținerea aprobării membrilor familiei, protocoale

Tabelul 5-1. Bariere în calea participării la un studiu controlat randomizat [61]

Bazat pe clinician
- Constrângeri de timp
- Lipsa de personal și de pregătire
- Îngrijorați-vă cu privire la impactul asupra relației medic-pacient
- Preocuparea pacienților
- Pierderea autonomiei profesionale
- Dificultate cu procedura de consimțământ
- Lipsa recompenselor și a recunoașterii

Bazat pe pacient
- Proceduri și programări suplimentare pentru pacient
- Probleme suplimentare de călătorie și costuri pentru pacient
- Preferințele pacientului pentru un anumit tratament 9 sau niciun tratament 0
- Vă faceți griji pentru incertitudinea tratamentului sau a studiilor
- Preocupările pacienților cu privire la informații și consimțământ
- Protocol care cauzează probleme cu recrutarea
- Preocupările clinicienului cu privire la informațiile furnizate pacienților

conceput pentru confortul pacientului, mai degrabă decât pentru confortul personalului, și avand un medic, mai degrabă decât o asistentă, să se apropie de pacient. [63] Într-un studiu de recrutare a adulților în vârstă fragili care trăiesc acasă într-un RCT de evaluare geriatrică, randamentul (definit ca procentul de indivizi contactați care s-au înscris ulterior) a fost cel mai mare de la solicitările și prezentările de la medici comunitari către grupuri religioase sau etnice și cel mai scăzut din mass-media și corespondență (și adesea problematic din cauza neînțelegerilor frecvente). [53]

Odată intrat într-un studiu, menținerea unei bune comunicări – în primul rând prin contacte regulate față în față sau telefonice cu cercetătorii, dar și utilizarea buletinelor regulate despre progresul studiului și întâlniri la prânz pentru a întâlni personalul implicat și alți participanți – va ajuta la păstrarea subiectului. [59] Pot fi oferite și cadouri jetoane - cum ar fi calendare legate de studiu, magneți de frigider și pixuri și bloc-note -, dar pot fi contraproductive dacă par prea costisitoare. Sesiunile de testare ar trebui să aibă ca scop să nu dureze mai mult de 1 până la 2 ore pentru a preveni oboseala și trebuie luată în considerare distanțarea colectării datelor pe mai multe vizite. Trebuie acordat timp pentru interacțiunea socială și băuturi răcoritoare pentru a împiedica contactele să devină prea impersonale. Trebuie amintit că majoritatea persoanelor în vârstă (și îngrijitorii lor însoțitori) au alte angajamente și calendarul sesiunilor de cercetare ar trebui să se potrivească cu acestea.

Furnizarea de transport este extrem de importantă. Mobilitatea și problemele cognitive pot face călătoria mai dificilă, iar distanța de acasă la centrul de cercetare influențează mai mult recrutarea persoanelor în vârstă decât a celor tineri. [64] , [65] Un taxi preplătit la și de la centrul de cercetare are multe avantaje. Atunci când participanții la cercetare își fac propriile aranjamente de călătorie , aceștia ar trebui să fie rambursați și

trebuie asigurată o parcare convenabilă . Ar trebui să se ia în considerare accesul facil la biroul de cercetare, care ar trebui să fie accesibil cu scaunul cu rotile și cu zone adecvate pentru ca rudele însoțitoare și îngrijitorii să aștepte. Evaluările care pot fi efectuate în mod fiabil prin telefon sau la domiciliul subiecților pot fi preferabile vizitelor la centrul de cercetare și au mai multe șanse să se asigure că subiectul este în largul său. Cu toate acestea, este mai dificil pentru cercetători să stabilească agenda atunci când sunt oaspeți în casa subiectului și să se asigure că rudele și animalele de companie bine intenționate nu întrerup sesiunile de testare poate fi o provocare. Livrarea regulată a medicamentelor de studiu prin poștă poate reduce numărul de vizite necesare. Un „mulțumesc" formal când studiul se termină și feedback-ul cu privire la rezultatul final este apreciat și așteptat.

Rezultate

Alături de măsurile standard de rezultat ale morbidității și mortalității, cercetarea la persoanele în vârstă trebuie de obicei să ia în considerare aspecte mai ample care afectează calitatea vieții, în special

Tabelul 5-2. Lista de verificare la alegerea măsurilor de rezultat

• Se dovedește că măsura este validă și de încredere în populația studiată?
• Măsura răspunde la schimbări semnificative clinic?
• Este acceptabil să cercetezi subiectul și utilizatorul? Ar putea fi îmbunătățită prezentarea? • Cine administreaza? Nevoie de formare? Poate un respondent proxy să completeze în mod fiabil? • Cât timp durează administrarea? Este mediul potrivit?
• Notarea este simplă și rezultatele sunt prezentate gata pentru analiză? • A fost pilotată măsura în populația studiată?

Tabelul 5-3. GMDS cu 25 de articole

A. Parametri generali
I. Fișă medicală completă, inclusiv toate bolile trecute și prezente, afectarea organelor, fracturile și intervențiile chirurgicale.
II. Istoricul complet al medicamentelor, inclusiv numărul și tipul de medicamente generice și efectele adverse raportate.
III. indicele Charlson IV. Evaluarea vederii și a auzului V EuroQol
B. Factori de risc cardiovascular I. Evaluarea diabetului și a hipertensiunii arteriale II. Evaluarea obiceiurilor de alcool și fumat (pachet ani)
III. Tensiunea arterială (TA) și frecvența cardiacă (FC) atât în poziția șezând cât și în picioare măsurate la minutele 1 și 3
C. Stare funcțională I. Indicele Katz (B-ADL) II. Activitățile instrumentale ale vieții zilnice ale lui Lawton (I-ADL) III. Timed Up and Go
IV. Căderi: înregistrarea de 3 luni de reamintire a numărului, frecvenței, orei din zi și mecanismelor de cădere, dispozitive de asistență, durere și frica de a merge
V. Indicele de fragilitate
D. Starea cognitivă și psihologică I. Anii de școlarizare și nivelul de educație II. MMSE III. NPI IV. Scorul de depresie geriatrică cu 15 articole
E. Starea nutrițională I. MNA-SF urmat de MNA dacă este în pericol II. IMC III. Pierderea în greutate măsurată ca 4% în 1 an sau 5 kg în 6 luni
F. Parametri biologici
I. Electroliți (sodiu, creatinina de potasiu, glucoză), funcție hepatică (GGT, ASAT, ALAT), lipide (T-Chol, HDL-Chol, LDL-Chol), funcție tiroidiană, vitamina B_n și acid folic, albumină și niveluri totale de proteine, Hb A_u, CRP, nivelul hemoglobinei, globule roșii și albe din sânge
II. Clearance-ul creatininei prin formula Cockcroft
G. Statutul social I. Starea locuinței II. Îngrijitori: numărul și tipul de îngrijitori formali/informali
III. Timpul petrecut cu îngrijirea formală, măsurat ca ore pe săptămână

Din Abellan van Kan G, Sinclair A, Anreieu S, et al. Setul minim de date geriatrice pentru studiile clinice (GMDS). J Nutr Health Aging 2008;12:197-200. rezultate funcționale, cognitive și sociale. Instrumentele de măsurare alese trebuie să fie valide (înregistrând atributul pe care intenționează să îl măsoare), fiabile (înregistrând rezultate consistente în diferite condiții de măsurare) și receptive (capabile să detecteze schimbările). Alți factori care trebuie luați în considerare la selectarea unui instrument sunt dacă acesta este autoadministrat sau administrat de cercetător, dacă măsoară capacitatea (ce poate fi făcut relevant pentru proiectele experimentale) sau performanța (ce se face, relevant în studiile pragmatice) și, poate cel mai important, cât timp durează pentru finalizare. De asemenea, trebuie acordată atenție lizibilității și stilului chestionarelor autocompletate (Tabelul 5-2).

Lipsa validării instrumentelor de măsurare pentru utilizare la populațiile în vârstă este o problemă. Scalele trebuie să fie capabile să cuprindă eterogenitatea care este caracteristică populațiilor în vârstă, evitând efectele de podea și tavan și trebuie să fie acceptabile pentru subiecții de studiu. Chiar și o măsură aparent simplă, cum ar fi înălțimea, devine o problemă atunci când persoana nu poate sta în picioare. Utilizarea alternativelor validate, cum ar fi înălțimea genunchiului, trebuie luată în considerare, poate chiar și la cei care pot sta în picioare, pentru a asigura coerența în întreaga populație de studiu.

PUNCTE CHEIE

Probleme metodologice ale cercetării la vârstnici

- Persoanele în vârstă sunt prea des excluse din cercetare din cauza preocupărilor legate de obținerea consimțământului, restricțiilor de protocol inutil de stricte privind comorbiditățile și medicamentele concomitente, îngrijorările cu privire la complianța slabă și uzura ridicată, problemele cu evaluările și temerile de un nivel inacceptabil al evenimentelor adverse. Multe dintre aceste preocupări sunt nefondate sau pot fi ușor depășite.
- Alegerea optimă a designului pentru a studia îmbătrânirea și condițiile legate de vârstă depinde de întrebarea de cercetare la care se va răspunde. Studiile calitative, studiile ecologice care utilizează datele disponibile și studiile cantitative folosind modele transversale, caz-control și cohorte, vor ajuta la generarea ipotezelor. Acestea pot fi apoi testate în studii experimentale, în mod ideal folosind modele de studii randomizate controlate.
- Curiozitatea, beneficiile personale anticipate pentru sănătate și posibilitatea de a-i ajuta pe ceilalți sunt cei mai importanți factori de motivare pentru înscriere și pentru participarea continuă la cercetare. Principalele motive pentru refuz sunt neplăcerile și nu dorința de a fi experimentat sau auto-percepția de a fi nepotrivit. Participanții mai în vârstă la cercetare sunt mai motivați decât tinerii de sentimente de altruism și de „răsplată" pe cei care

îi tratează și sunt mai puțin preocupați de compensarea financiară.

- Persoanele vârstnice intacte din punct de vedere cognitiv pot avea mai multe dificultăți în înțelegerea informațiilor privind consimțământul și ar trebui acordată o atenție specială compensării deficitelor de comunicare și senzoriale, îmbunătățind lizibilitatea foilor de informații și acordând suficient timp procesului de consimțământ. Persoanele cu deficiențe cognitive și cele din instituții pot necesita proceduri alternative de consimțământ.
- Odată intrat într-un studiu, reținerea este promovată prin menținerea unei bune comunicații, a unei bune asigurări de transport și a sesiunilor de testare care nu sunt mai lungi decât este necesar și aranjate uneori pentru a se potrivi participantului. Măsurile de rezultat trebuie să fie acceptabile, valide, de încredere și receptive și să se concentreze pe calitatea vieții, în special pe rezultatele funcționale, cognitive și sociale, împreună cu morbiditatea și mortalitatea.

Experiența cu măsuri la subiecții mai tineri și în formă nu poate fi extrapolată în mod fiabil la pacienții mai în vârstă, cu prevalența lor mai mare a deficiențelor de mobilitate, senzoriale și de comunicare . Atunci când sunt disponibile norme pentru cei peste 65 de ani, acestea pot fi derivate de la un număr mic de subiecți atipici, sănătoși, tineri-vârstnici și de puțină relevanță pentru octogenarul fragil dintr-un azil de bătrâni. În mod ideal, fiabilitatea ar trebui să fie stabilită în fiecare eșantion de populație în care urmează să fie utilizată măsura. Cu siguranță, toți evaluatorii trebuie să fie instruiți pentru a asigura coerența (fiabilitatea interevaluatorului și intraevaluator) și pentru a ajuta la minimizarea părtinirii. Pilotarea tuturor măsurilor de rezultat în populația care urmează să fie studiată va asigura că alegerea finală este fezabilă și va reduce numărul de abandon ulterioar al subiectelor.

Există un număr tot mai mare de instrumente de măsurare care au stabilit validitatea și fiabilitatea la subiecții vârstnici și fragili, unele apropiindu-se de statutul de standard de aur. Exemple sunt Mini-Mental State Examination (MMSE) pentru cogniție, [48] Scala de depresie geriatrică (GDS), [67] indicele Barthel, [67] și indicele Katz [68] pentru activitățile de bază ale vieții de zi cu zi, indicele Lawton și Brody pentru activitățile instrumentale ale vieții de zi cu zi, [69] indicele de fragilitate, [70] Mini Evaluarea Nutrițională (MNA), [71] testul cronometrat up-and-go (TUG) pentru riscul de cădere, [72] și scara Zarit Burden pentru povara îngrijitorului. [73] Studiile clinice în demență au propria lor baterie extinsă de măsuri de evaluare. [74]

Recent, grupurile de experți de pe ambele maluri ale Atlanticului au luat în considerare măsuri adecvate de rezultat funcțional pentru studiile clinice la persoanele în vârstă fragile. [75-77] Colaborarea GerontoNet a centrelor europene de cercetare geriatrică de top a dezvoltat și pilotat un set de date minime geriatrice (GMDS) de 25 de articole. [77] Acest lucru urmărește realizarea unei nomenclaturi și standardizări uniforme a instrumentelor de evaluare care să acționeze ca set minim de informații care urmează să fie incluse în studiile clinice viitoare care implică persoane în vârstă. Se pretinde a fi simplu , rapid de completat, ușor accesibil pe internet, ieftin, valabil într-un spectru larg de domenii de cercetare și a fost tradus în limbile europene comune (Tabelul 5-3).

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 6

Biology of Aging

Huber R. Warner
Felipe Sierra
LaDora V. Thompson

INTRODUCERE

Pentru această discuție despre biologia îmbătrânirii, începem cu o definiție a ceea ce se înțelege prin îmbătrânire și procesul de îmbătrânire. Sunt multe definiții propuse, dar cea oferită de Richard Miller de la Universitatea din Michigan pare deosebit de utilă pentru acest capitol dintr-un manual de medicină geriatrică. [1] El definește îmbătrânirea drept „procesul care - transformă progresiv adulții sănătoși fiziologic și cognitiv apți în indivizi mai puțin apți, cu o vulnerabilitate crescândă la răni, boli și deces". Astfel, cele mai importante două probleme generale de depășit în timpul îmbătrânirii umane sunt (1) pierderea tot mai mare a funcției fizice și cognitive odată cu creșterea în vârstă și (2) susceptibilitatea crescândă la o varietate de stări morbide.

Studiul biologiei îmbătrânirii a început cu cercetări de descoperire, care s-au concentrat în principal pe descrierea și catalogarea schimbărilor legate de îmbătrânire. Pentru a înțelege modul în care aceste schimbări legate de vârstă se raportează la definiția lui Miller, provocarea este atunci de a face distincția între:

- Modificări legate de vârstă neutre din punct de vedere patologic, cum ar fi albirea părului
- Modificări precum acumularea de molecule deteriorate oxidativ sau celule senescente
  despre care se crede că contribuie la dezvoltarea uneia sau mai multor afecțiuni adverse legate de vârstă
- Modificări care provoacă o patologie evidentă, cum ar fi dezvoltarea plăcii și încurcăturile în creierul pacienților cu boala Alzheimer
- Modificări care sunt rezultatul unei astfel de patologii

Trei repere foarte importante care apar în timpul fazei de descoperire timpurie a cercetării privind îmbătrânirea includ observațiile care: (1) restricționarea aportului caloric crește longevitatea și întârzie apariția bolilor legate de vârstă la rozătoare [2] ; (2) radicalii de oxigen sunt produși in vivo și dăunează continuu componentelor macromoleculare celulare [3] ; și (3) când fibroblastele umane sunt cultivate în cultură, acestea au o durată de viață finită. [4] Deși aceste trei concepte încă oferă o mare parte din baza cercetării biogerontologice, s-au făcut atât de multe progrese în detalierea detaliilor, încât *Cell și*- a dedicat întreaga ediție din 25 februarie 2005 recenziilor cercetării de bază privind îmbătrânirea. Chiar și așa, în numărul său din 1 iulie 2005, *Știința* a inclus întrebarea „Cât de mult poate fi prelungită durata vieții umane?" ca unul dintre cele 125 de puzzle-uri științifice majore care conduc astăzi cercetarea de bază [5]

De-a lungul anilor, un număr mare de teorii ale îmbătrânirii au fost propuse pentru a explica modul în care schimbările legate de vârstă promovează îmbătrânirea, [6] dar complexitatea procesului diminuează posibilitatea ca orice teorie să explice complet îmbătrânirea. Conceptul că îmbătrânirea se datorează atât factorilor genetici, cât și factorilor de mediu/stohastici este acum general acceptat, dar rămâne dificil de făcut distincția între procesul de îmbătrânire în sine și efectele cauzate de bolile legate de vârstă.

Capitolul se va concentra mai întâi pe căile celulare cunoscute acum că reglează longevitatea într-o varietate de organisme model animale. Aceste cunoștințe au rezultat din capacitatea de a izola mutanți cu viață lungă ai speciilor cu viață scurtă, cum ar fi nematodele, muștele de fructe și șoarecii, care, la rândul lor, a fost mult facilitată de succesul în secvențierea genomului uman și a genomului acestor organisme model populare. Discutăm apoi modificările legate de vârstă legate de proliferarea celulară și modificările legate de vârstă datorate deteriorării macromoleculelor celulare importante , cum ar fi ADN-ul, proteinele și lipidele. Acestea includ, dar nu se limitează la, leziuni ale radicalilor liberi la ADN, proteine și lipide [3] ; repararea ADN-ului [7] ; glicație neenzimatică [8] ; reticularea proteinelor și turnover-ul proteinelor. Astfel de modificări stocastice pot deveni factori de risc importanți în dezvoltarea multor procese degenerative legate de vârstă și a bolilor care trebuie tratate de geriatri. Beckman și Ames au scris o recenzie excelentă a teoriei radicalilor liberi a îmbătrânirii, [9] care include o discuție asupra multor aspecte ale acestor fenomene suprapuse, dar o revizuire recentă a stresului oxidativ în modelele de șoarece modificate transgenic de către Han și [colab.] susține că nivelul de deteriorare și relația acestuia cu patologia târzie a vieții, cum ar fi cancerul, sunt încă puțin înțelese. Totuși, capitolul include apoi un exemplu de afecțiune legată de vârstă, sarcopenia, care poate fi cel puțin parțial datorată leziunii oxidative a proteinelor mușchilor scheletici. Capitolul se încheie cu o scurtă discuție asupra valorii generale a cercetării privind mecanismele de bază ale îmbătrânirii.

CALEA DE SEMNALIZARE A INSULINĂ ȘI REGLAREA LONGEVITĂȚII

Înțelegerea noastră a bazei moleculare și genetice a îmbătrânirii a fost martoră la un progres semnificativ în ultimul deceniu. Viziunea predominantă până la mijlocul anilor 1980 [11] a fost că îmbătrânirea a fost stocastică, iar genetica a jucat probabil un rol mic într-un proces care a avut loc după perioada reproductivă și, prin urmare, dincolo de puterea selecției genetice. Cu toate acestea, sute de gene cu efecte asupra longevității au fost descoperite într-o varietate de organisme. Acest lucru a fost realizat parțial ca urmare a Inițiativei privind Genele de Asigurare a Longevității a Institutului Național pentru Îmbătrânire. Speciile tratabile genetic, cum ar fi nematozii *(Caenorhabditis elegans),* muștele de fructe *(Dro sophila melanogaster)* și drojdia au fost utilizate pe scară largă pentru a interoga genetica procesului de îmbătrânire. Deși sunt departe filogenetic de oameni, aceste modele au fost alese în primul rând datorită ușurinței lor de manipulare, geneticii puternice și duratei de viață scurte. Cea mai timpurie genă care a fost găsită pentru a controla rata de îmbătrânire în orice organism a fost gena *de vârstă 1* în *C. elegans, [12.]* și lucrările ulterioare ale mai multor laboratoare au identificat *daf-2* și *daf-16* ca gene suplimentare care controlează durata de viață la nematozi. [13-15] După cum s-a dovedit, toate aceste gene se grupează în calea de semnalizare a insulinei: daf-2 este omologul nematod al receptorului asemănător insulinei/IGF, vârsta 1 codifică subunitatea catalitică a PI3K și daf-16 codifică un factor de transcripție forkhead a cărui translocare nucleară este sub controlul receptorilor insuline/ PI3K6 a lin/(Figura PI3K-16). La nematozi, legarea receptorului Daf-2 de către oricare sau unele dintre cele 38 de ILP cunoscute (peptide asemănătoare insulinei) activează o cascadă de transducție a semnalului care reglează negativ activitatea Daf-16. În

condiții bazale, Daf-16 este fosforilat și sechestrat în citoplasmă, iar activitatea scăzută a căii Daf-2 are ca rezultat defosforilarea și translocarea ulterioară în nucleu, unde acționează ca factor de transcripție și activează o serie de gene implicate în principal în rezistența la stres, metabolism și dezvoltare. Această cale este inhibată de o altă genă implicată în reglarea longevității, *daf-18*, care este omologul nematodului PTEN.

După această muncă seminală în *C. elegans, s-a confirmat că* calea insulinei/IGF joacă un rol în reglarea duratei de viață în alte organisme, inclusiv *Drosophila* și șoareci. *Drosophila* are 7 Dilps diferite *(Drosophila* ILP), iar mutația chico a substratului receptorului de insulină (IRS) duce la creșterea longevității. Șoarecii (și oamenii) au o familie de receptori asemănători insulinei, incluzând receptorul de insulină (InsR) și receptorii I și II ai factorului de creștere asemănător insulinei (IGFR). Deoarece nici Drosophila , nici *C. elegans* nu au un „receptor IGF", devine relevant să se stabilească care dintre cele două căi, insulina sau IGF, este relevantă pentru îmbătrânirea la mamifere.

Au fost descrise mai multe modele de șoarece cu longevitate crescută datorită modificărilor căii Ins/IGF. Cele mai studiate sunt Ames [16] și Snell [17] soareci pitici. Acestea au mutații în genele *Prop-1* și respectiv *Pit-1* , ambele necesare dezvoltării hipofizare, ducând astfel la o perturbare a axei somatotrope, care prin acțiunea hormonului de creștere (GH) reglează nivelul IGF-I. În plus, s-a observat că receptorii GH sunt eliminate [18] și heterozigoți ai receptorului IGF-1 [19] sunt de asemenea longevive. Multe dintre aceste modele au modificări compensatorii atât în calea insulinei, cât și a IGF, astfel încât rezultatele nu sunt încă pe deplin clare cu privire la rolul relativ al fiecăreia dintre aceste căi în reglarea longevității. Interesant este că un raport recent sugerează că întreruperea semnalului de insulină în creier prin ștergerea heterozigotă a uneia dintre cele două specii de IRS, IRS2, duce la o prelungire a duratei de viață (18%) comparabilă cu cea observată prin ștergerea sistemică a IRS2. [20] Aceste observații sugerează un control central al acțiunii insulinei/IGF care afectează longevitatea animalelor, dar rezultatele au fost contestate de un alt grup. [21] Mai multe detalii sunt oferite de lucrarea lui Conover și Bale, [22] care a arătat că reducerea IGF-1 biodisponibil (prin ștergerea PAPP-A, o protează care scindează o proteină de legare a IGF) duce, de asemenea, la o prelungire a duratei de viață. Cu siguranță, multe detalii rămân încă de elucidat, dar datele disponibile susțin ipoteza că extinderea longevității observată la nematozi prin manipularea căii Daf-2/Daf-16 este valabilă și la șoareci. Oamenii prezintă o scădere legată de vârstă a eliberării GH și a sintezei IGF-1, iar datele de la modelele animale lasă deschisă posibilitatea ca această scădere a activității acestei axe să fie de fapt un mecanism de protecție. Într-adevăr, suplimentarea persoanelor în vârstă normale cu GH recombinată a dus la efecte adverse semnificative, fără beneficii clare. [23] Pe de altă parte, studii recente sugerează că evreii centenari Ashkenazi au o mutație a receptorului IGF-I, care se corelează in vitro cu o scădere a semnalizării IGF. [24]

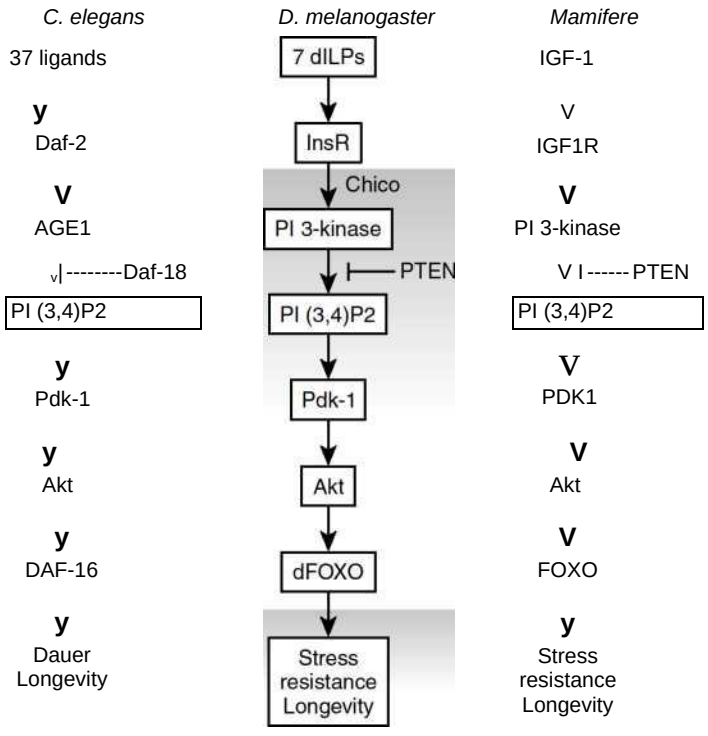


Figura 6-1. Calea insulinei/IGF este conservată evolutiv și s-a dovedit că reglează longevitatea la mai multe specii, inclusiv *C. elegans, D. melanogaster* și mamifere. Figura ilustrează asemănările dintre căile din aceste trei specii. De remarcat, atât în *C. elegans* cât și *în D. melanogaster* există o singură cale, în timp ce la mamifere aceasta a evoluat în două separate, calea insulinei și calea IGF. Deși există unele dezbateri, multe dintre dovezi favorizează calea IGF ca fiind relevantă pentru longevitate și este descrisă aici. Există diferențe și în ceea ce privește efectorii care activează căile: la mamifere există doar insulină și două IGF, dar la speciile inferioare există mai mulți liganzi. Relevanța relativă a fiecăruia dintre acești liganzi asupra îmbătrânirii nu a fost încă elucidată.

Cum reglează calea insulinei/IGF longevitatea? După cum sa menționat mai sus, rezultatul final al cascadei de transducție a semnalului inițiat la receptor afectează translocarea Daf-16 la nucleu. Daf-16 este omologul de nematod al mamiferelor FOXO (a se vedea figura 6-1), iar translocarea lui FOXO s-a dovedit a fi afectată de mai multe căi suplimentare implicate în longevitate. [25] Astfel, pe lângă fosforilarea prin calea InsR/Akt, fosforilarea FOXO este inhibată de un semnal lipofil trimis de la gonade și este fosforilată de AMP kinaza activată ca răspuns la energie scăzută, o cale care ar putea lega FOXO de mecanismul de restricție calorică. FOXO este, de asemenea, modificat ca răspuns la deteriorarea oxidativă, atât prin fosforilare prin calea JNK, cât și prin deacetilare prin SirT1. [25] Astfel, se pare că FOXO se află într-un punct nodal care reglează longevitatea organismului ca răspuns la o varietate de indicii, atât interne cât și externe. [26] După translocarea în nucleu, FOXO acționează ca un factor de transcripție, reglând expresia unei varietăți de gene implicate în reglarea răspunsului la stres, metabolismul energetic, proliferarea celulară, inflamația și altele. [27] - [28] Trebuie remarcat faptul că localizarea trans nucleară nu pare a fi o condiție sine qua non pentru rolul FOXO în longevitate. O creștere a Daf-16 nuclear nu este observată la mutanții *de vârstă 1* , iar localizarea nucleară constitutivă a factorului de transcripție nu are ca rezultat creșterea duratei de viață. [29]

Este important de reținut că, deși aceste studii genetice au ca scop dezvăluirea mecanismelor moleculare care stau la baza procesului de îmbătrânire, manipularea genetică a oamenilor cu scopul de a prelungi speranța de viață ridică probleme etice considerabile și nu este scopul cercetării îmbătrânirii. Cu toate acestea, înțelegerea bazei genetice a îmbătrânirii poate oferi ținte valoroase pentru intervenția terapeutică și o bază teoretică solidă pentru strategiile de întârziere a îmbătrânirii (vezi discuția ulterioară la De ce să investești în cercetarea de bază a îmbătrânirii - dividendul longevității).

FUNCȚIA DE PROLIFERARE CELULARE, TELOMERAZĂ ȘI TELOMERE

Lucrările timpurii ale lui Leonard Hayflick [4] a fost interpretat de unii ca însemnând că îmbătrânirea în sine este programată. Desi numarul de dublari pe care le poate suferi o celula poate avea o baza genetica, numarul de dublari pe care le sufera de fapt o celula este supus unor evenimente stocastice. Acest aspect al îmbătrânirii este discutat mai jos.

Structura telomerilor și senescența replicativă

Baza mecanică a observației lui Hayflick că celulele umane crescute în cultură au o durată de viață limitată a rămas un mister până când Harley și colab · a demonstrat că telomerii se scurtează de fiecare dată când o celulă se divide. Telomerii sunt structurile de la capetele cromozomilor care conțin secvențe repetitive lungi necodificatoare și sunt sintetizați de o enzimă specială numită telomerază. [31] Telomeraza constă dintr-o proteină catalitică complexată cu o catenă matriță de ARN care determină secvența repetată a ADN-ului telomeric. Deoarece majoritatea celulelor somatice nu exprimă telomeraza, deoarece aceste celule continuă să se dividă, lungimea ADN-ului telomeric se scurtează treptat până când se atinge o limită inferioară (numită limită Hayflick), moment în care proliferarea încetează. Această stare neproliferativă este denumită senescență celulară sau replicativă. Ideea că lungimea telomerilor este critică pentru potențialul proliferativ al celulelor a fost întărită de observația că creșterea activității telomerazei celulare transgenic crește, de asemenea, numărul de dublari pe care le poate suferi o celulă înainte de a ajunge la starea senescentă. [32]

Telomerii constau din mai mult decât o secvență repetitivă lungă necodifică la capătul 5' al fiecărei catene de ADN. ADN-ul telomeric leagă un număr mare de proteine care sunt importante în funcțiile multiple ale telomerilor. [33] Aceste proteine nu sunt doar implicate în replicarea ADN-ului, dar protejează, de asemenea, secvențele de codificare din apropierea capetelor cromozomilor și împiedică recombinarea capetelor cromozomilor între ele sau cu capetele ADN dublu catenar - produse temporar în timpul metabolismului normal al ADN-ului.

Lungimea telomerelor și activitatea telomerazei pot afecta sănătatea umană în cel puțin trei moduri generale. Unul este prin fenotipul alterat al celulelor senescente, dar efecte negative pot fi observate și dacă există prea multă sau prea puțină activitate a telomerazei prezente în celulă.

Fenotip alterat și cancer

Modificările fenotipice datorate senescenței replicative sunt cel mai bine înțelese în fibroblastul uman. În timp ce fibroblastele facilitează în mod normal sinteza membranei bazale care ajută la reprimarea proliferării celulelor atașate acesteia, fibroblastele senescente secretă enzime care degradează acest material de matrice. [34] Această degradare distruge proprietățile de reglare ale membranei, iar Krtolica et al [35] au demonstrat direct că prezența celulelor senescente promovează carcinogeneza celulelor preneoplazice din apropiere. Astfel, senescența replicativă este un exemplu de pleiotropie antagonistă prin prevenirea proliferării necontrolate a celulelor la animalele tinere, [36,37.] dar promovarea cancerului în vecinătatea lor, un proces de potențială relevanță pe măsură ce celulele senescente se acumulează odată cu înaintarea în vârstă. [38]

Prea multă activitate a telomerazei și cancer

Telomerii se scurtează progresiv cu timpul în celulele umane în proliferare, deoarece majoritatea celulelor umane conțin activitate de telomerază mică sau deloc. Astfel, de fiecare dată când o celulă proliferează, telomerii se scurtează deoarece mecanismul de replicare celulară nu poate înlocui puținul ADN pierdut în timpul inițierii sintezei ADN-ului. Excepțiile includ celulele germinale și celulele stem, [39] limfocite, [40] și celulele transformate. [41,42] Astfel, activitatea ridicată a telomerazei este asociată cu potențialul proliferativ al celulelor și este considerată a fi un posibil biomarker pentru cancer. Detaliile despre ceea ce determină de fapt reapariția activității telomerazei în celulele canceroase, menținând astfel creșterea necontrolată a cancerului, rămân de rezolvat, dar dezvoltarea de medicamente pentru cancer care inhibă telomeraza este încă o intervenție terapeutică căutată.

Prea puțină activitate a telomerazei și îmbătrânire

Prea puțină telomerază poate fi, de asemenea, o problemă, chiar dacă majoritatea tipurilor de celule somatice umane nu au niveluri semnificative de activitate a telomerazei. Capacitatea de a înlocui celulele deteriorate până la sfârșitul vieții depinde de existența unor grupuri robuste de celule stem, deoarece celulele stem din aceste grupuri se divid asimetric pentru a produce celulele de înlocuire necesare. Activitatea telomerazei este necesară pentru a menține lungimea telomerului celulei mamă originale. Indivizii născuți cu o mutație fie în proteina catalitică a telomerazei, fie în ARN-ul șablon asociat sunt defectuoase în

activitatea telomerazei și dezvoltă o afecțiune cunoscută sub numele de diskratoză congenită (DC) din cauza pigmentării anormale a pielii. Acești pacienți pot prezenta, de asemenea, distrofie a unghiilor, albire prematură a părului, anemie și/sau insuficiență a măduvei osoase. [43 - 44] Măduva osoasă este o sursă bună de celule stem hematopoietice și mezenchimale, așa că poate nu este surprinzător faptul că întreținerea defectuoasă a telomerilor în celulele stem ar putea fi asociată cu insuficiența măduvei osoase. Dacă eșecul menținerii homeostazei tisulare contribuie la dezvoltarea fenotipurilor de îmbătrânire, atunci scăderea activității telomerazei în celulele stem este probabil să accelereze îmbătrânirea indirect din cauza capacității de regenerare scăzute a bazinelor. [45]

Rudolph și colab [46] a generat șoareci cu deficiență în componenta ARN a telomerazei și, prin urmare, lipsită de activitate a telomerazei. Deoarece șoarecii au telomeri mult mai lungi decât oamenii, primele trei generații ale acestor șoareci au fost destul de normale. Cu toate acestea, până la a șasea generație, șoarecii erau infertili, iar durata de viață a acestora a fost redusă la 75% din normal. Șoarecii din generația a șasea au avut, de asemenea, o capacitate redusă de a răspunde la stres sau de a repara rănile; au prezentat părul încărunțit prematur și au avut o incidență mai mare a cancerului spontan. Deși creșterea activității telomerazei este asociată cu cancerul la om, pierderea activității telomerazei poate duce, de asemenea, la instabilitate genetică și cancer, indicând relațiile complexe și prost înțelese dintre structura telomerazei, cancer și îmbătrânire.

Cel puțin o altă proteină găsită în aceste complexe telomerice este legată de un sindrom de îmbătrânire prematură. Pacienților cu sindrom Werner (WS) le lipsește o activitate a ADN helicazei care are ca rezultat întârzierea creșterii și dezvoltarea timpurie a patologiilor legate de vârstă începând cu sfârșitul adolescenței. [47] Nu se cunoaște rolul pe care această ADN helicază îl joacă în structura și funcția telomerilor și nici de ce absența ei duce la îmbătrânirea prematură, dar pacienții cu WS dezvoltă de obicei cancer și osteoporoză prematur și mor la începutul anilor cincizeci.

Lungimea telomerelor ca biomarker al vârstei fiziologice

Un număr surprinzător de studii au raportat o asociere între lungimea telomerilor din ADN-ul limfocitelor și o măsură independentă a sănătății și bunăstării umane. Acestea includ mortalitatea, [48] Starea bolii Alzheimer, [49] expunerea la stres psihologic, [50] boli cardiovasculare, [51] și durata de viață a părinților. [52] În fiecare caz, aceste studii raportează o corelație pozitivă între lungimea telomerilor și îmbătrânirea sănătoasă. [53] Nici baza mecanică pentru aceste asocieri, nici motivul pentru care aceste fenotipuri se corelează cu lungimea telomerilor din ADN-ul limfocitelor, nu este bine înțeleasă. Cu toate acestea, ele susțin conceptul că factorii de mediu au, de asemenea, un impact asupra îmbătrânirii.

MOARTEA CELULUI ȘI ÎNLOCUIREA CELULUI - UN ROL CRITIC PENTRU CELULELE STEM?

Deteriorarea oxidativă a componentelor celulare este întâmplătoare, deși poate fi concentrată în anumite organite, cum ar fi mitocondriile , unde sunt generați majoritatea radicalilor liberi de oxigen. Dacă deteriorarea este suficient de gravă, repararea ulterioară poate fi inadecvată și poate rezulta moartea apoptotică, mediată în special prin acțiunea proteinelor p66 ^{shc} și ATR. [54,55] Celulele pierdute prin apoptoză trebuie înlocuite fie prin diviziunea unei celule somatice din apropiere, fie printr-o celulă progenitor rezidentă în țesutul în care celula a fost pierdută, fie prin recrutarea unei celule stem dintr-o nișă adecvată. Se știe de multă vreme că celulele progenitoare sunt prezente în mușchiul scheletic sub formă de celule satelit, dar a devenit clar că celulele progenitoare se află chiar și în țesutul cerebral. [56] Sharpless și DePinho [45] au propus recent că „... îmbătrânirea – cândva considerată a fi degenerativă – ar putea reflecta o scădere a capacității de regenerare a celulelor stem rezidente în multe țesuturi.” O astfel de idee este cu siguranță în concordanță cu dependența de timp a apariției numeroaselor patologii legate de vârstă pe care oamenii le experimentează: osteoporoză , diabet, sarcopenie, boli neurodegenerative, boli renale în stadiu terminal etc.

O întrebare importantă este dacă deficiența de celule stem este cantitativă (numărul de celule stem) sau calitativă (funcția celulelor stem). Datele disponibile sugerează că poate fi unul sau ambele, în funcție de țesut, nișă și alte semnale și variabile. De exemplu, numărul celulelor stem hematopoietice (HSC) poate fi menținut, în timp ce funcția HSC scade. [57] În mod similar, Conboy et al [58] a arătat că celulele satelite de șoarece de la donatorii vechi sunt întinerite la primitorii tineri. Aceste rezultate sugerează că funcția celulelor stem poate scădea în timpul îmbătrânirii umane normale. O astfel de scădere ar putea reflecta fie o capacitate alterată de a se diferenția în mod normal [59] sau pur și simplu capacitatea scăzută de a se replica. [60] Dovezi recente sugerează că o astfel de scădere a funcționalității celulelor stem poate fi cauzată de deteriorarea ADN-ului care duce la apoptoză excesivă, [61.] iar modelele genetice de șoarece leagă, de asemenea, acest lucru de fenotipurile de îmbătrânire prematură. [62 , 63] Apoptosisul excesiv care forțează proliferarea crescută a celulelor stem pentru a menține homeostazia tisulară, chiar și în absența agenților externi care dăunează ADN-ului, poate avea astfel efecte adverse asupra nișelor de celule stem, ducând la îmbătrânirea accelerată. [33,45,55] În schimb, prezența unei proteine p53 hiperactive [64,65] pare să provoace îmbătrânirea prematură prin atenuarea proliferării celulelor stem , ceea ce duce la dezvoltarea de fenotipuri legate de îmbătrânire, probabil din cauza înlocuirii inadecvate a celulelor din nișele de celule stem.

La om, activitatea telomerazei se găsește în mod normal numai în linia germinativă, nișele de celule stem și limfocitele activate. Ar fi interesant de știut dacă scăderea funcției telomerazei este un factor în îmbătrânirea celulelor stem. Deficiența de telomerază duce la dezvoltarea fenotipurilor legate de vârstă la șoareci, dar nu până când telomerii au fost scurtați prin reproducerea în serie a șoarecilor cu deficit de telomerază, [46.] iar durata de viață replicativă a celulelor stem hematopoietice este redusă de deficitul de telomerază. [33,66]

SINDROME PROGEROIDE ŞI ÎMBĂTRÂNIREA NORMALE

S-au făcut multe progrese în înțelegerea bolii umane prin studierea modelelor de șoarece ale bolii. Argumente similare pot fi formulate pentru a susține studiile privind îmbătrânirea modelelor animale de scurtă durată, cum ar fi drojdia, nematodele, mușteleș de fructe și șoarecii. Ceea ce este mai puțin acceptat este dacă există sindroame adecvate de îmbătrânire accelerată umană care pot fi informative despre îmbătrânirea normală, în special sindromul Werner și sindromul progeriei Hutchinson-Gilford (HGPS). În ciuda diferențelor evidente cu

îmbătrânirea normală, acestea și alte sindroame progeroidiene pot oferi oportunități informative unice de a formula și testa ipoteze cu privire la biologia îmbătrânirii și a bolilor legate de vârstă. [47 - 67] Fenotipurile acestor sindroame apar la vârste bine definite și includ modificări progresiv degenerative similare cu cele observate în timpul îmbătrânirii normale. Cea mai comună caracteristică atât a mutațiilor umane cât și a șoarecilor care accelerează apariția caracteristicilor progeroidului este metabolismul disfuncțional al ADN-ului, inclusiv replicarea, transcripția, repararea și recombinarea. Rămâne de stabilit dacă o astfel de disfuncție a ADN-ului și moartea celulară pe care o poate declanșa ulterior, explică dependența de timp a apariției fenotipurilor progeroid și dacă mecanisme similare sunt în curs, deși într-un ritm mai lent în timpul îmbătrânirii normale. Astfel de modele pot oferi, de asemenea, indicii despre de ce celulele stem mezenchimale ar putea fi deosebit de vulnerabile în HGPS, așa cum sugerează Halaschek-Wiener și Brooks-Wilson. [68]

DAUNE PROTEINEȘI ȘI SARCOPENIE - DAUNEA OXIDATĂ A PROTEINEI JOACA UN ROL CAUZAL?

Îmbătrânirea este asociată cu o scădere progresivă a masei musculare, a forței și a calității, o afecțiune descrisă ca sarcopenie. Prevalența sarcopeniei la adulții în vârstă este de aproximativ 25% sub vârsta de 70 de ani și crește la 40% la adulții de 80 de ani sau mai mult. [69] Sarcopenia este un factor de risc pentru fragilitate, pierderea independenței și handicap fizic. [70] Sarcopenia și corelații sale dăunătoare au un impact economic imens. [71] Astfel, înțelegerea mecanismelor care duc la disfuncția musculară (de exemplu, slăbiciune) la vârsta înaintată reprezintă o prioritate ridicată de sănătate publică.

Teoria *radicalilor liberi* a îmbătrânirii, formulată în urmă cu 50 de ani, propune că îmbătrânirea poate fi atribuită efectelor dăunătoare ale speciilor reactive de oxigen. [3] Această ipoteză a fost investigată și dezbătută pe larg și, deși este posibil ca daunele oxidative să nu fie singura cauză a modificărilor adverse legate de vârstă, ea a fost în mod clar legată de un număr dintre ele. [9] În general, *teoria stresului oxidativ* afirmă că o stare cronică de stres oxidativ există în celule chiar și în condiții fiziologice normale din cauza unui dezechilibru între prooxidanți și antioxidanți. Acest dezechilibru are ca rezultat o acumulare netă de daune oxidative într-o varietate de macromolecule celulare. O astfel de deteriorare oxidativă crește în timpul îmbătrânirii, ceea ce are ca rezultat o pierdere progresivă a eficienței funcționale a diferitelor procese celulare. [72] Trei principii ale acestei teorii includ: (1) există multe metabo lite derivate din oxigen și specii reactive de azot produse în timpul metabolismului normal; (2) acești metaboliți dăunează fosfo - lipidelor, proteinelor și ADN-ului mitocondriilor și altor componente celulare critice; și (3) stresul oxidativ influențează semnalizarea, controlul transcripțional și alte procese normale în interiorul celulelor.

Mușchiul scheletic este deosebit de vulnerabil la stresul oxidativ, în parte din cauza schimbărilor rapide și coordonate ale aprovizionării cu energie și ale fluxului de oxigen care au loc în timpul contracției , ducând la creșterea fluxului de electroni și a scurgerilor din lanțul de transport de electroni mitocondrial. Mușchiul scheletic conține, de asemenea, o concentrație mare de mioglobină, o proteină care conține hem despre care se știe că conferă o sensibilitate mai mare la deteriorarea indusă de radicalii liberi macromoleculelor din jur prin conversia peroxidului de hidrogen în alte specii de oxigen mai reactive. [73] Diferențele fundamentale în metabolismul tipului de fibre musculare scheletice (fibre aerobice cu contracție lentă și fibre glicolitice cu contracție rapidă) pot conferi grade diferite de susceptibilitate la stresul oxidativ și pot fi legate mecanic de fenotipul îmbătrânirii. Amploarea și evoluția în timp a deteriorării funcției musculare depind de mulți factori, cum ar fi compoziția tipului de fibre a mușchiului specific studiat și grupa de vârstă selectată. Există o atrofie musculară semnificativă, reduceri ale capacității de generare a forței, încetinirea contracției și modificări ale structurii proteinelor în fibrele cu contracție rapidă cu îmbătrânire normală. [74,75] În schimb, atrofia asociată vârstei și scăderile funcționale semnificative ale fibrelor cu contracție lentă au loc mai târziu (într-o perioadă de senescență). [76]

Ipoteza că deteriorarea funcției musculare cauzată de vârstă implică deteriorarea oxidativă a proteinelor musculare de către speciile reactive de oxigen și azot (ROS și NOS) [77] a fost sugerat de o serie de studii in vitro care arată că ROS și NOS - cum ar fi peroxinitrit, radicalii hidroxil, H_2O_2 și oxid nitric - inhibă producția de forță și induc modificări în reglarea metabolismului calciului în mușchiul scheletic. [78-84] Studiile asupra modificărilor oxidative in vivo ale proteinelor musculare specifice, cum ar fi Ca^{2+}-ATPaza sarcoplasmatică (SERCA), actina și miozina, s-au concentrat pe câțiva markeri selectați , cum ar fi nitrarea tirozinei (3-NT), formarea aductelor HNE (4-hidroxi-2-nonenal), oxidarea lanțurilor laterale ale cisteinei și glicarea. [85-88]

Proteina SERCA este probabil cea mai amplu investigată proteină musculară. Aceste investigații se concentrează pe ce locuri sunt vulnerabile la stresul oxidativ și modul în care modificarea sau deteriorarea modifică funcția proteinelor odată cu înaintarea în vârstă. Îmbătrânirea normală a mușchilor scheletici este asociată cu creșterea nitrației; în special, nitrarea specifică a izoformei SERCA2a în mușchiul cu contracție lentă. [85,89] Nitrarea poate altera funcția proteinelor și este asociată cu stări de boală acute și cronice. [90] 3-NT se formează atunci când tirozina este nitrata de peroxinitrit, o moleculă foarte reactivă generată prin reacția oxidului de azot cu superoxidul. Fibrele musculare sunt expuse la fluxuri periodice de oxid nitric și superoxid, oferind astfel condiții favorabile pentru formarea - peroxinitritului. Nitrarea tirozinei are potențialul de a inhiba funcția proteinei prin modificarea conformației proteinei, impunând restricții sterice la nivelul situsului catalitic și împiedicând fosforilarea tirozinei. [91] Mai mult, semnificația funcțională a nitrarii tirozinei depinde atât de locul modificării, cât și de amploarea populației de proteine care conține modificări semnificative funcțional. Nitrarea tirozinei crește de cel puțin trei ori în mușchiul scheletic în timpul îmbătrânirii normale și se corelează cu o pierdere de 40% a activității $Ca2^{+}$-ATPazei în timpul îmbătrânirii normale. Analiza spectrometriei de masă relevă o acumulare dependentă de vârstă de 3-NT la pozițiile 294 și 295 ale proteinei SERCA2, sugerând că aceste tirozine joacă un rol critic în funcția musculară. Studiile in vitro demonstrează, de asemenea, că SERCA2a este sensibil în mod inerent la nitrarea tirozinei cu deficite funcționale concomitente. [85,89] Deoarece rolul fiziologic al Ca-ATPazei este de a media - relaxarea musculară, consecința inhibării SERCA2a indusă de nitrare explică cel mai probabil contracția mai lentă și timpii de relaxare observați în mușchiul scheletic cu îmbătrânire normală.

Îmbătrânirea duce, de asemenea, la o pierdere parțială a activității izoformei SERCA1, iar o rațiune moleculară pentru

acest fenomen poate fi oxidarea dependentă de vârstă a resturilor specifice de cisteină. Cartografierea resturilor specifice de cisteină dezvăluie nouă resturi de cisteină vizate de oxidarea dependentă de vârstă in vivo *și* șase reziduuri de cisteină pierdute parțial la tratamentul oxidant in vitro. [92] Interesant este că reziduurile afectate in vivo nu se potrivesc complet cu cele vizate in vitro, ceea ce sugerează că modificarea unor reziduuri nu contribuie semnificativ la pierderea funcției SERCA odată cu vârsta. Luate împreună, aceste studii oferă câteva perspective despre mecanismele moleculare responsabile de modificările legate de vârstă în reglarea calciului în mușchii scheletici.

Miozina și actina sunt două proteine contractile cheie responsabile de generarea forței și viteza de contracție. Daunele oxidative legate de vârstă ale miozinei și actinei sunt probabil crescute de scăderea turnover-ului proteinelor musculare. [93] În prezența speciilor reactive de oxigen și azot, forța este inhibată și viteza de contracție este modificată. [78 - 79 - 94] Studiile asupra modificărilor oxidative in vivo ale miozinei și actinei s-au concentrat pe markeri selectivi ai daunelor oxidative, cum ar fi nitrarea, formarea de aducti HNE și oxidarea cisteinelor. [86 - 88] În timpul îmbătrânirii normale, miozina și actina nu acumulează semnificativ 3-NT sau HNE-aducti. În contrast, o scădere a conținutului de cisteină legată de vârstă este detectată în miozină, dar nu și în actină odată cu creșterea în vârstă. Deoarece rolul fiziologic al miozinei și actinei este de a produce forță și viteză, lipsa acumulării acestor markeri de stres oxidativ este puțin probabilă explicația pentru modificările inhibitorii legate de vârstă în contractilitatea musculară.

O altă posibilă explicație a efectelor inhibitoare legate de vârstă în proteinele musculare este glicația. Acumularea de produse finale de glicație avansată (AGEP) care rezultă din reacția Maillard modifică proprietățile structurale ale proteinelor și reduce susceptibilitatea acestora la degradare. [95] Scăderea susceptibilității proteinelor glicate la degradarea de către proteazom, a cărui funcție este, de asemenea, compromisă în timpul îmbătrânirii, [96 , 97.] ar putea contribui, de asemenea, la acumularea de proteine deteriorate. În general, mușchiul prezintă cea mai mică glicație a țesuturilor biologice, cu un nivel bazal de glicație în proteina musculară de 0,2 mmol/mol lizină [98 ·] dar îmbătrânirea normală a mușchilor scheletici este asociată cu o creștere de zece ori a procentului de fibre care conțin proteine glicate. [87] Analiza ulterioară a spectrometriei de masă a identificat proteinele glicate ca creatin kinază, anhidrază carbonică III, **P** -enolaza, actină și canalul anionic 1 dependent de voltaj, **P** -enolaza prezentând o acumulare de LMC odată cu vârsta în mușchi. **P** -enolaza poate fi un captator al AGE deoarece lizinele se află la suprafața expusă a proteinei. Acest proces de captare poate scuti alte proteine de la modificarea AGE și de la deteriorarea funcțională consecutivă . **P** -enolaza este un bun candidat pentru acest rol, deoarece glicarea acestei proteine are doar un impact limitat asupra fiziologiei celulare. Într-adevăr, deși glicația duce la o scădere a activității **P** -enolazei, nu au fost detectate modificări în fluxul glicolitic. [99] Semnificația glicației altor proteine ale mușchilor scheletici asupra funcției musculare este necunoscută, dar studiile in vitro arată că glicația scade interacțiunile miozină și actină. [100]

Luate împreună, aceste studii oferă câteva perspective despre potențialele mecanisme moleculare responsabile de modificările legate de vârstă ale contractilității. O limitare importantă în caracterizarea proteinelor deteriorate din țesutul muscular este faptul că datele oferă doar un instantaneu al unui proces dinamic, deoarece proteinele sunt în mod constant sintetizate și degradate în majoritatea țesuturilor. În plus, cunoștințele actuale despre modificarea post-translațională datorată stresului oxidativ și tehnicile disponibile pentru măsurarea acestora ar putea să nu permită analiza cantitativă a tuturor modificărilor potențiale ale unei anumite proteine de interes și caracterizarea ei funcțională . Este probabil ca viitorul să înregistreze o creștere semnificativă a numărului de modificări specifice ale proteinelor cunoscute și o creștere a capacității noastre de a le asocia cu fenotipuri specifice de îmbătrânire.

Pe scurt, funcția musculară redusă și scăderea ei aferentă a performanței fizice odată cu vârsta reprezintă o problemă semnificativă de sănătate publică. Sarcopenia afectează mai mult de jumătate dintre americanii cu vârsta peste 50 de ani, [101] la un cost anual estimat de 18,5 miliarde USD. [71] Efectul cumulat al reducerii masei și funcției musculare scheletice odată cu vârsta este o scădere a capacității de muncă fizică. Aceasta se manifestă ca incapacitatea de a îndeplini sarcini simple din viața de zi cu zi [101-105] și s-a demonstrat că contribuie la dizabilitate [69 , 101 , 106 , 107] risc mai mare de cădere și fracturi, [69] creșteri ale mortalității de orice cauză, [108] și, în general, o calitate proastă a vieții. Oamenii de 85 de ani și peste sunt segmentul cu cea mai rapidă creștere a populației SUA și estimările indică că până în 2030 aproape 1 din 5 americani, sau 72 de milioane de oameni, va avea 65 de ani sau mai mult (US Census Bureau, 2005). Astfel, incidența și prevalența scăderilor legate de vârstă ale - performanței musculare vor crește, necesitând cheltuieli mai mari de îngrijire a sănătății pentru servicii de sprijin și îngrijire pe termen lung. Leziunile oxidative ale proteinelor cheie ale mușchilor scheletici pot fi un factor care contribuie la sarcopenie. Cu toate acestea, rezultatele concludente necesită o determinare mai completă a extinderii și locației situsurilor oxidate, cu evaluarea paralelă a interacțiunilor funcționale ale proteinelor. Astfel, cercetările viitoare în domeniul sarcopeniei vor încerca să identifice și să cuantifice toate modificările posttranslaționale pe care o anumită proteină musculară le acumulează in vivo și să determine implicațiile lor funcționale.

DE CE SĂ INVESTIȚI ÎN CERCETAREA DE BAZĂ ÎMBĂTRÂNIREA?—DIVIDENDUL DE LONGEVITATE

O mare parte din cercetările actuale privind mecanismele biologice ale îmbătrânirii folosesc moartea (durata de viață) ca punct final. Majoritatea bio -gerontologilor sunt de acord că acesta nu este punctul final ideal, dar este folosit deoarece în prezent nu avem biomarkeri buni ai procesului, iar stabilirea vârstei biologice, spre deosebire de vârsta cronologică, la animalele de laborator nu este o sarcină ușoară. Ca un corolar al acestei alegeri, unii cred că scopul cercetării de bază privind îmbătrânirea ar trebui să fie creșterea duratei de viață a omului. Nu numai că această percepție este incorectă, dar este și periculoasă. Într-adevăr, a fost o concepție de lungă durată că creșterea duratei de viață a oamenilor va duce la o creștere dramatică a incidenței bolilor și dizabilităților. [109] Dacă medicina modernă reușește să mărească durata de viață fără o creștere concomitentă a duratei sănătății, rezultatul ar putea fi o societate de indivizi bolnavi și infirmi , cu o calitate proastă a vieții, care va exercita o presiune enormă asupra economiei prin creșterea investițiilor necesare pentru pensii, pensii și costurile asistenței medicale. Din păcate, asta pare să se fi întâmplat în cursul

secolului trecut, când durata medie de viață în Statele Unite a crescut de la 47 la 77,8 ani și, în același timp, a existat o creștere dramatică a numărului de persoane cu dizabilități cronice și boli. De exemplu , boala Alzheimer nu a fost descrisă până în 1907, iar în prezent peste 4 milioane de americani au fost diagnosticați cu această boală. Așadar, opinia predominantă este că creșterea duratei de viață umană va duce doar la o societate din ce în ce mai invalidă.

Cele mai multe dintre eforturile medicinei moderne sunt concentrate pe abordarea (și, sperăm, înfrângerea) fiecăreia dintre bolile majore care împovărează populația noastră. Pentru vârstnici, bolile cronice mortale majore includ bolile cardiovasculare, cancerul, demența și diabetul, dar calitatea vieții este, de asemenea, sărăcită de boli și afecțiuni nefatale, cum ar fi osteopoza , artrita, sarcopenia și altele. [110] S-au făcut progrese enorme în înțelegerea și tratarea mai multor (dar nu a tuturor) acestor tulburări. Deși astfel de tratamente și remedii „aduc beneficii" câtiva indivizi (cei afectați), s-a calculat că vindecarea oricăreia dintre bolile mortale majore va avea doar un impact marginal asupra duratei medii de viață, de obicei de ordinul 3 până la 6 ani. [111] Mai mult decât atât, beneficiul pentru cei vindecați poate fi doar relativ, deoarece de obicei vârstnicii suferă de boli multiple în paralel (comorbidități), astfel încât vindecarea oricăruia dintre ei îi va lăsa în continuare expuși ravagiilor celorlalți. De exemplu, să ne imaginăm că dintr-o dată toate bolile cardiovasculare sunt cucerite și nimeni nu va mai muri din această cauză. Mulți oameni care au în prezent arterele semiblocate ar fi încântați de știri și mulți dintre ei ar continua într-adevăr să trăiască o viață utilă pentru câțiva ani în plus. Însă majoritatea preponderentă a indivizilor afectați în prezent de boli cardiovasculare se află într-o stare generală de sănătate și comorbidități diminuate, iar anii suplimentari de viață sunt mai mult decât probabil să fie petrecuți într-o stare din ce în ce mai fragilă, pe măsură ce alte boli legate de vârstă (diabetul , Alzheimer) se instalează. Astfel, creșterea duratei de viață observată în ultimul secol a dus la o creștere a incidenței acestor alte boli. Într-adevăr, am cucerit un ucigaș anterioar major, o boală infecțioasă, care a dus la creșterea incidenței bolilor mai puțin frecvente anterior, cum ar fi cancerul, diabetul, Alzheimer.

Ce este de făcut atunci? Îmbătrânirea este factorul de risc major pentru majoritatea, dacă nu pentru toate, bolile legate de vârstă. [112] De exemplu, o dietă bogată în colesterol va avea doar un impact imediat minor asupra sănătății unui individ tânăr, dar ar putea fi fatală pentru unul mai în vârstă (sau pentru același individ tânăr, odată ce acesta îmbătrânește). Dacă acceptăm că vârsta este un factor de risc major pentru aceste boli, atunci, ca corolar, este de așteptat ca încetinirea ratei de îmbătrânire să aibă ca rezultat o întârziere a apariției tuturor sau a majorității bolilor, afecțiunilor și afecțiunilor legate de vârstă. [113 - 114] Dacă în loc să abordăm o singură boală la un moment dat, ca și cum cauzele lor ar fi independente, recunoaștem că schimbările biologice legate de vârstă sunt cauza principală din spatele majorității bolilor legate de vârstă, atunci abordarea schimbărilor biologice care conduc procesul de îmbătrânire este mult mai probabil să aibă efecte benefice pentru umanitate. [115] De fapt, s-a calculat că o mică scădere a pantei curbei ratei de îmbătrânire ar putea duce la o creștere semnificativă a proporției din durata vieții noastre petrecută într-o stare sănătoasă, fără boală. O întârziere de doar 7 ani a apariției bolilor majore legate de vârstă ar putea duce la o creștere netă a duratei de sănătate de 50%, pe baza faptului că declinul legat de vârstă crește exponențial odată cu vârsta, cu un timp de dublare de aproximativ 7 ani. [116]

În acest moment, un astfel de obiectiv pare la îndemână pe baza rezultatelor obținute pe modele animale. Deși multe cercetări privind longevitatea sunt efectuate la *C. elegans,* cu puține excepții [117] există o lipsă clară de rapoarte care se ocupă de date fiziologice la aceste animale, așa că nu putem stabili cu siguranță dacă extinderea duratei de viață în acest model a avut loc sau nu într-o stare sănătoasă sau bolnavă. Dimpotrivă, o - creștere mai modestă, dar în general reproductibilă, atât a duratei de viață mediană, cât și a duratei maxime de viață a fost observată la rozătoarele supuse restricției calorice cu 40%. [2] Nu este clar dacă o creștere similară poate fi obținută la om, dar observațiile la o varietate de mamifere indică faptul că creșterea duratei de viață oferită de restricția calorică este însoțită de o întârziere generală a procesului de îmbătrânire, astfel încât animalele restricționate prezintă o întârziere în apariția majorității declinurilor legate de vârstă și a bolilor măsurate, atât la nivel fiziologic, cât și patologic. Indiferent dacă restricția calorică (sau un mimetic al acesteia) va funcționa la oameni, datele arată că rata de îmbătrânire poate fi manipulată extern. Astfel, prin întârzierea debutului declinului legat de vârstă, este posibilă amânarea întregii game de afecțiuni legate de vârstă, ducând la o prelungire semnificativă a perioadei de viață sănătoasă. Acest efect concomitent la o serie de niveluri diferite a fost numit *Dividend de longevitate.* [5,6]

În mod interesant, conceptul de dividend de longevitate se extinde cu mult dincolo de sănătate și bunăstare. O preocupare semnificativă în multe societăți este impactul economic potențial al atacului imediat al bolilor și dizabilităților legate de vârstă , care amenință să distrugă sistemele noastre de pensii și de sănătate. Conceptul de dividend al longevității prezice că, abordând mecanismele de bază ale îmbătrânirii, oamenii ar putea trăi vieți productive mai lungi. Acest lucru s-ar traduce în beneficii economice tangibile, deoarece oamenii ar putea rămâne în forța de muncă mai mult timp (permițând astfel producția de avere și economii suplimentare) și ar retrage mai puține fonduri din pensii și din sistemul de sănătate. Implicațiile economice ale dividendului de longevitate au fost explorate mai detaliat în altă parte. [113]

PUNCTE CHEIE

Biologia îmbătrânirii

- Scăderea activității căii de semnalizare a insulinei la oricare dintre mulți pași, într-o varietate de modele animale (mușchii de fructe, nema tode, șoareci), schimbă concentrarea organismului de la creștere și reproducere la răspunsul la stres și supraviețuire, crescând astfel longevitatea acestuia.
- Deteriorarea proteinelor critice le modifică structura și le compromite funcția și, dacă nu sunt reparate sau înlocuite, pot scădea în cele din urmă funcția țesuturilor.
- Deteriorarea ADN-ului suficientă pentru a bloca una dintre funcțiile sale critice (replicare, transcriere, reparare sau recombinare) poate duce la moartea celulei și la necesitatea înlocuirii acelei celule dintr-un pool de celule progenitoare relevante.
- Moartea excesivă a celulelor poate duce în cele din urmă la epuizarea bazinelor relevante de celule progenitoare responsabile de menținerea homeostaziei tisulare în prezența stresului.
- Elucidarea cauzelor biologice ale îmbătrânirii este în mod inerent importantă, deoarece îmbătrânirea este un factor de risc major pentru dezvoltarea majorității patologiilor legate de vârstă.

Dacă reușim să amânăm îmbătrânirea, vor apărea noi boli? Da, aceasta este o posibilitate distinctă și o avertizare față de ceea ce a fost expus mai sus. Chiar dacă până acum nu am reușit să creștem durata maximă de viață la oameni, [111] modificarea

procesului de îmbătrânire la modelele animale (de exemplu, prin restricție calorică) atinge acest obiectiv. Dacă acest lucru este extrapolat la oameni, este într-adevăr posibil ca în prezent boli rare sau chiar noi să-și pună amprenta, la fel cum înfrângerea bolilor infecțioase și a multor cauze de deces în copilărie a dus la o creștere a incidenței a ceea ce numim acum boli și afecțiuni legate de vârstă. În mod similar, extinderea semnificativă a duratei de viață mediană și maximă ar putea duce la o creștere a prevalenței bolilor rare acum, cum ar fi amiloidoza hepatică. În acest context, este relevant să remarcăm că în studiile efectuate până în prezent, s-a observat că majoritatea centenarilor și supercentenarii mor din aceeași gamă de cauze ca și persoanele mai tinere (cu o incidență puțin mai mică a cancerului). [118] Cu toate acestea, dacă jumătate din populația umană ajunge la 100 de ani și apoi este afectată de aceste boli, tot am fi atins un obiectiv important: să-i menținem sănătoși până la 90 de ani. Acesta ar putea fi unul dintre obiectivele medicinei moderne.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

Mecanismele genetice ale îmbătrânirii

Chao-Qiang Lai
Laurence D. Parnell
Jose M. Ordovas

INTRODUCERE

Societatea noastră se confruntă cu schimbări demografice fără precedent, în care îmbunătățirea îngrijirii sănătății și a condițiilor de viață împreună cu ratele scăzute de fertilitate au contribuit la îmbătrânirea populației și la o redistribuire demografică severă. [1] În ultimii 50 de ani, raportul dintre persoanele cu vârsta de 60 de ani și peste și copiii sub 15 ani a crescut cu aproximativ jumătate, de la 24 la sută în 1950 la 33 la sută în 2000. La nivel mondial, până în anul 2050, vor fi 101 persoane cu vârsta de 60 de ani și mai mult pentru fiecare 100 de copii cu vârsta cuprinsă între 0 și [2 ani.] și multe persoane de peste 60 de ani suferă de boli cronice sau dizabilități. [3] Prin urmare, pentru a înțelege mai bine mecanismele îmbătrânirii și factorii genetici și de mediu care modulează rata de îmbătrânire, este esențial să facem față impactului acestor schimbări demografice. [4] Îmbătrânirea poate fi definită ca „o afectare progresivă, generalizată a funcției, care are ca rezultat o vulnerabilitate crescută la provocarea mediului și un risc tot mai mare de boală și deces”. [5] În general, se presupune că daunele acumulate la o varietate de sisteme celulare sunt cauza de bază a îmbătrânirii. [5] Până în prezent, o mare parte din cercetările privind îmbătrânirea s-au concentrat pe tulburările individuale legate de vârstă care compromit speranța de viață a adultului și îmbătrânirea sănătoasă, inclusiv bolile cardiovasculare (boli de inimă, hipertensiune arterială), boli cerebrovasculare (accident vascular cerebral), cancer, boli respiratorii cronice, diabet, tulburări mentale, boli orale și osteoartrita și alte tulburări osoase/articulare. Factorii de mediu, cum ar fi dieta, activitatea fizică, fumatul și expunerea la lumina soarelui, exercită un impact direct asupra acestor tulburări, în timp ce componentele genetice semnificative au contribuții separate. Deși factorii genetici individuali ar putea fi diferențe mici în secvențele ADN - polimorfisme de un singur nucleotide sau inserții/deleții mici - atât în genomul nuclear, cât și în cel mitocondrial, contribuția genetică generală la procesele de îmbătrânire este poligenică și complexă.

Complexitatea îmbătrânirii se reflectă în faptul că au fost propuse numeroase modele pentru a explica de ce și cum îmbătrânesc organismele și totuși ele abordează problema doar într-o măsură limitată. Modelele care sunt mai larg acceptate includ: (1) teoria stresului oxidativ care implică scăderi ale funcției mitocondriale [6] ; (2) ipoteza de semnalizare a insulinei/IGF-1 (IIS) care sugerează că durata de viață extinsă este asociată cu semnalizarea IIS redusă [7] ; (3) mecanismele de mutație/reparare somatică care se concentrează pe capacitatea celulară de a răspunde la deteriorarea componentelor celulare, inclusiv ADN-ul, proteinele și organitele [8] ; (4) sistemul imunitar joacă un rol central în procesul de îmbătrânire [9] ; (5) simpla ipoteză telo a senescenței celulare, care implică pierderea ADN-ului telomeric și în cele din urmă instabilitate cromozomială [10] ; și (6) mutații moștenite asociate cu riscul de tulburări cronice și degenerative comune. [11] - [12] În această lucrare vom detalia componenta genetică a fiecăreia dintre aceste șase ipoteze și necesitatea unei abordări mai integratoare a cercetării privind îmbătrânirea.

GENETICA MITOCONDRIALĂ, STRES OXIDAT ȘI ÎMBĂTRÂNIREA

Rolul central al mitocondriilor în îmbătrânire, subliniat inițial de Harman, [13] a propus că îmbătrânirea și bolile cronice degenerative asociate ar putea fi atribuite efectelor nocive ale speciilor reactive de oxigen (ROS) asupra componentelor celulare. Fiind locul principal de producere a ROS, mitocondria este în sine o țintă principală pentru daune oxidative. Mai mult, acesta este singurul organel din celulele animale cu propriul genom, (mtDNA), care este în mare parte neprotejat, strâns localizat în lanțul respirator și supus leziunilor ireversibile de către ROS. Mai exact, acumularea de mutații somatice ADNmt , care s-a dovedit a avea loc odată cu vârsta, [14 ani] deseori se cartografiază în genele care codifică 13 subunități proteice ale lanțului de transport de electroni (ETC) sau 24 de componente ARN vitale pentru sinteza proteinelor mitocondriale. Nu este surprinzător, această deteriorare a mtDNA a fost asociată cu modificări funcționale dăunătoare ale activității complexelor ETC. Aceste mutații, fie că sunt mutații unice punctuale sau deleții, s-au dovedit în multe studii a fi asociate cu îmbătrânirea și cu multiple tulburări cronice și degenerative. [15] Un raport timpuriu care examinează integritatea ADNmt a constatat că leziunile acumulate ale ADNmt sunt mai pronunțate la șobolanii senescenți în comparație cu animalele tinere. [16] Au urmat și alte rapoarte, inclusiv scăderi asociate cu vârsta a capacității lanțului respirator în diferite țesuturi umane. [17] Ipotezele prezentate au afirmat că mutațiile dobândite în ADNmt cresc cu timpul și se segregează în țesuturile mitotice, provocând în cele din urmă declinul funcției lanțului respirator, ducând la boli degenerative și îmbătrânire asociate cu vârsta. [17] În plus, haplotipurile mtDNA sunt asociate cu longevitatea la om. [18] , [19] În concluzie, această teorie de producție a genomului mitocondrial-ROS a îmbătrânirii este solidă și atrăgătoare din punct de vedere mecanic. [20]

Delețiile sunt mutațiile ADNmt cel mai frecvent raportate care se acumulează în țesuturile îmbătrânite, iar dovezile pentru rolul lor în îmbătrânire sunt considerate susținătoare. [21] Pentru a consolida importanța deteriorării ADNmt în îmbătrânire, Trifunovic și colab [22] au dezvoltat un model de șoarece care a indicat o legătură cauzală între mutațiile ADNmt și fenotipurile de îmbătrânire la mamifere . Acest model de șoarece „mutator de mtDNA” a fost conceput cu un defect în funcția de corectare a ADN polimerazei mitocondriale (Polg), ceea ce duce la acumularea progresivă, aleatorie a mutațiilor ADNmt în timpul biogenezei mitocondriale. Deoarece corectarea ADNmt la acești șoareci este redusă eficient, un fenotip se dezvoltă de trei ori până la un nivel de cinci ori, cu mutații de cinci ori mai mari Cu toate acestea, rata anormal de mai mare de mutație a avut loc în timpul stadiilor embrionare timpurii, iar mutațiile ADNmt au continuat să se acumuleze la o rată mai mică, aproape normală în timpul etapelor de viață ulterioare. [23] Deși acești șoareci prezintă un fenotip complet normal la naștere și la începutul adolescenței, ei dobândesc ulterior multe caracteristici ale îmbătrânirii premature, cum ar fi scăderea în greutate, reducerea grăsimii subcutanate, alopecia, cifoza , osteoporoza, anemie, fertilitatea redusă, bolile de inimă, sarcopenia, pierderea progresivă a auzului și scăderea activității bronzate. [22] Astfel de rezultate confirmă că mutațiile punctiforme ale mtDNA pot

provoca fenotipuri de îmbătrânire dacă sunt prezente la niveluri suficient de ridicate, dar singure nu demonstrează că nivelurile inferioare măsurate în îmbătrânirea normală sunt suficiente pentru a provoca fenotipuri de îmbătrânire. Prin urmare, atenția s-a îndreptat către distribuția focală a mutațiilor mtDNA, mai degrabă decât cantitatea totală, ca cheie în perturbarea eficienței lanțului respirator și, astfel, determinarea fenotipurilor de îmbătrânire observate. Pentru a demonstra această ipoteză, Muller-Hocker a examinat inimile de la indivizi de diferite vârste și a raportat deficiențe focale ale lanțului respirator într-un subset de cardiomiocite într-un mod dependent de vârstă. [24] Acest lucru a fost susținut ulterior de dovezi de la un număr de alte tipuri de celule. [25-27] În concluzie, mozaicismul intracelular, care rezultă din distribuția neuniformă a mutațiilor ADNmt dobândite, poate cauza deficiență a lanțului respirator și poate duce la disfuncție tisulară în prezența unor niveluri generale scăzute de mutații ADNmt.

Ipoteza mitocondrială a îmbătrânirii este simplă din punct de vedere conceptual, dar în realitate este mult mai complexă [28] deoarece un nivel minim de prag al unei mutații patogene de ADNmt trebuie să fie prezent într-o celulă pentru a provoca deficiența lanțului respirator, iar acest prag poate varia între modelele experimentale. [29] Cu 100 până la 10.000 de copii de ADNmt per celulă, ADNmt care sunt mutați și sunt normale într-o anumită poziție coexistă într-o celulă, țesut sau organ - o afecțiune numită heteroplasmie. Diferite tipuri de mutații ADNmt heteroplasmatice au praguri diferite pentru inducerea disfuncției lanțului respirator. [17] În plus, subiecții care poartă mutații heteroplasmatice ale ADNmt prezintă adesea niveluri diferite de ADNmt mutant în diferite organe și chiar în diferite celule ale unui singur organ. [17] În plus, distribuția intracelulară a mitocondriei ar putea juca un rol în manifestarea efectelor mutațiilor ADNmt. [30]

Deși s-au făcut progrese semnificative în înțelegerea rolului mitocondriilor în îmbătrânire, este probabil ca teoriile actuale să fie revizuite pe măsură ce legătura dintre mutațiile ADNmt și producția de ROS este testată mai profund. [31] Mai mult, pe măsură ce rolul mitocondriilor în răspunsul la restricția calorică câștigă relevanță, datele disponibile sunt contradictorii și nu se reconciliază ușor. [32] Astfel, eforturile de cercetare vor continua să descrie rolul mitocondriilor în influențarea mecanismelor îmbătrânirii, dar ar trebui să se țină cont de câteva granițe: (1) diferența de complexitate între oameni și organisme model la nivel genetic, celular și de organe,- (2) durata de viață particulară a fiecărei specii, mai ales că medicina a permis oamenilor să trăiască dincolo de o vârstă „normală" a experimentelor genetice utilizate de multe ori (3) oameni care sunt extrem de consanguin; și (4) condițiile de mediu în care trăiesc animalele (foarte standardizate) și oamenii (destul de diferite din motive antropologice și culturale). [33]

MUTAȚII GENE CROMOZOMIALE ȘI ÎMBĂTRÂNIREA

Factorii genetici asociați cu longevitatea umană și îmbătrânirea sănătoasă rămân în mare parte necunoscuți. Estimările de ereditabilitate ale longevității derivate din registrele gemene și din eșantioanele mari bazate pe populație sugerează o contribuție genetică semnificativă, dar modestă, la durata vieții umane de aproximativ 15% până la 30%. [34] Cu toate acestea, influențele genetice asupra duratei de viață pot fi mai mari pe măsură ce o persoană îmbătrânește. [35] Mai mult, amploarea raportată a contribuției genetice la alte aspecte importante ale îmbătrânirii, cum ar fi îmbătrânirea fizică sănătoasă (bunăstarea), performanța fizică, funcția cognitivă și îmbătrânirea osoasă este mult mai mare. [34] Atât longevitatea excepțională, cât și un tip de îmbătrânire sănătoasă au fost legate de aceeași regiune de pe cromozomul 4, [36 - 37] sugerând că, deși longevitatea în sine și îmbătrânirea sănătoasă sunt fenotipuri diferite, ele pot împărtăși unele căi genetice comune.

Un număr de gene potențiale candidate într-o varietate de căi biologice au fost asociate cu longevitatea în organisme model. Cele mai multe dintre aceste gene au ortologi umani și, prin urmare, au potențialul de a oferi informații despre longevitatea umană. [38]

În primul rând, cea mai proeminentă ipoteză a îmbătrânirii afirmă că mutanții cu semnalizare scăzută prin calea de semnalizare a insulinei/IGF-1 (IIS) au o durată de viață extinsă. Această cale este conservată evolutiv de la nematozi la oameni. [39] Astfel, genele acestei căi sunt promițătoare pentru a influența longevitatea umană și îmbătrânirea sănătoasă. Mai multe studii au raportat asocierea dintre variantele genetice la *IGF1R* și *PI3KCB* și reducerea activării insulinei-IGF-1 și a longevității. [40 - 41] Constatarea că o mutație non-sinonimă în *IGF1R* a fost găsită a fi suprareprezentată la centenarii de statură mai mică în comparație cu martorii [42] sprijină un rol pentru calea IIS în extinderea duratei de viață la oameni, extinzând astfel observațiile în organisme model.

În al doilea rând, mecanismele de reparare a macromoleculelor reglează procesul de îmbătrânire. [6] Sistemele disfuncționale pentru repararea daunelor la constituenții celulari, cum ar fi ADN-ul, proteinele și organele , ar putea reduce durata de viață. Aceste mecanisme de reparare sunt conservate evolutiv între specii. [43] Multe studii susțin efectele dăunătoare ale reparației defecte asupra duratei de viață reduse. Exemple sunt pacienții umani îmbătrâniți prematur cu mutații într-o helicază RecQ, o enzimă crucială responsabilă pentru repararea ruperii catenei ADN. [44] Variația acestei gene a arătat asocierea cu bolile cardiovasculare. [45] Cu toate acestea, puține studii au demonstrat că o capacitate de reparare îmbunătățită crește durata de viață. [46] În plus, acumularea alterată de proteine/deșeuri în procesul de îmbătrânire ar putea agrava deteriorarea celulară. [10] Astfel, disfuncția în curățarea deșeurilor celulare, care se mai numește și autofagie, ar accelera îmbătrânirea. Reglarea în jos a expresiei genei autofagie, cum ar fi *Atg7* și *Atgi2,* a scurtat durata de viață atât a *C. elegans de tip sălbatic, cât și* a mutantului *daf-2* . [47]

În al treilea rând, sistemul imunitar joacă un rol central în procesul de îmbătrânire. [9] Deși inflamația este o apărare esențială a sistemului imunitar, inflamația cronică duce adesea la îmbătrânire prematură și mortalitate. [48] Un jucător cheie al inflamației este citokina interleukina 6 (*IL6*). Expresia excesivă *a IL6* a fost legată de multe aspecte legate de vârstă, cum ar fi artrita reumatoidă, osteoporoza, boala Alzheimer, bolile cardiovasculare și diabetul de tip 2. [49,50] Studiile umane au demonstrat, de asemenea, că variația genetică *a IL6 este asociată* cu longevitatea. [51 , 52]

În cele din urmă, bolile cardiovasculare sunt cauza majoră a morții și mortalității în țările industrializate și, prin urmare, un obstacol major în calea îmbătrânirii sănătoase și a longevității. S-a acordat multă atenție genelor care codifică proteinele care funcționează în metabolismul lipidic. Nivelurile plasmatice ale lipidelor depind în mare măsură de vârstă, sex, starea nutrițională și alți factori comportamentali . Prin urmare, este dificil, cel puțin în studiile transversale, să se determine în ce măsură un anumit tip de fenoproteină este asociat cauzal cu îmbătrânirea. O modalitate de a evita această problemă este să te bazezi pe studii prospective pe termen lung sau să realizezi studii pe bază de familie. [11] Studiile genetice de control de caz bine concepute pot fi, de asemenea, avantajoase, deoarece identificarea unor variante particulare asociate cu longevitatea poate oferi câteva

indicii asupra căilor biologice care conduc la longevitate excepțională. În acest scop, un număr mare de variante alelice ale genelor care codifică apolipoproteine *(APOE, APOB, APOC1, APOC2, APOC3, APOA1 și APOA5), proteine* de transfer (proteina de transfer microzomal [MTP], proteina de transfer al receptorului coles teril ester [CETP]), proteine asociate cu particulele HDL (PON1) și factorii de transcripție proliferatori de liperoximi implicați în metabolismul gamma-activator lipizomal (PON1) [PPARG]) au fost examinate la populațiile în vârstă. Similar cu multe alte aspecte ale - metabolismului lipoproteinei și riscului de boli cardiovasculare, locusul cel mai explorat în ceea ce privește asocierile cu longevitatea a fost cel al genei *apolipoproteinei E (APOE)* . De la observația inițială a lui Davignon și colab., [53] Rapoartele din diferite părți ale lumii au observat o frecvență mai mare a alelei *APOE4* la subiecții de vârstă mijlocie în comparație cu subiecții mai în vârstă (octogenari, nonagenari și centenari), ajungând la concluzia că prezența alelei *APOE4* a fost asociată cu scăderea duratei de viață. [54]

Pentru a rezuma, datele acumulate până acum ilustrează faptul că o varietate de gene sunt implicate în mai multe mecanisme de îmbătrânire, boli legate de vârstă și, într-o anumită măsură, cu longevitatea. Deși până acum slabe, există o serie de indicii care indică faptul că există diafonie între genele implicate în longevitate și cele implicate în boli legate de vârstă, care ar putea fi implicate în longevitate dincolo de efectele asupra îmbătrânirii sănătoase.

Genetica este un instrument valoros pentru a ne extinde înțelegerea bazei moleculare a îmbătrânirii. Cu toate acestea, majoritatea studiilor publicate până acum au fost limitate prin proiectare (adică, studiu transversal, dimensiune mică a eșantionului, acoperire SNP limitată a unui număr mic de gene candidate, diferențe interetnice) și astfel rezultatele au fost inconsecvente. [55] Cel mai recent, studiile de asociere la nivel de genom (GWAS) oferă o abordare mai cuprinzătoare și nețintă pentru a detecta gene cu efecte fenotipice modeste care stau la baza condițiilor complexe comune. [56] Unele constatări notabile apar din GWAS, cu accent pe fenotipurile legate de îmbătrânire. [34] , [57] , [58] Cu toate acestea, pentru a beneficia pe deplin de contribuția geneticii, trebuie întreprinse studii prospective ample și susținute pe deplin de capacități extinse de genotipizare și analitică pentru a colecta date adecvate privind fenotipul. Și mai importantă este necesitatea urgentă a unui fenotip intermediar de încredere pentru îmbătrânire, atât pentru studii genetice, cât și pentru intervenții terapeutice. [57]

Telomerii și îmbătrânirea

Telomerii sunt secvențe repetitive de ADN care sunt învelite în complexe proteice specifice și situate la capetele cromozomilor liniari. Telomerii disting capetele cromozomilor naturale de rupturile dublu catenare ale ADN-ului și astfel promovează stabilitatea genomului. [59] Deși considerate în mod tradițional drept regiuni genomice structurale tăcute, datele recente sugerează că telomerii sunt transcriși în molecule de ARN, care rămân asociate cu cromatina telomerică, sugerând mecanisme mediate de ARN în organizarea arhitecturii telomerilor. [60]

Lungimea telomerilor a fost propusă ca un marker potențial de încredere al vârstei biologice, telomerii mai scurti reflectând vârsta mai înaintată. Astfel, telomerii se încadrează în mecanismele care explică limita Hayflick [61] deoarece se scurtează progresiv cu fiecare diviziune celulară. Când se atinge o lungime critică a telomerilor, celulele suferă senescență și apoptoză ulterioară. Lungimea inițială a telomerilor este determinată în principal de factori genetici. [62,63] Deși scurtarea telomerilor poate fi o apariție biologică normală cu fiecare diviziune celulară, expunerea la factori de mediu nocivi îi poate afecta rata, accelerând scurtarea telomerilor. [64] Pentru a contracara scurtarea telomerilor, telomeraza, o revers transcriptază celulară, promovează menținerea capetelor telomerilor în celulele stem umane, celulele reproductive și celulele canceroase prin adăugarea repetărilor TTAGGG pe telomeri. Mai mult, studii recente sugerează existența unor mecanisme specifice cromozomilor de reglare a lungimii telomerilor care determină un profil de lungime a telomerilor, care este moștenit și menținut pe tot parcursul vieții. [65] Telomerazele pot fi, de asemenea, implicate în mai multe căi esențiale de semnalizare celulară fără implicarea aparentă a funcțiilor bine stabilite în întreținerea telomerilor. [66] Cu toate acestea, majoritatea celulelor umane normale nu exprimă telomeraza și astfel de fiecare dată când o celulă se divide, unele secvențe telomerice se pierd. Când telomerii dintr-un subset de celule devin scurti (neprotejați), celulele intră într-o stare ireversibilă de oprire a creșterii numită senescență replicativă. [67] Rolul crucial al telomerilor în turnover-ul și îmbătrânirea celulară este evidențiat de pacienții cu 50% din nivelurile normale de telomerază rezultată dintr-o mutație a uneia dintre genele telomerazei. Telomerii scurti la astfel de pacienți sunt implicați într-o varietate de tulburări, inclusiv dyskera tosis congenita, anemie aplastică, fibroză pulmonară și cancer. [68] Pe lângă această manifestare în tulburările genetice rare, telomerii scurti au fost raportați în populația generală pentru mai multe boli cronice comune, cum ar fi bolile cardiovasculare [69] , [70] hipertensiune arterială, [71] diabet, [72] și demență. [73] În ceea ce privește cancerul [74] telomerii disfuncționali activează oncoproteina p53 (TP53) pentru a iniția senescența celulară sau apoptoza pentru a suprima tumorigeneza. Cu toate acestea, în absența p53, disfuncția telomerilor este un mecanism important de generare a instabilității cromozomiale întâlnită frecvent în carcinoamele umane. [75] Telomeraza este exprimată în majoritatea cancerelor umane, ceea ce o face o țintă terapeutică atractivă. Plăcintele terapeutice emergente cu antitelomerază , aflate în prezent în studii clinice, s-ar putea dovedi utile împotriva unor cancere umane. [76]

Pe baza dovezilor actuale, scurtarea telomerilor însoțește în mod clar îmbătrânirea umană, iar sindroamele de îmbătrânire prematură sunt adesea asociate cu telomerii scurti. Aceste două observații sunt esențiale pentru ipoteza că lungimea telomerilor influențează direct longevitatea. Dacă este adevărat, - mecanismele determinate genetic de homeostazie a lungimii telomerilor ar trebui să contribuie în mod semnificativ la variațiile longevității în populația umană. Dezlegarea cauzei versus consecințe a scurtării telomerilor observate în cursul multor tulburări asociate îmbătrânirii nu este o sarcină ușoară. În plus, rămâne neclar dacă valoarea biomarkerului într-o anumită boală depinde de lungimea mai scurtă a telomerilor la naștere sau, mai degrabă, dacă este doar o reflectare a unei uzări accelerate a telomerilor în timpul vieții sau o combinație a ambelor. Deși importanța uzurii telomerilor este susținută de - dovezile transversale care asociază telomerii mai scurti cu stresul oxidativ și inflamația, sunt necesare studii longitudinale pentru a să evalueze cu acuratețe uzura telomerilor și presupusa ei legătură cu îmbătrânirea accelerată. [77]

Epigenetică și îmbătrânire

Există o recunoaștere largă a faptului că mediul fetal poate influența puternic riscul bolilor cardiovasculare și diabetului, ambele tulburări legate de vârstă, așa cum este susținut de date epidemiologice la oameni și la modelele animale experimentale . S-a presupus pe scară largă că aceste consecințe de lungă durată ale expunerilor timpurii ale vieții depind de aceleași mecanisme

ca și cele care stau la baza „memoriei celulare” (adică, sistemele de moștenire epigenetică). Există un număr tot mai mare de dovezi că perturbările induse de mediu în procesele epigenetice (cum ar fi metilarea ADN-ului și modificarea tonusului său) pot determina diferite aspecte ale îmbătrânirii și patogenezei bolii, etiologiei și patogenezei. Mai mult, modificările epigenetice, cum ar fi hipometilarea globală și hipermetilarea insulei CpG, se acumulează progresiv în timpul îmbătrânirii și contribuie la transformarea celulelor, un semn distinctiv al cancerului [79] Marcarea epigenetică a genelor controlează expresia genomului și menține memoria celulară după multe diviziuni celulare. Astfel, există o mare importanță în studierea epigenomului pentru a înțelege mai bine sănătatea genomului și mecanismele genetice ale îmbătrânirii. Mai mult, etichetarea poate fi modulată de mediu , ceea ce implică faptul că schimbările induse de mediu în epigenom ar putea scădea sau accelera procesul de îmbătrânire nesănătoasă. [80]

O abordare integrativă a mecanismelor de îmbătrânire

Restricție calorică sau alimentară (CR sau DR) [81] este considerat un mecanism universal care prelungește durata de viață a multor organisme. [82] Deși nu există o explicație unificată, se crede că sunt implicate mai multe mecanisme și rețele. În primul rând, CR poate prelungi durata de viață prin schimbarea metabolismului energetic. Deși drojdia sub CR afișează respirația îmbunătățită și fermentația scăzută, [83] Mamiferele CR schimbă cheltuiala energetică către metabolizarea grăsimilor și a glicogenului față de glucoză. Un mecanism molecular care leagă potențial - restricția calorică cu longevitatea implică calea PPARG, posibil prin metabolismul lipidic. [84] Picard și colab . [84] au arătat că Sirtl (sirtuina 1), ortologul SIR2 al mamiferelor, promovează mobilizarea grăsimilor în adipocitele albe prin reprimarea - efectelor PPARG. În al doilea rând, CR poate prelungi durata de viață prin reducerea daunelor mediate de ROS. La CR, SIRT1 activează, de asemenea, receptorul gamma-coativator-la activat de proliferatorul peroxizomului (PPARGC1A), care reglează o serie de receptori nucleari și controlează funcția mitocondrială, fosforilarea oxidativă și metabolismul energetic celular. [85] Supreglarea PPARGC1A reduce producția de ROS, [86] limitând astfel deteriorarea mtDNA. Variantele PPARGC1A sunt asociate cu diabetul de tip 2, BCV, deteriorarea ADN-ului și hipertensiunea arterială la oameni. [87] - [88] În al treilea rând, animalele CR sunt rezistente la stres și inflamație prin inhibarea Foxo1 și Sirt1 a semnalizării NF- κ B. [89] Cel mai probabil mecanism de prelungire CR a duratei de viață adoptă ipoteza hormesisului , un răspuns pozitiv al organismului la un factor de stres de intensitate scăzută. [90] CR este un răspuns la stres conservat evolutiv, folosind căi de supraviețuire sensibile la stres care au evoluat cu mult timp în urmă pentru a asigura o probabilitate crescută de supraviețuire în diverse medii. [82] Prin urmare, este important să recunoaștem complexitatea mecanismelor implicate în îmbătrânire și necesitatea de a integra mai multe căi și mecanisme celulare în înțelegerea îmbătrânirii sănătoase. Termenul de *teoria rețelei a îmbătrânirii* a fost propus [91] pentru a depăși natura de reducere a modelelor individuale și pentru a permite interacțiunile între mecanismele individuale contributive. Un exemplu de dovadă a conceptului este luarea în considerare a interacțiunilor dintre două mecanisme individuale care contribuie la îmbătrânire: răspunsul la deteriorarea ADN-ului și menținerea telomerilor. Cadrul cheie pentru luarea în considerare a acestor interacțiuni este modelul integrativ, care prezice că întreținerea telomerilor este o parte integrantă a mecanismului de răspuns la deteriorarea ADN-ului. Modelul integrativ prezice fenotipul dublu, și anume răspunsul disfuncțional la deteriorarea ADN-ului și menținerea disfuncțională a telomerilor, unde unul dintre aceste mecanisme este cauza îmbătrânirii. În conformitate cu această predicție, între 87% și 90% dintre modelele de șoareci și exemplele umane de îmbătrânire prematură arată acest fenotip dublu. Prin urmare, modelul integrativ este în concordanță cu teoria rețelei a îmbătrânirii. Alții au furnizat dovezi care sugerează legătura dintre deteriorarea ADN-ului în telomeri și mitocondrii în timpul senescenței celulare. [92] În consecință, îmbunătățirea funcției mitocondriale are ca rezultat mai puține leziuni telomerice și o scurtare mai lentă a telomerilor, în timp ce oprirea creșterii dependente de telomeri este asociată cu o disfuncție mitocondrială crescută. Mai mult, telomeraza, complexul enzimatic cunoscut că re-alungește telomerele scurtate , pare să funcționeze și independent de telomeri pentru a proteja împotriva stresului oxidativ. Împreună, aceste date sugerează un ciclu de auto-amplificare între genetica mitocondriilor și telomerului: deteriorarea ADN-ului în timpul senescenței celulare promovează îmbătrânirea și tulburările legate de vârstă.

MULȚUMIRI

Sprijinit de National Institutes of Health, National Institute on Aging, Grant 5R03AG023914 și NIH/NHLBI Grant HL54776 și NIH/NIDDK DK075030 și contractele 53-K06-5-10 și 58-1950-9-001 de la Departamentul de Cercetare Agricolă din SUA.

PUNCTE CHEIE

Mecanismele genetice ale îmbătrânirii

- Legăturile importante între producția de ROS, mutațiile ADNmt și îmbătrânirea, deși sunt puternice, necesită cercetări suplimentare.
- Rolul mitocondrial în răspunsul la restricția calorică iese la iveală.
- O serie de gene codificate nuclear și variantele lor genetice afectează oricare dintre mai multe mecanisme de îmbătrânire și longevitate
- Studiile de asociere la nivel de genom promit să identifice variante genetice relevante pentru îmbătrânire, dar biomarkerii intermediari ai îmbătrânirii sunt necesari în mod critic.
- Telomerii mai scurti însoțesc îmbătrânirea umană, iar sindroamele de îmbătrânire prematură se asociază adesea cu scurtarea telomerilor, dar - rămâne descifrarea rolului cauzal al lungimii telomerilor în îmbătrânire.
- Mediul afectează procesele epigenetice și poate influența progresia îmbătrânirii și a bolilor legate de vârstă.
- Teoria rețelei a îmbătrânirii servește la legarea aspectelor genetice ale leziunilor ADNmt, întreținerea telomerilor cu îmbătrânirea și tulburările legate de vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 8

Mecanisme celulare ale îmbătrânirii

Robert Santer

Acest capitol este o prezentare a mecanismelor subcelulare despre care se crede în prezent că au un rol major în schimbările asociate cu vârsta în celule, care vor duce în cele din urmă la moartea celulelor. Cercetările privind îmbătrânirea la nivel celular s-au dezvoltat în ultimii ani și în prezent ia ritm, pe măsură ce se dezvăluie tot mai multe despre cauzele și consecințele îmbătrânirii la acest nivel. Acum este general acceptat că leziunile celulare asociate cu vârsta afectează în principal lipidele membranei, proteinele implicate în roluri metabolice și structurale, ADN-ul nuclear și mitocondrial și procesele de semnalizare intracelulară. Există, de asemenea, o reducere a îmbătrânirii întreținerii și reparării celulare, ca urmare a căreia este puțin probabil ca celulele să se recupereze de daune asociate cu vârsta. De asemenea, devine clar că multe - mecanisme celulare ale îmbătrânirii sunt strâns legate și interacționează cu mecanismele celulare ale unor boli precum cancerul și ale anumitor boli degenerative.

AGENȚI DISTRUCTIV ÎN ÎMBĂTRÂNIREA CELULAR

Agenți de mediu

Radiația solară ultravioletă (UV), a cărei cantitate care ajunge la suprafața pământului este în creștere , provoacă deteriorarea ADN-ului; proteine și lipide în piele și în cornee , cristalin și retină a ochiului. Bazele ADN absorb lumina UV, ducând la modificări structurale care pot fi mutagene, astfel încât o bază devine necodifică sau greșită. [1] În plus , alte leziuni abundente mutagene sau letale de bază induse de UV sunt dimerii ciclobutan-pirimidină și 6-4 fotoprodușii, care sunt potențial letale deoarece pot inhiba ADN polimerazele de la transcrierea cu succes. [1] Un răspuns celular timpuriu la deteriorarea ADN-ului indusă de UV este de către proteinele care leagă ADN-ul deteriorate de UV, care se leagă selectiv de ADN-ul iradiat cu UV pentru a activa răspunsul celulei la deteriorarea radiațiilor. [2] Daunele proteinelor induse de UV au ca rezultat acumularea de agregate cu greutate moleculară mare și o sinteza redusă a proteinelor. Deteriorarea lipidelor membranei plasmatice de către UV este în principal foto-oxidarea grupărilor tiol și peroxidarea lipidelor înseși. Mutațiile moleculare induse de UV sunt mult îmbunătățite de prezența oxigenului. Astfel, deși oxigenul este esențial pentru viață, el este sursa speciilor reactive de oxigen (ROS) potențial dăunătoare care se găsesc în mediu. Multe surse de ROS sunt prezente în mediu, de la expunerea la radiații ionizante suplimentare (din industrie, radiații nucleare și iradiere X medicinală), ozon și protoxid de azot (în primul rând din emisiile de automobile), metale grele (în principal cadmiu, mercur și plumb), fum de țigară (de la ambele expuneri active și pasive), și multe alte expuneri chimice nesaturate, intenționate sau nesaturate. alimente.

Specii reactive de oxigen

Generarea speciilor reactive de oxigen (ROS) este un proces continuu și o parte normală a metabolismului, în special fosforilarea oxidativă care are loc în mitocondriile pentru producerea de ATP. Astfel, în momentul în care o nouă celulă va apărea în urma diviziunii celulare, ea va deveni o sursă de producție de ROS. Harman [3] a sugerat că ROS (numite inițial radicali liberi) este o sursă fundamentală de leziuni subcelulare care conduc la îmbătrânirea celulară. cu mai mult de 50 de ani în urmă și au ajuns să fie acceptați ca agenți majori și dovediți ai unor astfel de daune asociate vârstei. ROS sunt omniprezente și sunt grupuri extrem de reactive de atomi din cauza faptului că au un electron nepereche în învelișul exterior al electronilor. Aceasta este o configurație extrem de instabilă și ei caută stabilitate prin extragerea rapidă a unui electron dintr-o altă moleculă pentru a obține configurația stabilă a patru perechi de electroni în învelișul cel mai exterior, deci sunt specii cu viață foarte scurtă. ROS, așa cum s-a indicat mai sus, sunt formate prin interacțiunea multor factori de mediu cu moleculele biologice sau ca un produs secundar inevitabil al respirației celulare. În literatura de specialitate sunt citate în general patru situsuri principale de generare a ROS (lanțul de transport de electroni mitocondrial, reacțiile citocromului P-450, peroxidarea acizilor grași și celulele fagocitare), dar la această listă trebuie adăugată acum contracția mușchilor scheletici, [4 - 5.] ceea ce determină o creștere pe scară largă a nivelurilor ROS. Sursa majoră de ROS este mitocondriile, unde oxigenul este parțial redus în sistemul de transport de electroni în stadiul NADH dehidrogenază și la intersecția ubichinonă/citocrom b. Cu toate acestea, transportul mitocondrial de electroni nu funcționează perfect și o reducere unică de electroni a oxigenului la anionul superoxid $O_2^{\cdot-}$ are loc. Dismutarea enzimatică a $O_2^{\cdot-}$ prin Mn-superoxid dismutază (SOD) în mitocondrii și Cu-Zn-SOD în citoplasmă duce la formarea peroxidului de hidrogen (H_2O_2). Astfel generarea de $O_2^{\cdot-}$ și H_2O_2 este un produs secundar major al reacțiilor de oxidare-reducere. De asemenea , este posibilă îndepărtarea H_2O_2 din țesuturi prin catalaze sau prin glutation peroxidază. Spre deosebire de $O_2^{\cdot-}$ anion, H_2O_2 traversează cu ușurință membranele plasmatice. Dacă nu este îndepărtat și ionii Fe^{2+} liberi sunt prezenți local în citoplasmă, H_2O_2 poate genera radicalul hidroxil (. OH), care poate fi considerat cel mai dăunător și reactiv membru al familiei ROS în comparație cu hidrogenul și superoxidul. Radicalul hidroxil are un timp de înjumătățire foarte scurt și dăunează mult proteinelor, lipidelor și ADN-ului aproape de locul său de producție, dar poate pătrunde adânc în celule, spre deosebire de $O_2^{\cdot-}$, care este mai probabil să afecteze membranele plasmatice . Reacția care se formează . OH este un proces în două etape numit reacție Haber-Weiss sau Fenton catalizată de fier, care poate fi rezumat:

$$H_2O_2 + O_2^{\cdot-} \rightarrow Fe^{2+}/Fe^{3+} \; OH^- + {}^{\cdot}OH + O_2$$

Un alt ROS extrem de reactiv este peroxinitritul ($ONOO^-$), care este derivat din reacția oxidului nitric (NO) (produs de sintaza oxidului azotic inductibil, constitutiv sau neuronal) și $O_2^{\cdot-}$. Reacția este extrem de rapidă, depășind capacitatea SOD de a distruge $ONOO^-$. Din nou, $ONOO^-$ este un oxidant puternic și . Radicalul OH format atunci când se descompune este foarte reactiv.

Un exemplu de efecte dăunătoare ale ROS, la nivel molecular, este cel al unui . Radical OH care elimină un atom de hidrogen din unul dintre atomii de carbon dintr-un lanț lateral al unui acid gras formând o moleculă de apă. Atomul de carbon rămâne cu un electron nepereche, care este foarte probabil să reacționeze cu o moleculă de oxigen pentru a forma un radical peroxil. Radicalul peroxil poate fura un atom de hidrogen dintr-un lanț lateral din apropiere, transformându-l astfel într-un radical. Astfel, în interacțiunea cu alte molecule pentru a obține stabilitate, ROS își transformă moleculele țintă într-un radical. Aceasta inițiază o reacție în lanț care va continua până când doi radicali se întâlnesc unul pe celălalt și fiecare contribuie cu electronul său nepereche pentru a forma o legătură covalentă pentru a le lega pe cei doi.

ROS derivat din lanțul mitocondrial de transport de electroni la complexul I (NADH dehidrogenază) și la complexul III (ubichinonă-citocrom *c* reductază), procesul care consumă aproximativ 90% din aportul de oxigen al unei celule, are loc pe membrana internă a mitocondriilor și este la un nivel foarte ridicat chiar și în stare de activitate celulară scăzută. S-a estimat că aproximativ 1% până la 2% din aportul de oxigen este transformat în ROS în mitocondrii, [6] dar aceasta este o sursă constantă, neîntreruptă de producție de ROS. În plus, producția crescută de ROS poate rezulta din tulburări ale lanțului respirator și poate provoca o creștere a expresiei Mn2 + -superoxid dismutază (MnSOD) conducând la producerea de H2O2 . Deși mitocondriile sunt locul principal al producției de ROS, ele posedă mecanisme de apărare antioxidante, cum ar fi MnSOD și glutation peroxidaza (GSH). Creșterea oxidării GSH care apare la îmbătrânire și în anumite boli ale ficatului și mușchiului scheletic [7] are ca rezultat o creștere a oxidării ADN-ului mitocondrial. Dovezi ca aceasta contribuie la conceptul că mitocondriile sunt o sursă principală de ROS în îmbătrânire. [8]

Printre alte surse subcelulare de ROS se numără (1) enzimele citocrom P - 450, care utilizează o mare varietate de compuși endogeni și exogeni ca substraturi în multe procese metabolice din organism. De asemenea, sunt implicați în metabolismul oxidativ al multor medicamente care, la rândul lor, le pot crește sau scădea activitatea. Enzimele citocromului P-450 sunt localizate în mitocondrii și pe reticulul endoplasmatic. Reacția lor cea mai comună este o reacție monooxigenază, dar pot reduce O_2 la O_2^-, care poate duce la stres oxidativ. (2) Peroxizomii sunt organite prezente în toate tipurile de celule și al căror rol este de a metaboliza acizii grași. Peroxizomii conțin concentrații mari de enzime oxidative a căror activitate generează H_2O_2 ca produs secundar, care se poate scurge în citoplasmă. Cu toate acestea, ele conțin catalază, care poate limita teoretic potențialul de deteriorare de către H2O2 . Cu toate acestea, s-a demonstrat rar că nivelurile de catalază scad în timpul îmbătrânirii; la oamenii vârstnici a fost raportată o activitate mai mare a catalizei plasmatice, [9] sugerând că pot fi prezente mecanisme antioxidante compensatorii.

(3) Activitatea fagocitară, indusă de orice motiv patologic, folosește o combinație de ROS și oxidanți în cantități mari și această activitate crește în general odată cu vârsta.

(4) S-a demonstrat că producția de ROS ca urmare a contracției mușchilor scheletici crește odată cu vârsta de 4-5 ani . iar eliberarea sa în spațiul extracelular sugerează potențialul de a provoca - leziuni tisulare mai îndepărtate. (5) În creier, metabolismul - dopaminei de către monoaminoxidază produce H2O2 , care a fost implicat în pierderea celulelor dopaminergice care este caracteristică bolii Parkinson. Într-adevăr, celulele dopaminergice mezencefalice sunt deosebit de sensibile la moartea celulară indusă de H2O2 . [10]

Țintele moleculare ale producției și activității ROS sunt în principal proteinele, lipidele și ADN-ul și acum este bine documentat că astfel de daune provocate de ROS și consecințele sale funcționale cresc odată cu vârsta. Reacțiile peroxidative în lanț ale lipidelor produc în cele din urmă aldehide nesaturate, care sunt foarte reactive, inactivând enzime, dăunând ADN-ului și reacționând cu proteinele pentru a forma legături încrucișate. Dovada că peroxidarea lipidelor crește odată cu vârsta este oferită de creșterea cantității de lipofuscină (pigment de vârstă) în celulele îmbătrânite, reprezentând un biomarker vizibil al îmbătrânirii. Cea mai importantă consecință a peroxidării lipidelor este scăderea fluidității membranei plasmatice, modificând astfel proprietățile membranei și afectând proteinele legate de membrană. Acest lucru va avea tendința de a avea efecte dăunătoare asupra funcționării corespunzătoare a pompelor și canalelor ionice, receptorilor și/sau subunităților acestora și moleculelor transmembranare, cum ar fi integrinele și alte proteine de adeziune prin care celulele interacționează cu mediul extracelular. Poate fi semnificativ faptul că există o corelație între conținutul mai mare de fosfo lipide rezistente la oxidare din plasmă [11] și mitocondriale [12] membrane cu longevitate mult crescută la anumite specii de rozătoare. O consecință mai răspândită a oxidării lipoproteinelor cu densitate scăzută la nivel celular este formarea și acumularea plăcii aterosclerotice în sistemul arterial. ROS dăunează proteinelor prin oxidarea aminoacizilor individuali, ducând la inducerea legăturilor încrucișate proteină-proteină și modificarea conformației proteinelor astfel încât funcția lor este afectată. Modificările conformaționale ale proteinelor odată cu îmbătrânirea includ cele ale proteinelor structurale care afectează forma sau funcțiile celulei (cum ar fi transportul axoplasmatic în neuroni), activitățile specifice și eficiența enzimelor și a receptorilor limitați de membrană. Proteinele - cum ar fi miozina, creatinkinaza și ATPazele, care sunt bogate în grupe -SH - sunt deosebit de susceptibile la oxidare de către ROS, la fel ca și conversia reziduurilor de histidină în asparagină din cauza apropierii reziduurilor de histidină de situsurile de legare a metalelor ale proteinelor. Nu trebuie uitat că deteriorarea asociată vârstei ca urmare a ROS provoacă, de asemenea, reticulare în proteinele extracelulare, cum ar fi col lagenul. Acizii nucleici sunt deosebit de vulnerabili la deteriorarea de către ROS, în special de către radicalul superoxid, care poate ataca bazele și zaharurile individuale și poate provoca mai multe variante de rupturi și modificări ale catenei ADN care au potențial mutagen (vezi discuția ulterioară). Estimările cantității de deteriorare a ADN-ului indusă de ROS pot fi făcute prin testarea nivelurilor produsului de oxidare a ADN-ului 8-hidroxideoxiguanozină (8-OHdG), care s-a dovedit că crește odată cu îmbătrânirea. În legătură cu aceasta, nivelurile de glicozilaze de reparare a ADN-ului, cum ar fi cele specifice pentru 8-OHdG, sunt corelate pozitiv cu longevitatea. ADN-ul, cu toate acestea, posedă o mulțime de mecanisme de reparare (vezi discuția ulterioară) care încearcă în mod constant să repare daunele induse de ROS.

În rezumat, generarea constantă de ROS duce la daune moleculare, care vor cauza deteriorarea organelelor subcelulare, ducând la disfuncții la nivel celular și în cele din urmă la moartea celulei. Împreună cu deteriorarea moleculelor extracelulare indusă de ROS , va avea loc în cele din urmă leziuni ale țesuturilor și organelor. Deoarece generarea ROS începe cu formarea unui zigot, s-ar putea argumenta că îmbătrânirea celulară începe la concepție! Este important de remarcat faptul că ROS poate induce apoptoza în celule sau poate activa factorii

de transcripție nucleari care conduc la reglarea în sus a proteinelor morții sau la inhibarea proteinelor de supraviețuire ca parte a revoluției celulelor pe parcursul vieții. Deteriorarea sau moartea celulelor induse de ROS este implicată într-un spectru larg de tulburări legate de vârstă, în special ale sistemelor nervos și musculo-scheletic. Efectele daunelor induse de ROS asupra duratei de viață au fost demonstrate la mutanții de tip sălbatic și cu durată scurtă de viață ai nematodului *Caenorhabditis elegans,* care pot fi extinse cu mai puțin de 50% după tratamentul cu un antioxidant sintetic de eliminare a ROS. [13]

Efectele dăunătoare ale ROS pot fi contracarate de antioxidanți, care fie apar endogen, fie pot fi furnizați exogen. Antioxidanții acționează prin combinarea cu ROS, dezactivându-i astfel și rupând reacțiile în lanț a ROS. Capacitatea antioxidantă celulară nu este însă 100% eficientă. În mod natural, antioxidanții endogeni variază în concentrațiile lor de la un tip de celulă la altul, între specii și în funcție de vârstă. Concentrațiile lor nu scad neapărat odată cu înaintarea în vârstă, deoarece creșterile asociate cu vârsta unor antioxidanți apar în organe precum creierul. Principalii antioxidanți endogeni sunt enzime precum (1) superoxid dismutaza (SOD), care apare sub două forme - o formă mitocrondrială care conține Mn $^{2+}$ (MnSOD) și o formă citoplasmatică care conține Cu $^{2+}$ și Zn $^{2+}$ (CuZnSOD), care transformă anionii superoxid în H2 , O2 O catalază, care transformă anionii de superoxid în H2 , O2O 2 la oxigenul molecular și apă,- și (3) GSH, care este o glicoproteină care conține seleniu (Se) care apare atât în citoplasmă, cât și în mitocondrii (unde este importată din citoplasmă) care descompune și H2O2 .

Anumite micronutrienți, cum ar fi vitaminele C, E și B-carotenul, au fost considerați de multă vreme antioxidanți puternici . În consecință, se oferă în mod constant sfaturi de promovare a sănătății pentru ca indivizii să mănânce o mulțime de prune uscate, afine, spanac, căpșuni și alune de pădure pentru a crește aportul de vitamina E, deoarece este cel mai abundent agent antioxidant solubil în grăsimi. În mod similar, aportul de fructe cu niveluri ridicate de vitamina C este foarte recomandat. Mai recent, **un** acid -lipoic, care inactivează radicalii hidroxil și superoxid și se pretinde că protejează atât lipoproteinele, cât și membranele, spre deosebire de alți antioxidanți. [14] **a** -Acidul lipoic este implicat în metabolismul carbohidraților. Este ușor redus la acid dihidrolipoic, care stabilizează radicalii peroxil și peroxinitrit. Atât acidul **-lipoic** , cât și acidul dihidrolipoic se regenerează prin ciclul redox al altor antioxidanți, cum ar fi vitaminele C și E, și cresc nivelul intracelular de glutation, făcându-l teoretic antioxidantul perfect. Cu toate acestea, deoarece nivelurile endogene sunt scăzute, este necesară suplimentarea dietei și aceasta s-a dovedit a fi o strategie antioxidantă eficientă. [15 - 16] Lista antioxidanților este în continuă creștere: |3-caroten și licopen, pigmenți vegetali roșiatici prezenți în fructele și legumele roșii, sunt și antioxidanți puternici, estrogenii sunt antioxidanți care au efecte protectoare asupra sistemului nervos, uleiul de curcumină, care este extras din turmeric, induce enzima hemoxigenază (HO-1), care este un antioxidant puternic.

Când există un deficit al nivelurilor de antioxidanți naturali sau o creștere a producției de ROS, poate apărea o stare de „stres oxidativ" în care rezultă o deteriorare permanentă a proteinelor, lipidelor și ADN-ului. Celulele îmbătrânite, în special cele expuse la lumina UV, prezintă o generare crescută de ROS și o tendință crescută la stres oxidativ, după cum se apreciază prin cantități crescute de proteine și ADN, leziuni [lipidice] . Răspunsul celular la o stare de stres oxidativ poate fi rezumat ca: (1) o creștere a expresiei enzimelor antioxidante, (2) creșterea expresiei genelor care codifică chaperonele (proteine de șoc termic), (3) expresia imediată a genelor timpurii (cum ar fi cFOS), (4) expresia crescută a genelor care codifică enzimele de reparare a ADN-ului și
(5) expresie crescută a genelor care codifică proteinele legate de apoptoză. Celulele îmbătrânite sunt mai puțin capabile să răspundă în aceste moduri și, în consecință, au un potențial redus pentru capacități antioxidante și, prin urmare, în capacitatea lor de a repara daunele induse de ROS. Astfel, efectele producției de ROS asupra unei game largi de gene a căror expresie este vitală pentru funcționarea normală a celulelor și supraviețuirea este acum considerată a fi un factor important în determinarea longevității. [18]

Homeostazia calciului intracelular

Concentrația intracelulară de calciu liber (Ca $^{2+}$) este esențială în multe procese ale activității celulare normale și poate fi responsabilă pentru modificările disfuncționale ale funcției celulare. Reglarea trecerii Ca $^{2+}$ într-o celulă și în întreaga citoplasmă trebuie să fie strict reglementată pentru ca activitatea celulară normală să continue. În celulele îmbătrânite, homeostazia Ca $^{2+}$ implică multe mecanisme diferite, inclusiv canale de calciu, pompe, transportori și tampoane intracelulare și proteine de legare, unul sau mai multe dintre aceste mecanisme pot fi perturbate cu consecințe potențial fatale. [19 , 20 , 21 Homeostazia] Ca $^{2+}$ a fost studiată pe larg în neuronii mamiferelor unde este implicată în mod intim în activități specifice neuronului, cum ar fi eliberarea sinaptică a neurotransmițătorilor și reglarea genelor care codifică elementele citoscheletice esențiale pentru morfologia elaborată a neuronilor și conducerea potențialelor de acțiune.

extracelulare de Ca2 $^{+}$ sunt de aproximativ 2 mM, în timp ce nivelurile intracelulare de Ca2 $^{+}$ sunt de 100 nM. Canalele de Ca $^{2+}$ operate de tensiune (VOCC) și canalele cationice nespecifice sunt tipurile cheie de canale implicate în influxul de Ca $^{2+}$ extracelular. . Dintre cele șase VOCC cunoscute, VOCC de tip L este principalul canal implicat în evenimentele asociate cu îmbătrânirea și neurodegenerarea. Nivelurile intracelulare foarte scăzute de Ca $^{2+}$ sunt menținute prin absorbția în reticulul endoplasmatic neted (SER) implicând activitatea Ca $^{2+}$ ATPazei, în mitoconii prin activitatea uniportatorilor Ca $^{2+}$ și prin proteinele de legare a Ca $^{2+}$ și Ca $^{2+}$ ATPazele din membrana plasmatică. În plus, reticulul endoplasmatic este implicat în eliberarea de Ca2 $^{+}$ prin calea inozitolului 1,4,5-trifosfat sau prin receptorii de rianodină. Dacă Ca $^{2+}$ intracelular este crescut, acesta poate provoca moartea celulelor citotoxice, în special dacă celula este hipoxică. Aceasta este o caracteristică comună tuturor tipurilor de celule, dar neuronii sunt mai vulnerabili la aceasta deoarece mulți neuroni SNC au canale cationice nespecifice, cum ar fi receptorii de glutamat NMDA (*N* -metil D aspartat) și AMPA în membranele lor plasmatice, care promovează afluxul de Ca $^{2+}$ în citoplasma neuronală. Deteriorarea ROS asociată vârstei la membranele plasmatice, pompele ionice și canalele, cuplată cu expresia modificată a genei pentru receptor și subunitățile canalelor, toate vor contribui la provocarea de a menține niveluri scăzute de Ca $^{2+ \text{ intracelular}}$.

Creșterea Ca $^{2+ \text{ intracelular}}$ duce la creșterea generării de ROS și la activarea enzimei dependente de calmodulină oxid nitric sintaza (NOS). NO interacționează cu radicalul superoxid pentru a produce peroxinitrit. Prin urmare, nivelurile de per oxinitrit

cresc intracelular și difuzează rapid către alți neuroni și provoacă leziuni celulare prin oxidarea lipidelor, proteinelor și ADN-ului (adică este înalt și rapid citotoxic). În astrocite, epuizarea glutationului asociată cu vârsta în mitocondrii crește foarte mult sensibilitatea astrocitelor la peroxinitrit. Este esențial pentru o celulă să mențină și să controleze un nivel submicromolar de $Ca2^{+}$, deoarece nivelul de $Ca2^{+}$ are roluri importante în multe - procese fiziologice, controlând, de exemplu, secreția hormonală , activitatea canalului ionic, activitatea enzimatică, asamblarea citoscheletului și, de asemenea, în exprimarea multor gene implicate în aceste procese. [22] Reglarea și/sau restaurarea nivelurilor de Ca^{2+} este solicitantă din punct de vedere energetic pentru un neuron, deoarece este un proces foarte dependent de ATP. Deteriorarea ROS la mitocondrii are ca rezultat o întrerupere a fosforilării oxidative și, în consecință, reducerea producției de ATP, care este probabil să fie sursa de bază a reglarii perturbate a Ca^{2+}. Odată cu creșterea în vârstă există o scădere a potențialului membranei mitocondriale, ceea ce are ca rezultat scurgerea Ca^{2+} în citoplasmă. Recent s-a confirmat la neuronii periferici că, odată cu înaintarea în vârstă, capacitatea SER de a prelua Ca^{2+} scade. [23] Acest lucru poate fi demonstrat prin epuizarea rezervelor de Ca^{2+} cu cofeină și apoi măsurarea reabsorbției de către SER. Fluxul de $Ca2^{+}$ în și în afara SER este mediat de receptorii de rianodină și, odată cu vârsta, expresia și numărul acestor receptori sunt reduse. [23]

Scăderea proteinelor de legare a calciului intracelular (CBP) - cum ar fi calbindin-D28k, calretinină și parvalbumină, care reglează cantitatea de calciu liberă din citoplasmă - poate contribui, de asemenea, la modificări asociate cu vârsta în concentrațiile intracelulare de Ca^{2+} în neuroni. Există multe variații în modificările asociate cu vârsta în CBP în diferite părți ale SNC: nivelurile lor sunt neschimbate în nivelul cerebelului, dar reduse în hipocamp, retină și în neuronii motori inferiori. Modificări precum acestea au fost implicate în boala neuronului motor în care moartea neuronului a fost legată de întreruperea tamponării intraneuronale de Ca^{2+}. În sistemul nervos periferic, există diferențe izbitoare în efectele vârstei asupra CBP în neuronii postganglionari. Mulți, dar nu toți, neuronii ganglionari simpatici, dar nu parasimpatici, conțin calbindin-D28k, iar numărul de neuroni care conțin calbindin scade cu 50% la șobolanii în vârstă. Pe de altă parte, toți neuronii ganglionului pelvin major de șobolan conțin neurocalcină și există o scădere egală a neuronilor pozitivi la neurocalcină atât în populațiile de neuroni simpatici cât și parasimpatici ai acestui ganglion la bătrânețe. [24]

SENESCENZA CELULUI

Celulele cultivate în mod normal se divid doar de un număr limitat de ori, după care intră într-o stare de oprire a creșterii numită senescență replicativă. [25] Nu produc ADN nou prin replicare, dar nu mor, rămânând activi metabolic in vitro câteva luni. Fibroblastele diploide umane prelevate de la un bătrân de 40 de ani și cultivate in vitro încetează să se divizeze după aproximativ 40 de diviziuni mitotice, dar cele prelevate de la un bătrân de 80 de ani pot gestiona doar aproximativ 30 de mitoze. Fenomenul celulelor adulte care suferă mai puține diviziuni mitotice decât celulele de la donatori mai tineri, descris inițial de Leonard Hayflick, [26.] a dat naștere conceptului de limită Hayflick și a fost raportat în celule umane prelevate dintr-o mare varietate de țesuturi. [27] Este, de asemenea, bine documentat că celulele cultivate din specii cu viață scurtă intră în senescență replicativă după mai puține diviziuni mitotice decât celulele din speciile cu viață mai lungă, sugerând că senescența replicativă este un indicator al longevității. Dar cum poate contribuția seninelor replicative la îmbătrânirea umană? Există două posibilități : fie din cauza epuizării capacității celulei de a se diviza, fie din cauza modificării biologiei celulare. Multe organe, cum ar fi pielea, mucoasa intestinală, ficatul, sistemul imunitar și foliculii de păr, se bazează pe diviziunea celulară pentru funcționarea de zi cu zi pentru a înlocui pierderea celulară care apare în mod natural. În astfel de cazuri, o scădere a diviziunii celulare va avea un impact grav asupra bunei funcționări a organului în cauză. De asemenea, unele țesuturi păstrează capacitatea de diviziune celulară ca răspuns la deteriorarea sau pierderea celulelor (o explozie a diviziunii celulare este o caracteristică majoră a vindecării rănilor); cu toate acestea, ratele mai mici de vindecare a rănilor este o caracteristică a oamenilor în vârstă. Efectele senescenței replicative asupra biologiei celulare se pot manifesta prin modele diferite de expresie a genelor post mitotice, care este adesea reprezentată de o supraexpresie a proteinelor (de exemplu, fibroblastele dermice umane îmbătrânite își măresc producția de colagenază, ceea ce duce la descompunerea matricei extracelulare [ECM] care dăunează pielii contribuind la formarea ridurilor odată cu creșterea în vârstă).

Experimentele in vitro s-au dovedit foarte productive în cercetarea îmbătrânirii, dar experimentele in vivo prezintă o provocare mai mare în detectarea și evaluarea modificărilor celulare asociate vârstei , în special la o specie cu viață foarte lungă, cum ar fi omul. În consecință, o proporție semnificativă a cercetărilor privind îmbătrânirea este efectuată pe specii cu viață scurtă, cum ar fi musca fructelor *Drosophila melanogaster* și nematodul *Caenorhab ditis elegans.* Cu toate acestea, există un marker pentru fibroblastele senescente umane – o formă anormală a enzimei galactozidaze – care este exprimat târziu în viața unei celule, numit **P-** galactozidază asociată senescenței (SA- **Ş** -gal), care este o enzimă lizozomală. [28] Detectarea SA- **Ş** -gal prin histochimie [29] a demonstrat că aproape nu există celule senescente ale pielii la persoanele în treizeci de ani, dar cei în vârstă de 70 de ani au grupuri de celule SA- **Ş** -gal-pozitive în derm și epidermă. Celulele senescente sunt, în plus, caracterizate prin producerea de niveluri ridicate de ROS și prin deteriorarea ADN-ului, [30.] niveluri crescute ale proteinei supresoare tumorale p53 ca răspuns la deteriorarea ADN-ului și la conținutul ridicat de lipofuscină (pigment de vârstă). Celulele senescente sunt, în general, dăunătoare unui organism: celulele senescente ale pielii produc cantități crescute de colagenază (metaloproteinază), așa cum s-a menționat mai sus și mai puțin TIMPS (inhibitori tisulare ai metaloproteinazelor) și alte proteaze care degradează ECM, iar celulele endotice senescente produc citokină interleukina-1 **,** care provoacă inflamația. Poate cel mai semnificativ factor asociat cu celulele senescente disfuncționale este că acestea cresc în număr odată cu îmbătrânirea, contribuind posibil la o incidență mai mare a tumorilor la vârstnici.

Care este mecanismul celular care oprește celulele să se divizeze astfel încât să intre în starea de nediviziune a - senescenței replicative? O posibilă soluție este existența uneia sau mai multor gene mutante care împiedică producerea mitozei și întreruperea ciclului celular, poate prin suprimarea genelor responsabile de sinteza anumitor factori de creștere. Alternativ sau suplimentar, modificările metabolice induse de ROS care influențează sinteza sau afectează negativ moleculele de semnalizare critice și incapacitatea celulelor îmbătrânite de a

activa mecanismele de apărare antioxidantă pot fi factori contributivi. Cu toate acestea, cel mai mare interes s-a concentrat asupra telomerilor, regiunile terminale ale ADN-ului cu secvențe repetate ale cromozomilor care se scurtează treptat cu diviziuni mitotice succesive.

Telomeri și telomeraze

Telomerii sunt complexe nucleoproteice care conțin secvențe repetate de hexa nucleotide de ADN la fiecare capăt al unui cromozom . Ele sunt necesare pentru replicarea cu succes a cromozomilor în timpul mitozei, deoarece mențin lungimea cromozomilor și protejează cromozomii împotriva deteriorării. Telomerii sunt alcătuiți din repetări în tandem ale bazelor TTAGGG ale căror nucleotide sunt complexate cu factori specifici de legare a repetării telomerilor și o altă enzimă numită tankyrase pentru a forma un capac la capătul cromozomului. Repetările hexanucleotidelor sunt adăugate la capetele cromozomilor de către o enzimă numită telomerază, care utilizează un șablon de ARN și o transcriptază inversă (TERT) spre deosebire de ADN polimeraza normală. Astfel, telomerii nu sunt replicați în același mod ca restul ADN-ului cromosomal. Replicarea telomerilor nu este la fel de precisă ca replicarea adevărată a ADN-ului și numărul de repetări în ADN-ul telomeric va scădea în timp. Lungimea telomerelor este, de asemenea, ajutată de o proteină de reparare (recombinare) numită RAD51D (de obicei asociată cu repararea rupurilor duble catenelor din ADN), dar acest mecanism acționează independent de telomer ase. Senescența celulară este asociată cu reducerea treptată a numărului de repetări TTAGGG, pe măsură ce celulele continuă să se dividă, iar telomerii devin atât de scurtați și uzați încât, în cele din urmă, cromozomii își pierd capacitatea de a se replica și ADN-ul riscă astfel să fie deteriorat prin nereplicare. Cu toate acestea, gena care codifică sinteza telomerazei în același timp ajută la prevenirea scurtării telomerilor. În majoritatea tipurilor de celule la om, această genă este rareori activată pentru a produce enzima. Prin urmare, celulele devin deficitare în telomerază și își pierd treptat capacitatea de a se diviza (adică intră în starea de senescență replicativă). A fost demonstrat pentru prima dată de Harley [31] că telomerii din fibroblastele de cultură umane devin mai scurti în funcție de vârstă și de aici a apărut ideea că măsurarea telomerilor care se scurtează a reprezentat un „ceas biologic” care ticăie pe drumul unei celule către senescența replicativă. S-a demonstrat că stresul oxidativ accelerează scurtarea telomerilor, deoarece ADN-ul telomeric este mai puțin reparat decât este mai puțin32 al ADN-ului nuclear · Partea enzimei telomerazei care sintetizează de fapt repetițiile TTAGGG se numește TERT. Este posibilă inserarea genei telomerazei TERT prin terapie genică, astfel încât telomerii să nu se scurteze și celulele să nu intre în starea senescentă? Această imortalizare celulară a fost încercată cu succes pe culturi de fibroblaste cutanate de la pacienții cu sindrom Werner (progeroid) și pe celule adulte de mușchi netezi. Mai mult, astfel de celule imortalizate nu au prezentat nicio modificare care să indice că au dezvoltat un fenotip de celule canceroase. Scurtarea telomerilor nu este o caracteristică a tuturor tipurilor de celule. În celulele germinale, diviziunea celulară continuă zeci de ani, iar telomerii nu se micșorează niciodată, deoarece gena telomerazei este întotdeauna activă și telomerii sunt în mod constant înlocuiți/sintetizați. Prin urmare, celulele germinale pot fi considerate ca fiind imortalizate. De asemenea, sistemul imunitar se bazează pe producția constantă și rapidă de celule T și B pentru care întreținerea telomerilor este absolut vitală. Se crede că îmbătrânirea celulelor T, combinată cu scurtarea telomerilor, poate duce la creșterea răspunsurilor autoimune și poate explica susceptibilitatea crescută la boli inflamatorii la vârstnici. În anumite celule tumorale foarte active, gena telomerazei este activată și, în consecință , capacitatea celulelor de a se diviza este menținută și tumorile continuă să crească. Celulele cu telomeruri lungi artificial trăiesc mai mult în cultură și există molecule asemănătoare ADN-ului care fac celulele canceroase să crească telomeri mult mai lungi, dublându-le astfel durata de viață și potențial încetinind rata de creștere a tumorilor.

Contribuția scurtării telomerilor la ceilalți factori menționați anterior ca conducând celulele în starea de senescență replicativă indică în mod clar că acesta este un proces celular foarte complex în celulele îmbătrânite. Având în vedere numărul crescut de celule senescente odată cu creșterea în vârstă, Von Zglinicki [32] a sugerat că „telomerii acționează ca „santinele” celulare pentru deteriorarea genomică și elimină celulele „periculoase” de la proliferarea ulterioară”. Indiferent dacă această idee antropomorfă este corectă sau nu, nu există nicio îndoială că genomul este expus unui mare risc din cauza scurtării telomerilor și că va avea un efect profund asupra bunei funcționări a celulei îmbătrânite.

Instabilitatea genomică

MUTAȚII ADN-ului

Forța în scădere a selecției naturale în viața postreproductivă se aplică celulelor senescente (adică, deoarece nu mai există diviziuni celulare meiotice, a dispărut oportunitatea ca mutații genetice benefice pentru a se transmite la generațiile succesive). Pe de altă parte, celulele senescente pot genera mutații nocive ale ADN-ului care, spre deosebire de deteriorarea ADN-ului, sunt ireversibile și pot provoca leziuni celulare sau metabolice susceptibile de a scădea longevitatea. Folosind gena reporter lacZ de șoarece, a fost posibilă cuantificarea punctiforme și rearanjarea mutațiilor ADN [33] în inima și ficatul șoarecilor tineri și în vârstă, unde au apărut o creștere de aproximativ trei ori a frecvenței mutațiilor odată cu vârsta. Creșterea frecvenței mutațiilor în intestinul subțire în vârstă a fost chiar mai mare.

REPRESIA GENICA

Reprimarea genelor este oprirea genelor individuale ale căror produse sunt necesare pentru a menține funcția celulei, cum ar fi producerea de enzime sau cofactori vitali. Acest lucru este deosebit de important dacă produsele unor astfel de gene nu sunt de lungă durată și se deteriorează sau sunt metabolizate. Cu excepția cazului în care aceste produse pot fi furnizate în dietă, scăderea concentrației va inhiba funcționarea dependentă de un anumit produs genetic. În fibroblastele umane senescente, există o serie de gene care sunt reprimate sau subexprimate. Genele includ, printre altele, pe cele implicate în căile de semnalizare, factori de transcripție, proteine de șoc termic, TIMPS, citokine și ADN polimeraze. Reprimarea genelor este diferită de tăcere genetică, în care regiunile ADN-ului cromozomial devin inactive din punct de vedere transcripțional din cauza învelișului strâns al proteinelor histonelor care împiedică accesul la ADN polimeraze, care ar alinia în mod normal mareele nucleice într-un nou lanț de acid nucleic. La drojdii, îmbătrânirea poate fi reglată prin tăcere ADN [34] care este întreprins de mai multe proteine sau sirtuine "regulatoare de informații silențioase" (Sir) - lizin deacetilaza Sir2 conservată evolutiv împreună cu proteinele sale partenere Sir3 și Sir4. La mamifere, numărul de sirtuine crește la șapte, indicând un proces mai complex de tăcere a ADN-ului.

SUPREXPRESIA GENĂ

Supraexprimarea genelor este pornirea genelor în celulele îmbătrânite. Cele mai multe dintre acestea au fost demonstrate în fibroblastele umane senescente și sunt asociate funcțional cu degradarea ECM și producția de citokine (adică, acestea sunt funcții dăunătoare care vor duce la deteriorarea țesuturilor). Dereglarea genelor, în care regiunile cromozomilor sunt activate în mod necorespunzător, conducând la expresia disfuncțională a anumitor gene, poate fi un factor care contribuie la supraexprimarea genelor asociate vârstei. Utilizarea micromatricelor de oligonucleotide de înaltă densitate oferă o metodă puternică de vizualizare a profilurilor de expresie a genelor în țesuturi. Această metodologie a fost folosită pentru a investiga schimbările asociate vârstei a mii de gene simultan. Printre multe țesuturi examinate, profilul expresiei genelor în - mușchiul schelet al șoarecelui în vârstă a indicat, în general, o expresie mai scăzută a genelor metabolice și biosintetice. [35] În neocortexul și cerebelul șoarecilor în vârstă, profilul expresiei genelor a indicat răspunsuri inflamatorii, stres oxidativ și o reducere a suportului neurotrofic, [36.] foarte asemănătoare cu cea observată în bolile neurodegenerative ale creierului uman. Într-un studiu amplu asupra cortexului frontal uman din creierul persoanelor cu vârste cuprinse între 26 și 106 ani, [37] Profilul transcripțional a indicat reglarea în jos a genelor implicate în transmiterea sinaptică, homeostazia Ca^{2+}, căile de semnalizare și funcția mitocondrială, printre altele. Printre genele care sunt suprareglate în acest studiu au fost cele implicate cu răspunsuri la stres, apărarea antioxidantă și repararea ADN-ului. Aceste rezultate ridică următoarele întrebări: de ce anumite gene sunt selectiv vulnerabile la îmbătrânire, ce controlează această vulnerabilitate și în ce măsură poate fi eficientă reglarea compensatorie a activității genelor defensive/reparatoare?

Efectele restricției alimentare (calorice) asupra celulelor îmbătrânite sunt în mod normal asociate cu o rată metabolică redusă și o scădere a cantității de ROS produsă. Cu toate acestea, s-a demonstrat că restricția alimentară are efecte distincte asupra expresiei genelor, care sunt benefice pentru șoareci. Lee et al [36] și Weindruch și colab. [35] au demonstrat că mai mult de 100 de gene au fost activate pe măsură ce șoarecii îmbătrânesc - multe fiind gene care sunt activate atunci când celulele sunt deteriorate, dar la șoarecii care au fost hrăniți cu o dietă săracă în calorii (dar suplimentată cu vitamine și proteine), mai puțin de o treime dintre aceste gene au fost activate, susținând teoria conform căreia restricția alimentară este benefică pentru genomul.

DAUNEA ADN-ULUI GENOMIC

ADN-ul genomic sau nuclear este o moleculă extrem de complexă și în mod inerent instabilă și este susceptibilă la agenți dăunători, cum ar fi UV, ROS și substanțele chimice din mediu. Ca bază pentru genom, este o condiție prealabilă ca ADN-ul să fie absolut stabil și perfect aliniat pentru a asigura replicarea, transcripția și minimizarea corectă a mutațiilor. Ruperele catenei de ADN, care pot apărea spontan, sunt foarte predispuse la recombinare și fuziune cu alți cromozomi, perturbând astfel o parte a genomului. Astfel ADN-ul necesită întreținere constantă pentru a repara daunele care apar spontan și frecvent. ADN-ul este singura moleculă din celule care este scanată în mod activ pentru a detecta erorile de sinteză și pentru deteriorarea ADN-ului pentru care există o multitudine de mecanisme de reparare. Dacă mecanismele de reparare eșuează, atunci este mai probabil să apară o mutație și din cauza acestei potențiale amenințări, este clar că stabilitatea genomului depinde de repararea ADN-ului. Unele dintre modificările structurii ADN care pot fi induse de radiația UV ROS (în principal radicali hidroxil) pot fi enumerate după cum urmează:

1. Mutații punctuale (deleția sau substituția bazei). Cea mai frecventă este oxidarea guaninei la 8-oxoguanină, care se asociază mai degrabă cu adenina decât cu citozina.
2. Translocarea sau transpunerea unui segment de ADN de la un cromozom la altul
3. Inversări - îndepărtarea unui segment de ADN și reinserția lui în ordine inversă
4. ADN-ul dublu catenar se rupe, rezultând cromozomi fragmentați
5. Inserția de ADN noncromozomial (de obicei viral).
6. Ștergerea genelor întregi
7. Rupele ADN-ului monocatenar vor interfera cu transcripția genei în timpul replicării

Printre mecanismele de protecție a ADN-ului, GSH este prezent în nucleu și este important în protejarea nu numai a ADN-ului de atacul ROS, ci și a membranei nucleare în sine. Repararea specifică a deteriorării oxidative a ADN-ului de către enzime este acum evidentă. În genomul uman, există 130 de gene de reparare a ADN-ului care sunt clasificate după cum urmează:

1. Genele de reparare prin excizie de bază care codifică enzimele care excizează și înlocuiesc purinele și pirimidinele ADN deteriorate. Enzimele specifice, cum ar fi glicozilazele, recunosc bazele C, G, T și A deteriorate sau deficitare și le elimină. Polimerazele reparatoare ADN și ligazele ADN, implicate în mod normal în replicarea ADN-ului, resintetizează o nouă catenă folosind ca șablon pe cea nedeteriorată. Aceasta este similară cu „correctura" ADN-ului, care este un proces foarte solicitant de energie, care încetinește replicarea, dar care a evoluat în timp, - cu toate acestea, nu este un mecanism 100% perfect. Unul dintre misterele nerezolvate ale acestui proces este modul în care glicozilazele detectează bazele deteriorate care sunt situate adânc în helixul ADN-ului.
2. Genele de reparare a exciziei nucleotidelor exprimă enzime care excizează o serie de nucleotide adiacente dintr-o anumită secvență.
3. Genele de reparare a nepotrivirii pot rectifica erorile de replicare și recombinare ADN. Unele enzime sunt - specializate pentru diferite tipuri de nepotrivire.
4. Rupele dublu catenare pot fi reparate de gene care codifică proteine care sunt implicate în împerecherea catenelor în timpul recombinării, cum ar fi RAD51D, care este, de asemenea, implicată în protejarea telomerilor.
5. Repararea translesională a ADN-ului se ocupă de bazele deteriorate care împiedică progresia unei ADN polimeraze în replicare.

În ceea ce privește repararea ADN-ului în celula îmbătrânită, există dovezi bune (prin măsurarea 8-OHdG) că deteriorarea ADN-ului este crescută, că speciile cu viață lungă au mecanisme de reparare a ADN-ului mai eficiente decât cele cu viață scurtă și că celulele îmbătrânite sunt mai puțin eficiente la repararea ADN-ului. În general, mecanismul de exprimare selectivă a genelor, determinat de ADN-ul cromozomial, care duce la fenotipul normal, se modifică puțin pe parcursul vieții datorită reparării ADN-ului.

ADN-ul MITOCONDRIAL

ADN-ul mitocondrial (mtDNA), atașat la membrana mitocondrială interioară, codifică 13 din cele 60 de polipeptide ale complexelor respiratorii mitocondriale și, prin urmare, este o parte integrantă a funcției mitocondriale. Este mult mai ușor deteriorat decât ADN-ul nuclear datorită apropierii sale de producția de ROS din fosforilarea oxidativă și faptului că este gol, lipsit de protecția proteinelor histonice. Este probabil ca componentele lanțului de transport de electroni cele mai sensibile la ROS să fie Complexul I (NADH ubichinonă reductază) și Complexul IV (citocrom oxidază). Cu toate acestea, un efect benefic al acestei locații este că limitarea fosforilării oxidative la mitocondrii poate reduce ROS derivate din mitocondrii de la obținerea accesului la citoplasmă, intrarea în nucleu și deteriorarea ADN-ului nuclear. Spre deosebire de ADN-ul nuclear, ADNmt nu are mecanisme de reparare, dar mitocondriile au propriile lor apărări antioxidante, inclusiv GSH și MnSOD, ambele scad în conținut în timpul îmbătrânirii [6] la fel ca și conținutul total de ADNmt într-o varietate de țesuturi. [38] - [39] În consecință, de 10 până la 20 de ori mai multe baze ADNmt sunt modificate sau șterse de ROS în timpul îmbătrânirii, în comparație cu ADN-ul nuclear, rezultând o reducere a transcriptelor mitocondriale și a proteinelor derivate din ADNmt. Nivelurile de 8-OHdG sunt mai mari în ADNmt decât în ADN-ul nuclear. Deoarece 8-OHdG este mutagenic, mutațiile ADNmt cresc odată cu vârsta și este probabil ca acesta să fie un factor care contribuie la determinarea duratei de viață [40] și rata de îmbătrânire. [41] Ratele de producție mitocondrială de ROS și acumulare de mutații ADNmt sunt mai mari la mamiferele cu viață scurtă, spre deosebire de mamiferele cu viață lungă.

SINTEZA SI DEGRADAREA PROTEINELOR

Proteinele celulare sunt într-o stare constantă de rotație care implică sinteza și degradarea, proteinele individuale având timpi de înjumătățire care variază de la câteva minute la câteva zile. În general, se constată o reducere generală a sintezei și a conținutului de proteine în îmbătrânire, dar aceasta maschează faptul că sinteza unor proteine scade, pentru altele rămâne statică, iar pentru alte proteine, nivelul de sinteză crește odată cu vârsta. De asemenea, nivelurile de sinteză a proteinelor variază odată cu îmbătrânirea de la un țesut la altul și între specii. Nivelurile de proteine asociate vârstei nu se pot referi numai la nivelurile de sinteză, ci și la funcționarea defectuoasă a mecanismelor de descompunere a proteinelor. Proteinele sunt - integrante în toate aspectele funcției celulare, deoarece interacționează cu toate celelalte macromolecule și sunt necesare pentru fiecare aspect al întreținerii și reparației celulare. Integritatea citoscheletului , vitală pentru a da forma unei celule și pentru procese precum transportul axoplasmatic, este, de asemenea, dependentă de schimbarea corectă a proteinelor. Multe proteine care nu sunt transformate rapid suferă modificări post-translaționale, cum ar fi fosforilarea, oxidarea, glicația sau metilarea, astfel de proteine modificate, care tind să se acumuleze în citoplasmă odată cu vârsta, sunt implicate ca baza celulară a unei game de stări patologice.

Deși există un singur proces pentru sinteza proteinelor, există multiple procese subcelulare pentru degradarea proteinelor. Degradarea proteinelor este un proces extrem de complex și strâns reglementat, care joacă roluri majore într-o varietate de procese celulare de bază în timpul vieții și morții celulelor și, prin urmare, atât în sănătate, cât și în boală. Cele două căi principale sunt calea lizozomală și calea ubiquitină-proteazomală. Cu toate acestea, există un al treilea mecanism proteolitic care implică calpainele (proteaze neutre dependente de calciu). Calea lizozomală este în principal o cale celulară indiscriminată pentru proteoliză, care contribuie la întreținerea generală a unei celule, ducând în cele din urmă la formarea lipofuscinei (pigment de vârstă), care tinde să se acumuleze în celule odată cu vârsta. Lipofuscina se formează prin oxidarea indusă de ROS a macromoleculelor derivate din organele subcelulare. Unele tipuri de celule sunt deosebit de predispuse la acumularea de lipofuscină odată cu îmbătrânirea, dintre care miocitele cardiace sunt un prim exemplu în care aproape o cincime din volumul celular poate deveni ocupat de lipofuscină la bătrânețe. Deși este considerat inert din punct de vedere chimic, efectul perturbator asupra contracției eficiente a miofibrilelor poate contribui foarte bine la disfuncția miocardică la bătrânețe. Acumularea de lipofuscină odată cu vârsta poate fi redusă de vitamina E antioxidantă, implicând astfel ROS în formarea lipofuscinei. Eficiența căii lizozomale scade odată cu vârsta pe măsură ce legarea țintelor macromoleculare de membranele lizozomale și transportul lor în lizozom devine mai puțin [eficient42] , [43] și există o scurgere a anumitor enzime lizomale în citoplasmă. [44]

În calea ubiquitină-proteazom, proteinele sunt mai întâi marcate covalent de ubiquitine, care sunt proteine mici (76 de aminoacizi) care controlează sistemul responsabil de degradarea proteinelor. Proteina ubichinată poate fi apoi recunoscută printr-un complex de proteozom 26S (de un proteazom 20S și un capac 19S). Acestea sunt organele citosolice în formă de butoi, - distribuite pe scară largă, care acționează eficient ca un complex de protează în care trec proteinele marcate. Proteinele trebuie să se desfășoare pe cât posibil pentru a intra în porul proteazomului după care ubiquitinele sunt reciclate. Proteazomii sunt complexe mari de enzime proteolitice care au trei tipuri principale de activitate proteolitică: activitate asemănătoare chimotripsinei, tripsinei și caspazei. Proteinele degradate (adică, aminoacizi sau peptide mici) pot fi apoi reciclate. În timpul îmbătrânirii, funcția proteazomală devine afectată, activitatea asemănătoare chimotripsinei scăzând în special, dar cea a activității catalazei nu scade.

A treia cale proteolitică - calpainele (proteaze neutre dependente de calciu), care sunt dependente de ATP și Ca^{2+} - au substraturi specifice atât în citoplasmă, cât și în nucleu. În cazul creșterii concentrațiilor intracelulare de Ca^{2+} induse de stresul oxidativ , cantitatea de deteriorare și reparare a ADN-ului, așa cum este indicată de nivelurile reduse de 8-OHdG, implică degradarea mediată de calpaină. [45] Având în vedere tendința către creșterea stresului oxidativ și perturbările ulterioare ale homeostaziei Ca $^{2+}$ intracelulare în îmbătrânire, implicarea proteolitică a calpainelor, care sunt foarte răspândite , este, de asemenea, probabil să fie dezvăluită ca un contributor major. Că există o scădere generală odată cu vârsta a activității proteolitice nu este contestată, dar contribuția exactă a diferitelor căi de degradare a proteinelor nu a fost încă rezolvată. Cu toate acestea, agregarea asociată vârstei (și patologică) și acumularea citoplasmatică a proteinelor oxidate sau altfel transformate nu este pusă la îndoială.

Structura terțiară a moleculelor mari de proteine nu se realizează prin „auto-asamblare", deoarece legăturile între anumite suprafețe sau lanțuri polipeptidice sunt necesare pentru a obține configurația moleculară corectă. Asistența în plierea necovalentă a lanțurilor polipeptidice este furnizată de cele cu caperă moleculară. Proteinele de șoc termic (HSP) sunt un grup de astfel de proteine care se leagă de astfel de suprafețe în timpul asamblării moleculelor mari și previn apariția

unirii/interacțiunilor incorecte între părți/suprafețe ale moleculelor. Mulți însoțitori moleculari sunt, de asemenea, HSP, prin aceea că sunt proteine exprimate ca răspuns la temperaturi ridicate sau la alte stresuri celulare , [46.] dar nu sunt exprimate atunci când celulele își îndeplinesc funcțiile biologice normale. O funcție majoră a însoțitorilor este aceea de a preveni agregarea lanțurilor de polipeptide nou asamblate în structuri nefuncționale, cum ar fi porțile agregate de proteine care caracterizează unele boli neurodegenerative. [47] Chaperonele ajută, de asemenea, la restabilirea conformației corecte dacă o proteină mare devine distorsionată în timpul unui proces de biosinteză, cum ar fi sinteza proteinelor sau în timpul trecerii printr-un canal sau un poru membranar îngust. Chaperonii sunt, de asemenea, implicați în îndepărtarea și înlocuirea constantă a proteinelor deteriorate care are loc în timpul remodelării continue a structurii celulare prin turnover-ul proteinelor. Pe măsură ce proteinele sunt transformate rapid, exprimarea continuă a însoțitorilor este vitală pentru funcționarea celulară normală. Expresia însoțitorilor este indusă de stres, cum ar fi scăderea temperaturii, ceea ce dezvăluie necesitatea producției de însoțitori pentru a face față leziunilor intracelulare. Când nu este necesar, expresia însoțitorului scade.

În celulele îmbătrânite, ADN-ul indus de ROS dăunează genelor codificate pentru a produce însoțitori. Niveluri reduse de expresie a HSP apar în celulele îmbătrânite, cum ar fi fibroblastele, care au o expresie mai scăzută a Hsp70 - un însoțitor specific colagenului - și, de asemenea, a Hsp90, care este necesar pentru asamblarea și funcționarea telomerilor. [48] Autofagia mediată de Chaperone (CMA) este o cale selectivă pentru degradarea proteinelor deteriorate din lizozomi. Procesele prin care proteinele sunt vizate de lizozom și traversează - membrana lizosomală sunt ajutate de însoțitori, pot fi induse de stresul oxidativ și sunt afectate negativ de îmbătrânire. [49,50] Importanța însoțitorilor moleculari în îmbătrânirea celulară este indicată de extinderea duratei de viață care a fost demonstrată la șoareci, *C. elegans* și la *Drosophila* prin supraexprimarea - însoțitorilor sau prin reducerea duratei de viață ca urmare a inhibării translației și exprimării HSP. [48]

CĂI DE SEMNALIZARE

Celulele interacționează cu mediul lor și răspund la condițiile de mediu în schimbare. Majoritatea stimulilor sunt liganzi chimici care se leagă de receptorii din membrana plasmatică, dar un număr mult mai mic de stimuli, cum ar fi gazele și hormonii steroizi, traversează membrana plasmatică și interacționează cu receptorii intracelulari. Activarea unui receptor de către ligandul legat transduce stimulul într-un semnal chimic intracelular, care poate acționa ca mesager. Molecula mesager amplifică de obicei semnalul și, la rândul său, activează o formă de sistem efector pentru ca celula să facă răspunsul adecvat la stimulul inițial. Acest proces este cunoscut ca cale de semnalizare sau cale de transducție a semnalului. Deoarece majoritatea moleculelor - implicate în căile de semnalizare sunt proteine și biologia proteinelor este afectată negativ de mulți factori asociați cu îmbătrânirea celulară și moleculară, cum ar fi ROS, deteriorarea ADN-ului, expresia genelor, traducerea ARNm și nivelurile de Ca^{2+} , este de așteptat ca căile de semnalizare să fie, de asemenea, afectate de îmbătrânire. Două dintre cele mai semnificative căi de semnalizare care s-au dovedit a fi implicate în îmbătrânire sunt:

1. Calea insulinei/IGF-1. Această cale este implicată în reglarea duratei de viață și este conservată evolutiv. [51] Receptorul redus și funcția kinazei PI3 afectează semnalizarea insulinei/IGF-1, rezultând o durată de viață extinsă dramatic. [52]
2. Ținta căii rapamicinei (TOR). Calea de detectare a nutrienților TOR este un regulator important al creșterii, dezvoltării și îmbătrânirii celulelor, care interacționează cu procese precum transcripția, transformarea proteinei de traducere a ARNm și organizarea citoscheletică. [53] Semnalizarea TOR conservă în general energia celulară, care poate fi redirecționată către mecanisme de întreținere și reparare celulară care vor fi benefice pentru celulele îmbătrânite.

MATRICE EXTRACELULARĂ

Interacțiunea dintre celule și mediul lor imediat poate fi vitală pentru supraviețuirea lor. Integrinele, de exemplu, sunt molecule transmembranare care sunt atașate direct la ECM și cruciale pentru supraviețuirea celulei. Alte molecule ale ECM sunt implicate în transmiterea semnalelor de la citokine sau factori de creștere către receptorii din membrana plasmatică. Există unele dovezi pentru modificări ale proprietăților membranelor și ale numărului și tipului de receptori odată cu vârsta. Procesul de glicație este un factor care provoacă modificări ale proteinelor mari, cum ar fi colagenul, odată cu creșterea în vârstă și în anumite boli progresive ale îmbătrânirii, cum ar fi ateroscleroza, rigiditatea articulațiilor, artrita, incontinența urinară și - insuficiența cardiacă congestivă. În esență, zahărul din sânge se leagă chimic de proteine și ADN. În timp, acestea devin modificate chimic pentru a forma produse finale de glicație avansată (AGE). AGE-urile interferează cu buna funcționare a proteinelor și unele formează legături încrucișate covalente cu catenele proteice adiacente în cazul colagenului și elastinei. Rezultatul mecanic este că anterior țesuturile flexibile sau elastice devin rigide. De asemenea, modificările chimice datorate glicației și legăturilor încrucișate pot iniția răspunsuri inflamatorii și autoimune dăunătoare. În plus, unul dintre efectele stresului mecanic sau inflamației asupra condrocitelor este de a induce producerea de ROS și, deoarece condrocitele sunt izolate unele de altele în cartilaj, acestea nu pot fi înlocuite și cartilajul va degenera.

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânirea celulară se caracterizează prin:

- Generarea speciilor reactive de oxigen (ROS)
- Deteriorarea moleculelor și organelelor de către ROS
- Mecanisme de apărare antioxidantă celulară cu eficiență variabilă
- Dereglarea homeostaziei calciului intracelular
- Modificări ale structurii telomerilor și ale expresiei telomerazei
- Deteriorarea ADN-ului genomic care afectează expresia genelor
- Deteriorarea ADN-ului mitocondrial care afectează producția de ATP
- Modificări în sinteza și degradarea proteinelor
- Modificări ale activității însoțitorilor moleculari
- Modificări ale căilor de semnalizare
- Alterări ale relațiilor celulare cu matricea extracelulară

CONCLUZIE

Mecanismele celulare de îmbătrânire descrise mai sus pot oferi o relatare convingătoare a proceselor celulare care determină durata supraviețuirii și soarta unei celule pe măsură ce indivizii îmbătrânesc. Daunele moleculare și celulare acumulate de UV, ROS, $Ca2^{+}$ și modificări ale funcției genomice pot fi demonstrate în celulele îmbătrânite. Cu toate acestea, o parte din literatura științifică a secolului al XXI-lea se întreabă dacă teoriile îmbătrânirii, cum ar fi daunele oxidative acumulate, sunt universal aplicabile în regnul animal. [54] În mod clar, aceste teorii complexe ale îmbătrânirii la nivel celular sunt departe de a fi pe deplin înțelese. O altă realizare emergentă este legătura strânsă dintre mecanismele celulare percepute de îmbătrânire cu cele care stau la baza dezvoltării cancerului, pentru care creșterea în vârstă este cel mai mare factor de risc. [55] Această realizare ar trebui, în mod ideal, să concentreze mințile anchetatorilor din ambele domenii în căutarea lor pentru înțelegerea completă a mecanismelor care stau la baza acestor două procese celulare de importanță critică.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 9

Physiology of Aging

Edward J. Masoro

Când este definită în sens larg, îmbătrânirea se referă la toate evenimentele asociate timpului care apar pe parcursul vieții unui organism. În acest timp, apar multe schimbări în procesele fiziologice. Aceste schimbări pot fi benefice, neutre sau deteriorate. În perioada de dezvoltare a vieții, cele mai multe schimbări se datorează maturizării proceselor fiziologice și tind să fie benefice. Cu toate acestea, în perioada postmaturațională a vieții, cele mai multe modificări sunt dăunătoare, deși unele pot fi neutre, cum ar fi albirea părului. Într-adevăr, termenul „senescență" este folosit pentru a desemna în mod specific această deteriorare postmat urațională. Senescența este definită ca modificările negative în timp în timpul vieții postmaturaționale care stau la baza unei vulnerabilități crescânde la provocări, scăzând astfel capacitatea organismului de a supraviețui. Deși senescența este un subset al îmbătrânirii, în uz comun, îmbătrânirea este adesea folosită pentru a însemna doar senescență. Din păcate, această semnificație specializată nu este de obicei menționată în mod explicit. În acest capitol, îmbătrânirea și senescența vor fi folosite ca sinonime, o utilizare deosebit de adecvată într-un manual de medicină geriatrică.

Acest scurt capitol poate acoperi doar concepte și poate oferi un număr limitat de exemple. Secțiunea 11 din seria *Handbook of Physiology* publicată de Societatea Americană de Fiziologie este dedicată fiziologiei îmbătrânirii. [1] Acest volum oferă o acoperire aprofundată a majorității schimbărilor de vârstă în sistemele fiziologice și ar trebui consultat de cititorii care doresc informații suplimentare într-un anumit domeniu.

DETERIORAREA FIZIOLOGICĂ ȘI FENOTIPUL ÎMBĂTRÂNIREA

O caracteristică majoră a fenotipului îmbătrânirii este deteriorarea proceselor fiziologice exemplificate prin compararea persoanelor în vârstă cu adulții tineri. Într-adevăr, deteriorarea fiziologică joacă un rol important în creșterea asociată vârstei a ratei mortalității specifice vârstei. Astfel, cunoașterea schimbărilor de vârstă în sistemele fiziologice este de neprețuit atât pentru medicul geriatric care îngrijește pacienții vârstnici, cât și pentru gerontologul biologic în căutarea unei înțelegeri a naturii biologice a îmbătrânirii.

Cauzele deteriorării fiziologice asociate vârstei

Deteriorarea progresivă odată cu înaintarea în vârstă a sistemelor fiziologice care începe în perioada tânărului adult este cauzată de numeroasele procese și agenți dăunători pe care îi întâlnesc organismele în timpul vieții. Aparent, sistemele de reparare în timpul vieții postmaturaționale nu sunt capabile să elimine complet deteriorarea . Rezultatul este o inadecvare funcțională progresivă a sistemelor fiziologice din cauza acumulării de deteriorare. Amploarea acestei inadecvate funcționale și rata de apariție a acesteia variază între specii și între indivizi din cadrul unei specii și între sistemele fiziologice ale unui individ. Este convenabil să se clasifice procesele dăunătoare responsabile de deteriorarea fiziologică asociată vârstei în următoarele trei categorii: (1) daune rezultate din procesele intrinsece ale vieții, (2) daune cauzate de factori extrinseci și (3) daune rezultate din bolile asociate vârstei.

DAUNE REZULTATE DIN PROCESELE VIEII INTRISE

Multe dintre procesele esențiale vieții au și aspecte dăunătoare. De exemplu, metabolismul aerob, care permite organismelor să genereze cu ușurință energie metabolică din nutrienții ingerați, are aspectul negativ al generării de compuși foarte reactivi, cum ar fi radicalii superoxid, radicalii hidroxil și peroxidul de hidrogen din cauza reducerii univalente a oxigenului. Acești compuși care conțin oxigen sunt potențial foarte dăunători. Protecția și repararea daunelor cauzate de aceste substanțe a evoluat, dar nu este complet eficientă. Prin urmare, are loc o acumulare de daune oxidative odată cu înaintarea în vârstă. [2] Gradul de protecție și capacitatea de a repara daune variază în funcție de specie. Astfel, nu este surprinzător că există o variație între specii în rata de acumulare a macromoleculelor deteriorate oxidativ . Un alt exemplu implică glucoza, cel mai important combustibil pentru majoritatea organismelor. Cu toate acestea, pe lângă faptul că servește ca sursă de energie, glucoza participă și la glicarea și glioxidarea proteinelor și acizilor nucleici și, în acest fel, le modifică funcțiile biologice. [3] Din nou, există - mecanisme și procese de protecție care elimină macromoleculele deteriorate, care variază ca eficacitate între specii. Probabil că nu există un proces de viață intrinsec care să nu aibă și capacitatea de a provoca daune.

DAUNE PROVOCATE DE FACTORI EXTRINSICI

Există un acord general că factorii extrinseci contribuie la fenotipul îmbătrânirii. În ciuda acestui fapt, mulți nu sunt de acord cu opinia conform căreia acești factori extrinseci fac parte din procesul de îmbătrânire. Această viziune se bazează pe criteriile de lungă durată pentru procesele de îmbătrânire enumerate de Strehler [4] în 1977. Unul dintre criterii este „intrinsecitatea", opinia conform căreia îmbătrânirea este în întregime un fenomen intrinsec. Autobuzul [5] a recunoscut dificultatea conceptuală pe care o provoca acest criteriu și a încercat să rezolve problema propunând conceptul de - îmbătrânire primară și secundară. Îmbătrânirea primară a fost definită ca schimbări universale care au loc odată cu vârsta în cadrul unei specii sau populații, modificări care nu sunt cauzate de mediu. Îmbătrânirea secundară a fost definită ca modificări ca urmare a interacțiunilor îmbătrânirii primare cu procesele bolii și factorii de mediu. Acest concept poate fi defect din două motive. În primul rând, în cazul în care îmbătrânirea rezultă din acumularea progresivă a daunelor nereparate, este irelevant dacă respectivul prejudiciu provine din procese intrinseci sau este cauzat de agenți extrinseci. În al doilea rând, agenții extrinseci provoacă daune numai din cauza interacțiunilor cu structurile și procesele biologice. De exemplu, s-a demonstrat că efectul genelor asupra duratei de viață și a îmbătrânirii *Drosophila melanogaster* este dependent de interacțiunile mediului. [6]

Într-un anumit sens, orice daune este intrinsecă, indiferent dacă provine ca urmare a proceselor de bază ale vieții sau din reacții la factori extrinseci. Cu toate acestea, această viziune subminează importanța factorilor de mediu care nu sunt dezirabili, deoarece astfel de factori pot fi modificați și, prin urmare, ar trebui să fie în centrul cercetării asupra intervențiilor privind îmbătrânirea.

Într-adevăr, efectul notabil pe care factorii de mediu îl pot avea asupra procesului de îmbătrânire este deosebit de bine

ilustrat de

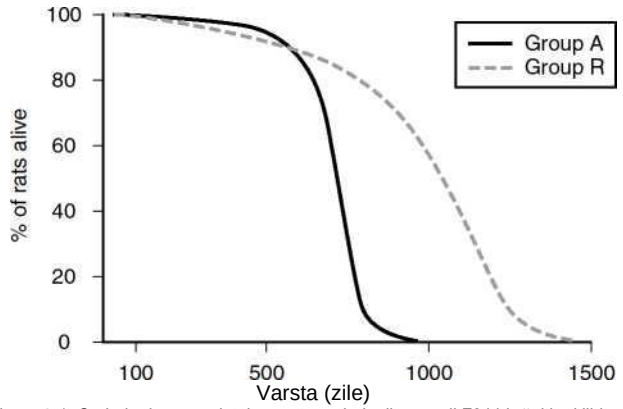


Figura 9-1. Curbele de supraviețuire pentru șobolanii masculi F344 hrăniți ad libitum (grup A, n = 115) și șobolani restricționați la 60% din aportul mediu ad libitum (grup R, n = 115). *(Retipărit cu permisiunea Yu BP, Masoro EJ, Murata I, et al. Studiu asupra duratei de viață a șobolanilor masculi SPF Fischer 334 hrăniți ad libitum sau cu diete restrictive: longevitate, creștere, masă corporală slabă și boală. J Gerontol 1982:37:130-141, Fig 6.)*

efectele restricției pe termen lung a aportului de alimente de către șoarecii și șobolanii de laborator. [7] Restricționarea aportului de hrană cu 30% până la 50% din cea consumată de animalele hrănite ad libitum crește semnificativ longevitatea (vezi Figura 9-1 pentru efectul său tipic asupra caracteristicilor de supraviețuire a populației [8]), previne sau întârzie boala asociată vârstei și menține o gamă largă de procese fiziologice într-o stare de tinerețe foarte avansată. Exemple de sfera de aplicare a acestor efecte benefice includ: funcția imunitară, [9] funcția cardiacă, [10] funcția reproductivă feminină, [11] și expresia genelor. [12] Într-adevăr, reducerea consumului de alimente întârzie majoritatea, dar nu toate, modificările asociate cu vârsta în procesele fiziologice ale șobolanilor și șoarecilor care au fost studiate. S-a stabilit că reducerea aportului de energie (calorii) este factorul alimentar responsabil pentru această întârziere a schimbărilor de vârstă în sistemele fiziologice. [7] Astfel, acest fenomen este adesea denumit restricție calorică (CR). Deși nu există dovezi că CR în timpul vieții adulte a oamenilor ar întârzia global deteriorarea fiziologică asociată vârstei, s-a demonstrat că influențează sistemele fiziologice ale primatelor non-umane într-un mod similar cu efectele sale asupra șoarecilor și șobolanilor. [13] Mai mult, există dovezi că CR influențează apariția și progresia proceselor de îmbolnăvire la om asociate vârstei, [14.] cum ar fi ateroscleroza, [15] hipertensiune arterială, [15] și rezistența la insulină și toleranța afectată la glucoză. [16]

Factorul stil de viață care a primit cea mai mare atenție se referă la faptul că, odată cu creșterea în vârstă, mulți oameni devin din ce în ce mai sedentari. [17] Studiile privind efectul antrenamentului fizic la subiecții umani în vârstă indică faptul că o parte din declinul funcției fiziologice odată cu înaintarea în vârstă la persoanele sedentare se datorează efectelor deficienței de exercițiu și probabil poate, cel puțin parțial, să fie inversată de activitatea fizică chiar și la vârste înaintate. [18] Masa musculară scheletică și forța scad odată cu vârsta, [19] si atat masa cat si forta pot fi crescute prin antrenamentul de rezistenta chiar si la varste foarte avansate. [20] Este posibil ca creșterea frecventă a greutății corporale la persoanele cu vârste cuprinse între 20 și 70 de ani să fie în primul rând rezultatul unui stil de viață sedentar. [21] S-a constatat, de asemenea, că exercițiile fizice atenuează creșterea asociată cu vârsta a conținutului de grăsime corporală. [22] Cel mai important, exercițiile fizice îmbunătățesc modelul de distribuție a grăsimii corporale la bărbații și femeile în vârstă. [23] Există, de asemenea, dovezi că exercițiile fizice cresc sensibilitatea la insulină și, prin urmare, atenuează rezistența la insulină și toleranța afectată la glucoză, care apar de obicei odată cu înaintarea în vârstă. [24] Nu există nicio îndoială că stilul de viață din ce în ce mai sedentar odată cu înaintarea în vârstă contribuie în mare măsură la deteriorarea funcțiilor fiziologice observate la bătrâni.

Nu există o delimitare clară între factorii de stil de viață și obiceiurile personale. De exemplu, expunerea la soare are ca rezultat modificări ale structurii și funcției pielii, [25] denumită fotoîmbătrânire de către dermatologi și văzută în mod obișnuit ca un marker al îmbătrânirii de către profani. Expunerea excesivă la soare poate fi o consecință inevitabilă a ocupației unei persoane sau a condițiilor climatice ale regiunii geografice în care locuiește individul. Dacă da, efectul expunerii excesive a pielii la soare ar trebui probabil să fie în categoria stilului de viață. Cu toate acestea, alegerea recreativă care duce la expunerea excesivă a pielii la soare, cum ar fi plaja, poate fi privită fie ca stil de viață, fie ca obicei personal. Un obicei personal care a primit multă atenție în ceea ce privește îmbătrânirea este fumatul. Este stabilit că îmbătrânirea pielii este favorizată prin fumat. [26] De asemenea, bolile asociate vârstei care provoacă o deteriorare fiziologică notabilă sunt promovate de fumat. Exemple sunt boala pulmonară obstructivă cronică [27] si ateroscleroza. [28]

că factorii psihosociali, cum ar fi angajarea în activități sociale, scad semnificativ rata mortalității specifice vârstei a persoanelor aflate în intervalul de vârstă de pensionare. [29] Deoarece s-a descoperit că acest tip de implicare îmbunătățește execuția activităților din viața de zi cu zi (ADL), este probabil ca acesta să întârzie sau să inverseze deteriorarea asociată cu vârsta a sistemului fiziologic. Într-adevăr, există dovezi clare că sprijinul social întârzie scăderea funcției cognitive asociată vârstei. [30] Deși aceste constatări psihosociale sunt intrigante, se știe puțin în mod remarcabil cu privire la mecanismele biologice subiacente . Într-adevăr, înțelegerea noastră a acestui subiect intrigant a progresat puțin de la ultima ediție a acestei cărți.

DAUNE REZULTATE DIN BOLI ASOCIATE VÂRÂSTEI

Bolile asociate vârstei sunt, în general, privite ca fiind cauza majorității deteriorării fiziologice care apare odată cu înaintarea în vârstă. [31] Aceste boli cauzează de obicei morbiditate și mortalitate la vârste înaintate și sunt cronice sau acute sunt rezultatul unor procese pe termen lung, cum ar fi pierderea osoasă sau aterogeneza. De asemenea, este recunoscut faptul că apariția și progresia bolilor asociate vârstei sunt puternic influențate de deteriorarea fiziologică asociată vârstei. Cu toate acestea, există un dezacord cu privire la două întrebări fundamentale. Sunt bolile asociate vârstei o parte integrantă a procesului de îmbătrânire ? Există o diferență fundamentală între îmbătrânirea proceselor fiziologice și progresia a ceea ce se numesc procese fiziopatologice?

În abordarea acestor întrebări, a apărut conceptul de „îmbătrânire normală” [31] și este utilizat pe scară largă de cei care efectuează studii fiziologice asupra oamenilor în vârstă. Este definită ca senescență în absența bolii, probabil mai potrivit , ar trebui numită „îmbătrânire atipică” mai degrabă decât „îmbătrânire normală”. Majoritatea persoanelor în vârstă au una sau mai multe boli asociate vârstei. Mai mult, Scully [32] subliniază că orice definiție a bolii este problematică, deoarece ceea ce se numește boală este influențat de progresele medicale și de cultura societății. De exemplu , Lakatta și Levy [33] vedeți

hipertensiunea arterială ca o boală și subliniați că o tensiune arterială sistolică de 140 până la 160 mmHg este acum considerată a fi hipertensiune arterială, în timp ce în 1990 era considerată a fi în intervalul normal. Într-adevăr, este de așteptat ca fracția de vârstnici care nu suferă de boli asociate vârstei să devină extrem de redusă, pe măsură ce progresele în medicină descoperă din ce în ce mai mult bolile oculte. Mai mult, pentru a studia ceea ce mulți cercetători numesc „îmbătrânire normală", se fac eforturi mari pentru a exclude din populația care urmează a fi studiată subiecții cu boală asociată vârstei. Deși astfel de studii sunt neprețuite, oferind o abordare reducționistă a studiului îmbătrânirii, un instrument puternic în disecarea detaliilor proceselor de îmbătrânire, ele oferă puțină evaluare a ceea ce se întâmplă pe măsură ce populația generală îmbătrânește.

În plus, opinia conform căreia îmbătrânirea normală nu implică apariția bolilor asociate vârstei nu este corectă din punct de vedere conceptual în ceea ce privește biologia de bază. Biologii evoluționari propun că îmbătrânirea (senescența) are loc din cauza declinului forței selecției naturale odată cu înaintarea în vârstă. [34] Astfel, procesele biologice care au ca rezultat efecte dăunătoare exprimate târziu în viață nu pot fi selectate împotriva. Din acest motiv, deteriorarea fiziologică crește odată cu înaintarea în vârstă și, din același motiv, boala asociată vârstei se exprimă din ce în ce mai mult odată cu înaintarea în vârstă. Este adevărat că unii oameni (un subgrup foarte mic) pot îmbătrâni fără dovezi ale unei boli vizibile asociate vârstei, dar acest lucru se poate lega mai mult de faptul că distincția dintre boala asociată vârstei și deteriorarea fiziologică asociată vârstei este arbitrară . De exemplu, pierderea masei osoase este o deteriorare fiziologică bine-cunoscută asociată vârstei, iar osteoporoza este o boală majoră asociată vârstei; limita în acest caz a momentului în care să etichetăm o modificare fiziologică drept boală este arbitrară.

Din toate motivele de mai sus, în acest capitol, deteriorarea sistemelor fiziologice secundară bolii asociate vârstei va fi considerată o parte integrantă a îmbătrânirii. Desigur, este întotdeauna important să se cunoască motivul specific al fiziologiei modificate, iar atunci când boala asociată vârstei este cauza imediată majoră, ar trebui identificată.

VARIAȚIA INTERSPECIALĂ ȘI INTRASPECIALĂ ÎN DETERIORAREA FIZIOLOGICĂ ASOCIATĂ VÂRSTEI

În termeni generali, speciile de mamifere sunt remarcabil de asemănătoare prin aceea că o deteriorare progresivă, dar de obicei nu liniară, a sistemelor fiziologice are loc odată cu înaintarea vârstei postmaturaționale. [35] Cu toate acestea, există o variație considerabilă între specii în detaliile acestor modificări fiziologice.

Există, de asemenea, o mare eterogenitate intraspecie în schimbările de vârstă în sistemele fiziologice, un fenomen care a fost bine caracterizat la om. Rowe și Kahn [36] au dezvoltat conceptul de „îmbătrânire obișnuită" și „îmbătrânire de succes" pentru a lua în considerare diferențele dintre indivizi în ceea ce privește modificările de vârstă în funcțiile fiziologice. „Îmbătrânirea obișnuită" se referă la persoanele în vârstă care funcționează bine, dar sunt expuse riscului de boală, dizabilități și deces prematur. Aceștia pot prezenta creșteri modeste ale tensiunii arteriale sistolice și ale grăsimii abdominale și deteriorarea unuia sau mai multor sisteme fiziologice. - Îmbătrânirea „reușită" se referă la un grup mic de vârstnici fără boală care prezintă următoarele caracteristici:

- Risc scăzut de boală sau dizabilitate
- Nivel ridicat de funcție mentală și fiziologică
- Angajament activ în viață

Rowe și Kahn se concentrează pe mediul și stilul de viață ca factori determinanți majori pentru atingerea „îmbătrânirii cu succes" și indică exercițiile fizice adecvate, dieta bună, obiceiurile personale bune (nu fumați sau abuzați de droguri și consumul de alcool cu moderație) și un mediu psihosocial bun ca fiind deosebit de importante.

Deși conceptul de „îmbătrânire cu succes" este provocator , există întrebări cu privire la valoarea și utilitatea acestuia. O întrebare este cât de comună este acum „îmbătrânirea cu succes" sau este probabil să devină dacă majoritatea oamenilor ar trăi într-un mediu bun și ar adera la un stil de viață adecvat. În prezent, doar o mică parte dintre cei aflați în a opta decadă de viață ar îndeplini criteriul de a nu avea boli cronice (adică aproape toți suferă de una sau mai multe dintre următoarele boli : osteoartrita, boală coronariană, boală cerebrovasculară, insuficiență cardiacă congestivă, demență, diabet de tip II, boala Parkinson, cancer, hiperplazie benignă, hiperplazie de prostată și cataractă). [31] Și aceasta nu acoperă pe deplin lista acestor boli.

O întrebare înrudită este ce fracție dintre cei care îndeplinesc criteriile „îmbătrânire cu succes" în deceniul a opta de viață va continua atunci când în deceniile a IX-a și a zecea de viață sau când sunt centenari. Dacă cei mai mulți dintre ei suferă o deteriorare fiziologică notabilă înainte de moarte, ce oferă conceptul de „îmbătrânire cu succes" în plus față de ritmul de vârstă binecunoscut al indivizilor? Conceptul de vârstă biologică ca distinctă de vârsta cronologică a fost propus cu mult timp în urmă. [37] Astfel, se pune întrebarea dacă conceptul de „îmbătrânire cu succes" este util sau greșit . Este probabil ca majoritatea centenarilor să fie în categoria „îmbătrânire cu succes" atunci când se aflau în al optulea deceniu al vieții lor. Cu toate acestea, ei prezintă o deteriorare fiziologică notabilă , care trebuie să fi avut loc progresiv în deceniile a noua și a zecea de viață, culminând după ce au devenit centenari. [31] Pare mai potrivit să spunem că acești centenari suferă o rată lentă de îmbătrânire, mai degrabă decât „ îmbătrânirea cu succes". Aceasta nu este doar o problemă academică, ci și una cu implicații societale, deoarece „îmbătrânirea cu succes" implică faptul că deteriorarea fiziologică datorată îmbătrânirii poate fi prevenită mai degrabă decât doar amânată. O astfel de viziune poate ghida greșit politica publică pe baza concepției că un stil de viață și un mediu adecvate vor permite oamenilor să ajungă la o vârstă foarte înaintată fără dizabilitățile care sunt atât de costisitoare în utilizarea resurselor societății. Din păcate, este posibil ca mediul și stilul de viață susținut pentru „îmbătrânirea de succes" să aibă exact efectul opus. Într-adevăr, numărul centenarilor a crescut foarte mult în secolul al XX-lea [38] și ar putea deveni obișnuite în timpul secolului XXI. creșterea fracției de populație care consumă resurse sociale din cauza deteriorării fiziologice notabile.

MODIFICĂRI DE VÂRSTE ÎN FIZIOLOGIA ORGANELOR SPECIFICE ȘI A SISTEMELOR DE ORGANE

Toate organele și sistemele de organe prezintă o deteriorare fiziologică asociată vârstei , dacă nu la toți indivizii, cel puțin într-o parte semnificativă a populației. Acest domeniu este atât

de vast încât nu poate începe să fie tratat în acest scurt capitol. Volumul la îmbătrânire [1] din seria *Handbook of Physiology* a Societății Americane de Fiziologie oferă o acoperire sistematică și extinsă pentru cei care au nevoie de informații aprofundate despre un anumit organ sau sistem de organe. De asemenea, multe alte capitole din acest manual oferă o discuție substanțială a schimbărilor de vârstă în fiziologia unor organe și sisteme de organe specifice, relevante pentru subiectul capitolului. În acest capitol, câteva exemple specifice au fost selectate pentru discuție numai în scopul ilustrării conceptelor generale.

Înainte de a începe această discuție, este important de subliniat că majoritatea studiilor privind modificările vârstei în fiziologia organelor și sistemelor de organe au folosit designul studiului transversal. Interpretarea studiilor transversale este adesea confundată de factori care nu au legătură cu îmbătrânirea. [39] Ceea ce se numesc „efecte de cohortă" este un factor de confuzie major. [40] De exemplu, în timpul secolului al XX-lea, numărul de ani de educație a crescut progresiv în națiunile dezvoltate. [41] Prin urmare, atunci când se compară abilitățile cognitive ale persoanelor de 30 de ani și ale celor de 80 de ani într-un studiu transversal, diferența de niveluri de educație confundă orice concluzie cu privire la efectele îmbătrânirii. Ceea ce se numește „mortalitate selectivă" este celălalt tip major de confuzie al studiilor transversale. [42] Cu cât este mai în vârstă grupa de vârstă studiată, cu atât este mai mică fracțiunea din cohorta sa de naștere încă în viață. Membrii cohortei de naștere cu factori de risc pentru boli fatale tind să moară la vârste mai mici decât alții din cohorta de naștere. Astfel, de exemplu, o diferență a nivelului de HDL-colesterol în sânge între cei cu vârsta cuprinsă între 80 și 90 de ani, comparativ cu cei cu vârsta cuprinsă între 50 și 60 de ani, poate fi legată mai mult de „mortalitatea selectivă" decât de îmbătrânire.

Îmbătrânirea afectează în general sistemul cardiovascular, variind de la modificări structurale și funcționale ale inimii și vasculare până la modificări ale reflexelor neuronale care reglează funcționarea cardiovasculară. [43] Hipertrofia ventriculară stângă apare în mod obișnuit odată cu înaintarea în vârstă și amploarea ei variază în funcție de indivizi. [44] Hipertrofeul ventricular stâng notabil este asociat cu insuficiența cardiacă, boala coronariană și accidentul vascular cerebral. Complianța ventriculară stângă scade de obicei odată cu înaintarea în vârstă a omului și poate contribui la insuficiența cardiacă. [45] Capacitatea de a crește ritmul cardiac ca răspuns la consumul maxim de oxigen indus de efort scade odată cu creșterea vârstei umane. [46] De asemenea, există o scădere odată cu înaintarea în vârstă a capacității agoniștilor **P** -adrenergici de a crește ritmul cardiac. [33] Există o scădere asociată vârstei a contractilității ventricularului stâng în timpul exercițiului maxim și aceasta este, de asemenea, o manifestare a reacției **P** -adrenergice reduse. [47] Odată cu înaintarea în vârstă, arterele mari se dilată, se rigidizează și intima se îngroașă. [48] Tensiunea arterială sistolică și presiunea pulsului cresc în mod obișnuit odată cu înaintarea în vârstă, un fenomen datorat în primul rând modificărilor structurale arteriale asociate vârstei. [49] Amploarea creșterii presiunii pulsului este un predictor puternic al riscului de boli cardiovasculare.

Multe dintre aceste modificări asociate vârstei în fiziologia cardiovasculară pot sta la baza apariției bolilor cardiovasculare, în timp ce bolile cardiovasculare pot juca un rol important în multe dintre modificările de vârstă ale funcției cardiovasculare. În plus, stilul de viață și alți factori de mediu sunt, fără îndoială, actori majori în deteriorarea fiziologică a sistemului cardiovascular și în progresia bolilor cardiovasculare. Desigur, o parte din deteriorare se poate datora proceselor intrinseci de îmbătrânire și, prin urmare, inevitabile. Cu toate acestea, este dificil să se identifice astfel de procese cu certitudine, deoarece nu se poate fi sigur că ele nu apar dintr-un factor extrinsec sau dintr-o boală care nu a fost încă recunoscută . Mai mult, este important de subliniat faptul că acele modificări de vârstă ale funcției cardiace care sunt secundare stilului de viață și altor factori de mediu nu sunt inevitabile și pot fi modificabile chiar și la vârste înaintate, cel puțin într-o oarecare măsură. Lakatta [50] subliniază că modificările vârstei cardiovasculare sunt studiate la nivel molecular în modelele de rozătoare și primate non-umane și că rezultatele acestor studii sunt promițătoare pentru dezvoltarea intervențiilor chiar și pentru procesele intrinseci de îmbătrânire care stau la baza bolii cardiovasculare.

Studiile transversale ale populațiilor umane aparent sănătoase raportează o scădere a funcției renale după vârsta de 40 de ani, rata de filtrare glomerulară scăzând cu aproximativ 1% pe an de creștere a vârstei. [61] Cu toate acestea, un studiu longitudinal [52] efectuat pe subiecți din Baltimore Longitudi nal Study of Aging a arătat că nu toți oamenii prezintă o scădere asociată cu vârsta a ratei de filtrare glomerulară (Figura 9-2). Scăderea medie a clearance-ului creatininei la 446 de subiecți de sex masculin urmăriți pe o perioadă de 23 de ani a fost de 0,87 ml pe minut pe an. Cu toate acestea, o treime dintre subiecți nu au prezentat nicio scădere a clearance-ului creatininei. Alții din acest studiu au prezentat o scădere mică, dar semnificativă statistic, iar altele au avut o scădere notabilă a clearance-ului creatininei. Este interesant de observat că scăderea medie a creatininei

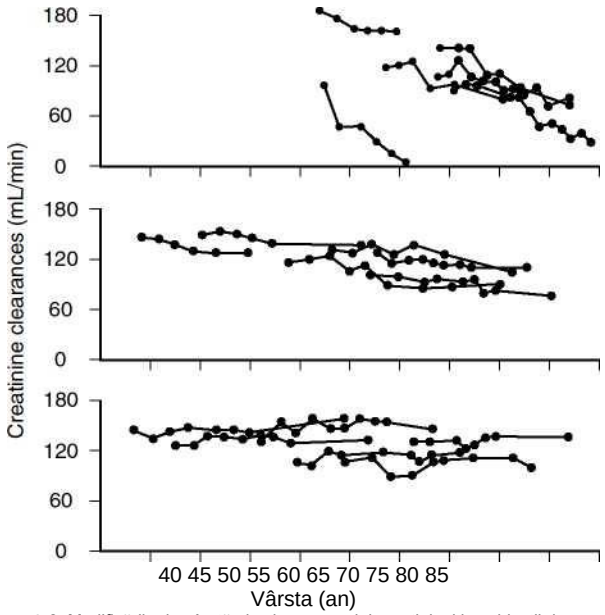


Figura 9-2. Modificările de vârstă ale clearance-ului creatininei la subiecții de sex masculin studiate în serie în Baltimore Longitudinal Study of Aging. Panoul de sus prezintă constatările a șase subiecți din grupul care au prezentat scăderi notabile ale clearance-ului creatininei odată cu creșterea în vârstă; panoul din mijloc prezintă constatările a șase subiecți din grup care au prezentat o scădere mică, dar semnificativă a clearance-ului creatininei odată cu creșterea în vârstă; panoul de jos prezintă constatările a șase subiecți din grup care nu au prezentat nicio scădere a clearance-ului creatininei odată cu creșterea în vârstă. *(Din Lindeman et al [52] cu permisiunea Blackwell Science Inc.)*

clearance-ul subiecților din acest grup de studiu a fost similar cu ceea ce a fost observat în multe studii transversale. Nu au fost

stabilite motivele diferențelor dintre oameni în ceea ce privește modificările cu vârsta în funcție de rinichi. Linde bărbat [51] a sugerat că scăderea funcției renale observată în studiile transversale se poate datora faptului că multe dintre populațiile studiate au suferit de procese patologice nedetectate și că o scădere a ratei de filtrare glomerulară nu este un proces involutional inevitabil. Într-adevăr, s-a demonstrat că tensiunea arterială crescută accelerează scăderea funcției renale asociată cu vârsta. [53] Este, de asemenea, posibil ca preferințele dietetice pe parcursul vieții să joace un rol, deoarece se crede că proteinele alimentare excesive promovează deteriorarea funcțională renală . Într-adevăr, dacă deteriorarea funcției renale odată cu vârsta se datorează în primul rând bolii și/sau factorilor de mediu, atunci este potențial modificabilă prin măsuri de sănătate publică.

Aspectul pielii este utilizat pe scară largă ca indicator al vârstei unei persoane. Pielea, într-adevăr, suferă multe modificări structurale și funcționale asociate cu vârsta. [54] Pielea se încrețește, își pierde elasticitatea și este din ce în ce mai fragilă. Funcția de barieră a pielii este compromisă, la fel ca și funcția sa imunitară. Pierderea glandelor sebacee duce la uscarea pielii, iar pierderea melanocitelor determină modificări ale pigmentării. Există o scădere a grăsimii subcutanate, care afectează negativ capacitatea de a face față mediilor reci. Cu toate acestea, amploarea majorității acestor schimbări nu rezultă din procesele intrinseci de îmbătrânire, ci este rezultatul daunelor solare cumulative, deoarece amploarea lor este mult redusă în zonele de piele protejate de soare. [25] Fumatul este celălalt factor major care favorizează îmbătrânirea pielii. [26] Într-adevăr, expunerea la soare și fumatul de țigară par să acționeze sinergic pentru a promova îmbătrânirea pielii. [26] Astfel, markerii cutanați ai îmbătrânirii folosiți în mod obișnuit au puțină legătură cu procesele intrinseci, dar se referă în primul rând la factorii de mediu și pot fi modificați cu ușurință prin modificarea stilului de viață.

Aceste trei exemple arată clar că multe schimbări de vârstă nu se datorează în primul rând proceselor intrinseci de îmbătrânire, ci, în diferite grade, sunt secundare (sau cel puțin sunt promovate de) boli asociate vârstei sau factori extrinseci sau ambii. A le vedea ca nefăcând parte din procesul de îmbătrânire elimină din considerare problemele majore cu care se confruntă persoanele în vârstă și nici nu există nicio bază biologică pentru o astfel de viziune. Este adevărat că deteriorarea datorată bolii sau factorilor extrinseci poate fi prevenită și, în unele cazuri, reversibilă, dar asta cu greu diminuează implicarea acestora în îmbătrânire. Într-adevăr, o mare parte din ceea ce considerăm în prezent a fi intrinseci poate fi găsit în cele din urmă a fi de origine extrinsecă sau cel puțin influențată de factori extrinseci. Și ceea ce este considerat a fi extrinsec își are acțiunile prin interacțiunea cu procesele intrinseci. Într-adevăr, ceea ce este considerat a fi stilul de viață poate avea o bază intrinsecă puternică (de exemplu, stilul de viață sedentar adoptat de mulți oameni pe măsură ce îmbătrânesc apare și la șobolanii de laborator, [55)] care în cazul rozătoarei este probabil mai bine privită ca fiind intrinsecă mai degrabă decât o alegere a stilului de viață). Mai mult, așa cum sa discutat mai devreme, există motive puternice pentru a crede că majoritatea bolilor asociate vârstei fac parte din procesul de îmbătrânire, făcând arbitrară separarea lor de alte aspecte ale îmbătrânirii. [31] Cu toate acestea, identificarea bolilor asociate vârstei este evident esențială în practica medicinii geriatrice și este, de asemenea, neprețuită în biogerontologia experimentală, oferind informații detaliate necesare pentru interpretarea rezultatelor studiilor pe oameni și pe animale.

MODIFICĂRI DE VÂRSTA ÎN FUNCȚIA ORGANISMICĂ

Având în vedere numeroasele modificări deteriorate care apar în fiziologia organelor și sistemelor de organe, este de așteptat ca competența funcțională a organismului să fie compromisă odată cu înaintarea în vârstă. Într-adevăr, apar deficite funcționale organismelor care pot fi clasificate în felul următor: (1) scăderea capacității de a face față provocărilor, (2) scăderea capacității funcționale și (3) alterarea homeostaziei. Câteva exemple ale acestor deficite funcționale organismului sunt prezentate în continuare.

Abilitatea de a face față provocărilor

Capacitatea redusă de a face față provocărilor, sau ceea ce sunt adesea numiți factori de stres, este un semn distinctiv al fenotipului îmbătrânirii. [56] Este bine cunoscut faptul că secreția de glucocorticoizi de către sistemul hipotalamo-hipofizar-adrenocortical și creșterea activității sistemului nervos medular-simpatic suprarenal sunt răspunsuri comune tuturor factorilor de stres și că joacă un rol important în a permite organismelor mamifere să facă față tuturor factorilor de stres. [57] De asemenea, inducerea sistemului proteic de șoc termic este un răspuns comun, permițând organismelor din aproape toate speciile să reziste multor factori de stres celulari diferiți. [56] Desigur, pe lângă aceste răspunsuri generale, există apărări care sunt specifice anumitor factori de stres sau provocări. Cu toate acestea, deoarece pierderea odată cu înaintarea în vârstă a capacității organismelor de a face față pare să apară cu toate tipurile de factori de stres, ar putea fi de așteptat să existe o deteriorare a unuia sau mai multor mecanisme generale. Dovezile disponibile în prezent nu indică faptul că capacitatea sistemului hipotalamo-hipofizar-adrenocortical de a răspunde provocărilor prin creșterea secreției de hormon glucocorticoid este compromisă de îmbătrânire. [58] Desigur, acest lucru nu exclude posibilitatea unei capacități reduse a locului țintă a glucocorticoidului de a răspunde la hormon, dar studiile menite să abordeze această posibilitate încă nu au fost făcute. Există unele indicii că răspunsul sistemului nervos medular-simpatic suprarenal la provocări poate fi atenuat odată cu înaintarea în vârstă, [59] dar aceste constatări sunt greu de interpretat deoarece nivelurile bazale de catecolamine sunt crescute odată cu creșterea în vârstă. Există, de asemenea, dovezi că există o tocire cu vârsta a cel puțin unor răspunsuri adrenergice în țesuturile țintă (de exemplu, inima, așa cum sa discutat anterior). Cu toate acestea, pe baza informațiilor actuale, nu pare că un răspuns inadecvat al sistemului nervos medular-simpatic suprarenal - joacă un rol major în reducerea, asociată cu vârsta, a capacității organismului de a face față provocărilor. Spre deosebire de aceste răspunsuri neuroendocrine, dovezile sunt clare că capacitatea de a induce proteine de șoc termic ca răspuns la - factorii de stres celulari scade semnificativ odată cu creșterea vârstei mamiferelor, [56.] iar acest lucru poate juca un rol major în pierderea capacității de a face față factorilor de stres. Cu toate acestea, deoarece deteriorarea fiziologică are loc odată cu înaintarea în vârstă în majoritatea organelor și sistemelor de organe, deficitele funcționale în răspunsurile specifice pot sta la baza capacității reduse de a face față unui spectru larg de provocări. Un exemplu în acest sens este scăderea capacității sistemului imunitar de a proteja organismul de daune cauzate de agenții infecțioși. [60] Astfel, deși se știe de mult timp că îndeplinirea cu succes a provocărilor este compromisă odată cu înaintarea în vârstă, baza acestui deficit rămâne pe deplin elucidată.

Capacitate de exercitiu aerobic

Capacitatea sistemului cardiopulmonar de a furniza oxigen - mușchilor care se antrenează împreună cu capacitatea mușchilor de a utiliza acest oxigen în metabolismul energetic este denumită capacitatea de exercițiu aerob. Este o măsură a capacității maxime de a efectua exerciții fizice și se determină prin - măsurarea ratei maxime de consum de oxigen atins la efectuarea unui test de efort de intensitate crescândă care necesită o mare parte din masa musculară totală. Capacitatea de exercițiu aerobic scade la bărbații și femeile sedentare sănătoase cu o rată de aproximativ 10% pe deceniu. [61] Deoarece condiția fizică influențează semnificativ capacitatea de exercițiu aerobic, o parte din această scădere poate fi rezultatul scăderii activității fizice odată cu înaintarea în vârstă. Pierderea capacității de efort aerob este asociată cu o scădere a volumului expirator forțat pe secundă (FEV_1) și a frecvenței cardiace maxime. Hollenberg et al [61] consideră că aceste modificări pulmonare și cardiovasculare joacă un rol major în scăderea asociată cu vârsta a capacității aeroobice. Astfel, nu este surprinzător faptul că scăderea capacității de exercițiu aerob este mult mai mare la persoanele în vârstă care suferă de boli cronice, în special boala aterosclerotică. Sportivii de anduranță bine antrenați de toate vârstele au o capacitate de exercițiu aerobică mai mare decât persoanele neantrenate de aceeași vârstă. [62] Katzel et al [62] a realizat un studiu longitudinal asupra modificărilor fitness-ului aerobic la sportivii de anduranță de vârste înaintate. Ei au descoperit că unii au prezentat o scădere longitudinală mai mare a capacității de exercițiu aerobic decât ceea ce a fost observat la persoanele sedentare de aceeași vârstă. Alți sportivi vechi de anduranță au prezentat o scădere longitudinală foarte mică a capacității de exerciții aerobice. S-a descoperit că primul grup a scăzut amploarea antrenamentului de anduranță pe parcursul studiului, în timp ce cel de-al doilea grup nu a făcut-o. Katzel și colab. au concluzionat că rata de scădere a capacității de exercițiu aerobic la sportivii de anduranță mai în vârstă este foarte dependentă de intensitatea antrenamentului lor. Capacitatea de exercițiu aer obic a bărbaților și femeilor vârstnici sedentari poate fi crescută prin antrenament fizic. [63]

Homeostazia acido-bazică

S-a susținut de mult timp că persoanele în vârstă sănătoase nu au nicio problemă în menținerea echilibrului acido-bazic normal atunci când trăiesc existența obișnuită relativ necontestată. [64] Cu toate acestea, o meta-analiză atentă a datelor publicate a contestat această viziune. [65] S-a constatat că există o creștere progresivă a concentrației de ioni de hidrogen din sânge și o scădere progresivă a concentrației sanguine de ion bicarbonat și dioxid de carbon de la vârsta de 20 până la 80 de ani. Sa constatat că concentrația aparentă a ionului de hidrogen în plasmă la starea de echilibru crește cu 6% până la 7%, iar ionul bicarbonat scade cu 12% până la 16%. Este probabil ca o deteriorare a funcției renale asociată cu vârsta să fie responsabilă pentru creșterea ionului de hidrogen din sânge, deoarece, atunci când sunt supuși unei încărcături acide, capacitatea rinichilor de a excreta încărcătura acidă scade odată cu înaintarea în vârstă. [51]

Masa fara grasime (FFM)

Masa corporală este împărțită în două componente: masa de grăsime și FFM. Constituenții FFM sunt masa musculară scheletică, masa celulară corporală, apa totală a corpului și masa minerală osoasă. La bărbați, vârful FFM este atins la mijlocul anilor 30 și scade progresiv ulterior - la femei, este stabil la vârsta adultă tânără până la aproximativ 50 de ani, când începe să scadă progresiv odată cu înaintarea în vârstă. [66] În mod clar, sistemul homeostatic care reglează FFM este deranjat la vârsta înaintată. O componentă importantă în scăderea FFM asociată cu vârsta este pierderea masei musculare scheletice, un factor important în scăderea forței musculare odată cu vârsta. [66] Deși exercițiile fizice cu accent pe antrenamentul cu greutăți pot scădea pierderea de masă musculară la vârstnici, chiar și persoanele care își mențin forma fizică au o oarecare pierdere de mușchi asociată vârstei. [67]

Masa grasa

Masa de grăsime corporală crește odată cu vârsta atât la bărbați, cât și la femei până la vârsta mijlocie, o scădere lentă are loc după vârsta de 70 de ani. [66] Chiar și la acele persoane a căror greutate corporală nu crește odată cu vârsta, grăsimea corporală crește pe măsură ce scade masa corporală slabă. Reglarea homeostatică a masei de grăsime devine defectuoasă odată cu înaintarea în vârstă. Stilul de viață sedentar joacă un rol în creșterea masei de grăsime asociată cu vârsta, deoarece exercițiile fizice sunt asociate cu o scădere a masei de grăsime la vârstnici. [68] Cu toate acestea, exercițiile fizice atenuează, dar nu împiedică total creșterea grăsimii corporale asociată cu vârsta. Există, de asemenea, o redistribuire a grăsimii în regiunea abdominală odată cu creșterea în vârstă. [66] Exercițiul nu numai că scade creșterea grăsimii corporale asociată cu vârsta, dar, cel mai important, atenuează și creșterea disproporționată a grăsimii abdominale. [69] Marea îngrijorare cu privire la grăsimea abdominală se datorează dovezilor extinse care indică faptul că este un factor de risc pentru mai multe probleme patologice asociate vârstei, cum ar fi boala coronariană și diabetul de tip 2. [70] Într-adevăr, masa de grăsime abdominală este asociată pozitiv cu mortalitatea la vârstnici. [71] Astfel, intervențiile care vizează prevenirea acumulării abdominale de grăsime odată cu înaintarea în vârstă sunt cel mai important de dezvoltat.

Masa osoasa

Densitatea minerală osoasă (DMO), care reprezintă 70% din rezistența osoasă, scade atât la bărbați, cât și la femei, începând cu vârsta mijlocie. [72] Osteoporoza se referă la o afecțiune în care scăderea DMO face ca individul să fie predispus la fracturi osoase, scăderea DMO asociată cu vârsta este probabil motivul principal pentru care aproximativ 75% din toate fracturile de șold, coloană și antebraț distal apar la persoanele mai în vârstă de 65 de ani. [73] Deoarece femeile au, de asemenea, un schelet mai puțin masiv decât bărbații, nu este surprinzător faptul că femeile în vârstă sunt mai predispuse la fracturi osoase decât bărbații în vârstă. Negrii de vârstă mijlocie și cei mai în vârstă de ambele sexe au o masă osoasă mai mare decât albii. [74] Ele au, de asemenea, o rată a fracturilor substanțial mai mică, care se datorează doar parțial menținerii unei DMO mai ridicate. Studiile transversale au arătat o corelație pozitivă între exercițiu și DMO. [75] Deși la femeile aflate în postmenopauză, aportul scăzut de calciu din dietă crește riscul de osteoporoză, acest efect este adesea contracarat de astfel de femei care au un indice de masă corporală crescut. [76] Fumatul de țigară scade DMO. [77]

Terapia de substituție hormonală a fost metoda principală de întârziere a pierderii osoase la femeile aflate în postmenopauză. Tratamentul cu estrogeni conjugați în doză mică sau estradiol în doză mică crește DMO la femeile aflate în postmenopauză. [78] Îngrijorarea recentă cu privire la riscurile nescheletice asociate cu utilizarea pe termen lung a estrogenilor (de exemplu, cancerul de sân și bolile cardiovasculare) a diminuat entuziasmul pentru înlocuirea hormonală.

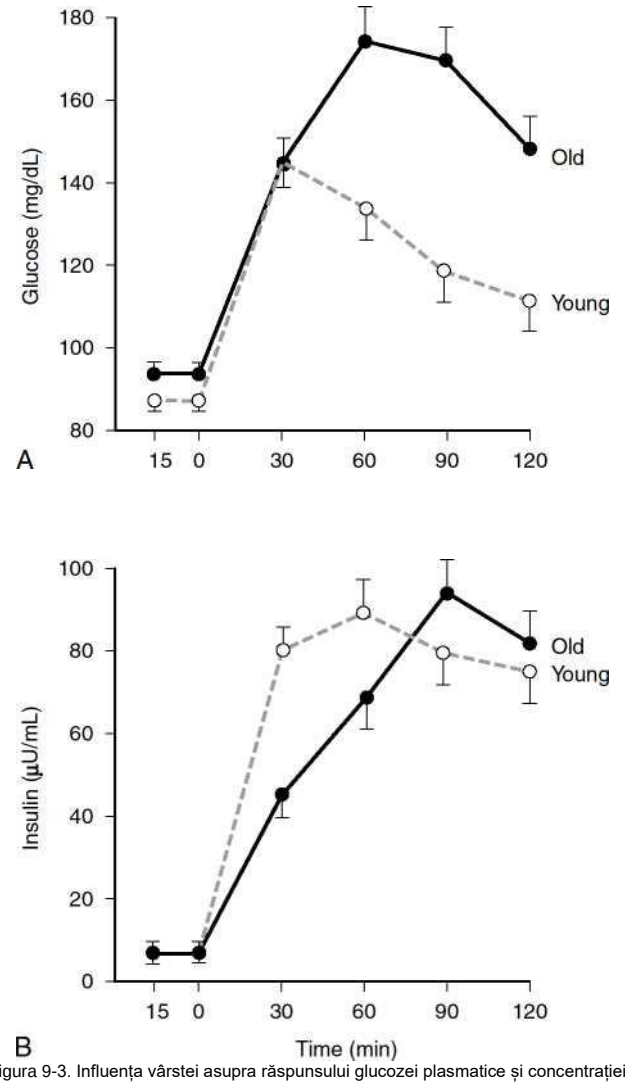


Figura 9-3. Influența vârstei asupra răspunsului glucozei plasmatice și concentrației de insulină la o încărcătură orală de glucoză. Subiecților umani sănătoși tineri și bătrâni li s-au administrat 100 g de glucoză pe cale orală. *(De la Chen et al [86] cu permisiunea Blackwell Science Inc.)*

Temperatura corpului

Sistemul de termoreglare are următoarele componente : senzori termici (cutanați și centrali); căi neuronale aferente; integrarea sistemului central; căi neuronale eferente (somatice și autonome); efectori (termogeneză tremurătoare a mușchilor scheletici, termogeneza nefrișată a țesutului adipos brun, activitate vasomotorie cutanată, activitatea glandelor sudoripare). Odată cu creșterea în vârstă, există deficiențe la mai multe niveluri ale sistemului de termoreglare. [79] Îmbătrânirea este asociată cu un deficit progresiv în capacitatea de a simți căldura și frigul și, de asemenea, o capacitate redusă de a genera căldură (masă musculară mai mică pentru termogeneza tremurătoare) și disiparea căldurii (alterări ale funcției cardiovasculare și atrofie a glandelor sudoripare). [80] De asemenea, există o afectare a termogenezei fără frison datorită scăderii cantității de țesut adipos brun odată cu înaintarea în vârstă. [81] Ritmul circadian al temperaturii centrale se deteriorează la vârste înaintate. [82] Spre deosebire de bărbații tineri, temperatura corpului la bătrâni continuă să crească după încetarea unui exercițiu submaximal. [83] Într-adevăr, deteriorarea sistemului de termoreglare îi face pe bătrâni extrem de vulnerabili la temperaturile ridicate și scăzute ale mediului. [84]

Homeostazia glucozei

O reglare homeostatică diminuată a concentrației de glucoză în plasmă este o caracteristică comună a fenotipului de îmbătrânire. [85] Când această capacitate de reglare scade suficient , se pune un diagnostic de diabet de tip II - o boală comună asociată cu vârsta. Un instrument major pentru examinarea homeostaziei glucozei a fost testul oral de toleranță la glucoză. Tipic ale constatărilor sunt cele raportate de Chen și colab. (Figura 9-3). [86] Ei au administrat pe cale orală 100 g de glucoză la grupuri de subiecți sănătoși în vârstă și tineri; glucoza plasmatică a crescut la niveluri mai ridicate și a rămas crescută mai mult timp la bătrâni decât la tineri, în timp ce creșterea nivelului insulinei plasmatice a fost întârziată la bătrâni, dar cu timpul a ajuns la cea a tinerilor. Odată cu creșterea în vârstă, există o capacitate redusă de a secreta insulină [87] ; cu toate acestea, nu se știe cât de important are rolul acesta în alterarea homeostaziei glucozei odată cu vârsta. În schimb, există dovezi puternice că o rezistență crescută la - acțiunea insulinei este un factor major în reglarea homeostatică diminuată a glucozei la persoanele în vârstă. [88] După cum sa discutat anterior, oamenii devin din ce în ce mai sedentari și au grăsime corporală crescută, în special în regiunea abdominală, odată cu înaintarea în vârstă; se știe că acești doi factori cresc rezistența la insulină și reduc răspunsurile homeostatice la glucoză. Într-adevăr, efectul îmbătrânirii asupra homeostaziei glucozei poate fi ameliorat prin creșterea activității fizice și, astfel, prin scăderea adipozității, în special în regiunea abdominală. [89] Creșterea grăsimii viscerale pare a fi factorul major în creșterea rezistenței la insulină odată cu înaintarea în vârstă. [90] Într-adevăr, probabil că exercițiile fizice cresc sensibilitatea la insulină [91] deoarece scade grăsimea abdominală.

PUNCTE CHEIE

Fiziologia îmbătrânirii

- Deteriorarea fiziologică are loc în timpul vieții adulte a majorității, dacă nu a tuturor speciilor de mamifere.
- Rata deteriorării fiziologice asociate vârstei și caracterul său variază între specii și între indivizi din cadrul speciei.
- Deteriorarea fiziologică asociată vârstei rezultă din următoarele trei surse de daune: procese de viață intrinseci, factori de mediu și boli asociate vârstei.
- Dacă boala asociată vârstei este o parte integrantă a îmbătrânirii este o întrebare fundamentală care nu a fost încă rezolvată.
- Dacă conceptul de „îmbătrânire normală", definit ca îmbătrânire în absența bolii, este util sau înșelător, este o întrebare deschisă, la fel ca și conceptul aferent de „îmbătrânire cu succes".
- Designul în secțiune transversală a fost utilizat în majoritatea studiilor privind fiziologia îmbătrânirii umane; astfel de studii pot fi confundate de alți factori decât îmbătrânirea, ceea ce face imperativ ca posibilitatea apariției factorilor de confuzie să fie evaluată cu atenție atunci când se interpretează rezultatele.
- Capacitatea de a face față factorilor de stres este diminuată odată cu înaintarea în vârstă adultă.
- Capacitatea de a desfășura activități (de exemplu, capacitatea de exercițiu aerobic), scade odată cu înaintarea în vârstă.
- Reglarea homeostatică se deteriorează odată cu înaintarea în vârstă adultă.

REZUMAT ȘI CONCLUZII

Deteriorarea fiziologică este un semn distinctiv al tipului de feno îmbătrânire. Această deteriorare este cauzată de (1) daune rezultate din procesele de viață intrinseci; (2) daune datorate

factorilor extrinseci, cum ar fi dieta, stilul de viață, obiceiurile personale și factorii psihosociali; și (3) boli asociate vârstei. Deși speciile de mamifere sunt similare prin aceea că toate prezintă o deteriorare progresivă a proceselor fiziologice odată cu înaintarea în vârstă, detaliile acestei deteriorări variază între specii. Astfel, caracteristicile detaliate ale deteriorării au probabil o componentă genetică puternică. Există, de asemenea, o variație considerabilă intraspecie a ratei și caracterului - deteriorării fiziologice odată cu înaintarea în vârstă. Multe dintre diferențele dintre indivizii aceleiași specii par să fie legate de factori extrinseci. Deteriorarea asociată vârstei are loc în toate organele și sistemele de organe. Măsura în care factorii extrinseci și bolile asociate vârstei joacă un rol variază între sistemele de organe și între indivizi, dar, în cele mai multe cazuri, unul sau ambii par să aibă un rol major. Aceste modificări ale vârstei în fiziologia organelor și sistemelor de organe compromit abilitățile funcționale ale organismului și stau la baza scăderii capacității de supraviețuire odată cu înaintarea în vârstă. Deficiențele fiziologice ale organismului îmbătrânit pot fi rezumate ca (1) o capacitate funcțională redusă, (2) o capacitate scăzută de a face față provocărilor, (3) o homeostazie alterată. Deoarece o mare parte din deteriorarea fiziologică odată cu înaintarea în vârstă este cauzată de factori extrinseci, îmbătrânirea poate fi modificată prin modificarea stilului de viață și a factorilor de mediu. De asemenea, rolul mare pe care îl joacă boala asociată vârstei în deteriorarea fiziologică poate fi modulat de măsurile medicale și de sănătate publică disponibile în prezent și, fără îndoială, mult mai mult de cele care vor fi dezvoltate în viitor.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 10

Un model clinico-matematic al îmbătrânirii

n Rockwood
Mitnitski

INTRODUCERE

Privire de ansamblu asupra fragilității

Geriatrii au o afinitate pentru persoanele în vârstă fragile, sau ar trebui. Îngrijirea complexă a persoanelor în vârstă care sunt fragile este argumentată – inclusiv în prefața acestei cărți – ca fiind chiar chestia medicinei geriatrice. [1] Acest capitol, bazându-se pe recenzii recente, [2 - 3] abordează problema fragilității în relație cu complexitatea pentru a susține că evaluarea formală a complexității poate fi folosită în mod util pentru a înțelege baza științifică a analizelor de fragilitate, cu perspective pentru practica medicinii geriatrice.

Pacienții vârstnici fragili sunt expuși unui risc crescut – în comparație cu alții de aceeași vârstă cronologică – ca urmare a deficiențelor fiziologice multiple, care interacționează, legate de vârstă, dintre care unele depășesc pragurile clinice pentru a fi recunoscute ca boli, iar altele ca dizabilități. Aceste deficiențe, boli și dizabilități interacționează în mod obișnuit cu diverși factori de vulnerabilitate socială, care de obicei călătoresc cu cei fragili pentru a crește și mai mult riscul unor rezultate negative asupra sănătății.

Viziunea asupra fragilității ca o stare de risc multideterminată este în mod rezonabil necontroversată. [4-8] În schimb, modul în care se poate opera cel mai bine fragilitatea este mai controversat. După cum sa subliniat în diferite analize, unele dintre definițiile operaționale propuse beneficiază de un sprijin mai larg decât altele. În special, definiția „fe notipică” a fragilității utilizată în Studiul privind sănătatea cardiovasculară (CHS) [9] a fost aprobat la conferințele de consens [6 , 7] și angajat de mai multe grupuri. [10-13] Într-adevăr, s-a susținut chiar că termenii „fragilitate” și „fragilitate” ar trebui evitați, cu excepția cazului în care sunt utilizați în contextul unei evaluări CHS. [14]

Privire de ansamblu asupra complexității

Ideea de complexitate se dovedește a fi unul dintre cele mai importante progrese conceptuale în știință. [15] Pe scurt, complexitatea apare din sisteme. Sistemele pot fi definite în multe feluri deoarece există o măsură ireductibilă în care definiția unui sistem depinde de contextul în care este luat în considerare. Pentru început, ar putea funcționa cel mai bine să contrastezi un *sistem* cu un *set de elemente*. Elementele unei mulțimi există ca membri ai mulțimii din cauza unor caracteristici comune, dar nu devin un sistem până când nu există interconexiune între ele. Interconectarea există atunci când modificările unui element au ca rezultat modificări ale altor elemente, iar aceste modificări au ca rezultat modificări ulterioare și așa mai departe. Este natura schimbărilor interdependente care definește complexitatea: complexitatea este fenomenul de interacțiuni dinamice în elementele unui sistem. Scopul analizelor de complexitate este de a cuantifica și rezuma aceste schimbări.

Utilizarea analizelor de complexitate în îmbătrânire nu a fost necontroversată. De exemplu, în 2002, un întreg număr de *Neurobiologia îmbătrânirii* a fost dedicat complexității. Unele dintre lucrările din numărul special au oferit exemple în care complexitatea, măsurată într-un anumit context, părea să scadă odată cu îmbătrânirea, [16] în timp ce alții au dat exemple opuse. [17] Deși unii comentatori au disperat, [18] acest rezultat este tipic atunci când sistemele complexe sunt investigate pentru prima dată. În mod obișnuit, cu o mai bună specificare a contextului (de exemplu, specificarea dinamicii intrinseci sau a scalei de timp luate în considerare) se rezolvă contradicțiile aparente. O astfel de specificare poate duce la implementarea de noi intervenții care se bazează pe o mai bună apreciere a modificărilor în complexitatea dinamică a variabilității biologice, cum ar fi aplicarea zgomotului subsenzorial la picioare pentru a îmbunătăți stabilitatea posturală la adulții în vârstă. [19]

Este evident că oamenii îmbătrâniți constituie sisteme de îmbătrânire, atât ca indivizi, cât și ca grupuri, și că în organismul uman există diferite sisteme de organe, deși specificarea lor – unde se termină sistemul vascular și unde începe sistemul imunologic? – duce adesea la un anumit arbitrar . Un astfel de arbitrar este cel mai bine să nu fie ignorat atunci când se consideră un fenomen la fel de atotcuprinzător precum trecerea timpului. Cum să specificați interconexiunea dintre organele din corp pe măsură ce oamenii îmbătrânesc nu este clar. Este clar, totuși, că există (trebuie să existe, dacă este un sistem) interconectare a caracteristicilor de sănătate (interdependență a variabilelor). O modalitate de a specifica interconectarea caracteristicilor de sănătate este prin utilizarea graficelor de conectivitate (Figura 10-1). Astfel de grafice sunt construite pentru a reprezenta interconexiunea dintre variabile, astfel încât o linie între variabile este prezentată atunci când există un anumit nivel de conectivitate - să spunem că există o corelație > 0,2. După cum ilustrează graficul, unele variabile sunt mai puternic conectate decât altele (adică, unele au mai multe linii între ele decât altele. [20] (Această conexiune ridicată între unii articole este mai mult decât altele, ceea ce înseamnă că itemii indicelui de fragilitate nu trebuie să fie ponderați - o problemă la care vom ajunge.)

Graficul de conectivitate ilustrează două puncte fundamentale despre stările complexe, care sunt multiplicitatea și interconexiunea . Un alt mod de a ne gândi la interconectare este că un sistem este „mai mult decât o sumă a părților sale”; acesta este uneori denumit sistemul care are „ legături emergente”. (Ideea proprietăților emergente este controversată și nu trebuie luată în considerare în continuare aici.) Ceea ce va fi evident este că starea de sănătate a unui individ poate fi rezumată printr-un singur număr - este ceea ce ne vom referi mai târziu ca indice de fragilitate - și că proprietățile sau comportamentul acelui număr (de exemplu, modul în care indicele de fragilitate se schimbă odată cu vârsta) pot fi considerate ca un domeniu de investigație în sine și în sine. Pentru a continua acest exemplu, am arătat că distribuția indicelui de fragilitate cu vârsta are caracteristici distinctive. [21] Aceste caracteristici pot fi studiate folosind modele de rețea, care oferă un aparat pentru astfel de analize, bazat pe dinamica stocastică. [22-28] Un exemplu este ideea că eterogenitatea (aici, a distribuției indicelui de fragilitate cu vârsta) [21,26] apare ca o consecință a dinamicii stocastice a - sistemelor complexe. Această abordare a studierii eterogenității este ușor de rezumat folosind o abordare de rețea și a avut o aplicabilitate largă din rețelele corticale în boala Alzheimer [29] la piețele de capital, [30] la presiunile cuptorului cu gaz. [31] În cele din

urmă, graficul de conectivitate arată, de asemenea, că un sistem complex este rezumabil. La aceasta ne vom referi mai târziu, atât în ceea ce privește indicele de fragilitate, cât și cazul mai general al unei variabile de stare clinică. Pentru moment, vom observa pur și simplu că un sistem complex poate fi rezumat în moduri care nu sunt neapărat

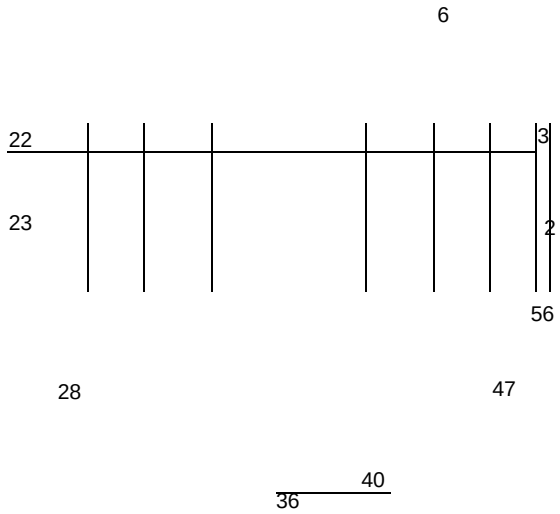


Figura 10-1. Graficul de conectivitate. Nodurile indică deficitele (codurile corespund deficitelor enumerate la referința 20) iar marginile indică relații semnificative statistic între deficite (adică, atunci când probabilitatea condiționată a unui deficit, dat fiind altul, este diferită statistic ($p < 0,05$; *t -test)* de probabilitatea necondiționată a primului deficit. Este clar că nu toate elementele sunt la fel de bine conectate.

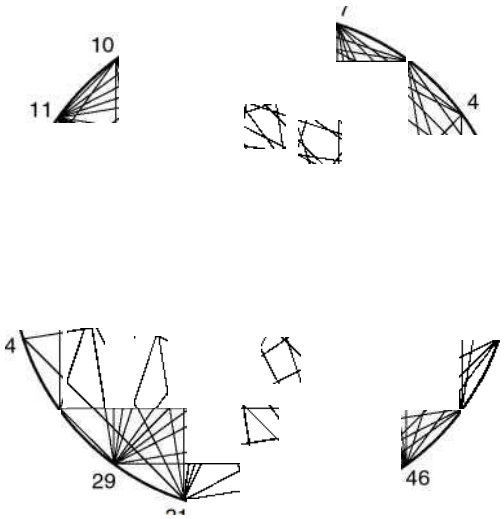
complicat. Acesta este scopul majorității inițiativelor de a aduce instrumentele de analiză a complexității pentru a studia ceea ce se întâmplă pe măsură ce oamenii îmbătrânesc și devin fragili. Pentru început, simplitatea rezultatelor acestor analize este o măsură bună prin care ar putea fi judecat meritul analizelor.

DEFINIȚIA FENOTIPĂ DE FRILITATE

O abordare foarte populară pentru definirea fragilității este prin intermediul unui fenotip clinic. Această definiție operațională, dezvoltată printr-un consens și testată în Cardiovascular Health Survey, [9] a fost validată în mai multe studii [12 - 13 - 32-39] și susținută de mai multe grupuri. [6-8] Definiția fenotipică se concentrează pe cinci caracteristici clinice: un auto-raport de epuizare, un raport de epuizare sau un observator despre o scădere a nivelului de activitate, scădere în greutate demonstrată sau raportată, scăderea forței (de obicei, operațiunea sub formă de afectare a forței de prindere cu ajutorul unui dinamometru) și mers lent (de exemplu, definit ca cel mai lent 20% din populație, a fost definit pe baza timpului de ajustare la baza de mers la gender , 15). și înălțimea în picioare). [9] Se spune că oamenii care nu au niciuna dintre cele cinci caracteristici sunt robuste, iar cei care au trei sau mai multe sunt fragili. Persoanele care au doar una sau două probleme sunt la un grad de risc intermediar, denumit „prefrail”. În mai multe studii, s-a demonstrat că cele trei grupuri au niveluri crescătoare de risc pentru o serie de rezultate adverse asupra sănătății, inclusiv agravarea mobilității, căderi, dizabilități , fracturi, mortalitate și instituționalizare. [9-12-32-35-37]

O serie cuprinzătoare de studii au evaluat o gamă largă de markeri care sunt observați în asociere cu gradele în creștere de fragilitate. S-a descoperit că persoanele care sunt fragile au, printre alte deficiențe, niveluri mai mari de markeri inflamatori, [40-42] control mai slab al glicemiei [43] și antioxidant mai scăzut [13] și hemoglobina [44] niveluri.

Operaționalizarea rapidă a definiției fenotipice, în special în studiile epidemiologice, este un atu clar. La fel a făcut



a fost încercarea de a dezlega fragilitatea fizică de dizabilitate și comorbiditate. [45] Pe de altă parte, fenotipul a fost criticat pentru o distincție artificială între stările fizice și cognitive (inclusiv afective), [46] pentru necesitatea unor teste de performanță care pot fi impracticabile în cadrul clinic [47] și pentru probleme atât de sensibilitate, cât și de specificitate în raport cu atât predicția mortalității [48] și la ceea ce mulți clinicieni cu experiență ar accepta ca fiind fragil. [46]

Fragilitate în raport cu acumularea deficitului

Grupul nostru a propus că fragilitatea poate fi înțeleasă în relație cu acumularea deficitului. [49] Ideea fundamentală a acestei abordări este că, cu cât oamenii au mai multe deficite (cu cât oamenii au mai multe lucruri greșite cu ei), cu atât este mai probabil ca aceștia să fie fragili. Am fost încurajați să continuăm cu această abordare de informațiile care pot fi obținute din studiul indicelui de fragilitate în sine. Grupul nostru și alții [48, 50] au descris cum se modifică indicele de fragilitate în moduri caracteristice. Aceste modificări sunt susceptibile de analize precise, pe care le vom evidenția mai jos și care par să aibă și implicații clinice utile. În acest fel, sperăm să trecem dincolo de modelele de desene animate ale fragilității. De exemplu, Figura 10-2 este un astfel de model de desene animate. [51] Ea reprezintă fragilitatea ca o stare care decurge dintr-o interacțiune dinamică între o varietate de factori. Când oamenii sunt bine, activele lor depășesc deficitele. Pe măsură ce suferă de boală, echilibrul se poate schimba, dar deoarece aceasta este o stare dinamică, se poate schimba înapoi. Modelul sugerează, de asemenea, că persoanele cu, de exemplu, multe bunuri sociale, vor fi mai greu de înclinat spre fragilitate decât cei cu mai puține active sociale.

Deși modelele de desene animate au multe utilizări și avantajul de a ilustra cu ușurință idei complicate, ele nu pot oferi precizia modelelor formale, cantitative, așa cum este prezentat în Figura 10-3 . [52] Demonstrează schimbări în stările de fragilitate, de la a avea *n* deficite la momentul inițial, la *k* deficite la urmărire. Modelul formal arată că aceste probabilități pot fi modelate ca o distribuție Poisson modificată. Iată ce spune formula: șansa de a avea *k* deficite la urmărire este o funcție de numărul de deficite *n* , la linia de bază. În primul rând, trebuie să considerăm că pentru a avea *k* deficite la urmărire, persoana trebuie să fie în viață, deci șansa de a trece de la *n* la *k* trebuie ajustată pentru șansa de supraviețuire. Termenul P_{nj} este șansa de a muri în intervalul dintre momentul inițial și urmărire (sau între oricare două evaluări consecutive), deci 1- P_{nj} este șansa de a supraviețui. Pentru orice stare *n dată (de exemplu, n* = 1, *n* = 2, etc.), șansa de a avea orice *k* deficit continuă într-un mod foarte ordonat, cu modificare incrementală (aceasta este ceea ce este implicat de distribuția Poisson). De exemplu, pentru majoritatea statelor de referință, numărul cel mai probabil unic de deficite pe care o persoană le va avea la urmărire este cu unul mai mult decât a avut la momentul inițial. (În mod formal, acest lucru poate fi rezumat ca spunând că modul lui *k* este *n* + 1.) Există o șansă puțin mai mică de a rămâne la fel și aproximativ aceeași șansă de a avea două lucruri greșite mai mult decât la momentul inițial, o șansă mai mică de a se îmbunătăți din nou și așa mai departe. Probabilitățile de atingere a oricărui *k dat* apar ca o funcție a *lui n* și urmează un set ordonat de modificări. În medie, *n* crește, dar pentru aproape orice valoare a lui *n* , există o șansă de îmbunătățire (sau de stabilizare sau declin). Salturile mari în stările *n* la *k* sunt neobișnuite, - atunci când apar modificări mari ale valorii lui *n* , acestea trec de obicei de la o stare *n scăzută* (adică, puține deficite, sănătate bună) la o stare *k ridicată* .

Alte două puncte sunt deosebit de remarcate. Una este că șansa de a trece de la orice stare *n dată* la orice stare *k*

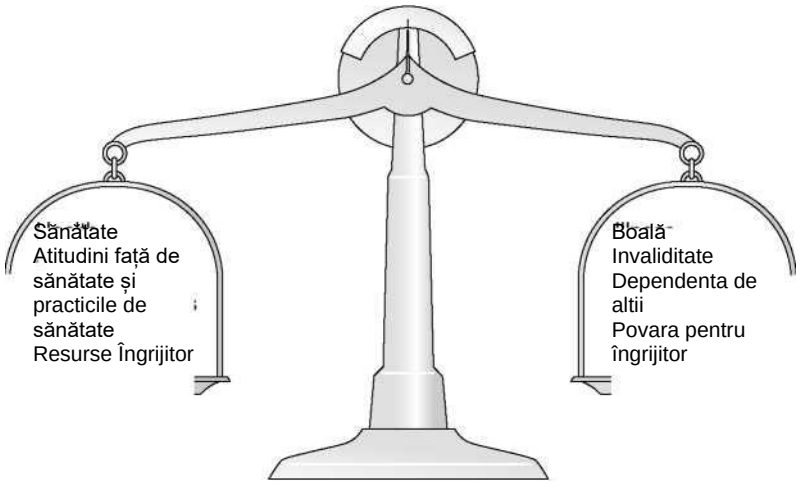


Figura 10-2. Modelul grinzii de echilibru al modificărilor stărilor de fragilitate. Fasciculul ilustrează o stare multicomponentă, dinamică. */Copyright CMAJ și folosit cu permisiune.)*

$$P_{nk} = pT \exp(-\mathbf{p}_n)(1 - P_{nd})$$

Figura 10-3. Un mod formal de modificări ale stărilor de fragilitate, exprimat ca probabilitatea ca o persoană cu *n* deficite la momentul inițial să supraviețuiască să aibă *k* deficite la urmărire. P_{nd} este șansa de a muri; $P_{nd} = P_{sd} exp(b_2 n)$. Rețineți că $\{I\} \mathbf{p}_n = \mathbf{p}_0 + b_1 n\{/I\}$; $\{I\} \mathbf{p}_0 \{/I\}$ și P_{0d} sunt riscurile caracteristice asociate fără deficite. Cei doi parametri b_1 și b_2 descriu, respectiv (având în vedere numărul actual de deficite, *n*), incrementele modificării lor așteptate și riscul de deces. Rețineți că modelul poate fi elaborat pentru a include efectele unor covariate specifice, cum ar fi vârsta, sexul sau vulnerabilitatea socială. În acest caz, antilogul raportului dintre coeficienții de regresie asociați cu fiecare covariabilă este o estimare a riscului relativ asociat cu acel coeficient.

depinde atât de valoarea actuală a *lui n,* cât și de schimbările generale (sau ambientale, sau de fundal) din acel mediu. Acest lucru este surprins în formulă spunând că $\{I\} \mathbf{p}_n = \mathbf{p}_0 + b_1 n\{/I\}$, unde $\{I\}_p 0 \{/I\}$ descrie șansa de a acumula deficite pentru persoanele care nu au nimic greșit la momentul inițial (adică, care la momentul inițial sunt în „starea [deficit] zero”) . Desigur, același lucru se întâmplă și pentru riscul de deces [adică, $P_{..d} = P_{0d} exp(b_2 n)$]; P_{od} este șansa de a muri pentru oamenii care nu au nimic greșit la momentul inițial. Aici, parametrul b_2 descrie, din nou având în vedere numărul actual (diferit de zero) de deficite, riscul asociat de deces. [25] În acest fel, se poate observa că starea zero pare a fi informativă despre mediul în care o anumită populație îmbătrânește. În cele din urmă, observăm că acesta este un model simplificat, care poate fi ajustat pentru a evalua impactul diferitelor covariate. De exemplu, pentru a înțelege impactul nivelului de educație ridicat față de cel scăzut, putem evalua impactul acestuia asupra $\{I\} \mathbf{p}_0 \{/I\}$ și $P_{..d}$.

Trecerea de la operaționalizarea conceptelor de deficit în echilibru dinamic din Figura 10-2 la termenii specificați în Figura 10-3 a avut loc de-a lungul câțiva ani, dar fiecare este de acord asupra următoarelor puncte esențiale: fragilitatea este o multiplicare cu acord asupra stării de risc determinate care este complexă (părți componente care interacționează în moduri care nu sunt întotdeauna rezumabile la nivelul părților individuale și produc interacțiuni dinamice ulterioare (părțile, interacțiunile individuale) și schimbă cu timpul ulterioare). În Figura 10-2 , elementele care se referă la sănătate sunt considerate ca greutăți pe grinda de echilibru. De exemplu, diverse active de sănătate, cum ar fi o atitudine pozitivă asupra sănătății [53] sau practici pozitive de sănătate, cum ar fi exercițiile fizice, [54] se potrivește în partea stângă a balanței, dând o pondere pozitivă activelor. Altele, cum ar fi boala și boala specială care dă naștere la dizabilități și dizabilitățile particulare care duc la dependența de ceilalți sunt considerate a cântări pe partea negativă. Pe măsură ce deficitele de sănătate cresc și o persoană devine mai fragilă, activele și deficitele intră într-un echilibru precar. În acest context, o boală acută poate fi un deficit important și poate chiar „înclina balanța” între active și deficite. Oricât de atractiv este acest model – este ușor de înțeles, acceptă mai mulți factori și este complex și dinamic – cu excepția cazului în care și până când nu poate fi cuantificată , nu poate depăși statutul de metaforă. deficiență și atitudine precară pentru sănătate.) [55] [56]

În schimb, Figura 10-3 propune că schimbările în starea de sănătate – modificări ale gradelor de fragilitate – au loc în funcție de numărul de lucruri pe care oamenii le au greșit. Se spune că șansa ca oamenii cu acel număr de lucruri greșite să își schimbe starea de sănătate în raport cu o distribuție cunoscută a gamei de șanse. Aceste schimbări pot fi stabilitate, înrăutățire sau îmbunătățire. Distribuția sugerează că majoritatea oamenilor nu își schimbă atât de mult starea de sănătate (adică, o persoană cu *n* lucruri greșite este cel mai probabil, atunci când este urmărită, să aibă *n* + 1 lucruri greșite sau să arate o ușoară înrăutățire), dar ar putea, de asemenea, să rămână la doar *n* lucruri greșite sau să se îmbunătățească la *n* -1 lucruri greșite. Pentru majoritatea oamenilor, șansa de îmbunătățire la *n* -1 este aproximativ aceeași cu șansa de a se înrăutăți la *n* +2 lucruri greșite. Dar acele stări discrete (puțin mai bune, la fel sau încă 1 sau 2 lucruri greșite) constau în peste jumătate din rezultatele posibile. Modelul atribuie toate stările de rezultat posibile (mai bune, aceleași, mai rele sau moarte) de obicei cu o precizie ridicată, pe baza doar a patru parametri - un grad uimitor de reducere a dimensionalității în comparație cu majoritatea modelelor multivariabile. După cum arată ecuația, fiecare dintre cei patru parametri devine un obiect de investigație, în sine și în sine. Deci motivația de a continua această linie de anchetă este foarte puternică.

Chiar și așa, majoritatea cititorilor – în special cei mai mulți cititori medicali, pentru care matematica nu este în mod stereotipă punctul lor forte – se vor îngrijora că orice precizie aparentă în aceste estimări ar putea fi obținută de modelul cantitativ, aceasta are un preț foarte mare de comprehensibilitate. Grinda de echilibru este mult mai ușor de înțeles. Deocamdată, vom susține că aproape tot ceea ce este în grinda de echilibru poate fi inclus în modelul cantitativ: modelul ne ajută să înțelegem cum să cuantificăm ceea ce ne spune intuiția noastră clinică că este cazul. Un addendum important – ceea ce ne obligă să spunem „aproape totul” și nu „totul” este că unele elemente

care sunt importante în grinda de echilibru au nevoie de un model mai elaborat pentru a obține specificația completă. De exemplu, grinda de echilibru presupune o interacțiune între așa-numiții factori „medicali" și „sociali". Așa cum este descris într-un capitol ulterior al acestui manual despre vulnerabilitatea socială, deficiențele sociale par să funcționeze într-un mod care are multe în comun cu fragilitatea, dar la un nivel care este separabil de aceasta. [57]

O modalitate utilă de a înțelege dinamica acumulării deficitului este să luăm în considerare ceea ce Benjamin Gompertz a cuantificat în 1825 [58]: cu cât oamenii sunt mai în vârstă, cu atât sunt mai probabile ca aceștia să moară, ca o funcție precisă (+/- unul sau doi termeni de eroare) [59 - 60] a logaritmului vârstei lor (vezi Figura 10-3). Dar nu este ca și cum oamenii mor brusc pe măsură ce îmbătrânesc. În schimb, înainte de moarte, ei acumulează deficite și le acumulează exponențial odată cu vârsta. [61] De fapt, numărul deficitului, mai mult decât vârsta cronologică, se corelează cel mai mult cu riscul de deces la orice vârstă. [48,49,61,62] Deficitele pe care le putem observa se acumulează clinic - simptomele, semnele, bolile, dizabilitățile și anomaliile de laborator pe care le numărăm de obicei în indicii de fragilitate - încep probabil ca deficiențe subcelulare. [63] Așadar, raționamentul este că, excluzând moartea subită sau accidentele , cu cât oamenii au mai multe deficiențe, cu atât au mai multe deficite, cu cât au mai multe deficite, cu atât sunt mai fragili; și cu cât sunt mai fragili, cu atât sunt mai multe șanse să moară.

DEZVOLTAREA UNUI INDICE DE FRABILITATE BAZAT PE EVALUARE GERIATRICĂ CUPRINȚĂ

Am început să lucrăm la indicele de fragilitate prin numărarea deficitelor în bazele de date existente, în principal cele epidemiologice. De-a lungul anilor, am colaborat cu mai multe grupuri pentru a construi un indice de fragilitate în bazele lor de date, de obicei epidemiologice, nu clinice. Acest lucru a cauzat în mod justificat îngrijorare în unele părți cu privire la utilitatea clinică a abordării [64], mai ales că un indice de fragilitate optim ar trebui să conțină nu mai puțin de 30 până la 40 de itemi. (Cea mai mică limită practică pare să fie de aproximativ 10, deși în acel moment, selectarea elementelor care urmează să fie numărate devine mai importantă.) [65] Cel mai recent, am început să construim un indice de fragilitate prospectiv din formularul standardizat de evaluare geriatrică completă, care este utilizat în toate serviciile de medicină geriatrică clinică de la Autoritatea de Sănătate a Districtului Capital din Halifax, Nova Scoția. Formularul CGA (Figura 10-4) stă la baza evaluării noastre de consultare cu privire la serviciile de consultație și a planificării îngrijirii pentru fiecare dintre serviciile noastre de spitalizare (servicii de acută și de reabilitare) și spitalul de zi. Este demn de remarcat faptul că formularul poate număra cu ușurință până la 50 de articole (+ 10 articole referitoare la vulnerabilitatea socială), dar poate încăpea pe o singură pagină.

Indicele de fragilitate care este derivat din forma CGA este construit ca oricare altul, adică numără deficitele. (Am construit alte măsuri ale indicelui de fragilitate bazate pe CGA.) [66,67] Într-o publicație recentă a unui jurnal cu acces deschis, am explicat cum să creăm un indice de fragilitate. [68] Un videoclip este, de asemenea, disponibil la http://geriatresearch.medicine.dal.ca . Prin convenție, acordăm oricărui deficit un scor de 1 dacă este prezent și 0 dacă este absent. Pe formularul CGA, de exemplu, la secțiunea „Comunicare" am acorda câte 1 punct pentru problemele de vedere, auz și vorbire. În mod similar, am acorda un punct pentru mobilitate afectată sau o cădere recentă. În plus, numărăm fiecare dintre comorbiditățile pe care le-ar putea avea un individ și obținem câte un punct pentru fiecare. Numărăm deficite suplimentare pentru fiecare cinci medicamente, până la cinci medicamente prescrise, dincolo de cinci medicamente, de la cinci medicamente, până la deficitul de 1910, două deficite și așa mai departe). Orice factor de risc asimptomatic la care modificarea ar avea un beneficiu pentru mortalitate (de exemplu, hipertensiune arterială sau antiplachetare în prevenirea vasculară secundară) ar fi considerat un alt deficit dacă nu este tratat.

Un punct important despre indicele de fragilitate-CGA este că aproape toate deficitele pot fi măsurate la fiecare pacient, așa că ar trebui să lipsească puține date - de obicei, mai puțin de 5% pentru orice element dat. Această cerință are ca efect excluderea multor măsuri bazate pe performanță din variabilele indicelui de fragilitate , cel puțin din datele sondajului în care acestea au, de obicei, mult mai mult de 5% date lipsă. [47] Dacă urmează să fie incluse, atunci pare să fie util să atribuiți datelor lipsă scorul asociat cu cea mai proastă stare de performanță. [47]

Validarea indicelui de fragilitate

Indicele de fragilitate a fost validat de grupul nostru și de alții , utilizând de obicei o abordare în trei părți care ia în considerare validitatea conținutului, a constructului și a criteriului. [69] Valabilitatea de conținut a unei măsuri care ia în calcul ceea ce oamenii au greșit cu ei și presupune că, cu cât au greșit mai mult cu ei, cu atât sunt mai multe șanse să fie fragile, pare sigură. În plus, oferă ideea unor grade de fragilitate. Pe de altă parte, mulți comentatori au fost îngrijorați de ideea că indicele de fragilitate ponderează toate elementele în mod egal. O obiecție specifică comună este că pare de neplauzibil ca atât „cancerul" cât și „boala de piele " să aibă aceleași ponderi (adică, „0" dacă este absent și „1" dacă este prezent). Duplica obișnuită este că, deși cancerul este mai des letal decât bolile de piele, nu toate cancerele sunt letale și nu toate bolile de piele sunt benigne. Când boala de piele este letală (de exemplu, psoriazisul cu vasculită și deteriorarea pielii), va avea mai multe deficite asociate cu ea. Același lucru ar fi valabil și pentru un cancer care a afectat starea generală de sănătate. Această depistare a multiplelor deficite are ca efect ponderea mai mare a bolii mai grave, indiferent de cauza bolii.

Validitatea constructului a fost testată în principal prin corelarea constructului convergent (adică, prin corelarea indicelui de fragilitate cu alte măsuri de fragilitate și cu măsurile de dizabilitate, deficiență cognitivă și comorbiditate). [70] Corelațiile dintre indicele de fragilitate și alte măsuri de fragilitate - inclusiv definiția fenotipică - se încadrează de obicei în intervalul de la ~0,6 la 0,8. După cum a fost revizuit în altă parte [2,3] corelații puțin mai mici (în intervalul de la ~0,4 la 0,6) sunt de obicei observate cu măsuri globale ale funcției, comorbidității și cogniției.

Un aspect al validării constructelor care oferă o perspectivă asupra naturii fragilității este relația dintre indicele de fragilitate și vârstă (Figura 10-5). În mod constant în probele epidemiologice , am constatat că valoarea medie a indicelui de fragilitate este puternic asociată cu vârsta (coeficienți de corelație > 0,95). [2 , 3] Deși valoarea medie a indicelui de fragilitate crește odată cu vârsta (de obicei, aproximativ 3% pe an pe o scară logaritmică - vezi Figura 10-5 , linia de cea mai bună potrivire inferioară), indivizii au un număr variabil de deficite la orice vârstă dată. Persoanele care au un număr mare

de deficite (de exemplu, persoanele cu un scor al indicelui de fragilitate mai mare de 0,5,

Evaluare geriatrică cuprinzătoare

Divizia de Medicină Geriatrică, Universitatea Dalhousie

©Starea cognitivă | |WNL_____ Dementa MMSE:
©CIND/MCI □ Delirium RAPID:
Ocupație șef pe viață: Educație (ani):

pacientului : (Pt.)

Emoţional QWNL [] ? Starea de spirit | | Depresie | | Anxietate | | Oboseala | | Alte

©Motivație © Înaltă | | De obicei | | **Atitudine** scăzută pentru sănătate© Excelent | | Goo© | Târg | | Sărac | | Nu am putut spune

©Comunicare Discurs © WNL© **Auz cu deficiențe** © WNL© Cu deficiențe **de vedere**© WNL© Cu deficiente

©Forța © WNL □ Slab Superioară: DISTAL PROXIMAL Inferior: DISTAL PROXIMAL

Pacient internat
Clinica
□ GDH
□ NH
Acasă de
Outreach
Urgenți pentru
locuințe
asistate

Câte luni de la ultima goană?

O Mobilitate	Transfer	eu	AA	D				
	Ajutor la mers	eu		D				
O Echilibru	Echilibrul cade	WNL NY	DETERMINATE Număr	__		WNL IMPAIRED NY Număr		
O Eliminare	Vezica intestinală	CONT CONSTIP CONT CATETER		INCONT INCONT		CONSTIP CATETER	CONT CONT	INCONT INCONT
O Nutriție	Greutate Pofta de mancare	BUN WNL	SUB OBEZ CORECT	Sărac		STABIL WNL	PIERD EDI CORECT	CÂȘTIG Sărac
OADL-uri	Hrănire	eu	O	D		eu	O	D
	Baie	eu	O	D		eu	O	D
	Îmbrăcat	eu	O	D		eu	O	D
	Toaletă	eu	O	D		eu	O	D
O IADL-uri	Gătit	eu	O	D		eu	O	D
	Curățenie	eu	O	D		eu	O	D
	Cumpărături	eu	O	D		eu	O	D
	Medicamente	eu	O	D		eu	O	D
	Driving	eu	O	D		eu	O	D
	Banking	eu	O	D		eu	O	D

Scorul actual de fragilitate:

Scor	Pt.	CG
1. Foarte [illegible]		
2. Ei bine		
3. Ei bine c Rx'd boală comorbidă		
4. Aparent vulnerabil		
5. Ușor fragil		
6. Moderat fragil		
7. Sever fragil		
8. Terminal bolnav		

Dormi © Normal □ Întrerupt Q Somnolenţă în timpul zilei **Angajat social** © Freq. © Occ. © Nu

Social

	Vieți	**Acasă**	**Sprijină**	**Îngrijitor relaţie**	**Îngrijitor**	**stres**
□ Căsătorit	Singur	© Casa (niveluri __) |	Informale	Soție	Nici unul	
□ Divorţat	Soție	© Pași (număr _____)	HCNS	Soție	Scăzut	
□ Văduvă	Alte	Apartament	Alte	Frate	Moderat	
□ Singur		Viață asistată	Nici unul	Progenituri	Ridicat	
		Azil de bătrâni	©Req.	Alte		
		Alte	mai mult sprijin			

Ocupația de îngrijitor: (CG)

Probleme:
1 RFR
2 _____
3 _____
4 _____
5 _____
6 _____
7 _____
8 _____
9 _____
10

Cerere de ajustare medie

Medicamente asociate: (*marcați cu un asterisc medicamentele începute în spital)

Evaluator/medic: Data: _____
AAAA/LL/ZZ

Figura 10-4. Un formular standard de evaluare geriatrică completă (CGA) utilizat la Centrul de îngrijire a sănătății pentru vârstnici, Capital Health, Halifax, Nova Scoția. Elementele individuale de pe acesta pot fi punctate pentru a obține un indice de fragilitate bazat pe CGA (FI-CGA). *(Copyright Geriatric Medicine Research Unit, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada. Folosit cu permisiune.)*

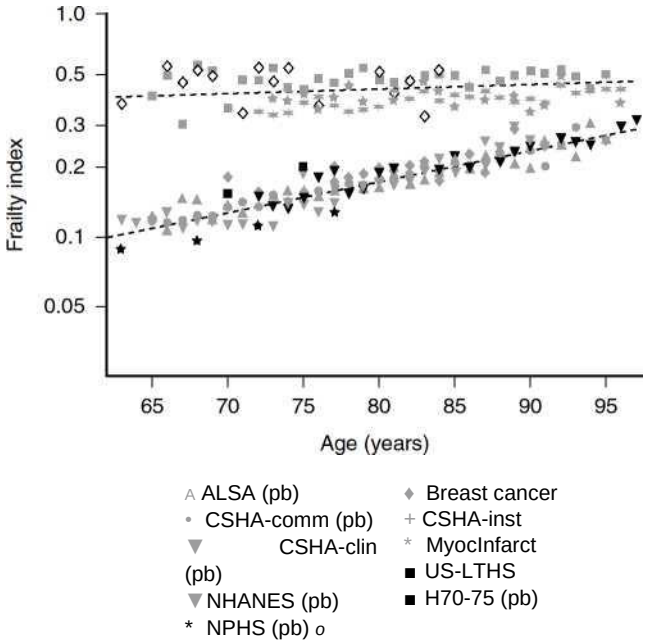


Figura 10-5. Relația dintre indicele de fragilitate și vârstă. În mai multe anchete, indicele de fragilitate se acumulează la adulții în vârstă din locuințe comunitare într-o rată de aproximativ 3% pe an, pe o scară logaritmică (linia inferioară). În schimb, în probele clinice și în rândul adulților în vârstă instituționalizați, valorile indicelui de fragilitate sunt mult mai mari în medie și nu prezintă aproape nicio acumulare odată cu vârsta.

și care au avut jumătate sau mai multe dintre toate deficitele care au fost măsurate) de obicei nu prezintă o acumulare medie odată cu vârsta; adică au, în medie, cam atâtea deficite câte pot tolera, astfel încât dacă apar mai multe deficite, ei mor. Aceasta este, de asemenea, tipică pentru valoarea medie a persoanelor care provin din eșantioane clinice și instituționale (a se vedea Figura 10-5 , linia de cea mai bună potrivire superioară). [61 - 71]

Chiar dacă valoarea medie a indicelui de fragilitate crește odată cu vârsta, există o variabilitate individuală considerabilă, astfel încât unii oameni sunt mult peste valoarea medie, iar alții cu mult sub valoarea medie. Dacă indicele de fragilitate cuantifică o stare de risc, atunci persoanele cu valori ridicate ale indicelui de fragilitate ar trebui să aibă un risc mai mare de deces decât persoanele cu valori mai mici ale indicelui de fragilitate. După cum sa menționat, acesta este cazul; se aplică și pentru instituționalizare , [65,72] utilizarea serviciilor de sănătate, [67] și starea de sănătate mai proastă. [52,73 , 74] În fiecare caz, cu cât numărul indicelui de fragilitate este mai mare, cu atât este mai probabil ca persoana să experimenteze un rezultat advers. Relația dintre indicele de fragilitate și riscul de deces, ca și relația dintre vârstă și riscul de deces, este, de asemenea, exponențială.

Indicele de fragilitate ca variabilă de stare clinică

Dacă variația gradelor indicelui de fragilitate reflectă variația riscului de rezultate adverse asupra sănătății, atunci este rezonabil să presupunem că aceste grade ale indicelui de fragilitate reprezintă stări diferite de sănătate. În acest scop, am propus ca indicele de fragilitate să poată fi considerat ca o variabilă de stare clinică. [2] O variabilă de stare este una care rezumă cantitativ starea unui întreg sistem; un exemplu clasic este temperatura , care poate fi măsurată are un singur număr pe o scară gradată. Numărul are o semnificație cunoscută, ca medie a energiilor cinetice ale moleculelor care alcătuiesc un sistem dat . Aceste energii cinetice individuale sunt nedeterminate. Prin contrast, temperatura este mai stabilă și se poate comporta în moduri care pot fi cunoscute cu precizie. O trăsătură importantă a unei variabile de stare este că poate fi descrisă folosind descrieri în limbaj simplu. Temperatura poate fi comunicată în mod semnificativ ca, de exemplu, cald, cald, rece, rece sau îngheț. Aceste descrieri pot fi, de asemenea, contextualizate. Într-un context biologic, opărirea ar avea un sens clinic precis. Aceste atribute par a fi deosebit de utile în evaluarea fragilității și permit o anumită precizie să fie adusă la întrebarea ce proceduri ar putea fi întreținute în siguranță la un pacient „fragil”. Această clasificare a riscului în raport cu severitatea/încărcarea intervenției și cu receptivitatea/fragilitatea individului este un domeniu activ de anchetă. Deocamdată, răspunsul intermediar pare să fie traducerea indicelui de fragilitate în termeni folosiți. Un aspect al indicelui de fragilitate ca variabilă de stare clinică care nu a fost încă pe deplin explorat este traducerea lui într-un limbaj simplu: care este analogul cu „fierbinte” versus „căldudă” în ceea ce privește fragilitatea? Până la elaborarea completă a acestui răspuns, corelația ridicată dintre indicele de fragilitate și Scala de fragilitate clinică globală a studiului canadian al sănătății și îmbătrânirii [70] face ca această măsură să pară o modalitate rezonabilă de a evalua rapid gradele de fitness și fragilitate (Tabelul 10-1).

O altă consecință care decurge din ideea că indicele de fragilitate definește stări de sănătate discrete este că modul în care aceste stări se schimbă ar putea fi informativ. După cum sa menționat, acesta pare să fie cazul (vezi Figura 10-3). Probabilitatea pentru un individ dat de o modificare a numărului de deficite pe care le are depinde de doi factori. Primul este numărul de deficite pe care acel individ le are la momentul inițial și numărul de deficite care sunt acumulate, în medie, de o persoană care nu are deficite la momentul inițial. O altă trăsătură notabilă a reproductibilității modificărilor stărilor de sănătate reprezentate de numărul variabil de deficit/grade de fragilitate este faptul că aceste estimări sunt foarte robuste. Estimările menționate mai sus nu provin doar din diferite țări, ci au fost dezvoltate folosind versiuni diferite ale indicelui de fragilitate, care de obicei nu a fost construit în același mod în niciunul dintre două studii (vezi Figura 10-5). Exemplele citate mai sus folosesc iterații ale indicelui de fragilitate care utilizează diferite tipuri de variabile (de exemplu, auto-raportate în NPHS, evaluate clinic [CSHA, H-70] sau date de laborator H-70) și adesea un număr diferit de variabile (de la 39 în NPHS la 70 în CSHA la 1700 în H-700).

Indicele de fragilitate a fost adesea menționat ca o măsură a vârstei biologice. [20 , 50 , 75] Dacă considerăm că vârsta biologică își trage rațiunea nu ca timp de la naștere - care este deja bine gestionat de vârsta cronologică - ci ca timp până la moarte, atunci corelația ridicată dintre indicele de fragilitate și mortalitate poate fi exploatată pe deplin pentru a calcula vârsta biologică. Iată cum. Luați în considerare două persoane ("A" și "B") de aceeași vârstă cronologică, să zicem 80 de ani (Figura 10-6). Unul are un scor indice de fragilitate de 0,11, care prin interpolare putem vedea este valoarea medie în medie a indicelui de fragilitate la vârsta de 65 de ani. Putem spune că această persoană are o vârstă

biologică de 65 de ani. A doua persoană are o valoare a indicelui de fragilitate de 0,28, care corespunde valorii medii a indicelui de fragilitate la vârsta de 95 de ani, ceea ce înseamnă că această persoană are o vârstă biologică de 95 de ani. În modelele multivariabile, care includ atât vârsta cronologică, cât și indicele de fragilitate, fiecare contribuie în mod independent, dar cu mai multe informații provenind de obicei din indicele de fragilitate. [48], [49] În plus, persoanele care acumulează deficite mai repede au o rată mai mare a mortalității.

Indicele de fragilitate-CGA este o instanță a unei variabile de stare clinică, cu un singur număr care rezumă starea clinică generală a individului. Alte variabile de stare clinică candidate pot fi luate în considerare. Reamintind că un sistem este diferit de un set de elemente în virtutea interconexiunii sale,

Table 10-1. Clinical Frailty Scale

Grade	Plain Language Descriptor	Common Characteristics	Usual Frailty Index Values
1	Very fit	Robust, active, energetic, well motivated, and fit, these people commonly exercise regularly and are in the fittest group for their age. Commonly describe their health as "excellent."	0.09 (0.05)
2	Well	Without active/symptomatic disease, but less fit than people in category 1.	0.12 (0.05)
3	Well, with treated comorbid disease	Disease symptoms are well controlled compared with those in category 4.	0.16 (0.07)
4	Apparently vulnerable	Although not frankly dependent, these people commonly complain of being "slowed up" or have disease symptoms or self-rate health as "fair," at best. If cognitively impaired, do not meet dementia criteria.	0.22 (0.08)
5	Mildly frail	Shows limited dependence on others for instrumental activities of daily living.	0.27 (0.09)
6	Moderately frail	Help is needed with both instrumental and some personal activities of daily living. Walking commonly is restricted.	0.36 (0.09)
7	Severely frail	Completely dependent on others for personal activities of daily living.	0.43 (0.08)
8	Terminally ill	Terminally ill	

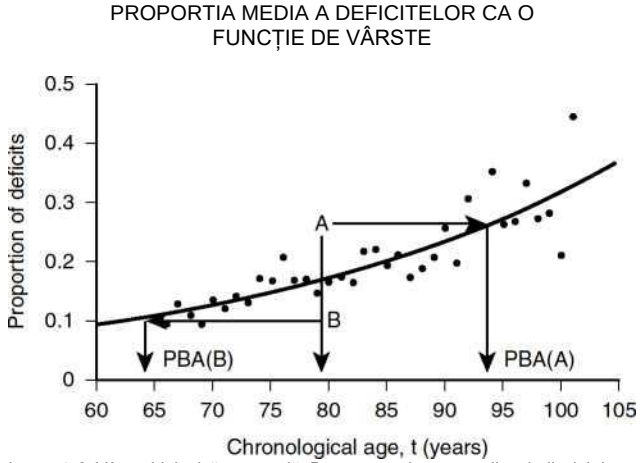


Figura 10-6. Vârsta biologică personală. Deoarece valoarea medie a indicelui de fragilitate este atât de puternic corelată cu mortalitatea (r^2 de obicei > 0,95), acesta poate fi utilizat pentru a estima vârsta biologică personală, înțeleasă ca o măsură a proximității de deces. Luați în considerare doi bărbați, fiecare cu aceeași vârstă (cronologică) de 78 de ani. Persoana A are o valoare a indicelui de fragilitate care corespunde valorii medii a indicelui de fragilitate pentru persoanele de 93 de ani. În acest sens, are o vârstă biologică personală de 93 de ani. În schimb, persoana B are o valoare a Indicelui de fragilitate care se vede, în medie, la vârsta de 63 de ani. Acea persoană ar avea un risc de mortalitate care corespunde celui al persoanelor de 63 de ani.

variabilele de stare clinică trebuie să integreze informații despre conexiunea părților componente. În acest fel, scăderea conectivității poate fi considerată ca o manifestare a fragilității, punct care poate fi ilustrat cu grafice de conectivitate. [20] Și în acest fel, este evident că orice variabilă de stare clinică ar trebui să reprezinte funcționarea unui sistem, deci din acest punct de vedere trebuie să fie de nivel superior. Pentru oameni, funcțiile evolutive de ordin înalt sunt ambulația bipedă verticală, degetele mari opozabile, atenția divizată și interacțiunea socială. În consecință, variabilele de stare clinică candidate pot fi căutate în mod logic în măsurile de mobilitate și echilibru, funcție, atenție divizată și retragere socială. Orice geriatru va recunoaște în aceasta o scurtă listă de „giganți geriatrici" importanți, cei care au mobilitate afectată („a culcare", „de pe picioare"), căderi, declin funcțional și retragere socială sau suferință a îngrijitorului. Acest manual are capitole pe fiecare subiect și fiecare se îndreaptă către o mai bună cuantificare a fenomenelor de bază ale mobilității și promit să mențină un anumit echilibru. [pentru] o variabilă de stare clinică care se modifică acut [76], de asemenea, a fost utilizat un indice de fragilitate folosind datele disponibile în fișa de urgență

Medicina geriatrică bună a avut întotdeauna o înțelegere intuitivă a naturii complexității, așa cum se manifestă la pacienții vârstnici fragili pentru care geriatrii au privilegiul să le îngrijească. Intenția de a face analiza complexității explicită este de a construi pe această intuiție, nu de a o înlocui. După cum s-a susținut, furnizarea unei baze științifice pentru specialitatea de medicină geriatrică, mai degrabă decât să existe ca un set de valori utilitare (facem aceste lucruri pentru că par să funcționeze), este esențială pentru a avansa în îngrijirea pacienților vârstnici fragili cu nevoi complexe. [78]

PUNCTE CHEIE

Modele de îmbătrânire

- Fragilitatea este o problemă importantă pentru geriatri; Medicina geriatrică constă în principal în îngrijirea complexă a persoanelor în vârstă care sunt fragile.
- Fragilitatea este o stare de risc crescut de rezultate negative asupra sănătății.
- Operaționalizarea fragilității este controversată, cu trei abordări ale măsurării: clasificarea din descriptori prestabiliți, criteriile bazate pe ideea de fenotipuri comune de fragilitate și un număr de deficite.
- O caracteristică atractivă a abordării numărului de deficit este că permite ca perspectivele din analizele formale ale complexității să fie aplicate problemelor clinice asociate cu fragilitatea.
- O perspectivă din analizele de complexitate este noțiunea de variabile de stare clinică (adică numere unice care permit rezumarea stării clinice generale). Indicele de fragilitate, un număr de deficit, este un exemplu al stării cronice de sănătate. Mobilitatea și echilibrul, măsurate în mod corespunzător, par a fi o altă variabilă de stare clinică, mai aplicabilă pentru modificările acute ale sănătății.
- O altă idee care poate fi importată din analizele de complexitate este aceea că instrumentele menite să transmită informații ar trebui să fie prezentate în moduri care să permită recunoașterea ușoară a modelelor.
- Analiza formală a complexității clarifică, de asemenea, de ce evaluarea geriatrică cuprinzătoare și evaluarea delirului, căderilor și imobilității sunt intrinsece medicinei geriatrice. Fiecare este un răspuns la analiza sistemelor complexe cu risc ridicat de defecțiune.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 11

Sindromul de îmbătrânire prematură Hutchinson-Gilford Progeria: Perspective asupra îmbătrânirii normale

B. Gordon

INTRODUCERE

Sindromul de progerie Hutchinson-Gilford (HGPS) este o boală „îmbătrânire prematură" extrem de rară, uniform fatală, segmentară, în care copiii prezintă fenotipuri care ne pot oferi perspective asupra procesului de îmbătrânire atât la nivel celular, cât și la nivel de organism . cele mai rare boli de pe pământ, obținem informații noi și importante asupra celor mai frecvente afecțiuni care afectează calitatea și longevitatea vieții - îmbătrânirea și bolile cardiovasculare.

HGPS: descrierea bolii

Sindromul progeriei Hutchinson-Gilford este, în cele mai multe cazuri, o boală sporadică, autosomal dominantă, „îmbătrânire prematură", în care copiii mor de infarct miocardic sau accident vascular cerebral la o vârstă medie de 13 ani. [1 - 2] Copiii experimentează o dezvoltare fetală normală și postnatală timpurie. Între câteva luni și 1 an, anomaliile în creștere și compoziție corporală sunt vizibile (Figura 11-1). Urmează insuficiență severă de a se dezvolta, care anunță lipoatrofie generalizată, [3 - 4] cu pierderea aparentă a membrelor, cianoză circum-orală și vene proeminente în jurul scalpului, gâtului și trunchiului. Copiii ajung la o înălțime finală de aproximativ 1 m și o greutate de aproximativ 14 kg. Modificările osoase și cartilaginoase includ resorbția claviculară, coxa valga, resorbția falangiană distală, disproporția facială (nas mic, subțire și mandibula în retragere) și statură mică. Dentiția este sever întârziată. [5,6] Erupția poate fi întârziată cu mai multe luni, iar dinții primari pot persista pe toată durata vieții. Dinții secundari sunt prezenți, dar pot erupe sau nu. Pielea arată subțire cu zone sclerodermatoase și căderea aproape completă a părului. [7-9] Constatările cutanate sunt variabile ca severitate și includ zone de decolorare, pigmentare cu puncte , zone strânse care pot restricționa mișcarea și zone ale trunchiului dorsal în care este prezentă o piele moale și bombată mică (1 până la 2 cm). Contracturile articulare, datorate strângerii ligamentare și a pielii, limitează gama de mișcare. Dezvoltarea intelectuală este normală în HGPS. Atacurile ischemice tranzitorii și accidentele vasculare cerebrale pot apărea încă de la vârsta de 4 ani, dar mai des apar în ultimii ani. Moartea rezultă din sechele de - arterioscleroză larg răspândită între 8 și 21 de ani, aproape exclusiv din infarct miocardic sau accident vascular cerebral. [1 , 2 , 10]

Genetica moleculara si biologia celulara

LAMIN A

HGPS este un membru al familiei de boli genetice cunoscute sub numele de laminopatii, ale căror mutații cauzale se află de-a lungul *genei LMNA* (situată la 1q21.2). [11-13] Gena *LMNA* codifică pentru cel puțin patru izoforme, dintre care doar izoforma lamină A este asociată cu boala mamiferelor. [14,15] Proteinele laminei sunt principalele proteine ale laminei nucleare, o structură situată în interiorul membranei nucleare interioare. [16] Lamina A, la fel ca toate moleculele de lamină, conține un domeniu N-terminal de cap, un domeniu de tijă elicoidal a spiralat și un - domeniu de coadă terminal carboxy [17] (Figura 11-2). Este derivată dintr-o moleculă mai mare, prelamina A, care suferă o procesare proteolitică în mai multe etape, care include adăugarea și apoi scindarea unei grupări farnesil pentru a deveni lamina A matură. [18-20] Pierderea ancorei farnesil eliberează probabil prelamina din membrana nucleară, făcându-o liberă să participe la structura nucleară multiproteică, care afectează structura nucleară internă a membranei nucleare. ție. [19] Integritatea laminei este crucială pentru multe funcții celulare, inclusiv mitoza, crearea și menținerea integrității structurale a schelei nucleare, replicarea ADN-ului, transcripția ARN, organizarea nucleului, ansamblul porilor nucleari, funcția cromatinei, ciclul celular și apoptoza.

MUTAȚIILE ÎN *LMNA* PROVOCĂ HGPS

HGPS este aproape întotdeauna o boală autosomal dominantă sporadică, cu un singur caz dovedit de mozaicism. [21] Nouăzeci la sută dintre pacienții cu HGPS au o singură tranziție C la T la nucleotida 1824, care activează un situs de îmbinare criptic [22-24] (Figura 11-2). Traducerea urmată de procesarea post-translațională a acestui ARNm modificat produce o proteină anormală scurtată cu o deleție de 50 de aminoacizi în apropierea capătului său C-terminal, denumită de acum înainte „progerină". Deleția de 50 de aminoacizi nu afectează capacitatea progerinei de a se localiza în nucleu sau de a dimeriza deoarece componentele necesare pentru aceste funcții nu sunt șterse. [19] Foarte important, totuși, îndepărtează locul de recunoaștere care duce la clivajul proteolitic al celor 18 aminoacizi terminali ai prelaminei A (vezi Figura 11-2), împreună cu situsurile de fosforilare implicate în disociere și reasociere a membranei nucleare la fiecare diviziune celulară. [18 , 19]

Manifestarea bolii multisistem și în primul rând postnatale în HGPS nu este surprinzătoare, deoarece lamina A este exprimată în mod normal de majoritatea celulelor diferențiate, păstrând funcția în celulele nediferențiate care domină dezvoltarea fetală. [16] Expresia laminei A este reglată din punct de vedere al dezvoltării și prezintă specificitatea celulară și tisulară, în primul rând în celulele diferențiate, inclusiv fibroblastele, celulele musculare netede vasculare și celulele endoteliale vasculare. [14,25,26] Deși îmbinarea alternativă în HGPS duce la niveluri scăzute de lamină A, aceasta nu pare să afecteze deloc funcția celulară. De fapt, un model de șoarece lipsit în totalitate de lamina A nu prezintă semne de boală. [27] HGPS este deci o boală

negativă dominantă , este acțiunea progerinei, nu diminuarea laminei A, care provoacă fenotipul bolii.

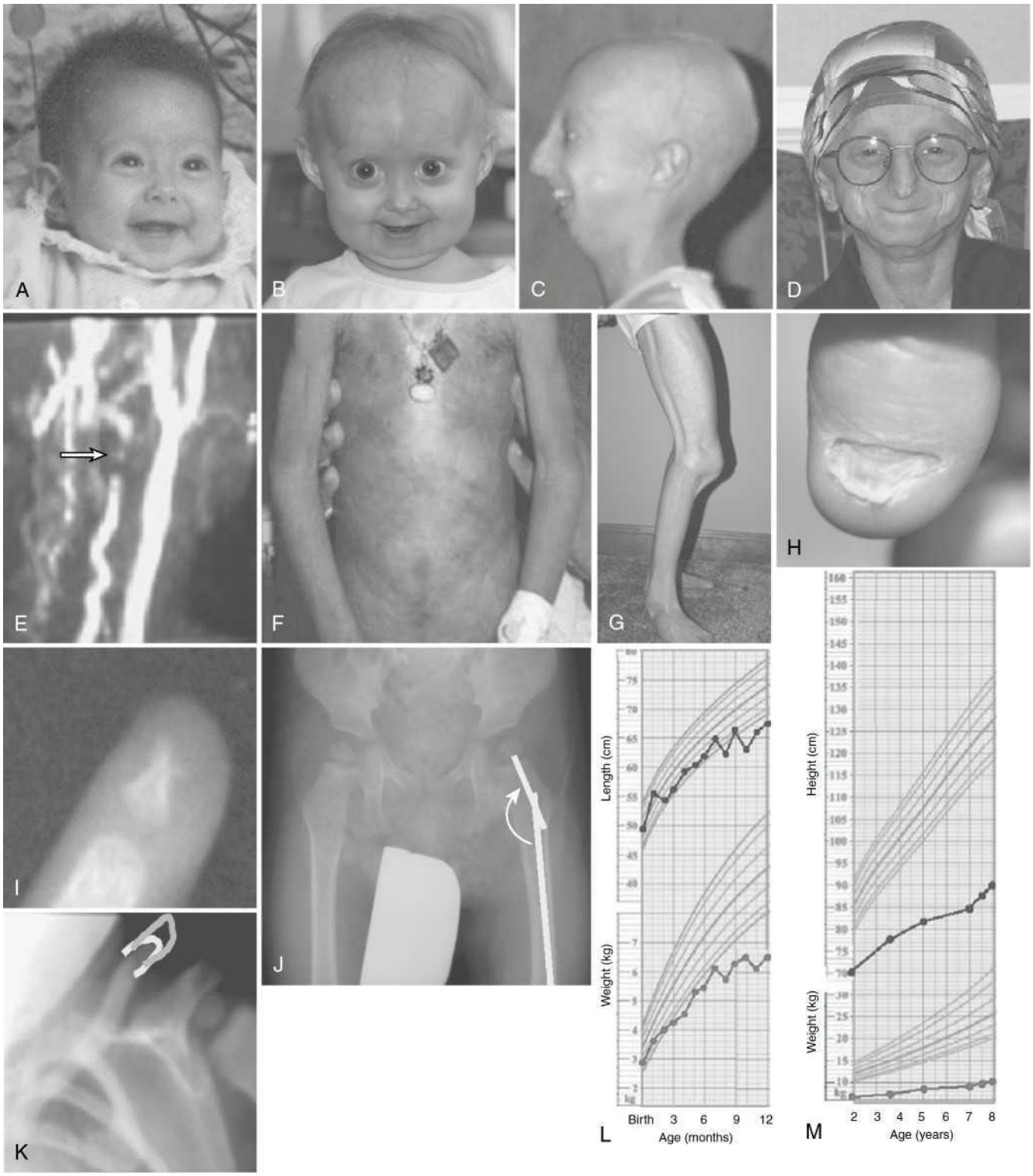


Figura 11-1. Caracteristicile fizice ale HGPS: Patru copii diferiți la vârstele (A) femeie de 3 luni, (B) femeie de 2,2 ani, (C) bărbat de 8,5 ani și (D) bărbat de 16 ani. (E) RMN-ul arterei carotide cu contrast la un copil de 4 ani cu HGPS demonstrează permeabilitatea arterei carotide comune drepte și ocluzia 100% a arterei carotide comune stângi *(săgeată)*. (F) Pielea trunchiului care prezintă zone de decolorare, pigmentare cu puncte, zone strânse care pot restricționa mișcarea și zone ale trunchiului dorsal în care este prezentă pielea moale (de 1 până la 2 cm) la un bărbat de 7 ani. (G) Restricția articulației genunchiului la un bărbat de 12 ani. (H) Distrofia unghiilor și smocuri falangele distale la un bărbat de 10 ani. Constatări radiografice tipice: (I) acro-osteoliză a falangei distale, (J) scurtarea claviculară, (K) coxa valga. Caracteristicile de creștere care arată greutatea și lungimea normală la naștere, urmate de eșecul de a se dezvolta. Lungimea medie (albastru) și greutatea (negru) pentru vârsta de 10 femele în timpul (L) nașterii până la 12 luni și (M) 2 până la 8 ani. Abaterea standard mai mică de 6% pentru fiecare punct de date. Datele pentru bărbați nu diferă semnificativ de cele pentru femei ($p < 0,05$) (datele nu sunt prezentate). *(Fotografii prin amabilitatea Fundației de Cercetare Progeria. Datele din baza de date medicală și de cercetare PRF. Diagrame de creștere adaptate după cele elaborate de Centrul Național de Statistică în Sănătate în colaborare cu Centrul Național pentru Boli Cronice și Promovarea Sănătății, publicate la 30 mai 2000,* www.cdc.gov/growthcharts .)

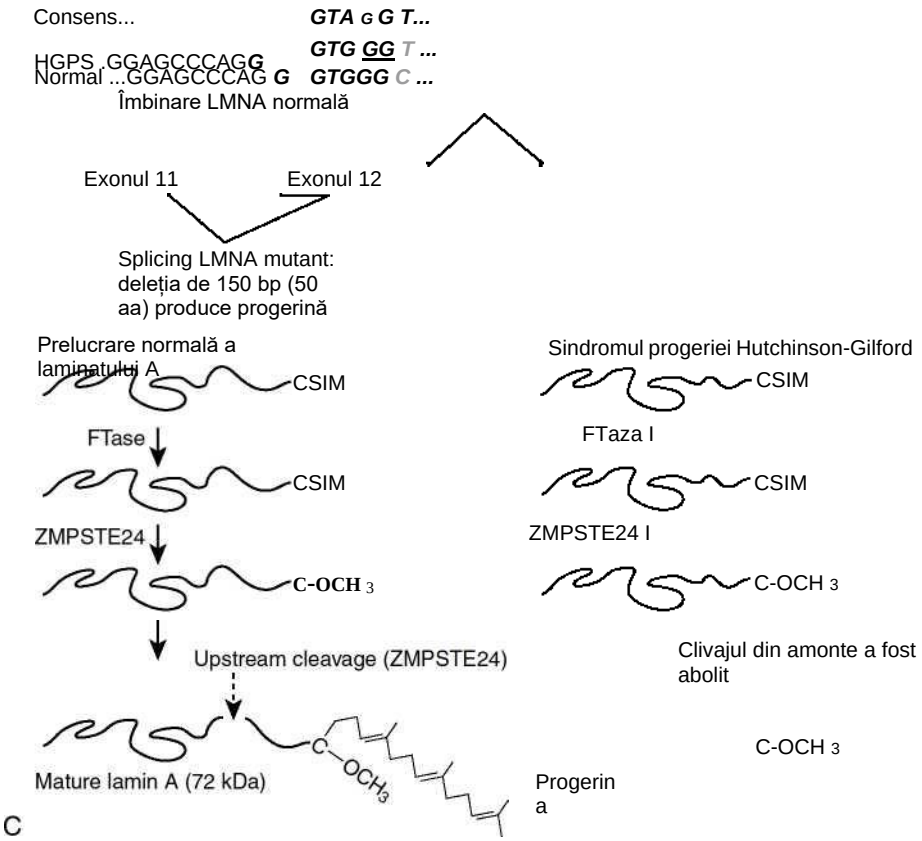


Figura 11-2. Splicing anormal în HGPS și *LMNA normal.* (A) Secvențele îngroșate și cursive reprezintă o potențială secvență donor de îmbinare. Secvența ADN parțială pentru secvența ideală de donor de îmbinare consens (șapte baze, *linia de sus),* care împarte șase din șapte baze cu HGPS *(linia de mijloc)* și cinci din șapte baze cu LMNA normală *(linia de jos).* Codurile pentru glicină sunt subliniate. Tranziția mutantă (C la T) în roșu. Linia roșie verticală reprezintă punctul de îmbinare utilizat variabil în HGPS și în celulele normale (mai puțin frecvent). (B) Reprezentare pentru splicing mutant care are ca rezultat ștergerea a 50 de aminoacizi din lamina A, creând astfel progerină. (C) Translația genei *LMNA* dă proteina prelamină A, care necesită procesare posttranslațională pentru încorporarea în lamina nucleară. Proteina prelamină A are aminoacizii CSIM la capătul C-terminal. Acesta cuprinde un motiv CAAX (unde C este cisteină, A este un aminoacid alifatic și X este orice aminoacid), care semnalează pentru izoprenilare (în acest caz, adăugarea unei grupări farnesil la cisteină de către enzima farnesiltransferaza [FTază]). După farnesilare, cei trei aminoacizi terminali (SIM) sunt scindați de endoproteaza ZMPSTE24, iar cisteina farnesilată terminală suferă carboximetilare. O a doua etapă de scindare de către ZMPSTE24 îndepărtează apoi cei 15 aminoacizi terminali, inclusiv gruparea farnesil. Acest pas final de clivaj este blocat în sindromul de progerie Hutchinson-Gilford. *(Copyright2006. Nature Reviews Genetics.)*

FANESILARE ȘI HGPS

O cheie a bolii în HGPS este farnesilarea probabil persistentă a progerinei, [24] ceea ce îl face permanent intercalat în membrana nucleară interioară, unde se poate acumula și exercita progresiv mai multe daune celulelor pe măsură ce îmbătrânesc. Faptul că eșecul de a elimina gruparea farnesil este cel puțin parțial responsabil pentru fenotipurile observate în HGPS este puternic susținut de studiile pe modele de celule și șoarece, care fie au fost proiectate pentru a produce un produs progerină nefarnesilat, fie tratate cu un medicament care inhibă farnesilarea, făcând un produs progerină nefarnesilat. Medicamentele testate includ inhibitori de farne siltransferaza, statine și ta-fosfonați care conțin azot, care funcționează în diferite puncte de-a lungul căii care duce la farnesilarea proteinelor anormale ale laminei A produse în progeria. [28] Prin prevenirea atașării inițiale a grupării farnesil la moleculele de preprogerină nou sintetizate, se crede că progerina nu își poate efectua funcția aberantă la nivelul membranei nucleare interioare. În multe studii in vitro și modele de șoarece, unele sau toate fenotipurile de HGPS au fost inversate spre normal.

Aceasta a inclus inversarea bolii vasculare într-un model de șoarece HGPS care imită arterioscleroza progresivă, [29] creșterea duratei de viață cu 50%, mai puține rupturi osoase și creșterea dimensiunii utilizând inhibitor de farnesiltransferază (FTI), [30] și creșterea duratei de viață cu 80%, creșterea îmbunătățită, ruperea părului și a oaselor într-un model ZMPSte24 - / - . [31]

Îmbătrânirea și HGPS

HGPS este descris ca un sindrom de îmbătrânire prematură „segmental", deoarece împărtășește unele fenotipuri cu îmbătrânirea normală, dar nu cu toate. Cancerul, boala Alzheimer și diverse alte sechele ale îmbătrânirii nu sunt prezente în HGPS. Caracteristicile clinice comune ambelor, dar accelerate în HGPS, includ boala vasculară progresivă, pierderea osoasă (osteopenie sau osteoporoză), pierderea grăsimii subcutanate (lipoatrofie) și căderea părului. Un număr de laminopatii au atât fenotipuri progeroid, cât și nonprogeroid, dar HGPS este cel mai bine studiat pentru caracteristicile sale comune cu îmbătrânirea, senescența și arterioscleroza. [28]

HGPS și îmbătrânirea împărtășesc o varietate de elemente celulare cheie pentru îmbătrânirea la nivel celular, inclusiv scăderea rezistenței

la stresul oxidativ, creșterea leziunilor ADN și scăderea capacității de a repara această daune, forma nucleară anormală (bușnire) (Figura 11-3 , vezi și placa color 11-3), scăderea rezistenței ca răspuns la solicitarea mecanică și o serie de căi de semnalizare care se modifică odată cu senescența și vârsta, inclusiv calea Notch. [32] Poate că cel mai interesant indiciu al nostru despre procesul de îmbătrânire este prezența proteinei progerine în concentrații tot mai mari pe măsură ce HGPS și celulele normale îmbătrânesc.

Fibroblastele normale senescează, dar fibroblastele HGPS senescează mai rapid (adică, de obicei în 15 pasaje [33]). S-a descoperit că stresul oxidativ, sub formă de radicali superoxid și hidrogen per oxid, induce senescența și apoptoza și este implicat în cauza aterosclerozei [34] și îmbătrânirea normală. [35] - [36] Antioxidanții precum superoxid dismutaza, catalaza și glutation peroxidaza ajută la eliminarea radicalilor superoxid și a peroxidului de hidrogen. Yan și colab [37] a demonstrat o scădere semnificativă a nivelurilor de glutation peroxidază, superoxid dismutază de magneziu și catalază în culturile de fibroblaste HGPS în comparație cu culturile normale de control. Senescența celulară normală este, de asemenea, marcată de o creștere a ratei de deteriorare a ADN-ului și de o scădere a capacității de a repara aceste daune. [38] Celulele Progeria acumulează rupturi de ADN dublu catenar (dsDNA) și repararea afectată a ADN-ului [39-41] Forma nucleară aberantă (numită blebbing sau lobulație) apare în fibroblastele normale care suferă apoptoză ca antecedent la apoptoză și senescență [16] (vezi Figura 11-3 , vezi și placa color 11-3). Un fenotip consistent în celulele HGPS este aceeași formă aberantă a nucleelor lor, care este ușor detectată în urma colorării cu anticorpi antilamină. [16] , [24] Sângerarea este un semn structural al declinului celular atât în culturile de celule normale, cât și în cele HGPS. O altă slăbire structurală asociată cu îmbătrânirea celulelor, dezvoltarea bolilor cardiovasculare și HGPS este răspunsul la mecanotransducție (forța aplicată). [42] , [43] Când tulpina este aplicată nucleelor fibroblaste de tip sălbatic cu trecere timpurie, acestea rămân rigide. [44] Deși fibroblastele de progeria prezintă o rigiditate normală la pasajele timpurii (când nivelurile de progerină și blebbingul nuclear sunt la un nivel minim), nucleii de trecere târzie prezintă o rigiditate *crescută dramatic* față de fibroblastele de tip sălbatic. În plus, în timp ce celulele de tip sălbatic intră în faza S și în faza G2 ca răspuns la întinderea mecanică, celulele HGPS nu proliferează ca răspuns la întindere. Studiile cu microarray au evidențiat o suprapunere semnificativă între semnalizarea celulelor în celulele senescente și fibroblastele HGPS în comparație cu celulele normale de trecere timpurie. [45-47] Calea de reglementare Notch iese în evidență în special deoarece Notch este importantă pentru întreținerea celulelor stem (inclusiv a celulelor stem mezenchimale), a căilor de diferențiere și a morții celulare. În mod semnificativ, atât celulele HGPS, cât și celulele non-progeria induse să producă progerină prezintă o reglare în sus a trei gene în calea Notch: Hes 3, Hes 4, Hey 1.

Descoperirea că progeria este cauzată de o mutație a laminei A, care nu fusese anterior implicată în mecanismele de îmbătrânire, a adus o întrebare cu totul nouă: sunt defectele laminei A implicate în îmbătrânirea normală? Prima dovadă pozitivă a fost raportată de Scaffidi și colab. în 2006, [49] care a

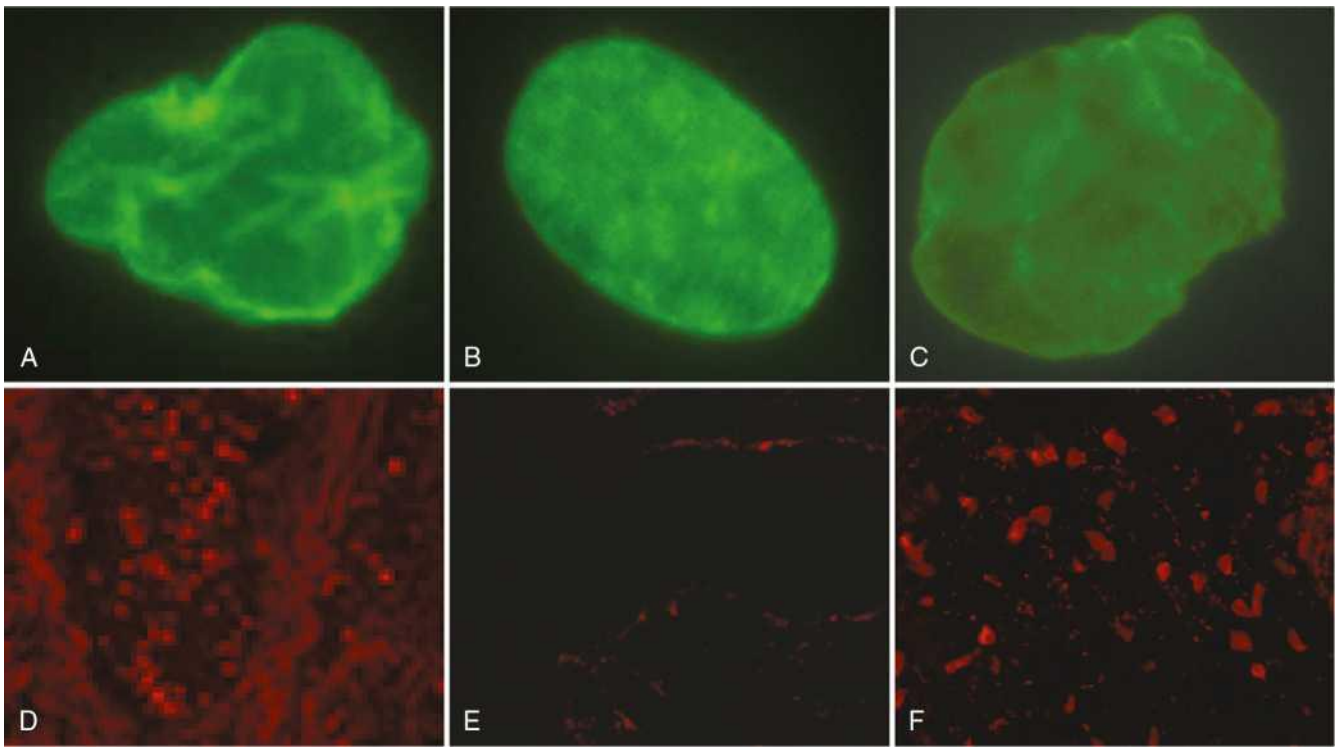


Figure 11-3. Nuclear blebbing and presence of progerin in HGPS and aging. Fibroblast nuclei stained with antilamin antibody (A) passage 4 HGPS, (B) passage 10 normal, (C) passage 40 normal; skin biopsies stained with antiprogerin antibody and shown here at 40x for (D) HGPS donor age 10 years old; (E) normal newborn, (F) normal, donor age 90 years old.

arătat că nucleii celulari de la indivizi normali au dobândit - defecte similare ca și pacienții cu progerie, inclusiv modificări ale modificărilor histonelor și leziuni crescute ale ADN-ului. Celulele mai tinere prezintă considerabil mai puține dintre aceste defecte. Ei au mai demonstrat că efectele legate de vârstă sunt rezultatul producției de niveluri scăzute de ARNm de preprogerină produs prin activarea aceluiași site de îmbinare criptic care funcționează la niveluri mult mai mari în progerie și este inversat prin inhibarea transcripției la acest site de îmbinare. Cao și colab ., [50] studiind același fenomen, a arătat că printre celulele de interfază din culturile de fibroblaste, doar o mică parte din celule conținea progerină. Procentul de celule pozitive pentru progerină a crescut odată cu numărul de trecere, sugerând o legătură cu îmbătrânirea normală. În special, McClintock și colab. au găsit progerină în biopsiile de piele ale donatorilor mai în vârstă, în timp ce donatorii tineri nu au avut progerină capabilă să detecteze. Aceasta este prima demonstrație umană in vivo a unei acumulări de progerină cu o îmbătrânire normală de 51 de ani (vezi Figura 11-3 ; vezi și placa color 11-3). Relația recent descoperită dintre HGPS și lamina A a deschis porțile explorării științifice asupra modului în care laminele joacă un rol în bolile de inimă și îmbătrânirea populației generale. Scaffidi și colab. [49] au arătat că fibroblastele normale produc, de asemenea, ceva progerină prin utilizarea aceluiași loc de îmbinare într-o măsură mai mică decât fibroblastele HGPS.

Un element cheie atunci când se ia în considerare tratamentul pentru HGPS, sau pentru arterioscleroză și îmbătrânire normală, este efectul dozei progerinei. În HGPS, îmbinările genei *LMNA nemutate* produc în mod normal lamina A de lungime completă și doar rareori utilizează site-ul de îmbinare criptic pentru a produce progerină. Cealaltă genă *LMNA (mutată)* produce atât progerină în cantități substanțiale, cât și o cantitate minoră de lamină A. Reddel și Weiss au arătat că alela mutantă din fibroblastele HGPS cultivate utilizează site-ul de îmbinare criptic în 84,5% din timp. [52] Diferiți indivizi pot produce mai mult sau mai puțină progerină și, în cadrul unui individ, diferite tipuri de celule pot produce cantități variate de progerină față de lamina A normală. În celulele fibroblastice normale în cultură, locul de îmbinare criptic este utilizat de aproximativ cincizeci de ori mai puțin în comparație cu fibroblastele HGPS. Cu toate acestea, deoarece proteina progerină se acumulează odată cu creșterea în vârstă în biopsiile de piele [51] (vezi Figura 11-3 ; vezi și placa color 11-3) și in vitro cu creșterea numărului de treceri, [16] influența progerinei asupra sănătății populației generale crește probabil și pe măsură ce îmbătrânim. Suportul clinic pentru ipoteza efectului dozei se găsește în studiul unui bărbat de 45 de ani cu o laminopatie progeroidă, a cărui mutație în T623S a produs o anomalie a locului de îmbinare criptică în *LMNA,* dar locul de îmbinare a fost utilizat cu 80% mai puțin frecvent decât în HGPS clasic. [53] Fenotipul său a imitat HGPS, dar într-o măsură mai blândă. Prin urmare, putem presupune că scăderea nivelurilor de progerină cu un procent relativ modest va ameliora semnificativ boala. În plus, este foarte posibil ca o componentă a predispoziției genetice la ateroscleroză să se afle în cantitatea de progerină pe care o acumulează un individ în timpul vieții sale.

SUPRAPARE ÎNTRE HGPS ȘI ATERIOSCLEROZA ÎMBĂTRÂNIREA

Persoanele cu HGPS dezvoltă scleroză arterială severă prematură în copilărie și cedează frecvent la atacuri de cord sau accidente vasculare cerebrale care rezultă în a doua decadă de viață. [1 - 54] Hipertensiunea arterială, angina pectorală, cardiomegalia și insuficiența cardiacă congestivă sunt evenimente comune în stadiu terminal. [55-58] Progresia bolii a vaselor de sânge progerie nu se potrivește descrierii tipice aterosclerotice, care include îngroșarea intima-media, placă aterosclerotică (nucleu bogat în lipide) cu capac rupt și tromboză suprapusă, inflamație și distrugere endotelială și proliferarea celulelor musculare netede mediale. În HGPS, grosimea intima-media a arterei carotide este normală, [59] la fel ca și colesterolul, lipoproteinele cu densitate scăzută (LDL) și nivelurile de proteină C reactivă cu sensibilitate ridicată - toți factorii în inflamația cronică a aterosclerozei determinată de lipide. [60]

În schimb, fenotipul vascular HGPS seamănă cu o arterioscleroză , care se caracterizează prin întărirea vaselor - (scăderea complianței) în vasele medii și mari și afectează milioane de persoane în vârstă. Meredith și colab., studiind o cohortă de 15 pacienți cu HGPS, au descoperit că copiii mai mici au prezentat o complianță vasculară normală, dar că, odată cu vârsta, complianța a scăzut și, la un număr de copii, aceasta a dus la mărirea atriului stâng. [59] Tensiunea arterială și frecvența cardiacă au fost în intervalul normal la copiii mai mici, în timp ce copiii mai mari au avut tensiune arterială în creștere și - frecvență cardiacă variabilă. Electrocardiogramele au fost normale în majoritatea, deși câteva au avut intervale QT lungi sugerând fibroză a sistemului de conducere.

Gordon și colab [60] au găsit niveluri serice de colesterol, - trigliceride (TG), LDL și proteină C reactivă (un mediator al inflamației) în limite normale la 19 pacienți, dar au prezentat o scădere a densității mari (HDL) și adiponectină (un produs secretor al țesutului adipos) odată cu creșterea în vârstă în HGPS. De fapt, valorile adiponectinei au prezentat o corelație pozitivă puternică cu valorile HDL la copiii cu progeria. Scăderea HDL și a adiponectinei au fost implicate în alte sindroame lipodistrofice și lipodistrofie asociate cu diabetul de tip 2. [61-65] Adiponectina apare ca un factor de risc cardiovascular independent, care poate regla în mod direct funcția endotelială [61-65] si care se coreleaza si cu HDL in diabetul de tip 2. [66]

Cele mai puțin de 20 de autopsii la copii cu HGPS au evidențiat placa focală în arterele mari și mici, inclusiv în toate ramurile arterelor coronare. [1-57-58-67-70] Placa este puternic calcifiată și conține cristale de colesterol și o fibroză hialină aproape acelulară. Secțiunile transversale ale vasului la autopsie ale unei femei de 22 de ani cu caracteristici clinice ale HGPS nu au evidențiat nicio indicație de inflamație a vascularizației. [54] Mediile vasculare nu mai conțineau celule musculare netede, iar structura elastică a fost distrusă și înlocuită cu matrice extracelulară sau fibroză, cu îngroșare adventială profundă și mediu epuizat. Probabil că pierderea primară a celulelor musculare netede inițiază remodelarea vasculară prin înlocuirea secundară cu matrice în vascularizația mare și mică.

Apoptoza apare în celulele musculare netede vasculare înainte de dezvoltarea calcificării, [71] și poate fi chiar necesară pentru a se produce calcificarea. Deoarece calcificarea vasculară este un eveniment necesar în formarea plăcii, [72] apoptoza poate fi un element cheie în dezvoltarea bolii în HGPS și arterioscleroză. [33 - 42 - 73]

HGPS este o boală care implică anomalii ale matricei extracelulare, cu secreție crescută de colagen și elastină , colagen dermic dezorganizat, scăderea decorinei și creșterea agrecanului și anchirinei G în comparație cu martorii normali. [45 , 47 , 74-77] Moleculele matricei extracelulare au atât funcții structurale, cât și funcții de semnalizare celulară în piele, oase și sistemul

cardiovascular, [78-84] toate acestea sunt grav afectate în HGPS. În studiile patologice și clinice, țesuturile derivate din mezoderm și matricele lor extracelulare sunt ținta principalelor defecte. Studiile de expresie genică a fibroblastelor HGPS sunt în concordanță cu aceste constatări. [46,85] Anevrisme, observate în mai multe cazuri de HGPS, [10, 67, 70] derivă din necroza medială, care ar putea reflecta fie o problemă de țesut conjunctiv, cât și moartea concomitentă a celulelor musculare netede.

În rezumat, studiul HGPS a furnizat o moleculă complet nouă, progerina, care poate juca un rol esențial în biologia și sănătatea vasculară generală. Vasculatura progeriei este caracterizată prin rigiditate globală, tortuozitate și o pierdere a celulelor musculare netede în medii cu înlocuire ulterioară extracelulară. Anomaliile biochimice includ scăderea progresivă a HDL și a adiponectinei. Abandonul celulelor musculare netede este unic pentru progerie, în timp ce rigiditatea globală și tortuozitatea, scăderea HDL și adiponectina sunt observate în arterioscleroza și diabetul de tip 2 la populația normală în vârstă. Deși progerina a fost găsită în arteriolele unui pacient cu HGPS, [25] studiile viitoare în acest domeniu tânăr vor trebui să evalueze prezența progerinei în vascularizația non-HGPS și relația sa potențială cauzală cu bolile cardiovasculare odată cu îmbătrânirea.

Îngrijire clinică

DIAGNOSTICĂ ȘI CONSILIERE GENETICĂ

Indicațiile inițiale pentru HGPS includ incapacitatea de a prospera, semne cutanate, articulații rigide, dentiție întârziată, căderea treptată a părului și pierderea subcutanată a grăsimii cu etape de dezvoltare normale. Vârsta medie la diagnosticare este de 2 ani (vezi www.genetests.org). Fundația de Cercetare Progeria (www.progeriaresearch.org) este singura organizație de susținere a pacienților din întreaga lume care este dedicată exclusiv descoperirii cauzei, tratamentelor și remediului pentru progerie. Organizația oferă servicii pentru familiile și copiii cu progerie, cum ar fi educarea pacienților și comunicarea cu alte familii cu progerie. Acesta servește ca o resursă pentru medici și îngrijitorii medicali ai acestor familii prin recomandări de îngrijire clinică, o unitate de diagnosticare, o bază de date clinică și de cercetare și finanțare pentru știința de bază și cercetarea clinică în progeria.

ÎNGRIJIREA CARDIACĂ ȘI ASPIRINĂ CU DOZA MICĂ

Copiii cu HGPS sunt expuși unui risc crescut de atacuri de cord și accident vascular cerebral la orice vârstă. Cea mai timpurie incidență publicată a accidentului vascular cerebral este la vârsta de 4 ani. [59] Într-un caz, crizele au fost evenimentul cerebrovascular prezent. [10] Important, accidentul vascular cerebral (infarct cerebral cerebral) poate apărea în timp ce copilul prezintă un EKG normal și poate fi cauzat de ocluzia unui vas cerebral mic în absența blocajelor intracraniene a vaselor mari. [86] Studiile la adulți au arătat că beneficiile terapiei cu doze mici de aspirină cresc odată cu creșterea riscului cardiovascular. [87,88] Recomandările de aici sunt extrapolate din aceste dovezi la adulți. *Aspirina în doză mică ar trebui luată în considerare pentru toți copiii cu HGPS la orice vârstă,* indiferent dacă copilul a prezentat anomalii cardiovasculare evidente sau - profiluri lipidice anormale. Aspirina în doză mică poate ajuta la prevenirea evenimentelor aterotrombotice, inclusiv atacurile ischemice tranzitorii (AIT), accidentul vascular cerebral și atacurile de cord, prin inhibarea agregării plachetare . Doza este determinată de greutatea pacientului și trebuie să fie de 2 până la 3 mg/kg administrată o dată pe zi sau la două zile. Această doză va inhiba agregarea trombocitelor, dar nu va inhiba activitatea prostaciclinei.

Odată ce copilul începe să dezvolte semne sau simptome de declin vascular, cum ar fi hipertensiune arterială, AIT, accidente vasculare cerebrale, convulsii, angină, dispnee la efort, modificări EKG, modificări ale ecocardiogramei sau atacuri de cord, este justificat un nivel mai ridicat de intervenție. Medicamente antihipertensive, anticoagulante, anticoagulante și alte medicamente administrate de obicei adulților cu probleme medicale similare au fost administrate copiilor cu HGPS. Toate medicamentele trebuie administrate în funcție de greutate și ajustate cu atenție în funcție de toxicitatea și eficacitatea însoțitoare.

INTUBATIE

Intubația este dificilă la copilul cu progerie datorită deschiderii bucale mici cu retrognatie, flexiei sau extinderii reduse a coloanei cervicale, epiglotei relativ mari și deschiderii glotice mici. Fibra optică nazală poate fi dificil de plasat din cauza unui unghi glotic neobișnuit. Se recomandă intubarea cu vizualizare directă deoarece unghiul glotic poate îngreuna intubarea cu fibre optice. Pentru procedurile non-orale , ventilația cu mască sau căile respiratorii laringiene sunt recomandate în detrimentul intubării.

TERAPIA FIZICĂ (PT) ȘI TERAPIA OCUPAȚIONALĂ (OT)

Copiii cu progerie au nevoie de PT și OT cât de des posibil - (optim de două până la trei ori pe săptămână) pentru a asigura o amplitudine maximă de mișcare și o funcționare zilnică optimă pe tot parcursul vieții. Rolul PT și OT este de a menține gama de mișcare, puterea și starea funcțională. PT și OT proactive sunt importante deoarece toți copiii cu progerie dezvoltă restricții în gama de mișcare într-o manieră progresivă (vezi Figura 11-1). Anomaliile osoase sunt aproape întotdeauna evidente în radiografii până la vârsta de 2 ani. [89-93] Gama de mișcare poate fi restricționată din cauza contracturilor articulare progresive, în primul rând la genunchi, glezne și degete, ca urmare a zece - anomalii dinotice; anomalii de șold datorate în primul rând coxa valga progresivă; iar restricţiile umerilor datorate resorbţiei claviculare. Pielea strânsă poate limita, de asemenea, intervalul de

PUNCTE CHEIE

Sindromul de îmbătrânire prematură Hutchinson-Gilford Progeria

- HGPS este un sindrom segmentar de îmbătrânire prematură, rar, în care copiii mor de atacuri de cord sau accidente vasculare cerebrale între 7 și 20 de ani.
- HGPS este o boală autosomal dominantă cauzată de o singură mutație de bază în *LMNA,* care duce la o mutație tăcută care creează un site de îmbinare criptic.
- Lamina A este o proteină a membranei nucleare interioare care este centrală pentru structura și funcționarea celulară, în primul rând în celulele diferențiate.
- Proteina lamină A anormală produsă în HGPS, numită progerină, nu este generată doar în HGPS, ci este generată și într-o măsură mai mică în populația normală.
- Boala cardiovasculară în HGPS seamănă cu arterioscleroza îmbătrânirii , cu hipertensiune arterială, rigidizare vasculară, remodelare a peretelui vaselor cu matrice extracelulară anormală, formare de plăci în fața nivelurilor normale de colesterol și, în final, accident vascular cerebral și infarct miocardic.
- Progerina se acumulează odată cu înaintarea în vârstă și este probabil

asociată cu îmbătrânirea celulară și bolile vasculare în populația generală.
- Studiile preclinice arată că prevenirea farnesilării progerinei îmbunătățește fenotipul bolii atât în cultura celulară, cât și în modelele de șoarece, inclusiv inversarea bolii vasculare. mișcare. Strângerea pielii poate fi aproape absentă la unii copii sau poate fi severă și poate limita mișcarea peretelui toracic și capacitatea gastrică la alții.

Fiecare regim trebuie să fie adaptat nevoilor individuale ale copilului și adaptat în funcție de starea cardiacă, în consultare cu medicul copilului. Orice copil care dezvoltă dispnee (respirație scurtă), angină (durere în piept) sau cianoză (decolorare albastră a buzelor și a pielii) în timpul efortului trebuie să se oprească imediat. Dacă simptomele nu se rezolvă rapid, copilul trebuie să primească îngrijiri medicale de urgență. Dacă este disponibil oxigen, acesta trebuie administrat. Personalul de terapie trebuie să fie instruit în resuscitarea cardiopulmonară și să aibă acces la un defibrilator extern automat cu capacitate pediatrică.

Protocoalele obișnuite pentru PT și OT includ, dar nu se limitează la următoarele: Urmărirea progresului prin măsurători regulate ale intervalului de mișcare a articulațiilor este recomandată cel puțin la fiecare 3 până la 4 luni. Datorită afecțiunilor ortopedice frecvent întâlnite la șold și umăr, amplitudinea de mișcare a acestor articulații trebuie monitorizată îndeaproape. Strângerea este, de asemenea, observată în cordoanele călcâielor, mușchii spatelui inferior, flexorii degetelor și mușchii triceps. Pentru a menține gama de mișcare, o combinație de tehnici de eliberare miofascială urmată de exerciții tradiționale de întindere pasive, active și asistate activ sunt eficiente. Datorită posibilității de slăbire a integrității articulațiilor din cauza coxa valga în șolduri și a resorbției claviculare la nivelul umerilor, este recomandabil să se evite întinderea pasivă în aceste articulații și să se concentreze în schimb pe întinderea activă. Activitățile de purtare a greutăților în mâini și genunchi sunt utile pentru întinderea flexorilor degetelor. Pentru a ajuta la menținerea amplitudinii de mișcare, întinderea tradițională poate fi urmată de activități funcționale. Activitățile de întărire ar trebui să vizeze întărirea nucleului pentru șolduri și abdomene, cu activități precum abdomene, poduri și ridicări de picioare. Din cauza deformărilor ortopedice, a tensiunii musculare și a tensiunii, apar adesea abateri de mers. Este recomandabil să vă concentrați pe menținerea flexibilității cordonului călcâiului și a rotației interne a șoldului pentru a minimiza abaterile de mers.

CONFIRMARE

Doresc să le mulțumesc cu recunoștință copiilor cu progerie și familiilor lor, pentru participarea la cercetarea progeriei. Mulțumim lui Frank Rothman, PhD, pentru revizuirea capitolului și pentru sugestiile utile.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 12

Țesuturile conjunctive și îmbătrânirea

s A. Kefalides
ziaie

Îmbătrânirea este un proces continuu care constituie un ciclu presărat de evenimente care afectează toate sistemele din organism, inclusiv țesuturile conjunctive. Interrelația dintre procesul de îmbătrânire și țesuturile conjunctive este complexă, implicând o varietate de factori și interacțiuni care acționează într-o manieră reciprocă. S-ar putea investiga efectele îmbătrânirii asupra țesuturilor conjunctive și, dimpotrivă, se poate întreba cum contribuie componentele țesutului conjunctiv la procesul de îmbătrânire. Pentru a răspunde la aceste întrebări, este important să aveți o anumită înțelegere a biochimiei structurale a țesuturilor conjunctive, unele cunoștințe despre procesele implicate în biosinteza, modificarea, organizarea extracelulară și genetica moleculară a acestora și factorii care afectează proprietățile celulelor țesutului conjunctiv și ale matricei extracelulare (ECM). În perioada de la ultima ediție, au devenit disponibile noi date care evidențiază progresele înregistrate în domeniul mecanismelor responsabile de modificările componentelor țesutului conjunctiv în bolile asociate îmbătrânirii. Înarmat cu aceste cunoștințe, devine evident că poate exista un număr mare de evenimente în dezvoltarea țesuturilor conjunctive care pot fi asociate, direct sau indirect, cu procesele sau efectele îmbătrânirii. Acestea au fost și continuă să fie domenii de cercetare intensivă.

Acest capitol prezintă o discuție abreviată a diferitelor componente ale ECM, structura lor, organizarea moleculară, biosinteza, modificarea, cifra de afaceri și genetica moleculară. Se discută câteva concepte privind efectele îmbătrânirii asupra MEC și efectele îmbătrânirii asupra proprietăților diferitelor țesuturi conjunctive și implicarea fiziologiei țesutului conjunctiv asupra bolilor asociate cu îmbătrânirea.

PROPRIETĂȚILE CONECTIVULUI ȚESUTURI

Proprietățile țesuturilor conjunctive sunt derivate în primul rând din proprietățile componentelor ECM care înconjoară și sunt secretate de celulele acelor țesuturi. Unele țesuturi conjunctive, cum ar fi cartilajele sau tendoanele, pot fi compuse în principal dintr-un tip unicelular, de exemplu, condrocite sau fibroblaste), a căror sinteză și secreție de ECM și alți factori determină în mare măsură proprietățile țesutului. Unele țesuturi, cum ar fi oasele, vasele de sânge și pielea, conțin un număr de tipuri diferite de celule de țesut conjunctiv (de exemplu, osteoblaste și osteoclaste) în celule osoase, endoteliale și musculare netede din vasele de sânge și fibroblaste și celule epiteliale în piele, care contribuie atât la proprietățile lor structurale, cât și funcționale. Alte țesuturi, cum ar fi mușchiul cardiac și rinichiul, pot avea proprietăți dependente de componentele țesutului conjunctiv ale căror roluri biologice sunt separate de funcția fiziologică majoră a țesutului și care pot avea influență asupra proprietăților acelui țesut în timpul procesului de îmbătrânire. Diferite tipuri de celule vor prezenta modele fenotipice diferite ale producției de ECM, care la rândul lor vor influența proprietățile structurale ale unui anumit țesut conjunctiv.

Componentele majore ale ECM se încadrează în trei clase generale de molecule: (1) proteinele structurale, care includ colagenul (dintre care sunt acum 28 de tipuri recunoscute) și elastina, - (2) proteoglicanii, care conțin mai multe clase moleculare distincte structural, cum ar fi sulfatul hepatic și dermatanul, și (3) sulfatul de hepa ran și dermatanul, și (3) proteinele structurale exceptate de fibron și glicolina. laminină (LM), a cărei contribuție la proprietățile țesuturilor conjunctive a fost recunoscută doar în ultimii 35 până la 40 de ani. Interacțiunile dintre aceste materiale determină dezvoltarea și proprietățile țesuturilor conjunctive.

Colagenii

STRUCTURA

Colagenii sunt o familie de proteine din țesut conjunctiv având o organizare triplă și care conțin domenii moleculare în care firele sunt înfășurate una în jurul celeilalte într-o triplă helix. Cititorul este trimis la două recenzii recente despre biochimia colagenului. [1 - 2]

Au fost caracterizate genele a cel puțin 28 de tipuri distincte de colagen. [3] Colagenii interstițiali – tipurile I, II, III și V – există ca molecule mari, extinse, care tind să se organizeze în fibrile. [1] În aceste fibrile pot exista mai mult de un tip de colagen. [4] Colagenul de tip IV, cunoscut și sub denumirea de colagen cu membrană *de bază (BM)* , nu există sub formă fibrilă, ci mai degrabă într-o rețea complexă de molecule de colagen legate prin disulfură și alte legături încrucișate și asociate cu molecule necolagenoase, cum ar fi LM, entactina și cutiile proteoglice, pentru a forma o matrice amorfă. [5,6] Deși sunt recunoscute cel puțin 28 de tipuri de colagen, proteina doar a primilor 11 colagen a fost izolată din țesuturi.

Există 46 de gene care corespund **lanțurilor** a de 28 de tipuri de colagen. [3] Colagenul de tip I este cel mai abundent colagen și cea mai abundentă proteină din organism. Unitatea de bază a fibrilei de colagen de tip I este un heterotrimer elicoidal triplu , tropocolagen, constând din două lanțuri identice, numite **1** (I) și un al treilea lanț, **2** (I). [1] Celelalte tipuri de colagen au primit denumiri similare, cu toate acestea, unele dintre tipuri sunt homotrimeri care conțin trei lanțuri identice, iar altele conțin trei lanțuri **a distincte genetic** .

Lanțul de colagen are o compoziție unică de aminoacizi, glicina ocupând fiecare a treia poziție în secvență. Astfel, domeniile colagenoase constau dintr-un triplet repetat pep tide, -Gly-XY-, în care X și Y sunt alți aminoacizi decât glicina. Un procent mare de aminoacizi în poziția Y este ocupat de prolină. În plus, colagenul conține doi aminoacizi unici derivați din modificările post-translaționale ale proteinei, 4- și 3-hidroxiprolina și hidroxilizina. Prezența 4-hidroxiprolinei oferă locuri suplimentare de-a lungul **lanțului** capabil să formeze legături de hidrogen cu lanțurile adiacente **,** care sunt importante în stabilizarea triplei helix, astfel încât să își mențină structura la temperatura corpului. Dacă formarea hidroxiprolinei este inhibată , tripla helix disociază în componenta sa **un** lanț la 37°C.

Prezența glicinei în fiecare a treia poziție, împreună cu legăturile extinse de hidrogen, oferă triplei helix o structură compactă protejată, rezistentă la acțiunea majorității proteazelor. Lanțurile **a** ale superfamiliei de colagen sunt codificate cu informații care specifică auto-asamblarea în fibrile, microfibrile

și rețele care au diverse funcții în ECM. [6] Structurile colagenului pot fi stabilizate în continuare prin formarea de legături încrucișate covalente derivate din modificarea și condensarea anumitor reziduuri de lizină și hidroxilizină pe **lanțurile adiacente** . [2] Formarea reticulării este importantă în stabilizarea fibrilelor de colagen și contribuie la rezistența lor ridicată la tracțiune.

BIOSINTEZA [7]

a de colagen de tip I sunt sintetizate ca un precursor mai mare , procolagen, care conține secvențe noncolagenoase la capătul lor C și N. Pe măsură ce fiecare lanț pro- **a este sintetizat** , prolil și lizil hidroxilazele intracelulare acționează pentru a forma hidroxiprolină și hidroxilizină. Helixul triplu se formează intracelular și se stabilizează prin formarea de legături disulfurice intercatenare în apropierea capătului carboxil al lanțurilor componente pro- **a** . După secreția colagenului triplu elicoidal, procolagen peptidazele îndepărtează majoritatea porțiunilor necolagenoase de la fiecare capăt al procolagenului. Lizină și hidroxilizin oxidazele extracelulare oxidează grupările amino ale lizinei sau hidroxilizinei pentru a forma derivați de aldehidă , care pot continua să formeze aducti de bază Schiff, primele legături încrucișate. Acestea se pot rearanja și se pot reduce pentru a forma diferitele alte legături încrucișate. Au fost raportate un număr crescut de legături încrucișate de colagen într-o stare patologică cunoscută sub numele de sclerodermie.

DEGRADAREA COMPONENTELOR ȚESUTULUI CONECTIV

Rolul jucat de metaloproteinazele matriceale (MMP) în turnover-ul țesutului conjunctiv a câștigat proeminență în ultimii 35 de ani, pe măsură ce au devenit disponibile informații despre mecanismele prin care MMP-urile au mediat inflamația articulației sinoviale și transformarea ECM în artride. [8] Degradarea extracelulară a colagenului este realizată de enzime cunoscute sub numele de colagenaze tisulare. Aceste enzime scindează colagenul triplu elicoidal la un loc la trei sferturi de la capătul aminoacidului, rezultând în formarea a două fragmente elicoidale triple (225 nm plus 75 nm, respectiv), care se denaturează la temperaturi peste 32° C pentru a forma peptide nehelicoidale care pot fi degradate de proteinazele tisulare. Scindarea de către colagenază tisulară este considerată a fi etapa de limitare a vitezei în colagenoliza colagenului triplu elicoidal. Colagenoliza este subiectul recenziilor de către Kleiner și Stetler-Stevenson [9] și Tayebjee și colab. [10]

Colagenoliza este un proces fiziologic important responsabil în mare măsură de repararea rănilor și a proceselor de remodelare a țesuturilor în care acumulările nedorite sunt îndepărtate pe măsură ce se depune țesut conjunctiv nou. Cu toate acestea, în afecțiuni precum artrita reumatoidă, osteoporoza (OS) și îmbătrânirea, producția de colagenaze poate fi stimulată, ceea ce duce la o degradare crescută a țesutului sau a osului din fiole sinodale.

Degradarea elastinei de către elastaze - aparținând unei familii de serin - metaloproteinaze, sau cistein-proteinaze, dă naștere la generarea de fragmente de elastină, denumite elastokine. [11]

Colagenazele tisulare sunt secretate de celulele țesutului conjunctiv ca precursor, procolagenaza, care trebuie activată pentru a deveni activă enzimatic. Acest lucru poate fi realizat in vitro prin acțiunea tripsinei asupra enzimei latente. Alte proteinaze, inclusiv catep sin B lizozomal , plasmina, proteinaza mastocitară și kalicreina plasmatică, pot activa, de asemenea, colagenazele latente. Astfel, celulele inflamatorii pot secreta factori care duc la activarea colagenazei, explicând sechelele inflamatorii ale artritelor. Colagenazele sunt, de asemenea, sub influența inhibitorilor plasmatici, dintre care **o** macroglobuline 2 reprezintă cea mai mare parte a procesului inhibitor. În plus, inhibitorii activării plasminogenului pot împiedica indirect activarea procolagenazelor de către plasmină. Fibroblastele și alte celule ale țesutului conjunctiv secretă, de asemenea, inhibitori ai colagenazelor, sugerând un sistem complex de control extracelular al colagenolizei. [9,10]

Elastină

Biochimia și biologia moleculară a elastinei au făcut obiectul unor recenzii excelente. [12 , 13] Ca și în colagenul interstițial, glicina reprezintă aproximativ o treime din conținutul de aminoacizi al elastinei. Spre deosebire de colagen, însă, glicina nu este prezentă în fiecare a treia poziție. În plus, elastina este o proteină extrem de hidrofobă, cu un conținut mare de valină, leucină și izoleucină.

Elastină este sintetizată ca o moleculă precursoare, tropoelastină, cu o greutate moleculară de aproximativ 70 kDa. Cu toate acestea, în țesuturi, elastina se găsește ca o rețea amorfă, macromoleculară. Acest lucru se datorează condensării moleculelor de tropoelastină prin formarea de legături încrucișate covalente unice pentru elastină. Aceste legături încrucișate apar prin condensarea a patru resturi de lizină pe diferite molecule de tropoelastină pentru a forma aminoacizii de reticulare, desmozină și izodesmozină, caracteristici elastinei tisulare. Cititorul este trimis la recenziile lui Bailey et al [2] și Wagenseil și Mecham [13] pentru discuții despre detaliile reticulare a colagenului și elastinei.

Hidrofobicitatea, împreună cu formarea de legături încrucișate, conferă elastinei proprietățile sale elastice și o insolubilitate extremă și o structură amorfă. Elastina reprezintă majoritatea proprietăților elastice ale pielii, arterelor, ligamentelor și plămânilor. Prezența elastinei a fost demonstrată în alte organe, cum ar fi ochiul și rinichiul. În majoritatea țesuturilor, elastina se găsește în asociere cu microfibrile, care conțin mai multe glicoproteine , inclusiv fibrilina. Microfibrilele au fost identificate în multe țesuturi, iar importanța ansamblurilor lor ca determinanți ai arhitecturii țesutului conjunctiv a fost pusă în evidență prin identificarea mutațiilor în fibrilină în sindromul Marfan de tulburare ereditară a țesutului conjunctiv. [14]

O revizuire elegantă rezumă cunoștințele actuale despre structura genei elastinei, inclusiv luarea în considerare a eterogenității observate în ARNm imatur ca urmare a splicing-ului alternativ în transcrierea primară. [15] Analiza genelor de elastină bovină și umană a relevat separarea acelor exoni care codifică domenii hidrofobe și de reticulare distincte. Comparația dintre cADN-ul, secvențele genomice și analizele S1 a demonstrat că transcrierea primară a ambelor specii este supusă unei splicing alternative considerabile. Este probabil ca acest lucru să explice prezența mai multor tropoelastine găsite la mai multe specii. Se sugerează că diferențele de îmbinare alternativă pot fi corelate cu îmbătrânirea. [15]

Proteoglicanii

Proteoglicanii sunt caracterizați prin prezența lanțurilor polimerice cu încărcare puternică negativă (cutii de glicozaminoglice sau „GAG") de unități repetate de dizaharidă

atașate covalent la o proteină „nucleu". Unitățile dizaharidice - cuprind un amino zahăr *N* -*conjugat, fie glucozamină, fie galactozamină, și un acid uronic, de obicei acid* D -glucuronic sau, în cazurile de sulfat de dermatan, sulfat de heparan și heparină, acid L -iduronic. În cartilaj și în cornee, a fost demonstrat un alt GAG, sulfatul de keratan, care conține D -glucoză în loc de acid uronic. Gruparea amino a componentei hexozamină este de obicei acetilata și GAG-urile sunt de obicei *O* -sulfatate în resturi de hexozamină cu ceva *N* -sulfatare, în loc de acetilare, în cazurile de sulfat de heparan și heparină. În funcție de sursa și tipul de proteoglican, numărul de GAG atașați la proteina de bază poate varia de la trei sau patru până în anii douăzeci, fiecare GAG având o dimensiune moleculară de zeci de mii de daltoni. În plus, ca și în cazul proteoglicanilor cartilajului, pot exista mai mult de un tip de GAG atașat la proteina de bază. În cartilaj, mai multe molecule de proteoglican pot fi asociate cu un alt GAG foarte mare, acidul hialuronic, constând din unități dizaharidice de glucuronil *N*-acetilglucozamină. Structura compozițională a GAG-urilor este rezumată în Tabelul 12-1 .

Efectul general al acestor structuri este crearea de complexe uriașe, foarte hidrofobe încărcate negativ. Proprietățile de hidratare și de încărcare ale acestor complexe fac ca acestea să devină foarte extinse, ocupând un volum hidrodinamic în țesut mult mai mare decât s-ar fi prevăzut din compoziția lor chimică. În cazul cartilajului sinovial, se sugerează că hidratarea conferă țesutului proprietăți de absorbție a șocurilor, în care presiunea aplicată asupra articulației este contracarată prin extrudarea apei din complex, forțând o comprimare a sarcinilor negative din moleculă. La eliberarea presiunii , forțele de repulsie electronegative antrenează sarcinile

Tabelul 12-1. Proprietățile și distribuția tisulară a glicozaminoglicanilor

GAG-uri	Compoziție	Distribuția tisulară
Acid hialuronic	*N* -acetilglucozamină D -acid glucuronic	Vase de sânge, inimă, lichid sinovial, cordon ombilical, vitros
Condroitina sulfat	*N* -acetilgalactozamină D -acid glucuronic 4- sau 6-O-sulfat	Cartilaj, cornee, tendon, valve cardiace, piele etc.
Sulfat de dermatan	*N* -acetygalactozamină Acid L -iduronic 4- sau 6-O-sulfat	Piele, plămâni, cartilaj
Sulfat de cheratan	*N* -acetyglucozamină D -galactoza *O* -sulfat	Cornee, cartilaj, nucleu pulpos
sulfat de heparan	*N* -acetilglucozamină	Vase de sânge, membrane bazale, plămân, splină, rinichi
heparină	*N* -sulfaminoglucos-amina D -Acid glucuronic L -Acid Iduronic *O* -sulfati	Mastocite, plămâni, membrane Glisson

în afară de un aflux concomitent de apă pentru a restabili starea inițială de hidratare. Proprietățile de colorare metacromatică ale țesuturilor conjunctive se datorează în principal conținutului lor de proteoglicani . Au fost deja scrise câteva recenzii excelente ale biochimiei proteoglicanilor. [16-18]

în mediul pericelular au fost identificați mai mulți proteoglicani , fie asociați cu suprafețele celulare, fie interacționând cu componente ECM, cum ar fi colagenul interstițial, FN și TGF-B. Recenzii actuale de Groffen et al [16] și Schaefer și Lozzo [17] descrieți structurile nucleelor proteice, organizarea lor genică, caracteristicile lor funcționale și distribuția tisulară. Câțiva dintre proteoglicanii descriși de Schaefer și Iozzo pe listă constituie un grup de proteoglicani mici bogați în leucină (SLRP). Printre acestea se remarcă decorul [18] și perlecan. [19] Sunt ansambluri cu mai multe domenii de motive proteice cu structuri relativ alungite și puternic glicozilate, având mai multe domenii proteice partajate cu alte proteine. În revizuirea lor, Groffen et al [16] discută rolul perlecanului ca determinant crucial al permselectivității glomerulare BM și sugerează că prezența suplimentară a agrinei, o altă specie de proteoglican cu sulfat de heparan, îl face pe acesta din urmă un contributor important la funcția glomerulară.

Lumican, unul dintre proteoglicanii bogati in leucina, se gaseste in abundenta relativa in cartilajul articular, [18] care, împreună cu mărimea sa, variază cu vârsta. În extractele de cartilaj pentru adulți, a prezentat o dimensiune moleculară în intervalul de 55 până la 80 kDa. Extractele din cartilajul juvenil au avut o variație de dimensiune mai restrânsă, corespunzătoare intervalului de mărime moleculară mai mare prezent la adult. La nou-născut, dimensiunile au fost în intervalul de la 70 la 80 kDa.

Biosinteza proteoglicanilor începe cu sinteza proteinei de bază. Zaharurile lanțului GAG sunt apoi adăugate secvențial la, în cele mai multe cazuri, resturile de serină ale proteinei, utilizând conjugați uridin difosfat ai zaharurilor componente, urmată de sulfatare pe măsură ce lanțul se alungește. Cea mai mare parte a alungirii lanțului și a sulfatării este asociată cu aparatul Golgi. Degradarea proteoglicanilor este mediată prin acțiunea glicozidazelor și sulfatazelor lizozomale specifice pentru hidroliza diferitelor situsuri structurale din lanțul GAG. Anomaliile genetice în producerea sau sinteza acestor enzime s-au dovedit a fi principalele cauze ale „mucopolizaharidozelor", ale căror victime pot prezenta anomalii tisulare severe și o incidență mare a retardării mintale.

Glicoproteinele structurale

Pe lângă componentele de colagen și elastină ale țesuturilor conjunctive, există grupuri de glicoproteine, glicoproteinele structurale, care au roluri importante în fiziologia și proprietățile structurale ale țesuturilor conjunctive și ale altor tipuri de țesuturi. Aceste proteine, care includ FN, LM, entactin/nidogen, trombospondin (TSP) și altele, sunt implicate în timpul dezvoltării, în atașarea și răspândirea celulelor și în creșterea și turnover-ul țesuturilor.

FIBRONECTINA

Una dintre cele mai bine caracterizate dintre glicoproteinele structurale este fibronectina (FN). A fost inițial izolat din ser, unde a fost denumit „globulină insolubilă la rece" (CIG). Pe măsură ce a devenit recunoscut faptul că FN era un produs secretor foarte important al fibroblastelor și al altor tipuri de celule și era implicat în adeziunea celulară, termenul „FN" a înlocuit CIG. Recenzii cuprinzătoare privind structura și funcția FN au fost publicate de Lafrenie și Yamada [20] și Mao și Schwarzbauer. [21]

FN există ca un dimer legat de disulfură cu o greutate moleculară de aproximativ 450 kDa, fiecare monomer având o dimensiune moleculară de 250 kDa. FN există în cel puțin două forme, o formă tisulară și FN plasmatică. FN plasmatic este oarecum mai mic și este mai solubil la pH fiziologic decât forma celulară. Studiile spectrofotometrice și ultracentrifuge indică faptul că ambele forme sunt molecule alungite compuse din domenii structurate separate de regiuni flexibile, extensibile. Digestia proteolitică limitată a relevat prezența unor situsuri de

legare specifice pentru un număr de liganzi, inclusiv colagen, fibrină, suprafețe celulare, heparină (proteoglican sulfat de heparan), factor XIIIa și actină.

FN joacă un rol în coagularea sângelui devenind încrucișat cu fibrină prin acțiunea transami dazei factorului XIIIa, care catalizează etapa finală în cascada de coagulare. [22] Fibroblastele și alte tipuri de celule implicate în repararea leziunilor aderă la cheag prin interacțiunea cu domeniul de legare celulară al FN. FN permite, de asemenea, celulelor să migreze în embrioni în curs de dezvoltare. FN conține o secvență unică de peptide, arginil glicilaspartilserina (RGDS sau RGD), care se leagă de proteine de suprafață celulară specifice (integrine), care se întind pe membrana plasmatică. [21] RGD purificat poate inhiba FN de la legarea celulelor și poate chiar înlocui FN legat. Integrinele au o organizare moleculară complexă și par să interacționeze cu anumite proteine intracelulare, oferind astfel un mecanism - pentru controlul unui număr de evenimente de către componente ale mediului extracelular.

FN este codificat de o singură genă și structura sa primară completă a fost determinată de secvențierea ADN-ului clonelor de ADNc suprapuse. [23] Din astfel de studii, s-a recunoscut că există segmente de peptide derivate din splicing alternativă a ARNm FN în trei regiuni distincte, denumite domeniu suplimentar A (ED-A), ED-B și segment de conectare (III CS). A fost identificată o regiune mijlocie a polipeptidei care conține segmente repetate omoloage de aproximativ 90 de aminoacizi, numite omologii de tip III. [24 - 25] Folosind tehnici imunologice cu anticorpi monoclonali, s-a demonstrat că exonul ED-A este omis în timpul splicing-ului precursorului ARNm FN în celulele arteriale mediale, în timp ce expresia FN care conține ED-A este caracteristică celulelor musculare netede modulate, cum ar fi cele din cultură sau cele implicate în îngroșarea lesiosclerotică și intimală. Se pare că acest proces de îmbinare alternativă este utilizat în timpul dezvoltării embrionare sau al reparării țesuturilor ca mecanism pentru a genera diferite forme de FN în ECM prin includerea sau excluderea unor segmente specifice. Aceasta ar putea fi sursa diferențelor dintre formele plasmatice și cele celulare ale FN. Acest fenomen de splicing alternativ poate fi, de asemenea, implicat în sinteza de colagen și elastină și poate fi implicat în procesele de îmbătrânire.

LAMININĂ

Laminina (LM) este glicoproteina structurală majoră a BM. În plus față de asocierea sa cu componentele moleculare ale BM (de exemplu, colagen de tip IV, entactină/nidogen și - proteoglican cu sulfat hepa ran), joacă un rol important în atașarea celulelor și creșterea neuriților. [26-28] LM este dificil de izolat din țesuturi întregi sau din BM din cauza solubilității sale slabe și, prin urmare, cea mai mare parte a cunoștințelor noastre despre el este derivată din extracte de matrice tumorală.

LM este un complex foarte mare compus din cel puțin trei lanțuri proteice asociate prin legături disulfurice. Cea mai mare dintre acestea, **a** l, are o greutate moleculară de aproximativ 440 kDa, în timp ce unitățile mai mici, lanțurile |3l și **yl** , au greutăți moleculare de aproximativ 200 până la 250 kDa. În ultimii ani au fost descrise mai multe izoforme LM, [28] necesitând o nouă nomenclatură a lanțurilor sale componente. [29] Autorii descriu 15 izoforme de LM. Primul lanț nou **a** 2 a fost găsit în preparate din țesuturi normale, dar este absent din cele din țesuturile neoplazice. [30,31] S-a demonstrat că LM are o formă cruciformă răsucită constând din trei brațe scurte și un singur braț lung cu domenii globulare la extremitățile fiecărui braț. În câteva dintre izoformele mai noi ale LM, lanțul **al** are o dimensiune moleculară mai mică, lipsind o porțiune din capătul său amino.

LM poate influența procesele de diferențiere, creștere celulară, migrație, morfologie, aderență și aglutinare. Joacă un rol major în organizarea structurală a BM. [32] LM prezintă o legare preferențială la colagenul de tip IV în comparație cu alte tipuri de colagen. LM conține domenii similare cu cele ale FN care se leagă la diferite proteine și componente ale suprafeței celulare care conțin o secvență RGD pe lanțul **al** și o secvență YlGSR pe lanțul |3l, ambele se leagă la diferite integrine de pe suprafața celulei și sunt implicate în atașarea celulară și comportamentele migratorii.

ENTACTIN/NIDOGEN

Entactin/nidogen, o nouă glicoproteină sulfatată, este o - componentă intrinsecă a BM. Entactina a fost identificată pentru prima dată în ECM sintetizată de celule endodermice de șoarece în cultură. [33] Ulterior, o formă degradată, denumită nidogen, a fost izolată de sarcomul Englebreth-Holm-Swarm și identificată în mod greșit ca o nouă componentă BM. [34] Ambii termeni, entactin și nidogen, sunt folosiți interschimbabil în literatura modernă. Entactin-l/nidogen-1 și entactin-2/nidogen-2 sunt exprimate diferențial în diferențierea miogenă. [35]

Entactina/nidogenul formează un complex stoechiometric strâns cu LM. Microscopia electronică cu umbră rotativă a evidențiat asocierea sa cu lanțul **yl** al LM. S-a demonstrat că entactina/nidogenul promovează atașarea celulelor printr-o secvență RGD, iar ionii de calciu au fost implicați în proprietățile sale. [36] Rolul său împreună cu LN în asamblarea BM și în morfogeneza epitelială a fost deja notat în secțiunea anterioară. S-a demonstrat că entactin-l/nidogen-l reglează expresia genei specifice mamare dependente de LM-1.

TROMBOSPONDINA

Trombospondinele (TSP) sunt o familie de proteine extracelulare, adezive, care sunt exprimate pe scară largă la vertebrate. Au fost identificate cinci produse genetice distincte - denumite TSP l-4 și proteina matricei oligomerică a cartilajului (COMP). TSP-l și -2 au structuri primare similare. Molecula (450 kDa) este compusă din trei lanțuri proteice identice legate de disulfură. Este unul dintre produsele peptidice majore secretate în timpul activării trombocitelor și este, de asemenea, secretată de o diversitate de celule în creștere. TSP are l2 situsuri de legare pentru ionul de calciu și depinde de acesta pentru stabilitatea conformațională . Se leagă de proteoglican de heparină și sulfat de heparan și de suprafețele celulare și pare să moduleze o serie de funcții celulare, inclusiv agregarea trombocitelor, progresia prin ciclul celular și adeziunea și migrarea celulelor. [37 - 38] Studii genetice recente au arătat asocieri ale polimorfismelor cu un singur nucleotide în 3 din cele 5 TSP cu boli cardiovasculare. [37] Ambele TSP 1 și 2 sunt cel mai bine cunoscute pentru proprietățile lor antiangiogenice și capacitatea lor de a modula interacțiunile matricei celulare. [38]

INTEGRINE ŞI PROTEINE DE ATAŞAMENT CELULAR

După cum sa indicat mai sus, suprafețele celulare conțin grupuri de proteine, integrinele, care mediază interacțiunile celulă-matrice. Integrinele se comportă ca receptori pentru componentele ECM și interacționează cu componentele citoscheletului. [39] Aceasta oferă un mecanism pentru medierea componentelor ECM ale proceselor intracelulare, inclusiv controlul formei celulei și al activității metabolice. Integrinele există ca molecule pereche care conțin subunități **a** - și **P - .**

Ele par să aibă un grad semnificativ de specificitate pentru proteinele ECM, care aparent este conferit prin combinarea diferitelor subunități **a** și **P.**

În plus față de integrine, proteinele de atașare celulară (CAM) sunt prezente pe suprafața celulei. Acestea conferă proprietăți specifice de recunoaștere celulă-celulă. Pentru recenzii despre integrine și CAM, vezi Albelda și Buck, [39] Danen și Yamada, [40] Takagi, [41] și Lock și colab. [42]

ÎMBĂTRÂNIREA ȘI PROPRIETĂȚILE A ȚESUTURILOR CONECTIVE

Din discuția de mai sus, devine evident că pot exista o multitudine de loci posibili în dezvoltarea, organizarea structurală, metabolismul și biologia moleculară a țesuturilor conjunctive pentru introducerea modificărilor în proprietățile acestor țesuturi. Pentru un anumit țesut, modificările compoziției ECM sau modificările factorilor care controlează producția de ECM se pot alimenta prin mecanisme complexe pentru a induce modificări ale proprietăților țesutului. Procesul de îmbătrânire poate implica unii dintre acești factori. Este probabil ca, în timpul procesului de îmbătrânire, expresia fenotipică a ECM (adică, modelele compoziției ECM) să se schimbe. Este, de asemenea, probabil ca multe dintre componentele ECM să poată evolua în timp în funcție de timpul lor de înjumătățire biologic lung și de modificările enzimatice și nonenzimatice care au loc. Acestea pot include procese de întreținere și reparare, răspunsuri la inflamație, glicozilare neenzimatică, formare de reticulare etc.

Într-un fel, poate fi important să se facă diferența între acele procese de senescență care sunt programate genetic (adică senescența înnăscută) și contribuțiile la îmbătrânire induse de factorii „de mediu". Cu toate acestea, devine dificil să distingem dacă o anumită modificare este un efect sau o cauză a îmbătrânirii.

În această secțiune se încearcă discutarea unora dintre factorii și condițiile care implică țesuturile conjunctive care pot fi asociate cu procesul de îmbătrânire. Acestea includ aspecte ale senescenței celulare, factorii inflamatori și de creștere, fotoîmbătrânirea pielii, diabetul zaharat, glicozilarea neenzimatică, cauza OS, osteoartrita (OA), ateroscleroza , sindromul Werner (WS) și boala Alzheimer (AD).

Senescența celulară

Un mare corp de cercetare a stabilit în mod concludent că celulele diploide normale au o durată de viață replicativă limitată și că celulele de la animale mai în vârstă au durate de viață mai scurte decât cele de la animalele mai tinere. Astfel, procesul de îmbătrânire ar putea fi atribuit senescenței celulare. O serie de observații sugerează că proteinele din țesutul conjunctiv pot fi afectate în timpul senescenței celulare. Într-un studiu amplu asupra proprietăților fibroblastelor de piele murine, van Gansen și van Lerberghe [43] a concluzionat că printre principalele efecte ale vârstei mitotice celulare au fost o scădere a plasticității cromatinei, modificări în organizarea filamentelor citoplasmatice și modificări în organizarea ECM. Ei au implicat o implicare a fibrelor de colagen în evenimentele intracelulare atât in vivo, cât și in vitro. Deși fibroblastele senescente pot să nu se divizeze, ele sunt active biosintetic, prezentând o sinteza crescută de FN și niveluri crescute de ARNm FN. Cu toate acestea, atât celulele senescente, cât și cele progeroide au demonstrat un răspuns chimiotactic scăzut la FN și au dezvoltat o rețea FN extracelulară mult mai groasă decât fibroblastele tineri. [44] Există unele indicii că, odată cu creșterea în vârstă, celulele devin mai puțin capabile să răspundă la mitogeni, ceea ce poate avea o influență asupra diferențelor legate de vârstă în vindecarea rănilor . [45] S-a demonstrat, de asemenea, că prezența chondrocitelor senescente crește riscul degenerării cartilajului articular care este asociat cu fibrilația suprafeței articulare și creșterea reticulare a colagenului. [46] Astfel, s-ar părea că există o anumită corelație între senescența celulară și modificările în reglarea metabolismului țesutului conjunctiv și a interacțiunilor celulare.

Factori inflamatori și de creștere

Una dintre domeniile active ale biologiei contemporane a țesutului conjunctiv este studiul influenței factorilor inflamatori și de creștere asupra proprietăților țesuturilor conjunctive. Este bine cunoscut faptul că celulele inflamatorii se acumulează în țesuturile afectate și infectate ca parte a răspunsului inflamator. Aceste celule secretă limfokine, cum ar fi inter leukinele și alți factori care pot influența metabolismul țesutului conjunctiv. În plus, o serie de factori de creștere, inclusiv factorul de creștere epidermică (EGF), factorul de creștere derivat din trombocite (PDGF), factorii de creștere a fibroblastelor (FGF) și factorii de creștere transformanți (TGF), pot avea un control extins asupra metabolismului țesutului conjunctiv. După cum sa indicat mai devreme, este posibil ca celulele senescente să nu răspundă la acești factori la fel ca și celulele tinere. În plus, este posibil ca stimularea replicării celulare de către unii dintre acești factori să accelereze progresia celulelor către senescență. Pentru a adăuga la complexitate sunt constatările că multe celule pot sintetiza anumiți dintre acești factori, inclusiv interleukina-1, PDGF, FGF și TGF, dotând componentele celulare ale țesuturilor cu proprietăți autocrine și paracrine.

În studiile raportate de Furuyama et al, [47] celulele epiteliale alveolare de tip II cultivate pe fibrile de colagen într-un mediu suplimentat cu TGF **-P** -1 au sintetizat un BM continuu subțire. Studiile imunohistochimice au evidențiat prezența colagenului de tip IV, LM, perlecanului și entactină/nidogen. Efecte stimulatoare similare ale TGF- **P** -1 asupra sintezei proteinei BM în sinusoidele hepatice de șobolan au fost raportate de Neubauer și colab. [48] Rolul unei varietăți de factori de creștere și citokine în dezvoltarea sinovitei inflamatorii însoțite de distrugerea cartilajului articular a fost demonstrat în studiile lui Gravallese. [49] Studii recente ale lui Takehara [50] sugerează că creșterea fibroblastelor cutanate este reglată de o varietate de citokine și factori de creștere, cu o creștere rezultată a producției de proteine ECM.

Gradul de implicare a acestor factori care interacționează în procesul de îmbătrânire nu este clar, dar este probabil ca aceștia să contribuie la acest proces.

Mecanisme de îmbătrânire cutanată

Îmbătrânirea cutanată este o activitate biologică complexă constând din două componente distincte: (1) degenerare intrinsecă, determinată genetic și (2) îmbătrânire extrinsecă datorată expunerii la mediu, cunoscută și sub denumirea de „fotoîmbătrânire". Aceste două procese sunt suprapuse în zonele expuse la soare ale pielii, cu efectele lor profunde asupra biologiei elementelor celulare și structurale ale pielii. [51 - 52] Simptomele fotoîmbătrânirii sunt diferite de cele ale îmbătrânirii intrinseci, iar dovezile sugerează că aceste două procese au mecanisme diferite.

Au fost avansate o varietate de teorii pentru a explica fenomenele de îmbătrânire, iar unele dintre ele pot fi aplicabile și îmbătrânirii înnăscute a pielii. S-a postulat că celulele

diploide, cum ar fi fibroblastele dermice, au o durată de viață finită în cultură. [50] Această observație, atunci când este extrapolată la nivel de țesut, ar putea avea ca rezultat senescența celulară și modificări degenerative ale dermului. Alții au sugerat că radicalii liberi pot deteriora colagenul din derm, [53] iar o a treia teorie implică glicozilarea neenzimatică a proteinelor, cum ar fi colagenul, ceea ce duce la o reticulare crescută a fibrilelor de colagen. Se postulează că acest proces este cauza majoră a disfuncției țesuturilor colagenoase la bătrânețe. [54] În cele din urmă, îmbătrânirea cutanată poate fi atribuită expresiei genice diferențiale a ECM a țesutului conjunctiv. S-a demonstrat că rata de biosinteză a colagenului este mult redusă în pielea persoanelor în vârstă. [55] În mod colectiv, observațiile asupra componentelor țesutului conjunctiv dermal în îmbătrânirea înnăscută sugerează un dezechilibru între biosinteză și degradare , cu o capacitate de reparație mai mică în prezența degradării continue.

Modificări suplimentare ale dermei îmbătrânite se referă la arhitectura rețelelor de colagen și elastină. Spațiile dintre componentele fibroase sunt mai compacte din cauza pierderii substanței de bază. Mănunchiurile de colagen par să se desfacă și există semne de elastoliză. Studiile cu microscop electronic de scanare ale aranjamentului tridimensional al pielii de șobolan de la animale cu vârsta cuprinsă între 2 săptămâni și 24 de luni au arătat că, în timpul creșterii postnatale, a existat o „rearanjare dinamică" a fibrelor de colagen și elastice, cu un aranjament ordonat al fasciculelor mature de colagen obținut prin producerea de distorsiuni ale fibrelor elastice relativ drepte. La vârsta adultă, există o tortuozitate a acestor fibre elastice cuplată cu o restructurare incompletă a rețelei elastice care a fost depusă pentru a se interconecta cu fasciculele de col lagen.

Efectele fotoleziunii asupra țesutului conjunctiv dermal sunt exemplificate în imaginile histopatologice ale fotoîmbătrânirii. Semnul distinctiv al fotoîmbătrânirii este acumularea masivă a așa-numitului material „elastotic" în partea superioară și mijlocie. Acest fenomen, cunoscut sub numele de „elastoză solară", a fost atribuit modificărilor elastinei. [56] Materialul elastotic solar este compus din elastina, fibrilina, versican, un proteoglican mare si acid hialuronic. Chiar dacă materialul elastotic conține constituenții normali ai fibrelor elastice, organizarea supramoleculară a materialului elastotic solar și funcționalitatea acestuia sunt grav perturbate. Se știa, de asemenea, că expresia genei elastinei este activată în special în celulele din dermul afectat de soare. În plus, s-a demonstrat că acumularea de material elastotic este însoțită de degenerarea rețelei de colagen din jur . Studiile paralele oferă dovezi care implică MMP-urile ca mediatori ai deteriorării colagenului în fotoîmbătrânire. [55]

Se pare că principalul vinovat în fotoîmbătrânire pare să fie porțiunea UV-B a spectrului ultraviolet, deși UV-A și radiațiile infraroșii contribuie și ele la daune. La șoarecii fără păr iradiați cu UV-A, se pare că există o modificare a raportului dintre colagenul de tip III și cel de tip I, în plus față de elastoză. S-a demonstrat că iradierea UV a fibroblastelor în cultură îmbunătățește expresia MMP-urilor. [55] Există, de asemenea, o creștere a nivelurilor componentelor substanței fundamentale în pielea fotoîmbătrânită (predominant dermatan sulfat, heparan sulfat și acid hialuronic). În pielea îmbătrânită umană, mastocitele sunt numeroase și par a fi degranulate. Se știe că aceste celule produc o varietate de mediatori inflamatori, astfel încât pielea foto-îmbătrânită este inflamată cronic. În îmbătrânirea înnăscută, pielea tinde să fie hipocelulară. Este afectată și microcirculația pielii, devenind rară, cu plexul superficial orizontal aproape distrus. Deși atrofia poate fi prezentată în stadiul final de fotoîmbătrânire la populația în vârstă, fotoîmbătrânirea continuă se caracterizează prin mai mult, nu mai puțin.

Efectele fotoîmbătrânirii ar putea fi complet prevenite prin creme de protecție solară cu spectru larg. Deși fotoîmbătrânirea severă la om este considerată a fi ireversibilă, la șoarecii fără păr s-a constatat că repararea ar putea avea loc după încetarea iradierii, colagenul nou depus părând total normal. O reparație similară a fost observată în biopsiile pielii umane grav foto-lezate după câțiva ani de evitare a expunerii la soare.

Diabet zaharat

În prezent, două tipuri de diabet zaharat sunt recunoscute clinic , diabetul de tip 1 (DM-1), care este dependent de insulină și este cauzat de distrugerea celulelor **P** , și tipul 2 (DM-2), cunoscut mai puțin ca non-dependent de insulină. Diabeticii prezintă adesea semne de îmbătrânire accelerată, în primul rând ca urmare a complicațiilor bolilor vasculare și a afectarii vindecării rănilor atât de frecvente în această boală. Este bine documentat că diabeticii vor prezenta o îngroșare a BM vasculare. [5] Baza biologică pentru această îngroșare este încă obscură, dar ar putea fi legată de anomalii în atașarea celulelor sau de răspunsul la factorii care afectează formarea BM la glicozilarea excesivă neenzimatică a proteinelor sau la o rotație anormală a componentelor BM. Fibroblastele de la indivizi diabetici prezintă o senescență prematură în cultură. [57] Rolul inhibitorilor aldozo-reductazei a fost investigat de Sibbitt et al. [58] Ei au arătat că, în fibroblastele umane normale, timpii medii de dublare a populației, dublarea populației până la senescență , densitatea de saturație la confluență, încorporarea timidinei trițiate și răspunsul la PDGF au fost inhibate odată cu creșterea concentrațiilor de glucoză în medii. Ei au descoperit că inhibitorii aldozo-reductazei, sorbinil și tolrestat au prevenit complet aceste inhibiții. Mioinozitol a avut efecte similare, cu toate acestea, nu au fost prezentate date care să indice că inhibitorii de aldoză reductază ar inversa senescența prematură în fibroblastele de la indivizi diabetici. Astfel, nu este clar dacă prevenirea formării zaharurilor reduse poate avea un efect terapeutic și nici nu este clar că toate efectele de îmbătrânire ale diabetului sunt mediate de zaharurile reduse.

Una dintre complicațiile mai puțin cunoscute ale DM-1 și DM-2 este pierderea osoasă. Această complicație primește o atenție sporită, deoarece diabeticii DM-1 trăiesc mai mult datorită măsurilor terapeutice mai bune; totuși, ei se confruntă cu complicații suplimentare asociate cu îmbătrânirea, cum ar fi OS. [59] Atât pacienții cu diabet DM-1, cât și DM-2 prezintă un risc ridicat de boli cardiovasculare. Hiperglicemia necontrolată poate da naștere la glicozilarea neenzimatică a proteinelor, care poate duce la generarea de specii reactive de oxigen, reticulare intermoleculară și intramoleculară crescută cu deteriorarea ulterioară a vaselor și aterogeneză. [60 - 61]

Glicozilare nonenzimatică și reticulare a colagenului

Când enzimele atașează zaharurile la proteine, de obicei o fac în locurile moleculei proteice dictate de specificitatea enzimei pentru secvența regională care urmează să fie glicozilată. Pe de altă parte, glicozilarea neenzimatică, un proces cunoscut de mult timp pentru a provoca decolorarea și duritatea alimentelor, are loc nespecific în orice loc disponibil steric. [61] Cu cât o proteină este în contact mai mult timp cu un zahăr reducător, cu atât este mai mare șansa de glicozilare neenzimatică. La diabeticii necontrolați, se găsesc niveluri circulante crescute de hemoglobină glicozilată și albumină. Deoarece eritrocitele se

rotesc la fiecare 120 de zile, nivelurile de hemoglobină A $_{1c}$ sunt un indice al gradului de control al hiperglicemiei pe o perioadă de 120 de zile. Același lucru este valabil și pentru albumina glicozilată pe o perioadă mai scurtă. S-a dovedit, de asemenea, că proteinele precum colagenul, care are o durată de viață extrem de lungă, suferă o glicozilare neenzimatică. Paul și Bailey [62] a demonstrat că glicarea colagenului formează baza rolului său central în complicațiile îmbătrânirii și diabetului zaharat.

Reacțiile neenzimatice dintre glucoză și proteine sunt cunoscute în mod colectiv ca reacția Maillard sau Browning. Reacția inițială este formarea unei baze Schiff între glucoză și o grupare amino a proteinei. Aceasta este o structură instabilă și poate suferi spontan o rearanjare Amadori în care se generează o nouă grupare cetonică pe aduct. Aceasta se poate condensa cu un produs similar pe o altă secvență de peptide pentru a produce o reticulare covalentă. [60] Inițial, glicația afectează interacțiunea colagenului cu celulele și alte componente ale matricei, dar cele mai dăunătoare efecte sunt cauzate de formarea de legături intermoleculare mediate de glucoză. Aceste legături încrucișate scad flexibilitatea critică și permeabilitatea țesuturilor și reduc rotația. O altă proteină fibroasă care este modificată în mod similar prin glicare este elastina. [62] Verzijl et al [63] au arătat că, în timpul îmbătrânirii, glicația neenzimatică are ca rezultat acumularea pentosidinei produsului final de glicare avansată în agregatul cartilajului articular.

Artrite - osteoartrita

Dezvoltarea bolilor reumatoide, în special a OA, este un eveniment comun la persoanele în vârstă. Cauza OA și OS se bazează pe o varietate de factori, de la susceptibilitatea genetică, la starea endocrină și metabolică, la evenimentele de leziuni mecanice și traumatice. [64] Odată cu înaintarea în vârstă, pierderea osoasă în OA este mai mică în comparație cu OS. Gradul mai scăzut de pierdere osoasă odată cu îmbătrânirea se explică prin turnover-ul osos inferior, măsurat prin parametrii de resorbție-formare osoasă. [65] În stadiile inițiale ale OA, există o proliferare celulară crescută și sinteza proteinelor matriceale, proteinazelor, factorilor de creștere și citokinelor sintetizate de condrocitele articulare adulte. Alte tipuri de celule și țesuturi ale articulației, inclusiv sinoviul și osul subcondral, contribuie la patogenie. [66]

În artrita inflamatorie, enzimele degradative, inclusiv colagenazele tisulare și metaloproteinazele, sunt prezente în leziunea reumatoidă, ducând la degradarea atât a cartilajului, cât și a osului. Se crede că factorii inflamatori stimulează niveluri anormale ale acestor enzime. [67] Studii de Iannone și Lapadula [68] a demonstrat că interleukina-1 (IL-1) este produsă de celulele sinoviale. IL-1, TNF -Ș și alte citokine sunt, de asemenea, mitogenice pentru celulele sinoviale și pot stimula producția de colagenaze, proteoglicanaze, activator de plasminogen și prostaglandine. Se sugerează că IL-1 joacă un rol important în patogeneza artritei reumatoide.

Osteoporoza

OS este o boală sistemică a scheletului, care cuprinde rarefierea structurii osoase și pierderea masei osoase, ceea ce duce la creșterea riscului de fractură. Frecvența acestei tulburări crește odată cu îmbătrânirea. Studiile pe gemeni și familii au demonstrat o componentă genetică a OS în ceea ce privește parametrii proprietăților osoase, cum ar fi densitatea minerală osoasă, cu o componentă de ereditate de 60% până la 80%. [69] OS afectează majoritatea femeilor cu vârsta peste 80 de ani, la vârsta de 50 de ani, riscul pe parcursul vieții de a suferi o fractură legată de OS se apropie de 50% la femei și de 20% la bărbați. Studiile indică faptul că variațiile genetice explică până la 70% din variația densității minerale osoase în populație. [70] Organizația Națională de Osteoporoză recomandă testarea densității osoase pentru toate femeile de peste 65 de ani și mai devreme (în jurul perioadei menopauzei) pentru femeile care au factori de risc.

Viguet-Carrin et al [71] a demonstrat că diferiți determinanți ai calității osoase sunt interrelaționați, în special conținutul de minerale și modificările colagenului. În os au loc diferite procese de maturare a colagenului, implicând reacții enzimatice și neenzimatice. Ultimul tip de modificare a colagenului este legat de vârstă și poate afecta proprietățile mecanice ale oaselor. Într-un studiu al osului trabecular uman luat la autopsie, Oxlund et al [72] a examinat atât colagenul, cât și legăturile de colagen reductibile și nereductibile în relație cu vârsta și OS. Extracbilitatea colagenului din osul vertebral al indivizilor de control a crescut cu vârsta. Colagenul osos al indivizilor OS a arătat o capacitate crescută de extragere și o scădere marcată a concentrației de legături încrucișate de colagen reductibil divalent în comparație cu martorii potriviți în funcție de sex și vârstă. Nu s-au observat modificări ale concentrației de legături încrucișate de piridiniu trivalent. Aceste modificări ar fi de așteptat să reducă rezistența trabeculelor osoase și ar putea explica de ce indivizii OS au avut fracturi osoase, deși densitatea colagenului nu a diferit de cea a martorilor potriviți în funcție de sex și vârstă.

Croucher et al [73] au evaluat cantitativ structura spongioasă la 35 de pacienți cu OS primar. Datele lor demonstrează că, pentru o anumită zonă spongioasă, modificările structurale ale OS primar sunt similare cu cele observate în timpul pierderii osoase legate de vârstă la subiecții normali. Aceste constatări implică puternic o creștere anormală a activității (activităților) a - enzimelor de resorbție derivate din osteoclaste, care acționează asupra degradarii ECM, în cauza OS.

Îmbătrânirea arterială

La persoanele tinere sănătoase, funcția de amortizare a arterelor elastice - în principal aortei - are ca rezultat o interacțiune optimă cu inima și un flux optim constant prin vasele de rezistență periferice. Pe măsură ce arterele îmbătrânesc, modificările compoziției și structurii lor duc la o creștere a rigidității pereților lor, ducând la creșterea presiunii pulsului, hipertensiune arterială și un risc mai mare de boli cardiovasculare. Un alt efect al rigidizării aortei este transmiterea pulsațiilor de flux în aval în organele vasodilatate, în principal creier și rinichi, unde energia pulsatilă este disipată și microvasele fragile sunt deteriorate. Acest lucru explică microinfarctele și microhemoragiile, cu afectare celulară specializată , declin cognitiv și insuficiență renală. [74]

Mediile arteriale responsabile pentru rigiditatea și rezistența arterială este compusă din elastină, colagen, celule musculare netede vasculare și substanță fundamentală. Elastina cuprinde 90% din fibrele elastice arteriale. Întărirea generalizată legată de vârstă (arterioscleroza) se limitează în primul rând la mediile arterelor. Deși cantitățile absolute de colagen și elastină din artere scad odată cu vârsta, raportul dintre colagen și elastină crește. În plus, odată cu înaintarea în vârstă, lamelele elastice suferă fragmentare și subțiere, ducând la ectazie și la un transfer treptat al sarcinii mecanice la colagen, care este de 100 până la 1000 de ori mai rigid decât elastina. Cauzele posibile ale acestei fragmentări sunt mecanice (deficiență de oboseală) sau - determinate enzimatic de activitatea MMP. [75] MMP-urile navighează în comportamentul celulelor peretelui vascular în diferite stadii de ateroscleroză, în remodelarea adaptivă, în îmbătrânirea normală și în boala vasculară neaterosclerotică. [76]

În artere, acumularea de produse finale de glicație avansată în timp duce la reticulare a colagenului și, în consecință, la creșterea rigidității materialului său. În plus, elastina rămasă în sine devine mai rigidă, datorită calcificării și formării de legături încrucișate datorită produselor finale avansate de glicație, proces care afectează și mai puternic colagenul. [75] Aceste modificări sunt accelerate în prezența unor boli precum hipertensiunea arterială, diabetul și uremia. Cele mai multe studii arată că rigidizarea arterială apare la toate grupele de vârstă atât în DM-1, cât și în DM-2. Rigiditatea arterială în DM-2 rezultă parțial din gruparea hiperglicemiei , dislipidemiei și hipertensiunii arteriale, toate acestea putând promova rezistența la insulină, stresul oxidativ, disfuncția endotelială și formarea de citokine proinflamatorii și a produselor finale avansate de glicozilare. [77]

Deși există dovezi ample pentru legătura dintre arterioscleroză și degradarea și remodelarea col lagenului și elastinei, rămân multe necunoscute despre mecanismele detaliate.

sindromul Werner

WS este o boală autozomal recesivă de îmbătrânire prematură, manifestată prin fenotipuri legate de vârstă, cum ar fi ateroscleroza , cataracta, OS, calcificarea țesuturilor moi, albirea prematură și căderea părului și o incidență ridicată a unor tipuri de cancer. [78] Produsul genic, WRN, care este defect în WS, este un membru al familiei RecQ de ADN helicaze. [79] Manifestările clinice și biologice în patru sisteme majore ale corpului - sistemul nervos, imunitar, țesuturile conjunctive și sistemele endocrine - asemănătoare îmbătrânirii normale, apar într-un stadiu incipient al vieții pacientului. WS poate provoca anomalii la nivelul sistemului cardio-vascular manifestate ca cardiomiopatie restrictivă. [80] Ostler et al [81] au raportat că fibroblastele WS prezintă un fenotip mutator, viață replicativă abreviată și senescență celulară accelerată. Ei au demonstrat, de asemenea, că celulele T derivate de la pacienții cu WS au fenotipul mutator. S-a raportat creșterea sintezei de colagen în fibroblaste de la doi pacienți cu WS. Acest lucru a fost însoțit de o aproape dublare a nivelurilor de ARNm de procolagen față de controalele normale. În mod similar, studiile lui Hatamochi et al [82] a demonstrat că mediul condiționat de fibroblast WS a determinat activarea proliferării normale a fibroblastelor, dar nu a reușit să modifice ratele relative ale sintezei de colagen și proteine noncolagenoase de către astfel de fibroblasti.

boala Alzheimer

AD este o boală a bătrâneții. Modificările fiziopatologice caracteristice la autopsie includ încurcături neurofibrilare, plăci de nevită, pierderi neuronale și angiopatie amiloidă. Mutațiile cromozomilor 1, 12 și 21 cauzează AD familială. Genele de susceptibilitate nu provoacă boala de la sine, dar în combinație cu alte gene modulează vârsta de debut și cresc probabilitatea de AD. [83] S-au înregistrat progrese semnificative în identificarea mutațiilor proteinei Tau și disecția interacțiunii dintre Tau și a doua leziune caracteristică a AD, placa de amiloid care conține peptida **Ap .** [84]

Studii recente cu AD familială au demonstrat reducerea sau pierderea actinei musculare netede în mediul arteriolelor cerebrale. Arteriolele intracerebrale și numeroasele capilare erau încărcate cu depozite de amiloid. A existat o expresie marcată a colagenului de tip III și a colagenului BM de tip IV. Fibre de amiloid și colagen au fost găsite în BM. [85]

Studiile clinice și experimentale au arătat că perfuzia cerebrală scade progresiv în timpul îmbătrânirii crescute, iar această scădere a fluxului sanguin cerebral este semnificativ mai mare în AD. Studii de Carare et al [86] au arătat că BM-urile cap ilare și arteriole acționează ca „limfatice” ale creierului pentru drenarea lichidelor și a substanțelor dizolvate. Amiloidul **P** (**Ap**) este depus în căile de drenaj BM în angiopatia amiloidă cerebrală și poate împiedica eliminarea amiloidului **P** și a lichidului interstițial din creier în AD.

Localizarea componentelor BM, cum ar fi LM, entactin/nidogen și colagen de tip IV, pe placa de amiloid a sugerat că aceste componente pot juca un rol în patogeneza AD. [87] Lucrarea lui Kiuchi et al [88] a arătat că entactina/nidogenul, colagenul de tip IV și LM au avut efectul cel mai pronunțat asupra fibrilelor A **p** 42 preformate, provocând dezasamblarea fibrilelor de proteină **P amiloid** . Studiile de dicroism circular au indicat că concentrațiile mari de componente BM au indus tranziția structurală în **foile Ap** 42P la structuri aleatorii.

S-a sugerat că BM vascular poate servi ca nidus pentru placa senilă, jucând un rol în dezvoltarea atât a elementelor amiloid, cât și a elementelor neuritice în AD.

REZUMAT

Acest capitol a trecut în revistă unele aspecte ale biochimiei și biologiei moleculare, precum și implicarea țesutului conjunctiv în procesul de îmbătrânire. Există o complexitate

PUNCTE CHEIE

Țesuturile conjunctive și îmbătrânirea

- Modificările în integritatea structurală și producția de macromolecule ale țesutului conjunctiv sunt asociate cu procesul de îmbătrânire.
- Pierderea funcției tisulare în timpul îmbătrânirii este asociată cu o reticulare crescută a fibrilelor de colagen și elastină și scăderea ulterioară a turnover-ului acestora.
- Splicing alternativ în ARNm al macromoleculelor de țesut conjunctiv a fost implicat în procesul de îmbătrânire.
- Există o corelație între senescența celulară și modificările în reglarea metabolismului țesutului conjunctiv.
- Glicozilarea neenzimatică a colagenului și elastinei este accelerată odată cu îmbătrânirea și poate fi asociată cu modificări ale diabetului.
- În osteoporoza legată de vârstă, o scădere a legăturilor încrucișate de colagen reductibil divalent poate duce la scăderea rezistenței osoase și poate explica creșterea fracturilor osoase.
- În îmbătrânire și în demența senilă de tip Alzheimer, există colocalizarea colagenului de tip IV, a lamininei, a proteoglicanului de heparan sulfat și a plăcii de amiloid în sistemul vascular cerebral. inerente în controlul structurii țesutului conjunctiv, metabolismului și biologiei moleculare, iar îmbătrânirea ar putea contribui la modificări ale acestora și viceversa. Printre fenomenele care se pot dovedi centrale în procesul de îmbătrânire se numără procesele de reticulare a colagenului și glicozilare nonenzimatică, splicing-ul alternativ al genelor, efectele radiației solare, interacțiunea citokinelor și factorilor de creștere asupra controlului fenotipului țesutului conjunctiv, producția și acțiunea enzimelor degradative, factorii care afectează replicarea celulelor, factorii de conjunctiv care controlează boala celulară, controlul și factorii intracelulari. Cauzele și efectele îmbătrânirii reprezintă un domeniu activ al cercetării contemporane în care implicarea țesutului conjunctiv este un element important.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 13

Imunologie clinică: Senescența imună și deficiența imună dobândită a îmbătrânirii

K. Tummala
D. Taub
B. Ershler

Ca organ fundamental necesar pentru menținerea vieții, sistemul imunitar a apărut pentru prima dată în organele primitive cu aproximativ 480 de milioane de ani în urmă. [1] Relația complicată dintre imunitatea dobândită și infecție a fost evidentă la începutul istoriei înregistrate. Observând o epidemie de ciumă în 430 î.Hr. , Tucidide a raportat că oricine s-a vindecat de boală a fost cruțat în timpul viitoarelor focare. Era imunologiei moderne a fost lansată odată cu raportul lui Jenner în 1798 despre un vaccin eficient care folosește pustule de variola bovină pentru a preveni variola la oameni. Înțelegerea îmbunătățită a imunității și infecției a continuat de-a lungul secolelor al X-lea și al XX-lea. De exemplu, identificarea organismelor bacteriene a dus în cele din urmă la descoperirea anticorpilor care ar putea neutraliza acești microbi și/sau toxinele lor, conducând în cele din urmă la aprobarea conceptului de vaccinare. Descoperirea structurii anticorpilor în anii 1960 a început în sfârșit era imunochimiei moderne . În ceea ce privește imunitatea celulară, în ciuda lucrărilor timpurii a lui Metchnikoff și a adepților săi, rolul celulelor în imunitatea dobândită nu a fost cu adevărat apreciat până în anii 1950. Deși teoriile „auto-recunoașterii" și „autoimunității" au apărut la începutul secolului al XX-lea, bolile autoimune rămân incomplet înțelese.

Ca concept, imunogerontologia este un punct de interes relativ recent. În 1969, Walford a propus că scăderea funcției imune contribuie la procesele biologice de îmbătrânire. [2] El a speculat că tulburările sistemului imunitar care apar odată cu îmbătrânirea reprezintă trei cauze majore de îmbolnăvire la bătrânețe: (1) autoimunitatea crescută; (2) eșecul supravegherii care permite exprimarea cancerelor; și (3) susceptibilitatea crescută la boli infecțioase. Dovezile actuale susțin ideea că scăderea funcției imune odată cu îmbătrânirea poate fi privită ca o formă de imunodeficiență dobândită de dimensiune modestă. Complicând evaluarea îmbătrânirii asupra funcției imunitare, persoanele în vârstă sunt mai susceptibile de a avea boli, afecțiuni sau expuneri care contribuie la scăderea funcției imunitare. [3]

MODIFICĂRI ÎN SISTEMUL IMUNITĂRII UMAN CU ÎMBĂTRÂNIREA

Apărarea nespecifică a gazdei

Imunitatea primară (înnăscută) este prima linie de apărare împotriva agenților patogeni invadatori. Diferă de imunitatea secundară (dobândită) prin faptul că nu necesită sensibilizare sau expunere prealabilă pentru a oferi protecție. Imunitatea primară implică țesuturi (de exemplu, bariere mucocutanate), celule (monocite, neutrofile, celule natural killer [NK]) și factori solubili (citokine, chemokine, complement) coordonați pentru a media liza nespecifică a celulelor străine.

O caracteristică a imunității înnăscute este detectarea agenților patogeni folosind receptori de recunoaștere a modelelor, cum ar fi receptorii Toll-like (TLR) care recunosc modele moleculare specifice prezente pe suprafața agenților patogeni care declanșează o varietate de căi de semnalizare. După procesarea antigenului de către celulele prezentatoare de antigen, fragmentele de peptide sunt prezentate împreună cu molecule de histocompatibilitate majoră (MHC) clasa II la celulele T CD4 $^{+}$ sau cu molecule MHC clasa I la celulele T CD8 $^{+}$ pentru a genera răspunsuri eficiente ale celulelor T. Celulele prezentatoare de antigen furnizează, de asemenea, stimul co-stimulator suplimentar (de exemplu, legarea B7.1 sau CD80 pe celulele prezentatoare de antigen cu CD28 pe celulele T) pentru a scădea pragul de activare a celulelor T și de supraviețuire după recunoașterea antigenelor. Ligarea TLR-urilor pe celulele prezentatoare de antigen îmbunătățește fagocitoza agentului patogen prin eliberarea de chemokine și alte peptide, care apoi au ca rezultat activarea și recrutarea celulelor imune la locurile de infecție.

Fagocitoză

Fagocitoza implică înghițirea și liza și/sau digestia unor substanțe străine. Capacitatea neutrofilelor, mac rofagelor și monocitelor pentru fagocitoză este determinată de numărul și capacitatea lor de a ajunge la locul relevant, de a adera la suprafețele endoteliale, de a răspunde la semnale chimice (chimiotaxi) și de a finaliza procesul de fagocitoză. [4] Studiul modificărilor fagocitozei cu vârsta trebuie să implice apoi examinări ale fiecăruia dintre acești pași și sunt în mod inerent mai dificil la populațiile umane decât la animalele consangvinizate fără boală. Extrapolarea studiilor de șoareci senescenți la oameni sugerează că vârsta în sine nu atenuează răspunsul la antigenele capsulare bacteriene într-o zonă bine vascularizată, cum ar fi plămânul. [5 - 6] Niwa și colab. au raportat o deteriorare a chimiotaxiei neutrofilice și o creștere a peroxidazei lipidice serice în cohorta care nu a supraviețuit a unui studiu longitudinal de 7 ani, sugerând o modificare preterminală, dar nu neapărat „normală" a îmbătrânirii acestor factori. [7] Cu toate acestea, eficacitatea în chemotaxie legată de vârstă poate fi redusă în țesuturile mai puțin vasculare in vivo, cum ar fi pielea, care are și o serie de alte modificări care pot afecta capacitatea celulelor din compartimentul vascular de a ajunge la un loc de infecție. [8] Deși persoanele în vârstă păstrează numărul și capacitatea fagocitară generală, funcțiile neutrofilelor in vitro (inclusiv aderența endotelială, migrarea, comportamentul secretor al granulelor, cum ar fi producția de superoxid, oxid nitric și apoptoza) par să fie reduse odată cu vârsta, [9-11 ani.] și semnificativ mai puține neutrofile ajung la locurile de abraziune a pielii studiate la persoanele în vârstă. [12] Cum se traduce acest lucru în răspunsul imun și repararea mediată imun la persoanele în vârstă infectate sau stresate din punct de vedere fiziologic, rămâne necunoscut. Deși expresia receptorilor TLR și GM-CSF nu este diminuată, legarea acestor receptori are ca rezultat modificarea transducției semnalului. Odată cu îmbătrânirea, modificările în transducția semnalului acestor receptori pot fi implicate în funcția defectuoasă a neutrofilelor cu răspuns scăzut la stimuli cum ar fi infecția cu

bacterii gram pozitive. [13 , 14] Aceste modificări la vârstnici, spre deosebire de tineri, ar putea fi rezultatul modificărilor în recrutarea TLR4 în plute lipidice și fracții fără plută (domeniile de pe membrana plasmatică care joacă un rol important în - semnalizarea celulară) cu stimularea LPS. [15] Și, în mod similar, activarea prin GM-CSF pe suprafața acestor celule este, de asemenea, modificată la vârstnici din cauza prezenței fosfatazei legate de vârstă în activarea celulelor care blochează lipidele și contribuind la scăderea răspunsului la GM-CSF la neutrofilele de la persoanele în vârstă. [16]

Activarea macrofagelor pare să se schimbe, de asemenea, odată cu vârsta, acest lucru poate fi parțial atribuit unui semnal de interferon gamma redus de la limfocitele T. [17 - 18] În măduva osoasă se observă o scădere a numărului de precursori de macrofage și macrofage. [19] Deși nu este clar dacă există o scădere a TLR asociată cu vârsta pe suprafața macrofagelor îmbătrânite, s-a observat producția defectuoasă de citokine după stimularea TLR, posibil din cauza transducției semnalului modificate. [20 - 21] Odată cu îmbătrânirea, există o expresie diminuată a moleculelor MHC clasa II atât la oameni, cât și la șoareci, rezultând recunoașterea și procesarea antigenului reduse de către aceste celule prezentatoare de antigen. [19,22] În plus, macrofagele activate de la oameni și șoareci produc niveluri mai mari de prostaglandine E2, care pot influența negativ prezentarea antigenului. [19] Mai puține semnale la locul infecției pot fi o consecință a numărului redus de celule T activate local datorită capacității reduse de procesare a antigenului a macrofagelor. Mai puține celule T și expresia defectuoasă a markerilor de orientare pentru a atrage celulele T din sângele periferic în țesuturile inflamate [23] sugerează că o susceptibilitate crescută a șoarecilor bătrâni la, de exemplu, tuberculoză, reflectă o capacitate afectată de a concentra celulele mediatoare și citokinele suplimentare pe care le pot exprima la locurile de infecție (a se vedea mai multe despre modificările celulelor T cu vârsta în discuția ulterioară). Aceste observații pot explica de ce apare tuberculoza tardivă sau tuberculoza de reactivare și rămâne importantă clinic în populațiile geriatrice. Modificarea funcției celulelor dendritice (DC) prezentatoare de antigen odată cu îmbătrânirea este mai puțin bine definită. O scădere a numărului și migrarea celulelor Langerhans în piele a fost descrisă la persoanele în vârstă, [24] dar funcția lor rămâne suficientă pentru prezentarea antigenului. [25] În schimb, DC de la vârstnici care sunt considerați „fragi" s-a demonstrat că au expresia redusă a moleculelor costimulatoare, secretă mai puțină interleukină (IL)-12 și stimulează un răspuns pro-liferativ mai puțin robust al celulelor T în comparație cu cei care nu sunt „fragi. [26]

Liza celulară

Liza celulară este mediată printr-o varietate de căi, inclusiv - sistemul complementului, natural killer (NK), macrofage/monocite și activitatea neutrofilelor. Activitatea complementului nu pare să scadă semnificativ odată cu vârsta, iar funcția neutrofilelor pare, de asemenea, intactă. Cu toate acestea, în studiile longitudinale ale primatelor neumane, activitatea NK pare să fie afectată de vârsta de [27 de ani.] și factori de stres acut, cum ar fi boala. [28] Starea de funcționare a celulelor NK depinde de un echilibru de semnale activatoare și inhibitorii furnizate receptorilor membranari. [29] O activitate bine conservată a celulelor NK este observată la persoanele în vârstă sănătoase [30] explicând, parțial, o incidență mai mică a infecțiilor tractului respirator și titruri mai mari de anticorpi după vaccinarea antigripală. [31] Cu toate acestea, persoanele în vârstă cu boli cronice și fragilitate sunt caracterizate printr-o citotoxicitate mai scăzută a NK și o predispoziție mai mare la infecții și alte tulburări medicale. [32,33]

Deși se știe puțin despre orice modificări ale expresiei receptorilor activatori și inhibitori la vârstnici, activarea NK și eliberarea granulelor citotoxice rămân intacte. [30,34] Secreția de IFN -γ după stimularea celulelor NK purificate cu IL-2 prezintă o scădere timpurie, care poate fi depășită prin incubare prelungită. [35] IL-12 sau IL-2 pot regla producția de chemokine, deși într-o măsură mai mică decât cea observată la subiecții tineri. [36] Aceste observații sugerează că celulele NK au un defect asociat cu vârsta în răspunsul lor la citokine, cu detrimentul ulterioar în capacitatea lor atât de a ucide celulele țintă, cât și de a sintetiza citokine și chemokine.

Apărarea specifică a gazdei

Există modificări bine definite atât în imunitatea celulară, cât și umorală odată cu înaintarea în vârstă. În sistemul imunitar celular, majoritatea studiilor nu arată modificări semnificative odată cu îmbătrânirea umană în numărul total de celule sanguine periferice, inclusiv limfocite totale, monocite, celule NK sau leucocite polimorfonucleare. [35 , 37-41] Apariția limfocitopeniei este asociată cu mortalitatea la persoanele în vârstă , dar nu este o constatare legată de vârstă. [42-44] Majoritatea studiilor nu arată modificări în procentele populațiilor de limfocite B și T din sângele periferic, [45 , 46.] deși persoanele în vârstă cu boli cronice pot avea în special o scădere a numărului total de celule T. Modificări echivoce ale raportului dintre celulele helper și celulele supresoare (T4/T8) apar în timpul îmbătrânirii normale. [39-40-45-47-48] Aceste constatări sunt în contrast cu sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) indus de virusul imunodeficienței umane (HIV) asociat cu o scădere a raportului T4/T8. În cele din urmă, există o creștere specifică legată de vârstă a celulelor de memorie, celule care exprimă markerul de suprafață CD45. [49-52]

Modificări calitative ale funcției celulelor T

Funcția limfocitelor este modificată odată cu îmbătrânirea. Aceasta poate fi o consecință a scăderii funcției timice, un factor important pentru modificările legate de vârstă în imunitatea adaptativă a celulelor T dependente de timu. Scăderea hormonilor timici seric precede scăderea țesutului timic. Până la vârsta de 60 de ani, puține dintre peptidele timice sunt măsurabile în sângele periferic uman, [53] iar timusul suferă o reducere progresivă a dimensiunii asociată cu pierderea celulelor epiteliale mic și cu o scădere a timopoiezei. Inlocuirea hormonilor timici poate imbunatati functia imunitara la varste inaintate, [54,55] dar nu există indicații clinice actuale în acest sens.

Celulele T pot fi considerate fie „naive", fie „memorie" pe baza expunerii anterioare la antigen și, odată cu înaintarea în vârstă, sa observat o expansiune relativă a pool-ului de celule T de memorie. Competențele funcției imune adaptative scade odată cu vârsta, în primul rând din cauza scăderii dramatice a producției de limfocite naive din cauza scăderii debitului de limfocite timitece și a creșterii memoriei inerte timitece. Celulele T CD4 $^{+}$ naive izolate de la oameni și animale în vârstă prezintă o capacitate de răspuns in vitro scăzută și profiluri modificate de secreție de citokine la stimularea mitogenă și se extind slab și dau naștere la mai puține celule efectoare în comparație cu celulele T CD4 $^{+\text{ naive}}$ izolate de la gazde mai tinere, care produc aproximativ jumătate de celule T CD4 $^{+}$ naive de la animalele tinere stimulate de la animalele tinere . Celulele prezentatoare de antigen-antigen De asemenea , funcția de ajutor a celulelor T CD4 $^{+\text{ naive}}$ pentru producerea de anticorpi este de asemenea scăzută Dar celulele

CD4 + nou generate la șoarecii în vârstă răspund destul de bine la antigene și sunt capabile să se extindă cu o producție adecvată de IL-2 cu o bună funcție auxiliară înrudită. Astfel, aceste defecte legate de vârstă ale celulelor T CD4 + naive par a fi un rezultat al vârstei cronologice a celulelor T CD4 + naive , mai degrabă decât vârstei cronologice a individului . Aceste celule T CD4 + naive în vârstă proliferează mai puțin și produc mai puțin IL-2 ca răspuns la stimularea antigenică decât celulele T CD4 + naive care nu au suferit diviziuni homeostatice în sângele periferic. Mecanismul care stă la baza disfuncției asociate homeostaziei a celulelor T CD4 naive nu este cunoscut. Dar, spre deosebire de celulele naive, celulele T CD4 + de memorie au o viață lungă, sunt menținute de citokine homeostatice și sunt relativ competente cu vârsta. Celulele T CD4 + izolate de la șoareci umani în vârstă și bătrâni sănătoși sunt normale în proliferarea antigen in vitro. [57] Celulele T CD4 + de memorie generate de la o vârstă fragedă răspund bine la antigene în timp, în timp ce celulele T CD4 + de memorie derivate de la vârsta mai înaintată răspund slab. [58] Celulele T de memorie generate din celulele T naive îmbătrânite, la stimulare, supraviețuiesc și persistă bine, dar sunt marcat de defecte în proliferare și secreție de citokine în timpul răspunsurilor de reamintire cu ajutor înrudit pentru imunitatea umorală. Vârstnicii sănătoși sunt capabili să creeze un răspuns al celulelor T CD4 + comparabil cu cel observat la indivizii mai tineri atunci când sunt vaccinați cu gripă, dar prezintă un răspuns imun pe termen lung a celulelor T CD4 + afectate la vaccinul antigripal. [59] Vaccinarea cu gripă are ca rezultat creșterea secreției de IL-2 ca răspuns la antigenul viral in vitro. [60 - 61] Dar numărul celulelor T citotoxice specifice gripei scade odată cu vârsta, fără a crește după vaccinare. [62]

Alterarea exprimării receptorului de suprafață celulară (de exemplu, pierderea receptorului costimulator CD28 de pe suprafața celulelor T CD8 +) este una dintre cele mai proeminente modificări care apar odată cu îmbătrânirea. Celulele T CD28 - CD8 + sunt absente la nou- născuți, dar devin majoritatea (80% până la 90%) a celulelor T CD8 + circulante la vârstnici. Din punct de vedere funcțional, aceste celule T CD28 - CD8 + sunt relativ inerte și au un răspuns proliferativ redus la reticularea TCR, dar își mențin capacitatea de citotoxicitate și sunt rezistente la apoptoză. [63] Această pierdere a expresiei CD28 este asociată cu o creștere a expresiei receptorilor stimulatori ai celulelor NK în celulele T cu memorie CD28 - CD8 + , permițând funcționarea efectorului acestora ca o compensare pentru proliferarea afectată. [64]

Există o reducere a celulelor T CD8 + naive cu un anumit grad de expansiune oligoclonală a celulelor T CD8 + cu vârsta observată la vârstnicii sănătoși. [65] Această expansiune poate reflecta un fenomen compensator pentru a controla o infecție virală latentă sau pentru a umple spațiul disponibil al celulelor T ca urmare a reducerii producției de celule T naive din timus. Când această expansiune clonală atinge un nivel critic, diversitatea repertoriului celulelor T este redusă și capacitatea sa de a proteja împotriva noilor infecții este compromisă, așa cum se observă atunci când oamenii în vârstă sunt expuși la noi antigene. De exemplu, efectul vârstei gazdei a fost studiat în recenta epidemie de sindrom respirator acut sever (SARS) și s-a descoperit că repertoriul de recunoaștere a antigenului celulelor T a fost de aproximativ 10^8 la adulții tineri, dar doar 10^6 la vârstnici. [66] În special, cea mai mare parte a mortalității prin SARS a fost observată la persoanele infectate cu vârsta peste 50 de ani. Acumularea de celule T CD28 - CD8 + se găsește și în infecțiile virale, cum ar fi CMV, EBV și hepatita C, astfel încât celulele T CD28 - CD8 + pot fi derivate din celulele T CD28 - CD8 + după stimularea antigenică repetată. [67] Această expansiune clonală a celulelor T CD28 - CD8 + pare să fie asociată cu infecții crescute și răspuns eșuat la vaccinuri la vârstnici. Ca urmare a combinației dintre involuția timică, expunerea repetată la antigenic și modificarea susceptibilității la apoptoză (crește pentru CD4 și scăzută pentru CD8), țesutul timic și limfoid din gazda în vârstă devine populat cu celule T CD8 + CD28 - T cu memorie anergică (neresponsive), rezultând o imunitate afectată mediată de celule. Potențialul pentru efecte de anvergură ale prezenței celulelor T senescente este ilustrat de corelația dintre răspunsul umoral slab la vaccinare la vârstnici și o creștere a proporției de celule T CD8 care nu au expresia CD28. [68 , 69]

Există, de asemenea, o scădere a hipersensibilității cutanate de tip întârziat (DTH) [70-73] iar evaluarea acestui fapt a devenit o măsură utilă a imunității mediate de celule. În general, este necesară o baterie de antigeni de testare cutanată (de obicei patru până la șase antigene) pentru a evalua în mod adecvat DTH. Numărul de reacții pozitive la testele cutanate scade odată cu vârsta de la mai mult de 80% la persoanele tinere la mai puțin de 20% la persoanele în vârstă. [73] Ca și în cazul majorității măsurilor funcționale în populațiile geriatrice, există o eterogenitate remarcabilă. Într-un studiu, [72] 17,9% dintre subiecții cu vârsta peste 66 de ani și care locuiau acasă au fost anergici, comparativ cu 41% care locuiau într-un azil de bătrâni, dar capabili să se îngrijească de ei înșiși și 60% care erau cu deficiențe funcționale și locuiau într-un azil de bătrâni. Deși testarea cutanată este un bun indicator al sănătății imunologice mediate celular, este puternic influențată atât de bolile acute, cât și de cele cronice, iar componenta anergiei din cauza „îmbătrânirii" este greu de deslușit. În plus, testele in vitro concomitente sugerează că nu toți pacienții anergici au răspunsuri in vitro afectate, [37,74.] sugerând că o parte din anergia observată a testului cutanat poate fi fie tehnică (adică, din cauza dificultății de injectare intradermică în pielea persoanelor în vârstă), fie din cauza unui deficit în prezentarea antigenului, așa cum este descris mai sus. Astfel, atât evaluarea DTH cutanată in vivo, cât și testarea limfocitelor in vitro pot fi necesare pentru a identifica mai adecvat indivizii care sunt cu adevărat anergici și probabil imunodeficienți. Relevanța acestui tip de determinare este evidentă prin demonstrațiile repetate ale unei asocieri între anergie și mortalitate. [43 , 72 , 73 , 75-77]

Problema scăderii DTH asociată vârstei are o relevanță deosebită pentru testarea expunerii anterioare sau actuale la tuberculoză. [78-82] Recunoscând incidența mare a anergiei la pacienții vârstnici, trebuie acordată atenție evaluării răspunsului la antigenele de control, cum ar fi *Candida,* oreion sau streptokinază-streptodornaza (SKSD) înainte de a concluziona că o reacție tuberculină negativă indică absența expunerii la TB. De asemenea, pentru persoanele în vârstă sănătoase, testele fals pozitive ale pielii pot fi observate la cei care au avut teste repetate (efect „booster"). [82]

Modificări calitative ale funcției celulelor B

În sistemul imunitar umoral, nu există modificări consistente ale numărului de celule B din sângele periferic odată cu vârsta. Scăderea producției de anticorpi după vaccinare la vârstnici este rezultatul expansiunii și diferențierii reduse a celulelor B specifice antigenului, ceea ce duce la producerea de titruri scăzute de IgG specifice antigenului. Majoritatea studiilor indică o creștere ușoară până la moderată a imunoglobulinei totale - (Ig)G și IgA, fără modificarea nivelurilor de IgM. [83 , 84 S-au observat scăderi ale titrurilor de anticorpi la antigeni străini specifici , inclusiv anticorpi naturali împotriva izoaglutininelor, [85.] și titruri

de anticorpi pentru antigeni straini, cum ar fi antigenele microbiene. [86-90] Atât primarul [91] iar răspunsurile imune secundare la vaccinare sunt afectate. Pacienții vârstnici tind să aibă titruri de vârf de anticorpi mai mici și scăderi mai rapide ale titrurilor după imunizare [92, 93] iar titrul maxim apare puțin mai târziu (2 până la 6 săptămâni mai degrabă decât la 2 până la 3 săptămâni după vaccinare) decât la persoanele mai tinere. [94] În schimb, autoanticorpii serici pot avea specificitate de organ, cum ar fi celula antiparietală, antitiroglobulina și anticorpii antineuronali. [46, 95-101] Odată cu îmbătrânirea, există o scădere a generării de celule B progenitoare timpurii, rezultând o producție scăzută de celule B naive noi cu expansiune clonală a celulelor B experimentate cu antigen. Acest lucru are ca rezultat un repertoriu limitat în generarea de imunoglobuline (prin schimbarea clasei) în celulele B, așa cum s-a observat la oamenii în vârstă și la șoarecii bătrâni [102] cu expansiune și diferențiere limitată a celulelor B specifice antigenului, ceea ce duce la producerea de titruri reduse de IgG specifice antigenului. Anticorpii produși de celulele B mai vechi sunt în mod obișnuit de afinitate scăzută datorită comutării de clasă reduse și recombinării somatice în regiunea variabilă a genei imunoglobulinei care este necesară pentru producerea și diversitatea anticorpilor. Generarea celulelor B de memorie este foarte dependentă de centrii germinali, a căror formare se știe că scade odată cu vârsta. Formarea centrilor germinali depinde într-o oarecare măsură de interacțiunile celulelor B cu celulele CD4 + T helper, iar modificările cantitative și calitative legate de vârstă în celulele T și B pot explica, în mare parte, răspunsul diminuat observat clinic la vaccinuri. De exemplu, deși 70% până la 90% dintre persoanele cu vârsta sub 65 de ani sunt protejate în mod eficient după vaccinarea antigripală, doar 10% până la 30% dintre persoanele în vârstă fragile sunt protejate. [105]

Autoanticorpii nespecifici de organ, cum ar fi anticorpii la ADN și factorii reumatoizi, cresc, de asemenea, odată cu vârsta. Complexele imune circulante pot crește, de asemenea, odată cu înaintarea în vârstă. [95, 106] Motivul pentru care auto-anticorpii cresc cu vârsta nu este cunoscut. Sunt posibile mai multe explicații, inclusiv modificări ale reglării imune și o creștere a stimulării clonelor de celule B din cauza infecțiilor recurente sau cronice sau a creșterii degradării tisulare.

Dereglarea citokinelor și îmbătrânirea

A existat o conștientizare crescută a modificărilor în producția și degradarea citokinelor odată cu vârsta (Tabelul 13-1). Studiile in vitro pentru a evalua aspectele funcționale ale limfocitelor - după stimularea cu mitogeni arată o scădere a răspunsurilor proliferative, posibil ca urmare a scăderii producției și reglării limfokinelor celulelor T, în special interleukina-2 (IL-2). [44 - 48 - 107 - 108] Au fost raportate scăderi ale procentului de celule pozitive ale receptorului IL-2, densității receptorului IL-2 și ale expresiei ARNm specific al receptorului IL-2 și IL-2 la oamenii bătrâni. [48.109] Producția de IL-2 ca răspuns la antigene specifice scade și ea. Există o scădere profundă a capacității proliferative a - limfocitelor T la mitogeni nespecifici. [46 - 48 - 73 - 1 10] În plus, au fost demonstrate scăderi specifice antigenului în potențialul proliferativ al celulelor T. [70.111] Numărul și afinitatea receptorilor mitogeni de pe limfocitele T nu se modifică odată cu vârsta. [112] Cu toate acestea, numărul de limfocite T capabile să se divizeze ca răspuns la expunerea la mitogen este redus, iar celulele T activate nu suferă atât de multe diviziuni. [80]

Tabelul 13-1. Markeri imunologici ai îmbătrânirii

Scăzut	A crescut
Ieșire timică	Celulele T și B de memorie
Celule T periferice naive	Expansiunea oligoclonală a limfocite de memorie
Diversitatea celulelor T și B repertoriu	
Stimuli co-stimulatori la celulele T	CD8 + /CD4 + specific CMV celulele T
celule T CD28 +	Celule CD45 RO + T
celule T CD45 +	CD 28 - celule T
IL-2, TNF- γ , IL-12, IL-10, IL-	IL-6, SCF *, LIF +
Proliferare cu mitogeni	
Hipersensibilitate de tip întârziat	Celulele T anergice
Răspuns la vaccinare	

* Factorul de celule stem ^ Factor inhibitor de leucemie

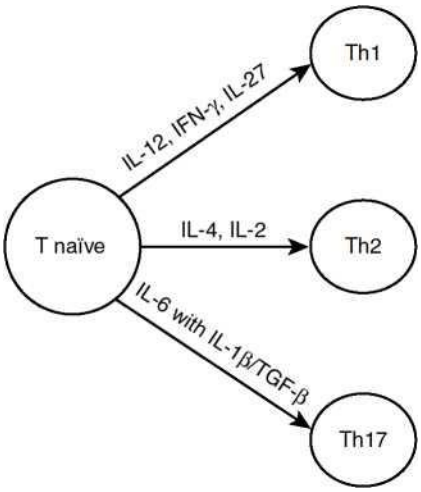
Suprapusă acumulării unei fracțiuni de celule T naive relativ inerte observată odată cu înaintarea în vârstă, pare să existe, de asemenea, o schimbare în predominanța răspunsurilor celulelor T helper de la tipul 1 (TH1) la tipul 2 (TH2). Celulele de tip TH1 produc IL-2, interferonie **și** TNF- **a** și mediază predominant răspunsurile imune și inflamatorii mediate de celule, în timp ce celulele de tip TH2 produc IL-4, IL-5, IL-6 și IL-10, factori care sporesc imunitatea umorală (Figura 13-1). [56] În timp ce scăderea IL-2 și IL-12 poate contribui la scăderea observată a funcției imune celulare, creșterea citokinelor proinflamatorii (în special IL-6) poate contribui la modificările metabolice asociate cu fragilitatea. S-a propus că o expunere cronică la astfel de semnale proinflamatorii contribuie la fenotipul fragilității. [113] De fapt, s-a dovedit că nivelurile crescute de IL-6 se corelează bine cu declinul funcțional și mortalitatea la o populație de persoane în vârstă care locuiesc în comunitate. [114] Astfel, biomarkerii legați de inflamație sunt predictori puternici ai fragilității și mortalității [115,116] la vârstnici și acest fenomen este denumit „inflamare. [49] ”

În starea de echilibru (adică, în absența stresului, a traumei, a infecției sau a bolii), IL-6 este strâns controlată și nivelurile din ser sunt de obicei măsurate în intervalul de picograme foarte scăzut. Printre regulatorii IL-6 se numără steroizii sexuali (estrogenul și testosteronul) și, la menopauză, nivelurile detectabile de IL-6 apar în sânge la indivizii aparent sănătoși. Această prezență inadecvată a unei molecule proinflamatorii circulante a atras un mare interes în rândul biogerontologilor, - deoarece oferă o explicație rațională pentru multe dintre caracteristicile fenotipice ale fragilității și nivelurile asociate cu o serie de tulburări asociate vârstei, inclusiv ateroscleroza, diabetul, boala Alzheimer, [117, 118.] si osteoporoza. [119, 120]

CONSECINȚE CLINICE ALE SENSECEȚEI IMUNĂ

Autoimunitate

Waldorf [91] a speculat că autoimunitatea joacă un rol important în procesul de îmbătrânire. Cohen și alții au propus alternativ că autoimunitatea poate juca un rol fiziologic important în procesul regenerativ și reparator care se desfășoară în timpul îmbătrânirii. [121] Anumite boli autoimune au



Răspuns proinflamator:
Activează celulele NK, macrofagele, celulele T CD8+ Eliberarea de IF- **y** , TNF **-a**
producția de IgG

Răspuns antiinflamator:
Activează mastocitele, eozinofilele IL-4, IL-5, IL-10, IL-13
producția de IgE

IL-6
IL-17A
IL-17F

Figura 13-1. Diferențierea celulelor TH naive în celule T efectoare. Diferențierea celulelor T naive în diferite subseturi de celule T efectoare are loc ca răspuns la stimularea de către celulele prezentatoare de antigen distincte și expunerea la citokine. Aceste subseturi funcționale includ celulele TH1, TH2, TH17 și Treg. Aceste subseturi joacă roluri distincte în geneza și controlul imunității și inflamației mediate de celule. În mod tradițional, răspunsurile TH1 au fost implicate în multe stări de boală autoimune și inflamatorii și citokinele produse de aceste celule, în primul rând IL-2, IFN -y și TNF -a induc atât infiltrarea celulelor mononucleare cât și polimorfonucleare și activarea în țesuturile țintă. În acest mod, se crede că expresia dereglată a citokinelor proinflamatorii joacă un rol central în dezvoltarea bolilor autoimune și a răspunsurilor inflamatorii cronice. În contrast, celulele TH2 secretă IL-4 și IL-10 care promovează imunitatea umorală și inhibă răspunsurile TH1 și au fost implicate în ameliorarea și remiterea bolilor autoimune și inflamatorii. Un al treilea subset de TH, numit TH17, a fost descris recent, care depinde de IL-23 pentru supraviețuire și expansiune și a fost identificat ca un mediator major al răspunsurilor inflamatorii patogenice asociate cu autoimunitate, alergie, transplant de organe și dezvoltarea tumorii. În ultimii câțiva ani, celulele T reglatoare (Treg) de mai multe tipuri au fost identificate și s-au dovedit că joacă un rol activ în suprimarea celulelor T autoreactive; cu toate acestea, aceste celule sunt, de asemenea, capabile de a suprima capacitatea gazdei de a genera un răspuns imun optim mediat de celule la antigene și celulele tumorale dacă numărul și activitatea lor nu sunt controlate.

incidența lor cea mai mare la bătrânețe, cum ar fi anemia pernicioasă, tiroidita, pemfigoidul bulos, artrita reumatoidă și arterita temporală, sugerând că creșterea autoanticorpilor legată de vârstă poate avea relevanță clinică, [122-127.] deși acest ultim punct rămâne nedovedit.

Autoimunitatea poate juca, de asemenea, un rol în bolile vasculare la bătrânețe. [128] Arterita cu celule T uriașe este o boală comună la vârsta înaintată [124 - 129 de ani] și se asociază cu boli vasculare degenerative. Într-adevăr, mecanismele imune pot duce la ateroscleroză, o cale finală comună a patologiei secundare unei varietăți de injurii vasculare. [130] Un număr de anticorpi antivasculari au fost descriși la om [131-134] care sunt asociate cu boli ale sistemului vascular. Anticorpii antifosfolipidici sunt asociați cu o varietate de stări patologice ale sistemului vascular , inclusiv accident vascular cerebral și demență vasculară, [135 , 136.] arterita temporală și boala cardiacă ischemică. [137 , 138] Cu toate acestea, mecanismul exact prin care anticorpii antifosfolipidici provoacă leziuni vasculare rămâne necunoscut. [139] Apariția crescută a anticorpilor antifosfolipidici cu vârsta de [140-142 de ani] și asocierea acestor autoanticorpi cu boala vasculară poate reprezenta un factor imunologic predispozant pentru boala vasculară mediată imun la persoanele în vârstă. Autoanticorpii la proteoglicanii sulfat de heparan vascular (vHSPG) pot fi, de asemenea, importanți în leziunile vasculare la bătrânețe, [133.] deoarece vHSPG joacă un rol important în anti-coagularea normală și metabolismul colesterolului. [143]

Senescență imună și cancer

Vârsta este cel mai mare risc de cancer. [144] S-a postulat de mult timp că mecanismele imune joacă un rol important în recunoașterea și distrugerea celulelor tumorale și, astfel, o scădere a funcției imune asociată cu vârsta ar putea fi invocată pentru a explica rata crescută de cancer la bătrânețe. Problema acestei ipoteze este că, oricât de rațională pare, a fost foarte greu de demonstrat (vezi discuția ulterioară). Mai mult, există și alte explicații pentru creșterea observată a bolii maligne la vârstnici, dintre care nu în ultimul rând este timpul estimat prelungit (măsurat în decenii pentru multe tumori epiteliale) necesar pentru a susține multiplele evenimente genetice și epigenetice necesare pentru transformarea malignă și creșterea tumorii până la punctul de detectare clinică . O explicație alternativă sugerează că gazda și factorii gazdă se schimbă în timp, favorizând progresia și exprimarea mai târziu în viață. Aceste două ipoteze pentru a explica creșterea malignității târzii au fost descrise în mod adecvat ca „sămânță vs. sol”. [145]

Din punct de vedere imunologic și al „solului”, există două observații principale care se referă la afecțiuni maligne și vârstă: (1) dereglarea proliferării celulelor controlate direct de sistemul imunitar și (2) dovezi ale creșterii tumorilor maligne la sfârșitul vieții care ar putea fi ipotetic reținute de imunitatea nesenescentă. Acestea vor fi discutate secvențial.

Tulburările proliferative ale limfocitelor sunt frecvente la bătrânețe. Deși incidență bimodală, vârful limfomului târzie include o incidență disproporționată a tipurilor de celule B nodulare. [146] Atât oamenii bătrâni, cât și șoarecii au prezentat în mod obișnuit o gamapatie monoclonală (paraproteină) în ultimul quartil al duratei de viață. [47-150] Gammopatiile monoclonale cresc cu vârsta și pot apărea în 79% din serurile de la subiecți cu vârsta peste 95 de ani. [151-153] Radl [151] a definit patru categorii de gammapatie monoclonală asociată vârstei: (1) mielom sau tulburări asociate, - (2) neoplazie benignă a celulelor B, (3) deficiență imunitară, cu pierderea celulelor T mai mare decât a celulelor B și (4) stimulare antigenică cronică. El speculează că a treia categorie este de departe cea mai comună și că asta se întâmplă cu senescența imună. Este posibil ca disfuncția imună asociată vârstei să fie asociată inițial cu markeri ai reglării imune aberante, cum ar fi niveluri crescute de paraproteinemie și/sau autoanticorpi, care pot contribui ulterior la patogenia limfomului. Gammopatiile monoclonale pot provoca morbiditate, în special boli renale în absența mielomului

multiplu evident. [154] Într-o minoritate de cazuri de gamapatii monoclonale poate să apară o evoluție malignă. [154-156] Mielomul multiplu demonstrează, de asemenea, o creștere a incidenței legată de vârstă. [157] Deși tratamentul nu este în general indicat pentru gamapatiile monoclonale, [152] tratamentul mielomului este adesea util. O altă transformare malignă comună a limfocitelor la bătrânețe este leucemia limfocitară cronică. [158] Limfomul non-Hodgkin crește, de asemenea, în incidență odată cu vârsta, în timp ce limfomul Hodgkin are o distribuție bimodală. [159]

În cele din urmă, o discuție despre dezvoltarea cancerului și îmbătrânirea nu ar fi completă fără a lua în considerare importanța scăderii imunității și eșecul asociat al „supravegherii imune". [160-163] S-a propus de mult timp că scăderea funcției imune contribuie la creșterea incidenței malignității. Cu toate acestea, în ciuda atracției unei astfel de ipoteze, sprijinul științific a fost limitat, iar subiectul rămâne controversat. [164] Susținătorii unei explicații imune indică experimente în care tulpinile de șoareci cu funcții imune eterogene au fost urmărite pe durata lor de viață. [165 - 166] Cei care au demonstrat funcții mai bune la începutul vieții (după cum a fost determinat de un grup limitat de teste disponibile la momentul respectiv pe o probă mică de sânge) s-a dovedit a avea mai puține afecțiuni maligne spontane și o viață mai lungă decât cei estimați a fi mai puțin competenți din punct de vedere imunologic. Mai mult, este dificil să negem că animalele sau oamenii profund imunodeficienți sunt supuși unei apariții mai frecvente a bolii maligne. Astfel, ar fi de la sine înțeles că alții cu o - imunodeficiență mai puțin severă ar fi, de asemenea, supuși malignității, poate mai puțin dramatic. Cu toate acestea, afecțiunile maligne asociate cu imunodeficiența profundă (de exemplu, cu SIDA sau după transplantul de organe) sunt de obicei limfoame, sarcoma Kaposi sau leucemia și nu cele mai frecvente boli maligne ale populațiilor geriatrice (cancer de plămân, sân, colon și prostată). În consecință, este corect să spunem că problema influenței imunodeficienței dobândite în vârstă asupra incidenței cancerului la persoanele în vârstă este nerezolvată. Există un consens mult mai mare cu privire la importanța senescenței imune în managementul clinic al cancerului, inclusiv problemele asociate cu infecția și progresia bolii.

Senescența imună și infecțiile la bătrânețe Un sistem imunitar îmbătrânit este mai puțin capabil să monteze un răspuns imunitar eficient după provocarea infecțioasă și astfel infecția la persoanele în vârstă este asociată cu o morbiditate și mortalitate mai mare. [167.168] Cele mai notabile în acest sens sunt infecțiile cu virusul gripal, pneumonia pneumococică și diverși agenți patogeni ai tractului urinar. Cu toate acestea, persoanele în vârstă sunt, de asemenea, mai susceptibile la infecții ale pielii, troenterită gazoasă (inclusiv *Clostridium difficile),* tuberculoză și herpes zoster (zona zoster). Există, de asemenea, o creștere a infecțiilor dobândite în spital și azilul de bătrâni la persoanele în vârstă. Aceste sensibilități la infecție se datorează atât senescenței imune, cât și altor modificări mai frecvente în rândul persoanelor în vârstă, cum ar fi eficiența redusă a scarii rulante ciliare și reflexul tusei care predispune la pneumonia de aspirație; incontinența urinară și fecală predispunând la infecții ale tractului urinar și ale pielii perineale; și imobilitatea care predispune la răni de presiune și infecții ale plăgilor.

Infecțiile la persoanele în vârstă se prezintă frecvent în mod atipic. [74 , 144 , 169] Persoanele în vârstă pot să nu aibă semne tipice „dure" de infecție, cum ar fi febră intensă, leucocitoză, infiltrate inflamatorii proeminente pe radiografiile toracice sau sensibilitate la cei cu un abdomen acut. Astfel, o schimbare a stării mentale sau o stare de rău ușoară ar putea fi singura indicație clinică a infecției tractului urinar sau chiar necesitatea unei schimbări mai scăzute a temperaturii de bază pentru pneumonie. decât temperatura absolută. Acest lucru este valabil mai ales la vârstnicii fragili, pentru care se poate conta că infecțiile cauzate de organisme neobișnuite, infecțiile recurente cu același agent patogen sau reactivarea unor boli care sunt de exemplu tuberculoza sau virusul herpes zoster se pot prezenta atipic și, de asemenea, sunt rezistente la terapia standard.

Gripa

Cea mai mare parte a morbidității semnificative și a mortalității excesive în timpul epidemilor de gripă apare la adulții în vârstă. [170] Vârsta însăși, pe lângă și separată de numeroasele afecțiuni comorbide ale persoanelor în vârstă, este un factor de risc semnificativ pentru complicațiile severe ale gripei. [171] Este larg susținut că o mare parte din susceptibilitatea crescută a persoanelor în vârstă la gripă și complicațiile acesteia sunt atribuite factorilor imunologici, inclusiv scăderea răspunsului la anticorpi și imunitatea mediată celulară specifică gripei, așa cum s-a discutat mai sus. Rolul imunității umorale, în special sub formă de anticorpi neutralizanți, este poate cel mai important pentru prevenirea și limitarea infecției inițiale [172] mai degrabă decât promovarea recuperării . Răspunsurile mediate de celule T par a fi mai importante și implicate în primul rând în eliminarea și recuperarea virală post-infecție; Activitatea limfocitelor T citotoxice specifice gripei (CTL) se corelează cu eliminarea rapidă a virusului la voluntari umani infectați, chiar și în absența anticorpilor seric detectabili. [173] Acest lucru a fost confirmat experimental în mai multe studii prin transferul adoptiv de CTL-uri specifice gripei în modele de șoarece. [174.175] Fără îndoială, anticorpii specifici gripei scade odată cu vârsta, fie din cauza infecției naturale , fie din cauza vaccinării, [176-178] și se presupune că acest lucru se traduce printr-un risc crescut de infecție cu gripă. Cu toate acestea, și poate la fel de important, CTL, [62.179] restricția antigenului leucocitar uman (HLA) de către clonele de celule T specifice gripei și răspunsurile proliferative ale linfocitelor scad, de asemenea, odată cu vârsta. Răspunsurile citokinelor mediate de celulele T, în special IL-2, scad de asemenea odată cu vârsta, deși acest lucru nu a fost la fel de clar stabilit pentru persoanele în vârstă sănătoase [61] așa cum a fost pentru persoanele în vârstă fragile. [60] Împreună, aceste observații reprezintă o mare parte din creșterea susceptibilității și morbidității la gripă legată de vârstă. În plus, deși gripa la vârstnicii altfel sănătoși nevaccinați duce la o boală care durează aproape de două ori mai mult decât omologii lor mai tineri, durata bolii gripale la acești vârstnici vaccinați anterior (adică, eșecul vaccinului) este comparabilă cu durata bolii la adulții tineri sănătoși vaccinați. Această observație rămâne adevărată atunci când potrivirea dintre vaccin și tulpina circulantă este slabă, negațind potrivirea slabă a vaccinului ca motiv pentru a nu vaccina bătrânii anual. În mediul de îngrijire pe termen lung, vaccinarea antigripală s-a dovedit a fi eficientă în reducerea bolilor asemănătoare gripei și prevenirea pneumoniei, spitalizării și deceselor (atât mortalitatea infecțioasă, cât și „toate cauzele"). În rândul vârstnicilor care locuiesc în cadrul comunității, beneficiile vaccinării anuale au fost demonstrabil de modeste în unele studii, [180.] și mai eficient în altele. [81 - 182] Printre multe eforturi de a crește răspunsul imunitar și, prin urmare, protecția împotriva vaccinării antigripală la vârstnici, doza componente de hemaglutinină din vaccin și dozele mai mari s-au dovedit a fi mai imunogene. [183] Este important de remarcat

faptul că, în ciuda tuturor schimbărilor care au loc cu vârsta și condițiile comorbide ale vârstei, vaccinul antigripal este încă foarte rentabil în reducerea infecțiilor și complicațiilor legate de gripă, în special în populația vârstească cu risc ridicat. [171.182.184]

Boala pneumococică

Scăderea competenței imune, fie din cauza vârstei, a bolii sau a terapiei medicamentoase, introduce riscul de complicații ale bolii pneumococice. De exemplu, un studiu a constatat că incidența bolii pneumococice este de 70 de cazuri la 100.000 la persoanele cu vârsta peste 70 de ani, comparativ cu 5 cazuri la 100.000 la adulții mai tineri. [185] *Streptococcus pneu moniae* este un diplococ gram-pozitiv în formă de lancetă care colonizează în mod normal nazofaringe și a fost prezent la până la 70% dintre indivizi în era preantibiotică. Forma patogenă este încapsulată, iar variantele antigenice ale capsulei polisacaridei sunt suficient de imunogene pentru a fi utile ca ținte de vaccin. Prevalența în creștere a *pneumococului* [186 rezistent la penicilină] face tratamentul infecției mai dificil și întărește nevoia de prevenire ca strategie primară de management pentru boala pneumococică.

Pneumonia este expresia cea mai răspândită a infecției cu *S. pneumoniae* , dar alte locuri de infecție sunt, de asemenea, importante din punct de vedere clinic. Acestea includ otita medie, sinuzita, meningita, artrita septică, pericardita, endocardita, peritonita , celulita, glomerulonefrita și sepsisul (în special după splenectomie). Boala pulmonară obstructivă cronică este un factor de risc independent pentru apariția și complicațiile infecției pneumococice, iar acest lucru s-ar putea referi la mecanismele modificate de curățare a secrețiilor și a imunității modificate în interiorul plămânului însuși. Factorii de risc pentru infecțiile pneumococice includ, de asemenea, afecțiuni care predispun o persoană la aspirația pneumococilor, cum ar fi tulburările de deglutiție, o caracteristică care nu este neobișnuită la supraviețuitorii accidentului vascular cerebral.

Prevenirea este cea mai bună formă de apărare, iar antigenele de polizac ai vaccinului pneumococic au fost utilizați pentru a genera răspunsuri independente de celule T, un avantaj teoretic pentru adulții în vârstă, deoarece se crede că senescența imună perturbă în primul rând celulele T mai mult decât răspunsurile celulelor B (vezi discuția anterioară). Cu toate acestea, studiile privind eficacitatea vaccinului pneumococic în prevenirea bolilor au fost adesea dezamăgitoare sau neconcludente, [178,187.] cu studii mai recente care sugerează eficacitate și rentabilitate. [188-191] În consecință, subutilizarea vaccinului pneumococic a fost considerat responsabil pentru dezvoltarea focarelor în instituțiile de îngrijire medicală în care ratele de vaccinare au fost scăzute. [192 , 193] În prezent, revaccinarea este recomandată persoanelor cu vârsta de 65 de ani și peste dacă au primit vaccin cu 5 sau mai mulți ani înainte și aveau mai puțin de 65 de ani la momentul vaccinării. Între timp, noile modele de vaccin urmăresc să stimuleze mai bine răspunsul imunitar la adulții în vârstă prin recrutarea ajutorului celulelor T prin conjugarea polisaccha ride cu o peptidă combinată cu citokină [194] sau prin utilizarea unei ținte peptidice. [195] Dacă aceste abordări sunt superioare pentru un pacient imun senescent, rămâne de definit.

Virusul varicelo-zosterian

Herpesul zoster (zona zoster) este cauzat de virusul varicelei zoster (VZV) și este din ce în ce mai răspândit odată cu înaintarea în vârstă, la fel ca severitatea și complicațiile sale. [196-200] Majoritatea cazurilor apar după vârsta de 60 de ani [201] iar până la 80 de ani, rata anuală de atac este de 0,8%. Două complicații majore ale herpesului zoster, nevralgia postherpetică și zosterul nervilor cranieni (adesea ale nervului oftalmic și nu de puține ori duc la pareza neuronului motor inferior), sunt cele mai invalidante. Nevralgia petică posterioară apare la mai mult de 25% dintre pacienții cu vârsta de 60 de ani și peste și este puternic asociată cu tulburări de somn și depresie. [202-206] Paralizia lui Bell [207] și Meniere [208] boala , ambele afecțiuni asociate cu vârsta înaintată, au fost, de asemenea, legate de herpes zoster. Imunitatea mediată celulară specifică VZV se corelează strâns cu susceptibilitatea la herpes zoster la populații mari, cum ar fi pacienții cu limfoame, primitorii de transplant de măduvă osoasă și persoanele în vârstă imunocompetente. [209-216] În timp ce o scădere a imunității mediate de celule specifice VZV este un factor precipitant major pentru reactivarea VZV, [217] imunitatea demonstrabilă VZV limitează replicarea și răspândirea virală. [218] Într-un studiu clinic randomizat cu un vaccin viu atenuat VZV în rândul adulților cu vârsta de 60 de ani și peste, vaccinarea a redus incidența ei peste zoster și nevralgie postherpetică, comparativ cu cei cărora li s-a administrat placebo. [219] Amploarea beneficiului cu reducerea nevralgiei postherpetice a fost mai pronunțată la cei cu vârsta de 70 de ani sau mai mult. Acest studiu a condus la aprobarea vaccinului în rândul vârstnicilor cu vârsta peste 60 de ani în Statele Unite, precum și în Europa și Australia.

CAUZE SECUNDARE ALE IMUNODEFICIENȚEI DOBÂNDĂTATE LA BÂTRÂNĂ

Spre deosebire de modificările normative care pot duce la o imunodeficiență idiopatică ușoară dobândită odată cu îmbătrânirea, la persoanele în vârstă apar o varietate de cauze secundare ale imunodeficienței dobândite care pot fi severe, dar reversibile. Distincția dintre cauzele secundare ale deficienței imune și modificările „normale” legate de vârstă este o distincție clinică importantă. Clinicianul are nevoie de un indice ridicat de suspiciune pentru imunodeficiența dobândită la vârsta înaintată, deoarece multe cauze sunt reversibile și pot fi motivul principal pentru riscul de infecție, prezentarea alterată a infecției sau răspunsul inadecvat la terapia obișnuită.

Malnutriție

Efectele malnutriției asupra sistemului imunitar pot fi profunde și cresc în mod clar riscul de infecție la persoanele în vârstă. [220 , 221] Deficitele imune la vârstnicii ambulatori subnutriți pot fi inversate prin suplimente nutriționale . Malnutriția afectează până la 50% dintre persoanele în vârstă spitalizate și este puternic asociată cu rezultate slabe ale îngrijirii acute, inclusiv decesul. [222-224] Deficiențele severe de proteine, calorii, vitamine și micronutrienți pot cauza afectarea sistemului imunitar, ceea ce duce la rezultate slabe ca răspuns la infecție. [225 , 226] Un număr absolut de limfocite sub 1500 celule/mm ^{3} indică adesea un anumit grad de malnutriție, iar un număr sub 900 celule/mm ^{3} este o corelație frecventă atât a malnutriției severe, cât și a imunodeficienței.

Comorbiditate

Boli cronice, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă [230] și boala Alzheimer poate fi asociată cu cașexie progresivă în ciuda aportului alimentar adecvat și poate fi mediată de factorul de necroză tumorală sau de alți mediatori inflamatori . [94.102] La pacienții cu demență, în ciuda aportului alimentar adecvat, malnutriția este frecventă și este asociată cu o creștere de patru ori a infecției. [102] Diabetul zaharat, frecvent la populațiile geriatrice, este frecvent asociat cu funcția imunitară diminuată.

Polifarmacie

Deoarece persoanele în vârstă consumă frecvent o serie de - medicamente eliberate pe bază de rețetă sau fără prescripție medicală, imunodeficiența dobândită indusă de medicamente este probabil mult mai frecventă decât se apreciază în general. Numeroase medicamente prescrise frecvent provoacă neutropenie și limfocitopenie. Analgezice, agenți antiinflamatori nesteroidieni, steroizi, antitiroidieni, antibiotice, medicamente antiartritice, antipsihotice, antidepresive, hipnotice/sedative, anticonvulsivante, antihipertensive , diuretice, blocante ale histaminei de tip 2 (H2) și hipoglicemiante sunt printre o listă lungă de medicamente care pot prescrie și suprima răspunsul inflamator/inflamator frecvent. [227-229] Limfocitele T au, de asemenea, canale de calciu împreună cu receptori colinergici, histaminici și adrenergici, iar medicamentele care acționează asupra acestor ținte pot avea efecte neapreciate asupra funcției imune. [230] Hipogamma globulinemia poate fi, de asemenea, indusă de medicamente. [231] Studii recente au demonstrat, de asemenea, că medicamentele pot fi, de asemenea, asociate cu un răspuns afectat sau îmbunătățit la vaccinare. [232.233]

HIV și alte infecții

Infecția cu HIV poate fi o cauză a imunodeficienței dobândite la persoanele în vârstă și ar trebui să fie întotdeauna considerată parte a diagnosticului diferențial al imunodeficienței dobândite la pacienții vârstnici cu limfopenie și factori de risc corespunzători. [234-238] Cea mai comună sursă de SIDA la vârstnici a fost până de curând transfuzia, dar acum este dobândită prin activitate sexuală. [239-241] Demența este adesea o caracteristică frecventă de prezentare a SIDA, [242] și SIDA ar trebui să fie considerată parte a diagnosticului diferențial al demenței la pacienții în vârstă cu factori de risc corespunzători. Posibilitatea ca multe cazuri de SIDA să rămână nedetectate la vârstnici are implicații considerabile pentru lucrătorii din domeniul geriatriei . În Statele Unite, aproximativ 11% dintre pacienții cu SIDA au peste 50 de ani - o problemă de sănătate recunoscută în populația geriatrică - iar vârsta ar putea fi un factor de risc independent în progresia rapidă a bolii. [240.243]

Stres

Izolarea psihosocială, depresia și stresul sunt cauze probabile ale disfuncției imune la bătrânețe. [244.245] Există o incidență crescută a cancerului în perioadele de stres psihosocial și depresie legate de deces. [246,247] Izolarea socială și discordia conjugală pot afecta funcția imunitară. [248] Stresul cronic sub formă de îngrijire pentru un soț dement, reduce, de asemenea, răspunsul la vaccinul antigripal. [249] Intervențiile pentru îmbunătățirea contactului social îmbunătățesc în mod demonstrabil funcția imună, măsurată printr-o varietate de măsuri de laborator. [250] Imobilitatea poate provoca, de asemenea, disfuncție imunitară, iar exercițiile fizice pot menține funcția la bătrânețe atât la animale, cât și la oameni. [251] Aceste aspecte ale - psihoneuroimunologiei au, evident, o relevanță deosebită în practica interdisciplinară a geriatriei, având în vedere prevalența ridicată a problemelor psihosociale la persoanele în vârstă.

Evaluarea funcției imune

Testele necesare pentru efectuarea unei evaluări imunologice pentru stabilirea diagnosticului de imunodeficiență dobândită la bătrânețe sunt ușor disponibile clinicianului. [252] Sistemul imunitar umoral este testat cu ușurință prin măsurarea nivelurilor totale de proteine serice și imunoglobulinei cantitative (IgG, IgA și IgM). Electroforeza proteinelor serice și imunoelectroforeza sunt utile pentru a exclude gammapatia monoclonală, mielomul și unele forme de limfom și pot oferi, de asemenea, indicii asupra bolii inflamatorii cronice (gamopatie policlonală, albumină redusă). Titrurile de anticorpi specifice, cum ar fi izoaglutininele, oferă, de asemenea, informații suplimentare cu privire la funcția celulelor B. Integritatea sistemului imunitar celular este testată prin numărătoarea de leucocite din sânge (inclusiv numărarea absolută a limfocitelor), hipersensibilitatea întârziată a testului cutanat utilizând un panou de cel puțin șase antigene și teste in vitro, cum ar fi măsurători ale subgrupurilor de limfocite, capacitatea de proliferare a limfocitelor ca răspuns la producția de mitogen, mitogen și antigen specific antigen. Aceste din urmă teste sunt adesea efectuate într-un laborator de imunologie clinică standard . Alte teste imunitare mai sofisticate sunt, de asemenea, disponibile de la consultantul clinic în imunologie și laboratorul de cercetare.

Cauzele specifice potențial reversibile ale imunodeficienței dobândite , cum ar fi malnutriția sau medicamentele, trebuie căutate la pacienții în vârstă cu infecții recurente sau neobișnuite, în special cei cu limfocitopenie și/sau anergie. Trebuie efectuate cel puțin o revizuire a medicamentelor și o evaluare nutrițională , cu monitorizarea numărului de neutrofile sau limfocite în timpul suplimentării nutriționale sau a retragerii medicamentelor. Infecțiile cu HIV ar trebui să fie întotdeauna luate în considerare la pacienții cu risc ridicat, inclusiv la cei foarte în vârstă, în special din cauza riscurilor de răspândire a HIV în rândul lucrătorilor din domeniul sănătății și al membrilor familiei care îngrijesc persoanele în vârstă fragile.

Îmbunătățirea imunității și alte strategii clinice

Au fost utilizate numeroase intervenții în încercarea de a îmbunătăți funcția imunitară la bătrânețe. Utilizarea timicilor și a altor hormoni, medieri și citokine au fost propuse ca agenți de îmbunătățire a imunității, dar niciunul dintre aceștia nu a câștigat acceptare clinică. [253] La animale, restricția calorică fără subnutriție prelungește în mod clar viața și este asociată cu competența imunitară până la sfârșitul vieții; cu toate acestea, beneficiile restricției calorice la om rămân necunoscute. [254] Zincul suplimentar și alte urme de metale pot avea, de asemenea, beneficii la unii pacienți vârstnici în restabilirea proliferării limfocitelor in vitro și în ameliorarea reacțiilor de hipersensibilitate a pielii de tip întârziat, dar efectele lor în prevenirea sau reducerea morbidității infecțiilor sau a altor probleme potențial legate de imunodeficiența la bătrânețe nu au fost demonstrate. [255-258] Vitamina C și alți antioxidanți pot avea, de asemenea, efecte benefice asupra funcției imunitare. [259.260] Suplimentarea alimentară cu megadoză nu îmbunătățește semnificativ funcția imunitară la animalul de vârstă normală. [261]

Vaccinările sunt extrem de importante în menținerea sănătății persoanelor în vârstă în fața imunității în scădere și sunt eficiente în prevenirea pneumoniei pneumococice, a gripei și a tetanosului și în reducerea mortalității cauzate de aceste boli. [251 , 262-264] Deși persoanele în vârstă obțin titruri de vârf mai mici și scăderi mai rapide ale nivelurilor de anticorpi seric, majoritatea vârstnicilor sănătoși obțin titruri care sunt în general presupuse protectoare. [89-92-265-266] Cu toate acestea, vârstnicii bolnavi cronici, fragili, în special persoanele instituționalizate, subnutrite, pot să nu obțină titruri de anticorpi de vârf de protecție adecvate împotriva pneumoniei pneumococice sau a gripei atunci când sunt imunizate cu o singură doză de vaccin , iar dozele suplimentare sunt recomandate de unii experți. [267-269] Persoanele în vârstă pot necesita revaccinarea cu toxoid tetanic mai frecvent decât la fiecare 10 ani (așa cum se recomandă în prezent) pentru a

menține nivelurile de protecție ale anticorpilor din ser. [88, 270] Utilizarea noilor vaccinuri cu proteine conjugate și imunoconjugate poate îmbunătăți răspunsul la persoanele în vârstă. [271-273]

CONCLUZII

Există modificări ușoare până la moderate în sistemul imunitar odată cu îmbătrânirea normală, iar acestea fac un individ susceptibil la anumite infecții și pot afecta, de asemenea, prezentarea clinică. Un deficit mai profund al funcției imune este observat în mod obișnuit la populațiile geriatrice, dar atunci când se întâmplă acest lucru, clinicianul ar trebui să fie foarte suspicios că sunt implicate secundare (adică, alte cauze decât doar „îmbătrânirea"). Cauzele reversibile ale imunodeficienței dobândite la această grupă de vârstă includ boli comorbide, malnutriție, medicamente, stres și posibil infecții, inclusiv HIV. Abordările terapeutice mai noi pot fi în cele din urmă utile în tratamentul imunodeficienței dobândite la persoanele în vârstă, în special la persoanele cu risc ridicat, care sunt afectate substanțial de efectele îmbătrânirii și ale bolilor bătrâneții asupra sistemului imunitar.

PUNCTE CHEIE

Imunologia clinică a îmbătrânirii

- Sistemul imunitar se modifică odată cu vârsta, afectând în primul rând celulele T B și funcțiile celulelor B — B
- Modificările sistemului imunitar sunt relevante pentru schimbarea B prezentarea clinică și expresia bolii. — B
- Senescența imună afectează eficacitatea vaccinului. — B

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 14

Efectele îmbătrânirii asupra sistemului cardiovascular

Susan E. Howlett

Vârsta înaintată este un factor de risc major pentru dezvoltarea bolilor cardiovasculare. De ce vârsta crește riscul de boli cardiovasculare este discutabil. Riscul crescut poate apărea pur și simplu pentru că există mai mult timp pentru a fi expus la factori de risc, cum ar fi hipertensiunea arterială, fumatul și dislipidemia. Cu alte cuvinte, procesul de îmbătrânire în sine are un impact redus asupra sistemului cardiovascular. Cu toate acestea, o viziune emergentă este că acumularea de deficite celulare și subcelulare în inima și vasele de sânge îmbătrânite face sistemul cardiovascular susceptibil la efectele bolilor cardiovasculare. Deși expunerea crescută la factorii de risc contribuie probabil la dezvoltarea bolilor cardiovasculare în timpul îmbătrânirii, există dovezi considerabile că structura și funcția inimii umane și a sistemului vascular se schimbă în mod important în funcție de procesul normal de îmbătrânire. Aceste modificări apar în absența altor factori de risc decât vârsta și în absența semnelor clinice evidente de boală cardiovasculară.

MODIFICĂRI ASOCIATE DE ÎMBĂTRÂNIREA ÎN STRUCTURA VASCULARĂ

Studiile asupra vaselor de sânge de la oameni aparent sănătoși au arătat că sistemul vascular se modifică odată cu vârsta. Arterele elastice mari se dilată, lucru care este evident cu ochiul liber și care este bine văzut în studiile radiografice arteriale. Aceste modificări ușor vizibile apar din modificări microscopice în structura peretelui arterelor elastice mari situate central. [1 - 2] Peretele arterial este compus din trei straturi diferite, care sunt cunoscute sub denumirea de tunici. Stratul cel mai exterior, sau tunica adventice, este compus din fibre de colagen și țesut elastic. Stratul mijlociu, cunoscut sub numele de tunica medie, este un strat relativ gros compus din țesut conjunctiv, celule musculare netede și țesut elastic. Proprietățile contractile ale peretelui arterial sunt determinate în primul rând de variațiile în compoziția mediilor. Stratul cel mai interior al peretelui arterial, sau tunica intimă, este format dintr-un strat de țesut conjunctiv și un strat interior de celule endoteliale. Celulele endoteliale sunt celule epiteliale scuamoase care joacă un rol important în reglarea funcției vasculare normale, iar disfuncția endotelială contribuie la boala vasculară. [3] Modificările asociate vârstei în aceste straturi diferite au un efect profund asupra structurii și funcției sistemului vascular la adulții în vârstă.

Procesul prin care structura peretelui arterial este modificată de procesul de îmbătrânire este cunoscut sub numele de remodelare. Modificările structurale datorate remodelării sunt evidente chiar și la vârsta adultă timpurie și cresc odată cu vârsta. [2] Se crede că remodelarea arterială legată de îmbătrânire oferă un cadru ideal în care bolile vasculare pot prospera. Într-adevăr, modificările structurale care apar în arterele oamenilor îmbătrâniți normotensivi sunt observate la pacienții hipertensivi la vârste mult mai mici. [2]

Una dintre cele mai proeminente modificări legate de vârstă în structura sistemului vascular la om este dilatarea arterelor elastice mari, ceea ce duce la creșterea dimensiunii lumenului. [4] În plus, pereții arterelor elastice mari se îngroașă odată cu vârsta. Studiile privind grosimea intimei peretelui carotidian plus mediu (IM) în arterele umane adulte au arătat că grosimea IM crește de două ori până la trei ori până la vârsta de 90 de ani. [1] Grosimea IM crescută este un factor de risc important pentru ateroscleroză, independent de vârstă. [2] Îngroșarea peretelui arterial în îmbătrânire se datorează în principal creșterii grosimii intimei. [1] Dacă îngroșarea mediului are loc în timpul îmbătrânirii este controversat . Cu toate acestea, studiile au arătat că numărul de celule musculare netede vasculare din medii scade odată cu vârsta, în timp ce celulele rămase cresc în dimensiune. [5] Nu este încă clar dacă aceste celule musculare netede hipertrofiate sunt complet funcționale sau dacă acesta este un mod în care îmbătrânirea este dăunătoare funcției vasculare. Schimbările structurale majore ale sistemului vascular cu vârsta sunt rezumate în Figura 14-1 .

Îngroșarea intimei asociată cu vârsta se datorează, în parte, modificărilor țesuturilor conjunctive din arterele îmbătrânite. Conținutul de colagen al intimei și reticularea colagenului cresc semnificativ odată cu vârsta în arterele umane. [1,3,6] Cu toate acestea, conținutul de elastină al intimei scade și s-au raportat uciderea și fragmentarea elastinei. [1,6] S-a propus că ciclurile repetate de distensie urmate de recul elastic pot favoriza pierderea de elastină și depunerea de colagen în arterele îmbătrânite. [1] Se crede că aceste modificări ale conținutului de colagen și elastină au efecte importante asupra distensibilității sau rigidității arterelor îmbătrânite, așa cum s-a discutat mai detaliat în secțiunea „Rigiditatea arterială în arterele îmbătrânite”.

Pe lângă modificările țesuturilor conjunctive intimale în timpul îmbătrânirii, studiile pe arterele umane au arătat că procesul de îmbătrânire modifică structura celulelor endoteliale în sine. Celulele endoteliale cresc în dimensiune odată cu vârsta sau cu hipertrofie. În plus, forma celulelor endoteliale devine neregulată. [7] Permeabilitatea celulelor endoteliale crește odată cu vârsta și celulele musculare netede vasculare pot infiltra spațiul subendotelial în arterele îmbătrânite. [1,7] Există, de asemenea, dovezi considerabile că multe dintre substanțele eliberate de endoteliu sunt modificate în arterele îmbătrânite. [8] Impactul acestor modificări asupra funcției vasculare este discutat mai detaliat în secțiunea următoare.

FUNCȚIA ENDOTELIALĂ ÎN ÎMBĂTRÂNIREA

Considerat cândva ca o căptușeală aproape inertă a vaselor de sânge, endoteliul vascular este acum recunoscut a fi țesut metabolic activ implicat în numeroasele modificări necesare pentru menținerea și reglarea fluxului sanguin. Structura și funcția endoteliului se modifică în mod semnificativ odată cu vârsta. [3,8,9] La adulții mai tineri, endoteliul vascular sintetizează și eliberează o varietate de substanțe reglatoare ca răspuns la - stimuli chimici și mecanici. De exemplu, celulele endoteliale

eliberează substanțe, cum ar fi oxid nitric, prostaciclină, endoteline, interleukine, factori de creștere endoteliali, molecule de adeziune, inhibitori de plasminogen și factor von Willebrand. [10] Aceste substanțe sunt implicate în reglarea tonusului vascular, angiogeneză, tromboză, tromboliza și multe alte funcții. Există dovezi că îmbătrânirea

procesul poate perturba multe dintre aceste funcții normale ale endoteliului vascular.

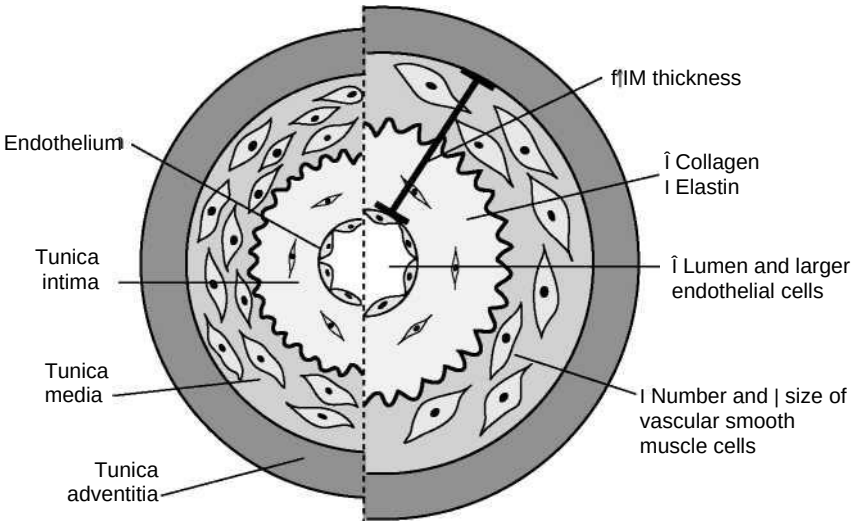


Figure 14-1. Remodeling of the central elastic arteries with age. The layers of the arterial wall are labeled as indicated. There are marked changes in central elastic arteries as a consequence of the aging process. The diameter of the lumen increases with age. Intima plus media (IM) thickness also increases, primarily as a consequence of an increase in the thickness of the tunica intima. An increase in collagen deposition and a decrease in elastin are responsible for intimal remodeling in aging arteries. The number of vascular smooth muscle cells in the tunica media decreases, whereas the remaining cells hypertrophy. Endothelial cell hypertrophy also occurs in aging arteries.

Disfuncția endotelială este cel mai adesea măsurată ca o întrerupere a relaxării dependente de endoteliu. Relaxarea dependentă de endoteliu este mediată de oxidul nitric, care este eliberat din endoteliu prin stimuli mecanici, cum ar fi creșterea fluxului sanguin (stresul de forfecare) și de stimuli chimici (adică acetilcolină, serotonină, bradikinină sau trombina). [10] Când oxidul nitric este eliberat din endoteliu, determină relaxarea mușchilor netezi vasculari prin creșterea nivelurilor intracelulare de cGMP. Creșterea cGMP împiedică interacțiunea filamentelor contractile actină și miozină. [11] Astfel, relaxarea vaselor de sânge este afectată odată cu vârsta. Creșterea rigidității vasculare legată de vârstă este, în parte, legată de capacitatea redusă a endoteliului vascular de a produce oxid nitric pe măsură ce oamenii îmbătrânesc. [12] Scăderea eliberării de oxid nitric odată cu vârsta pare să fie mediată de o activitate mai puțin eficientă a acetilcolinei. [13]

Mecanismul prin care activitatea oxidului de azot este redusă în timpul îmbătrânirii rămâne controversat. Oxidul nitric este sintetizat în celulele endoteliale de către o enzimă constitutivă numită oxid nitric sintază endotelială (eNOS sau NOS III). [14] Există unele dovezi că nivelurile de eNOS sunt reduse în timpul îmbătrânirii, ceea ce ar putea explica scăderea activității oxidului nitric în sistemul vascular de îmbătrânire. [15] Cu toate acestea, alte studii sugerează că factori precum producția de radicali liberi de oxigen în celulele endoteliale îmbătrânite pot afecta producția de oxid nitric în timpul îmbătrânirii. [13] Vor fi necesare studii ulterioare pentru a înțelege pe deplin mecanismul sau mecanismele responsabile pentru disfuncția endotelială în sistemul vascular de îmbătrânire.

Există dovezi bune că disfuncția endotelială este o cauză importantă a bolilor cardiovasculare, independent de vârstă. [3 - 8 - 9] Prin urmare, este probabil ca disfuncția endotelială legată de vârstă să aducă o contribuție majoră la riscul crescut de boli vasculare la adulții în vârstă.

RIGIDITATEA ATERIALĂ ÎN ÎMBĂTRÂNIREA ARTERELE

Remodelarea legată de îmbătrânire a arterelor elastice centrale mari are un impact major asupra funcției sistemului cardiovascular. Una dintre cele mai bine caracterizate modificări funcționale ale arterelor îmbătrânite este scăderea complianței sau distensibilitatea arterelor îmbătrânite. [2] Această rezistență a arterelor îmbătrânite la devierea de către fluxul sanguin este cunoscută ca o creștere a rigidității arteriale. [16] Această creștere a rigidității arteriale afectează capacitatea aortei și a ramurilor sale majore de a se extinde și contracta odată cu modificările tensiunii arteriale. Această lipsă de deviere a fluxului sanguin crește viteza cu care unda pulsului se deplasează în arterele mari la adulții în vârstă. [16] O creștere a vitezei undei pulsului este legată de hipertensiune arterială, dar viteza undei pulsului poate fi măsurată separat de tensiunea arterială. O creștere a vitezei undei pulsului în timpul îmbătrânirii este un factor de risc important pentru viitoarele evenimente cardiovasculare adverse. [17]

Modificările structurale ale peretelui arterial descrise mai sus sunt implicate în creșterea rigidității arteriale observată în arterele elastice centrale din inima îmbătrânită. Conținutul crescut de colagen și reticulare crescută de colagen care apar în arterele îmbătrânite se crede că cresc rigiditatea arterială în timpul îmbătrânirii. [1, 3] Alți factori, cum ar fi conținutul redus de elastină, fragmentarea elastinului și creșterea activității elastazei, se consideră, de asemenea, că cresc rigiditatea arterelor îmbătrânite. [3] Modificările în reglarea endotelială a tonusului mușchilor netezi vasculari și modificările altor aspecte ale peretelui arterial și ale funcției vasculare pot contribui, de asemenea, la creșterea rigidității arteriale asociată cu vârsta. [1, 3]

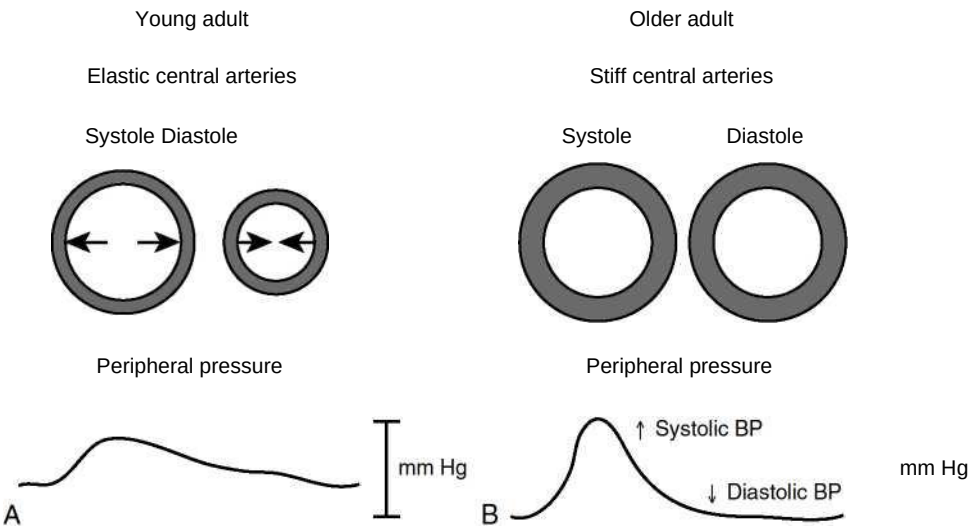


Figure 14-2. The age-associated increase in central artery stiffness has important effects on peripheral pressure. A, In young adults, the elastic central arteries expand with each cardiac contraction, so that a part of the stroke volume is transmitted peripherally in systole and the remainder is transmitted in diastole. B, In older adults, stiff central arteries do not expand with each contraction, so stroke volume is transmitted in systole. This leads to an increase in systolic blood pressure and a decrease in diastolic blood pressure in older adults. *(Modified from Izzo JL Jr: Arterial stiffness and the systolic hypertension syndrome. Curr Opin Cardiol2004;19: 341-352.)*

Se crede că rigiditatea arterială este responsabilă pentru unele dintre modificările tensiunii arteriale care sunt raportate la adulții în vârstă. [18] La adulții mai tineri, recul în arterele centrale elastice transmite o porțiune din fiecare volum sistologic în sistem și o porțiune din fiecare volum în diastolă, așa cum este ilustrat în Figura 14-2 , *A.* Cu toate acestea, în arterele îmbătrânite, se crede că creșterea rigidității pereților arteriali mari contribuie la creșterea presiunii sistolice și la scăderea presiunii arteriale care se observă într-un caracter de îmbătrânire. [18] În acest fel, arterele centrale rigide pot duce la o creștere a presiunii pulsului în timpul îmbătrânirii. [18] Aceste modificări apar deoarece rigiditatea crescută elimină recul elastic în arterele elastice centrale. Aceasta înseamnă că fluxul de sânge este transmis în timpul sistolei, ceea ce duce la o presiune sistolica ridicată. [18] Pe măsură ce fluxul sanguin este transmis în sistolă, recul elastic nu se disipează în diastolă, iar presiunea diastolică scade odată cu vârsta, așa cum se arată schematic în Figura 14-2 , *B.* Această creștere a presiunii sistolice fără modificare sau o scădere a presiunii diastolice duce la hipertensiune sistolice izolată, care este cea mai comună formă de hipertensiune la adulții mai în vârstă. [19] Studiile au arătat că hipertensiunea sistolică izolată crește riscul de boli cardiovasculare. [20] Prin urmare, modificările legate de îmbătrânire ale rigidității arterelor elastice mari pot explica multe dintre modificările tensiunii arteriale observate la îmbătrânire și pot contribui la creșterea riscului de boli cardiovasculare la adulții în vârstă. În plus, se crede că această creștere a rigidității arterei centrale joacă un rol în unele dintre modificările asociate cu vârsta în inimă, atât prin creșterea activității inimii, cât și prin scăderea fluxului arterei coronare, așa cum se discută în secțiunea următoare.

Modificările legate de vârstă ale vaselor de sânge pot varia între diferitele paturi vasculare. Modificările structurale care conduc la creșterea rigidității arteriale sunt mult mai pronunțate în arterele mari, elastice, cum ar fi artera carotidă, decât în arterele mai mici, musculare, cum ar fi artera brahială. [1] - [4] Cu toate acestea, există modificări legate de vârstă ale reactivității vasculare în alte vase decât arterele elastice centrale. Pentru de exemplu, sensibilitatea arteriolelor la medicamentele care stimulează receptorii **1** - adrenergici scade odată cu îmbătrânirea. [21] Reactivitatea vasculară fie la endotelină, fie la agoniştii receptorilor de angioten sinus poate scădea, de asemenea, odată cu vârsta, deşi acest lucru nu a fost investigat pe larg şi nu există dovezi pentru astfel de modificări la om. [21] Puține studii au investigat impactul vârstei asupra răspunsului vascular în vene, dar majoritatea studiilor raportează că vârsta are un impact redus asupra capacității de răspuns a venelor la o varietate de agenți farmacologici. [21] Investigarea modificărilor dependente de vârstă în reactivitatea vasculară este un domeniu important de cercetare, astfel de modificări ar afecta capacitatea de răspuns a vasului de îmbătrânire la medicamentele care vizează vasele de sânge la oameni. Tabelul 14-1 rezumă modificările majore ale sistemului vascular, asociate cu vârsta, împreună cu consecințele clinice ale acestor modificări.

Tabelul 14-1. Modificări legate de vârstă în sistemul vascular

Modificări ale vascularizării asociate vârstei	Clinical Consequences
Î Grosimea intimă Î Colagen, elastina redusă, Î rigiditate vasculară Disfuncția celulelor endoteliale	Promotes atherosclerosis Systolic hypertension Î Risk of vascular disease

EFECTUL PROCESULUI DE ÎMBĂTRÂNIREA ASUPRA STRUCTURII INIMII

Procesul de îmbătrânire are efecte evidente asupra structurii inimii atât la nivel macroscopic, cât și la nivel microscopic. La nivel macroscopic, se constată o creștere remarcată a depunerilor de grăsime pe suprafața exterioară, epicardică, a inimii îmbătrânite. [22] , [23] Depunerea de calciu în anumite regiuni ale inimii, cunoscută sub numele de calcificare, este observată în mod obișnuit în inima îmbătrânită. [23] Există, de asemenea, modificări în structura morfologică brută a camerelor individuale ale inimii odată cu vârsta. Există o creștere asociată cu vârsta a dimensiunii atriilor. Mai mult, atriile se dilată și volumul lor crește odată cu vârsta. [24] Deși unele studii au raportat

că masa ventriculului stâng crește odată cu vârsta, altele au ajuns la concluzia că masa ventriculară nu crește odată cu vârsta dacă sunt excluși subiecții cu boli cardiace de bază. [25] Cu toate acestea, există un acord general că grosimea peretelui ventricular stâng crește progresiv odată cu vârsta. [7,24]

Modificările legate de vârstă în structura cardiacă sunt evidente nu doar macroscopic, ci și la nivelul celulei individuale ale inimii. Pe scurt, există mai puține celule cardiace mai active și mai multe fibroblaste. Începând cu vârsta de 60 de ani, există o scădere vizibilă a numărului de celule stimulatoare cardiace în nodul sinoatrial, care este stimulatorul cardiac normal al inimii. [26] Numărul total de celule musculare din inimă, care sunt cunoscute sub numele de miocite cardiace, scade, de asemenea, odată cu vârsta, iar această scădere este mai mare la bărbați decât la femei. [22] Într-adevăr, populația de miocite cardiace din inimă scade cu aproximativ 35% între vârstele de 30 și 70 de ani. [27] Se crede că această pierdere de celule are loc atât prin moartea celulelor apoptotice, cât și prin moartea celulelor necrotice. [28] Pierderea miocitelor cardiace în inima îmbătrânită duce la o creștere a dimensiunii (hipertrofie) a miocitelor rămase, lucru care este mai pronunțat în celulele de la bărbați decât în celulele de la femei. [22] Această hipertrofie celulară poate compensa, cel puțin parțial, pierderea celulelor contractile din inima îmbătrânită. Cu toate acestea, spre deosebire de hipertrofia cardiacă celulară care apare ca urmare a exercițiilor fizice, hipertrofia celulelor din inima îmbătrânită rezultă din pierderea miocitelor legată de vârstă, ceea ce poate crește sarcina mecanică asupra celulelor rămase. [28]

Pe lângă miocitele cardiace, inima conține un număr mare de fibroblaste, care sunt celulele care produc țesuturi conjunctive precum colagenul și elastina. Colagenul este o proteină fibroasă care ține împreună celulele inimii, în timp ce elastina este o proteină a țesutului conjunctiv care este responsabilă pentru elasticitatea țesuturilor corpului. Pe măsură ce numărul de miocite scade progresiv odată cu vârsta, există o creștere relativă a numărului de fibroblaste. [23] Cantitatea de colagen crește odată cu vârsta și se crede că există o creștere a legăturilor încrucișate de colagen între fibrele adiacente odată cu îmbătrânirea. [7 - 24 - 29] Creșterea colagenului în inima îmbătrânită duce la fibroză interstițială. [30] Există, de asemenea, modificări structurale ale elastinei în inima îmbătrânită și aceste modificări pot reduce recul elastic în inima îmbătrânită. [23] Împreună cu modificările miocitelor odată cu îmbătrânirea, aceste modificări structurale în țesuturile conjunctive cresc rigiditatea miocardică, scad complianța ventriculară și, prin urmare, afectează umplerea pasivă a ventriculului stâng. [30] Impactul acestor modificări asupra funcției miocardice este analizat mai detaliat în continuare.

FUNCȚIA MIOCARDICĂ ÎN INIMA ÎMBĂTRÂNĂ ÎN REPOS

Există anomalii semnificative asociate vârstei în funcția cardiacă la adulții în vârstă, în special funcția diastolică și mai ales în timpul exercițiilor fizice. Aceste modificări sunt cele mai evidente în timpul exercițiilor fizice, deși unele modificări sunt evidente chiar și în repaus. Când indivizii sunt înclinați în repaus, ritmul cardiac este similar la subiecții mai tineri și cei mai în vârstă. Cu toate acestea, atunci când persoanele în vârstă se deplasează din decubit dorsal în poziția așezată, ritmul cardiac crește mai puțin la adulții mai în vârstă decât la adulții mai tineri. [24] Această capacitate scăzută de a crește frecvența cardiacă ca răspuns la schimbarea pozițională poate fi legată [de] afectarea răspunsului la sistemul nervos simpatic legat de vârstă, discutată în secțiunea „Răspunsul inimii [îmbătrânite la] efort ". Alte măsuri ale funcției contractile cardiace în repaus sunt, de asemenea, neschimbate odată cu vârsta. Volumul de sânge ejectat din ventricul per bătaie (volumul vascular cerebral) este în general comparabil sau ușor crescut la adulții în vârstă în comparație cu omologii lor mai tineri. [7 , 24] În mod similar, fracția de ejecție a ventriculului stâng, care este raportul dintre volumul vascular cerebral și volumul de sânge rămas în ventricul la sfârșitul diastolei, este neschimbată în vârstă. [7,24] Astfel, funcția sistolică este relativ bine păstrată la adulții în vârstă sănătoși în repaus.

Spre deosebire de funcția sistolice, funcția diastolică este profund alterată în inimile adulților în vârstă în repaus. S-a demonstrat că rata de umplere a ventriculului stâng în diastola precoce scade cu până la 50% între 20 și 80 de ani. [24] Mai multe mecanisme au fost implicate în reducerea ratei de umplere a ventriculului stâng în inima îmbătrânită. S-a propus că modificările structurale asociate cu vârsta în ventriculul stâng afectează umplerea diastolică precoce. Inima îmbătrânită se caracterizează prin depunerea crescută de colagen și modificări structurale ale elastinei, ambele combinate pentru a crește rigiditatea ventriculară stângă a inimii îmbătrânite. [23] Această rigiditate ventriculară crescută reduce complianța ventriculului și afectează umplerea pasivă a ventriculului stâng. [30] Un mecanism suplimentar care a fost implicat în scăderea ratei de umplere ventriculară în vârstă este modificările la nivelul miocitelor cardiace. Absorbția calciului intracelular în depozitele interne este perturbată în miocite din inima îmbătrânită. [24 , 30] Ca rezultat, calciul rezidual din sistola anterioară poate provoca activarea persistentă a filamentelor contractelor și întârzie relaxarea miocitelor cardiace în inima îmbătrânită. [30] De asemenea, s-a sugerat că disfuncția diastolică reflectă, cel puțin parțial, o adaptare la modificările vasculare legate de vârstă. Rigiditatea vasculară crescută duce la creșterea sarcinii mecanice și la prelungirea ulterioară a timpului de contracție. [30] Creșterea rigidității aortei, asociată cu vârsta, crește sarcina cu care trebuie să lucreze inima (după sarcină), care se crede că promovează creșterea grosimii peretelui ventricularului stâng observată în inima îmbătrânită. [25] Aceste modificări adaptive pot servi la păstrarea funcției sistolice în detrimentul funcției diastolice în inima îmbătrânită.

În inimile adulților tineri, umplerea ventriculară stângă apare precoce și foarte rapid, datorită în primul rând relaxării ventriculare . Doar o cantitate mică de umplere apare ca urmare a contracției atriale mai târziu în diastola în inima adultului tânăr. [24] În schimb, umplerea precoce a ventriculului stâng este perturbată în inima îmbătrânită. Această presiune de umplere diastolică crescută are ca rezultat dilatarea atriului stâng și hipertrofia atrială în inima îmbătrânită. [29] Contracția atrială mai puternică observată în inima îmbătrânită promovează umplerea diastolică tardivă și compensează umplerea redusă a diastolei precoce. [24] Deoarece atriile au o contribuție importantă la umplerea ventriculară la adulții în vârstă, pierderea acestei contracții atriale din cauza unor afecțiuni precum fibrilația atrială poate duce la o reducere marcată a volumului diastolic și poate predispune inima îmbătrânită la insuficiență cardiacă diastolică. [30] De asemenea, dilatația atrială poate promova dezvoltarea fibrilației atriale și a altor aritmii în inima îmbătrânită. [24] În ciuda acestor dovezi pentru disfuncția diastolică a inimii îmbătrânite, presiunea diastolică din ventricul stâng nu scade odată cu vârsta la adulții sănătoși în vârstă în repaus. Într-adevăr, îmbătrânirea este de fapt asociată cu o mică creștere a presiunii diastolice din ventricul stâng, în special la

bărbații în vârstă. [24] Astfel, deși modelul de umplere în diastolă este modificat în timpul îmbătrânirii, acest lucru nu duce la modificări notabile ale presiunii finale diastolice la inimile mai bătrâne aflate în repaus.

RĂSPUNSUL INIMII ÎMBĂTRÂNĂ LA EXERCIȚII

Deși multe aspecte ale performanței cardiovasculare sunt bine păstrate în repaus la adulții în vârstă, îmbătrânirea are efecte importante asupra performanței cardiovasculare în timpul efortului. Scăderea capacității aerobe odată cu vârsta la indivizii fără nicio dovadă de boală cardiovasculară este atribuită în parte factorilor periferici, cum ar fi creșterea grăsimii corporale, reducerea masei musculare și scăderea extracției de O2 odată cu vârsta. [29 - 31 - 32] Cu toate acestea, există dovezi puternice că modificările asociate cu vârsta în sistemul cardiovascular contribuie, de asemenea, la scăderea capacității de exercițiu la persoanele în vârstă. Studiile au arătat că VO2max , care este cantitatea maximă de oxigen pe care o poate folosi o persoană în timpul exercițiilor fizice, scade progresiv odată cu vârsta, începând cu vârsta adultă. [31,32] Modificările legate de vârstă ale frecvenței cardiace maxime, ale debitului cardiac și ale volumului stroke descrise mai jos compromit livrarea sângelui către mușchi în timpul efortului și contribuie la această scădere a VO2max într -un g în g.

Frecvența cardiacă maximă atinsă în timpul exercițiilor fizice scade treptat odată cu vârsta la oameni, un fapt bine cunoscut de posterele distribuite pe scară largă, observate în mod obișnuit în facilitățile de exerciții. [33] Interesant este că această scădere nu este afectată de condiționarea fizică, deoarece este prezentă atât la indivizii sedentari, cât și la cei apți. [25] Mai multe mecanisme au fost implicate în reducerea ritmului cardiac maxim în timpul exercițiilor fizice în vârstă. Un mecanism implică o scădere a sensibilității miocardului îmbătrânit la stimularea simpatică. În mod normal, sistemul nervos simpatic devine activat în timpul exercițiilor fizice și eliberează catecolamine (nici adrenalină și adrenalină) pentru a acționa asupra receptorilor **P** -adrenergici din inimă. Această stimulare **P** -adrenergică duce la creșterea ritmului cardiac și mărește forța de contracție a inimii. Cu toate acestea, este bine stabilit că răspunsul inimii la stimularea **P** -adrenergică scade odată cu vârsta. [24] Se crede că acest lucru se datorează nivelurilor circulante ridicate de noradrenalina care sunt prezente la adulții în vârstă. [34] Aceste niveluri ridicate de catecolamine la adulții în vârstă apar din scăderea clearance-ului plasmatic al noradrenalinei și o creștere a deversării catecolaminelor din diferite sisteme de organe în circulația la adulții în vârstă. [34] Expunerea cronică la niveluri ridicate de catecolamine poate desensibiliza elemente ale cascadei de semnalizare a receptorilor **P** -adrenergici din inima îmbătrânită și poate limita creșterea frecvenței cardiace în timpul exercițiului. [24] Un mecanism suplimentar despre care se crede că limitează ritmul cardiac maxim în timpul efortului este scăderea populației totale de celule stimulatoare cardiace nodale sinoatriale în inima îmbătrânită. [31] Această scădere a numărului de celule stimulatoare cardiace poate afecta răspunsul inimii la stimularea simpatică în timpul efortului.

Scăderea ritmului cardiac maxim în timpul exercițiilor fizice are un impact major asupra răspunsului sistemului cardiovascular îmbătrânit la efort. Atât ritmul cardiac, cât și volumul stroke sunt determinanți importanți ai debitului cardiac. Prin urmare, este de așteptat ca o scădere a frecvenței cardiace maxime în timpul efortului să aibă un impact asupra debitului cardiac în timpul exercițiului la adulții în vârstă. Deși acest lucru nu a fost investigat pe larg, există dovezi că debitul cardiac în timpul efortului este mai scăzut la adulții în vârstă, comparativ cu omologii lor mai tineri. [7,25] Această scădere a debitului cardiac în timpul efortului nu este atribuită modificărilor asociate cu vârsta în volumul stroke. [7 , 29] Cu toate acestea, răspunsul redus la stimularea receptorului **P** -adrenergic din inimă poate limita creșterea contractilității miocardice ca răspuns la efort la adulții în vârstă. [7,25,29] Se crede că aceste modificări ale funcției cardiovasculare în timpul îmbătrânirii sunt atenuate de o creștere a volumului diastolic al ventriculului stâng în timpul exercițiilor fizice la adulții în vârstă. [33] Aceasta crește cantitatea de sânge din ventricul la sfârșitul diastolei și crește întinderea pe inimă. Este bine stabilit că o creștere a cantității de sânge din ventricul la sfârșitul diastolei are ca rezultat o creștere a forței de contracție a inimii, o proprietate cunoscută sub numele de mecanismul Frank Starling. Astfel, o creștere a dependenței de mecanismul Frank Starling poate compensa cel puțin parțial scăderea ritmului cardiac și a contractilității în timpul exercițiului de îmbătrânire. [7,25,33]

Deși o scădere a performanței cardiovasculare și o susceptibilitate crescută la bolile cardiovasculare sunt consecințe inevitabile ale procesului de îmbătrânire, [35] există dovezi că exercițiile fizice regulate au numeroase efecte benefice asupra sistemului cardiovascular îmbătrânit. Exercițiul de anduranță atenuează scăderea VO 2max care apare ca o consecință a procesului de îmbătrânire. [31] În plus, scăderea debitului cardiac asociată vârstei poate fi parțial depășită prin antrenament aerobic regulat. [31] Cu toate acestea, antrenamentul de anduranță nu modifică scăderea ritmului cardiac maxim legat de vârstă în timpul exercițiului. [25 , 31] Acest lucru s-ar putea întâmpla deoarece exercițiile fizice cresc nivelurile de catecolamine circulante, care au fost implicate în scăderea ritmului cardiac maxim la adulții în vârstă, așa cum sa discutat mai devreme. [31] Exercițiile regulate de rezistență atenuează, de asemenea, rigiditatea arterială crescută care se observă în arterele elastice centrale de la adulții în vârstă sedentari. [36] În cele din urmă, exercițiile aerobice obișnuite pot proteja inima îmbătrânită de efectele nocive

PUNCTE CHEIE

Efectele îmbătrânirii asupra sistemului cardiovascular

- Structura și funcția inimii umane și a sistemului vascular se modifică în funcție de procesul normal de îmbătrânire.
- Creșterea rigidității, asociată cu vârsta, a arterelor elastice centrale promovează hipertensiunea sistolică la adulții în vârstă.
- Disfuncția diastolică a inimii îmbătrânite apare din afectarea umplerii ventriculului stâng, creșterea postîncărcării și disponibilitatea prelungită a calciului intracelular.
- Scăderea răspunsului la stimularea receptorilor P -adrenergici limitează creșterea frecvenței cardiace și a contractilității ca răspuns la efort la adulții în vârstă.
- În ciuda limitelor capacității sistemului cardiovascular îmbătrânit de a răspunde la exerciții fizice, exercițiile fizice regulate atenuează efectele adverse ale îmbătrânirii asupra inimii și asupra sistemului vascular și protejează împotriva dezvoltării bolilor cardiovasculare la adulții în vârstă.

Tabelul 14-2. Schimbări ale inimii legate de vârstă

Modificări ale inimii asociate vârstei	Consecințe clinice
Î Colagen, modificări ale elastinei, Î grosimea peretelui ventricular	Deteriorează ventriculul stâng umplere
Disponibilitatea prelungită a	Disfuncție diastolică

calciu celular	
Hipertrofie atrială stângă Î	
Susceptibilitate la aritmii atriale f	f Capacitatea de a crește ritmul cardiac
Numărul de celule stimulatoare nodul sinoatrial	ca răspuns la exercițiu
f Sensibilitate la Ș -adrenergic stimularea receptorilor	Capacitate afectată de a Î ritmul și contractilitatea în exercițiu

efectele bolilor cardiovasculare precum ischemia miocardică . [37] Prin urmare, există dovezi bune că exercițiile fizice pot atenua cel puțin unele dintre efectele nocive ale vârstei asupra sistemului cardiovascular. Modificările majore ale inimii legate de vârstă și consecințele clinice ale acestor modificări sunt rezumate în Tabelul 14-2 .

REZUMAT

Există modificări proeminente în structura și funcția sistemului vascular și a miocardului la adulții în vârstă în comparație cu adulții mai tineri. Aceste modificări sunt evidente chiar și în absența altor factori de risc decât vârsta și în absența unei boli cardiovasculare evidente. Cu toate acestea, aceste modificări legate de vârstă în sistemul vascular și inimă pot face sistemul cardiovascular mai susceptibil la efectele dăunătoare ale bolilor cardiovasculare.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 15

Modificări legate de vârstă în sistemul respirator

th A. Davies
te E. Bolton

TESTE DE FUNCȚIE RESPIRATORIE

Testele funcționale respiratorii utilizate în mod obișnuit sunt prezentate în acest capitol. În plus, sunt prezentate și modelele de anomalii ale funcției pulmonare observate în unele dintre tipurile comune de afecțiuni.

Parametrii respiratori sunt:

- Volumul expirator forțat în 1 secundă (litri): $VEMS_1$. Acesta este volumul de aer expirat în prima secundă a unei manevre de expirație forțată din capacitatea vitală (inspirație maximă). Măsurat prin spirometrie.
- Capacitate vitală forțată (litri): FVC. Acesta este volumul total de aer expirat în timpul expirației forțate de la sfârșitul inspirației maxime. O capacitate vitală lentă (SVC) este volumul de aer expirat, dar de data aceasta printr-o manevră neforțată. La tineri, acestea sunt similare, dar în emfizem, unde există pierderea recului elastic, FVC poate scădea disproporționat mai mult decât SVC. Acestea sunt măsurate și prin spirometrie.
- Debitul expirator maxim (litri/minut): PEFR. Acesta este debitul expirator maxim măsurat folosind un debitmetru de vârf, o metodă mai portabilă; prin urmare, la pacienți pot fi solicitate măsurători în serie la domiciliu.

Următoarele măsurători necesită teste mai detaliate ale funcției pulmonare:

- Capacitate pulmonară totală (litri): TLC. Volumul de aer conținut în plămân la sfârșitul inspirației maxime. Măsurat prin diluție cu heliu sau pletismografie corporală împreună cu următoarele două teste.
- Capacitate reziduala functionala (litri): FRC. Aceasta este cantitatea de aer rămasă în plămâni după o expirație mare și indică cantitatea de aer care rămâne în plămâni în timpul respirației normale.
- Volumul rezidual (litri): RV. Cantitatea de aer rămasă în plămâni după o expirație maximă. Nu tot aerul din plămâni poate fi expirat vreodată.
- Factor de transfer (mmol/minut): TL_{CO}. Aceasta este o măsură a capacității plămânilor de a oxigena hemoglobina. De obicei, este măsurată cu o tehnică de reținere a respirației, folosind monoxid de carbon cu concentrație scăzută.
- Coeficient de transfer (mmol/minut/k/Pa/L_{gips}): K_{CO}. Acesta este TL_{CO} corectat pentru volumul pulmonar.

În plus, măsurătorile gazelor din sânge sunt adesea efectuate pentru a evalua atât echilibrul acido-bazic, cât și oxigenarea. Cele mai importante măsuri pentru bolile respiratorii sunt presiunea parțială a oxigenului (Pa_{O_2}), presiunea parțială a dioxidului de carbon (Pa_{CO_2}) și pH-ul. Un Pa_{O_2} scăzut (hipoxemie) cu un $Pa_{CO_2\ normal}$ indică insuficiență respiratorie de tip I. O creștere a Pa_{CO_2} cu hipoxemie indică insuficiență respiratorie de tip II. O creștere rapidă a Pa_{CO_2} va duce la o scădere a pH-ului, de exemplu , observată într-o exacerbare acută a bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC). Compensarea renală apare ca răspuns la $Pa_{CO_{2\ cronic\ ridicat}}$ cu corectarea pH-ului la niveluri normale/aproape normale; dar această compensare renală durează câteva zile să apară. Hiperventilația, asociată cu expirarea excesivă a CO_2, așa cum se observă în atacurile de anxietate, dar și în controlul respirator alterat, cum ar fi respirația Cheyne-Stokes, va avea ca rezultat o creștere a pH-ului ca urmare a scăderii Pa_{CO_2}. Hiperventilația pură legată de anxietate nu va provoca hipoxemie, dar alte cauze ale acestui control respirator modificat pot provoca hipoxemie.

Există două modele caracteristice principale ale bolilor respiratorii bazate pe evaluarea spirometrică. Acestea sunt modelele obstructive și restrictive. Modelul obstructiv , așa cum se observă la pacienții cu astm și BPOC, se caracterizează prin:

- $VEMS$ redus și PEFR
- FVC normală sau redusă. (Dacă FVC este redusă, - disproporționat mai puțin decât $VEMS$)
- $VEMS$/FVC redus la mai puțin de 0,7

Modelul restrictiv se caracterizează prin:

- $VEMS$ redus
- FVC redus
- normal sau ridicat VEMS / FVC

Condițiile referitoare la ambele modele spirometrice cu mai multe detalii despre modelele funcției pulmonare și utilitatea altor parametri ai funcției pulmonare pentru a caracteriza și diagnostica condițiile vor fi discutate în capitolele următoare.

MODIFICĂRI LEGATE DE VÂRÂSTĂ ÎN APARATUL RESPIRATOR

Plămânii îmbătrânesc de-a lungul vieții, dar există în plus o - acumulare de insulte ale mediului la care a fost expus o persoană, având în vedere că plămânii au contact direct cu atmosfera. Expunerea cheie este fumatul sub formă de fum direct, dar și fumatul pasiv la mâna a doua, al cărui impact este din ce în ce mai recunoscut. [1-2] O evaluare cantitativă a obiceiului de fumat al unei persoane este de obicei clasificată ca ani de pachet (20 de țigări pe zi (1 pachet/zi) timp de 10 ani echivalează cu 10 ani de pachet).

Stresul oxidativ este un mecanism important al declinului funcției pulmonare, oxidanții provenind atât din fumul de țigară, cât și din alte cauze ale inflamației căilor respiratorii. [3, 4] Oxidanții și eliberarea ulterioară a speciilor reactive de oxigen (ROS) duc la reducerea și inactivarea inhibitorilor de proteinază, permeabilitatea epiteliului și factorul nuclear îmbunătățit κ B (NF-κB), care promovează producția de citokine și, într-un mod ciclic, este capabil să recruteze mai multe neutrofile. Există, de asemenea, scurgeri de plasmă, bronhoconstricție prin izoprostani crescuti și secreție crescută de mucus. Plămânul are propriii antioxidanți enzimatici de apărare, cum ar fi superoxid

dismutaza (SOD), care degradează anionul superoxid și cat - alaza, și glutationul (GSH), care inactivează peroxidul de hidrogen și hidroperoxidazele. Ambele se găsesc intracelular și extracelular. În plus, există factori neenzimatici care acționează ca antioxidanți, cum ar fi vitamina C și E, **P** -carotenul, acidul uric, bilirubina și flavonoidele. [5]

Recent, a existat un interes reînnoit pentru efectul perioadelor critice de viață timpurie care determină funcția pulmonară de vârf și efectul „declanșator" ulterior asupra funcției pulmonare în viața ulterioară și efectul asupra plămânilor adulților și vârstnicilor. Dacă nu este atinsă rezerva maximă a funcției pulmonare, atunci traiectoria „naturală" de declin poate duce la afectarea pulmonară simptomatică la mijlocul vieții sau mai târziu. Astfel de factori în viața timpurie ar include nașterea prematură, astmul, expunerea la mediu, nutriția și infecția respiratorie. [6 - 7] În plus, sunt raportate efectul poluării mediului , al nutriției, al infecțiilor respiratorii și al activității fizice asupra declinului funcției pulmonare. [8,9] Mecanismele care afectează funcția respiratorie sunt probabil multiple și cumulative. Interesant este că în comunitatea inuită, unde stilul de viață a devenit treptat mai occidentalizat – cu o reducere a activităților de pescuit și vânătoare, iar comunitatea dezvoltând un stil de viață mai sedentar – a existat o accelerare a declinului funcției pulmonare legată de vârstă. [10]

În plămânul îmbătrânit, există modificări structurale și funcționale în cadrul sistemului respirator și, în plus, modificări mediate imun și extrapulmonare. Acestea sunt discutate în detaliu în acest capitol.

Modificări structurale

Există trei modificări structurale principale în plămânul îmbătrânit. Acestea includ (1) parenchimul pulmonar și pierderea ulterioară a recului elastic; (2) rigidizarea plămânului (adică, complianță redusă a peretelui toracic); și (3) mușchii respiratori.

Principala modificare este pierderea suprafeței alveolare pe măsură ce alveolele și canalele alveolare se măresc. Există puține modificări ale bronhiilor. Căile respiratorii mici suferă modificări calitative mult mai mult decât modificări cantitative ale elastinei și colagenului de susținere, cu perturbarea fibrelor și pierderea elasticității ducând la dilatarea ulterioară a canalelor alveolare și a spațiilor aeriene cunoscute sub numele de „emfizem senil". Suprafața alveolară poate scădea cu până la 20%. Acest lucru duce la o tendință crescută a căilor respiratorii mici de a se prăbuși în timpul expirării din cauza pierderii forțelor de tensiune superficială. [11] La o persoană în vârstă sănătoasă, acest lucru este probabil de mică sau deloc semnificație, dar reducerea rezervei lor poate scoate la iveală dificultăți în momentul unei infecții sau complicații respiratorii supraadăugate. Depunerea de amiloid în vascularizația pulmonară și septele alveolare apare la vârstnici, deși relevanța acestuia este neclară. În cadrul căilor respiratorii mari, odată cu îmbătrânirea, are loc o reducere a numărului de celule epiteliale glandulare, rezultând o producție redusă de mucus și astfel afectarea apărării respiratorii împotriva infecțiilor.

Complianța peretelui toracic este scăzută la vârstnici. La această rigiditate crescândă a plămânilor contribuie pierderea spațiului discului intervertebral, osificarea cartilajelor costale și calcificarea suprafețelor articulatorii coastelor, care se combină cu modificările musculare pentru a produce o mobilitate afectată a cuștii toracice. În plus față de acestea, s-a demonstrat că insultele suplimentare cauzate de osteoporoză care duc la colaps vertebral au ca rezultat o reducere cu 10% a FVC, [12.] probabil prin dezvoltarea cifozei și creșterea diametrului anterior-posterior — toracele în butoi. Un astfel de colaps vertebral este frecvent întâlnit la vârstnici, crescând odată cu vârsta, dacă este căutat prin imagistică adecvată. Aceste modificări structurale conduc la o mecanică suboptimă a forței a diafragmei și la creșterea rigidității peretelui toracic. Fracturile coastelor, din nou frecvente la vârstnici, pot limita și mai mult mișcările respiratorii.

Mușchiul respirator predominant este diafragma, alcătuind aproximativ 85% din activitatea mușchilor respiratori; contribuind și intercostalii, mușchii abdominali anteriori și - mușchii accesorii. Mușchii accesorii sunt utilizați prin atelarea brațelor, o caracteristică asociată în mod obișnuit cu pacientul emfizematos cu BPOC. Inspirația care duce la expansiunea toracică este determinată de contractarea acestor mușchi , în timp ce expirația este un fenomen pasiv. Mușchii accesorii sunt utilizați acolo unde există o cerere ventilatorie crescută, cum ar fi la pacientul cu BPOC. Mușchii respiratori sunt alcătuiți din fibre de tip I (lent), de tip IIa (rezistenți la oboseală rapidă) și de tip IIx (de oboseală rapidă). Diferența dintre fibrele musculare se bazează pe capacitatea aerobă și activitatea ATP a miofibrilelor și conferă proprietăți fiziologice diferite. Modificarea majoră a mușchilor respiratori legată de vârstă este o reducere a proporției fibrelor de tip IIa, care afectează astfel atât forța, cât și rezistența. [13] O dependență din ce în ce mai mare de diafragmă din cauza pierderii forței mușchilor intercostal și a poziției diafragmatice mai puțin avantajoase pentru a genera forță contribuie la senzația de respirație. La nivel global, există o producție redusă de miozină musculară și acest lucru este probabil să confere un dezavantaj și mușchilor respiratori. Condițiile comorbide, cum ar fi BPOC și insuficiența cardiacă congestivă, sunt asociate cu structura și funcția musculară alterată, la fel ca o alimentație deficitară. [14-16] Decondiționarea fizică și sarcopenia, dezechilibrul hormonal și deficiența de vitamina D vor exacerba modificările structurale pulmonare legate de vârstă - organismul devine mai puțin adaptabil la limitările respiratorii. Medicamentele , în special corticosteroizii orali, pot cauza probleme în special în ceea ce privește forța respiratorie și musculară periferică. Infecția acută impune o solicitare suplimentară asupra sistemului respirator și poate expune rezerva respiratorie limitată.

Modificări funcționale legate de vârstă

VEMS și FVC scad odată cu $_{\text{vârsta}}$. De asemenea, fluxul în căile respiratorii scade. Raportul dintre VEMS $_{\text{și}}$ FVC scade cu aproximativ 0,2% pe an ca urmare a unei reduceri mai mari a parametrului VEMS $_{\text{comparativ}}$ cu FVC în timp, cu schimbări mai rapide la femei. [17]

Capacitatea pulmonară totală (TLC) nu se modifică semnificativ odată cu vârsta, deoarece pierderea recului elastic și sarcina elastică crescută a peretelui toracic se contracarează. RV și FRC cresc datorită recului elastic redus, determinând închiderea prematură a căilor respiratorii și rigiditatea peretelui toracic. Persoana în vârstă respiră astfel la volume pulmonare mai mari, punând o povară suplimentară asupra mușchilor respiratori și are o cheltuială energetică mai mare de până la 120% față de un adult tânăr. Volumul de închidere este volumul pulmonar la care căile respiratorii dependente încep să se închidă în timpul expirației. Aceasta este crescută la vârstnici din cauza lipsei de sprijin și a legăturii căilor respiratorii terminale de către colagen și elastină și poate duce la închiderea în timpul respirației normale, [18.] conducând la nepotrivirea perfuziei ventilației (V/Q) care poate fi responsabilă pentru tensiuni

arteriale de oxigen mai scăzute în repaus. [17] Deși tensiunile arteriale ale oxigenului tind să fie mai scăzute la vârstnici, cu excepția cazului în care există o boală respiratorie coexistentă, Pa o 2 este suficientă pentru o saturație adecvată a hemoglobinei. Există un transfer de gaz redus (TL co) din cauza modificărilor structurale menționate mai sus și a nepotrivirii V/Q. Există, în plus, o reducere a volumului sanguin capilar pulmonar și a densității capilarelor.

Forța și rezistența mușchilor respiratori afectate menționate anterior pot avea o semnificație funcțională mică sau deloc la o persoană în vârstă sănătoasă, dar poate duce la o rezervă afectată pentru combaterea provocărilor respiratorii ca urmare a bolii respiratorii acute. Măsurile forței mușchilor respiratori, cum ar fi presiunea inspiratorie maximă (MIP), presiunea expiratorie maximă (MEP) și presiunea inspiratorie nazală de adulmecare (SNIP), scad odată cu vârsta. [14]

La vârstnici apar modificări în reglarea și controlul respirației. Vârstnicii respiră cu o ventilație minute similară subiecților mai tineri, dar la volume curente mai mici și o frecvență respiratorie mai mare. A fost raportat un răspuns tocit atât la hipoxie, cât și la hipercapnie, [19-21] cu Poulin [22] demonstrând un răspuns afectat la hipoxie în timpul hipercapniei susținute. Persoanele în vârstă prezintă un răspuns ventilator crescut la exerciții fizice, [20] care poate fi mai pronunțată la bărbați. [23] Absorbția maximă de oxigen (VO2max) scade odată cu vârsta, cu o scădere paralelă a capacității de efort, atins un vârf ca adult tânăr. Acest lucru se datorează unei combinații atât a cauzelor cardiovasculare (cum ar fi debitul cardiac redus) cât și a cauzelor respiratorii, inclusiv nepotrivirea perfuziei ventilației. Scăderea absorbției maxime de oxigen odată cu vârsta poate fi atenuată într-o oarecare măsură prin menținerea exercițiilor fizice regulate. [24 - 25]

Persoanele în vârstă sunt mai puțin capabile să perceapă în mod obiectiv bronhoconstricția acută. [26 , 27] Mai mult, sensibilitatea receptorilor adrenergici **P2** a căilor respiratorii este redusă la vârsta înaintată, după cum este demonstrat de răspunsurile afectate la agoniștii **P** la subiecții vârstnici sănătoși . [28] Sensibilitatea chemoreceptorului modificată la hipoxie, capacitatea redusă de a percepe sarcini elastice la inspirație sau expirație, percepția afectată a senzației tactile și a mișcării articulațiilor sau anomaliile de procesare centrală asociate vârstei pot fi toți factori care contribuie. [29 , 30] Ulterior, acest lucru este probabil să mascheze deteriorarea simptomelor respiratorii și poate întârzia prezentarea la serviciile de asistență medicală.

Tulburările de respirație în somn sunt mai frecvente la vârstnicii sănătoși, [31] totuși, subiecții mai în vârstă par mai puțin probabil să solicite o examinare medicală sau să aibă tulburarea de somn diagnosticată din cauza unei prevalențe ridicate a oboselii, oboselii și sforăitului în acest grup de vârstă, în general, împreună cu alte boli medicale concomitente și medicamente sedative, inclusiv benzodiazepine. Boala cerebrală este asociată cu tulburări de respirație în somn, [32] și, de fapt, apneea obstructivă în somn la pacienții cu AVC este un predictor al morții. [33] Există o rezistență crescută a căilor aeriene superioare la vârstnici, cu un efort respirator redus pentru a încerca să depășească această obstrucție. Există o prevalență ridicată a tulburărilor de respirație în somn la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, [34] și se spune că este mai mare la pacienții cu boala Alzheimer, [35] ambele fiind din ce în ce mai răspândite la vârstnici. În plus și invers, respirația tulburată de somn poate contribui atât la bolile cardiovasculare, cât și la afectarea funcției cognitive. [36,37]

Efectele îmbătrânirii asupra apărării gazdei pulmonare și a răspunsului imun

Sistemul imunitar este descris ca având două componente separate, dar care interacționează. Imunitatea înnăscută este sistemul rapid, nespecific, care funcționează ca prima linie de apărare împotriva microorganismelor invadatoare. Imunitatea adaptativă (sau dobândită), mediată de limfocitele B și T, este specifică antigenului și implică dezvoltarea celulelor de memorie permițând un viitor răspuns specific antigenului. Există o funcție imunitară afectată la vârstnici, atât a componentelor înnăscute, cât și a componentelor adaptive.

Îmbătrânirea duce la distrugerea barierei mucoase a plămânului și la reducerea clearance-ului mucociliar, permițând invazia organismelor patogene. În plămânul îmbătrânit, sistemul imunitar înnăscut este din ce în ce mai provocat de un contact mai mare cu agenții patogeni și de expunerea cumulativă la insulte ale mediului, cum ar fi fumatul. Există chemotaxie și -citoză fagotică afectate, o generare redusă de superoxid și o activitate bactericidă redusă a neutrofilelor. [38] Celulele dendritice sunt mai puțin eficiente la prezentarea antigenului. În plus, deși numărul de celule natural killer (NK) crește odată cu vârsta înaintată, există o reducere a citotoxicității NK. [39] Dovezile in vitro sugerează că funcția macrofagelor este afectată odată cu vârsta, cu o capacitate redusă de a genera specii reactive de oxigen și citokine proinflamatorii și o expresie redusă a anumitor receptori de recunoaștere a modelelor, cum ar fi receptorii Toll-like. [40,41]

S-a demonstrat că subiecții vârstnici sănătoși demonstrează o stare hiperinflamatoare, așa-numita „imbatranire inflamatorie”. [42] Acest lucru este asociat cu creșterea citokinelor proinflamatorii circulante, cum ar fi IL-6, TNF, IL-1 **P** , prostaglandina E2 și mediatori antiinflamatori, inclusiv receptorul TNF solubil, antagonistul receptorului IL-1 și proteinele de fază acută (proteina C reactivă, amiloidul A seric). Această stare proinflamatoare de fond poate contribui la un rezultat mai slab atunci când apărările gazdei sunt provocate în plămânul îmbătrânit.

Modificările imunității adaptative mediate de celule includ atrofia timusului împreună cu îmbătrânirea în cadrul pool-ului de celule T, inclusiv funcția modificată a celulelor T de memorie și o trecere de la un profil TH1 la TH2. [41] Există o reducere a producției naive de limfocite T și a numărului absolut de celule T CD3 + , CD4 + și CD8 + · Alte modificări includ un repertoriu mai mic al receptorilor de celule T și răspunsuri proliferative reduse la antigene. O scădere a numărului de celule B, producerea afectată de celule B de memorie și răspunsurile anticorpilor reduse afectează imunitatea umorală la vârstnici.

Imunosenescența explică o mare parte a susceptibilității crescute la infecțiile tractului respirator inferior la vârstnici.

PUNCTE CHEIE

Modificări legate de vârstă în sistemul respirator

- Există atât schimbări legate de vârstă, cât și modificări adevărate ale îmbătrânirii în sistemul respirator.
- Majoritatea informațiilor disponibile provin mai degrabă din studii transversale decât din studii longitudinale.
- Există modificări structurale și funcționale ale plămânului la vârstnici. În plus, există modificări ale controlului respirator și modificări imunologice care pot contribui toate la schimbările legate de vârstă ale sistemului respirator. Astfel de modificări pot fi sinergice.
- Exercițiul exercită solicitări suplimentare asupra sistemului respirator, care pot dezvălui limitarea respiratorie. În plus, deși modificările sistemului

respirator pot să nu fie evidente la o persoană în vârstă sănătoasă, boala acută poate scoate la iveală rezerva respiratorie diminuată.

- Persoanele în vârstă sunt mai puțin capabile să perceapă bronhoconstricția și alte simptome. În paralel, există astfel o relativă subraportare a simptomelor.

Cu toate acestea, cauzele care contribuie la riscul de pneumonie la această populație sunt multifactoriale. Colonizarea bacteriană a tractului respirator superior nu este neobișnuită la vârstnici. [43] Aceasta poate fi asociată cu colonizarea stomacului, care în sine este mai frecventă la bătrânețe și poate fi precedată de antiacizi sau blocanți H_2. [44,45] Persoana în vârstă cu dificultăți de înghițire, în special în asociere cu boli cerebrovasculare și alte boli neurologice în care există tulburări cognitive asociate, este mai predispusă la aspirație. În mod similar, intubația traheală sau prezența sondelor nazogastrice crește riscul de aspirație. Malnutriția și prezența bolilor cronice, cum ar fi diabetul sau insuficiența renală, vor contribui, de asemenea, la susceptibilitatea la pneumonie. O scădere legată de vârstă a funcției imunitare duce la un răspuns redus la vaccinare, inclusiv vaccinarea antigripală și o susceptibilitate crescută la infecții respiratorii și pneumonie.

În concluzie, există modificări atât structurale, cât și funcționale la nivelul plămânilor împreună cu modificări ale controlului respirației și modificări imunologice mai generale la vârstnici. Schimbările nu sunt doar o consecință directă a vârstei, ci sunt și afectate de expunerea la mediu și de comorbiditățile coexistente.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 16

Semne neurologice la vârstnici

Tarawneh
E. Galvin

Tulburările neurologice sunt o cauză frecventă de morbiditate și instituționalizare la populația în vârstă. [1] Nu numai că înaintarea în vârstă crește frecvența și severitatea bolii neurologice, dar poate juca și un rol important în modificarea prezentării bolii. Examenul neurologic geriatric poate fi o provocare chiar și pentru medicul cu experiență. Îmbătrânirea normală poate fi asociată cu pierderea semnelor neurologice normale sau cu exagerarea altora. Poate fi asociată cu apariția unor constatări - considerate anormale la pacienții mai tineri sau cu reapariția semnelor fizice observate de obicei în copilărie și în stadiile incipiente de dezvoltare.

Examenul neurologic geriatric este influențat și de implicarea altor sisteme (de exemplu, boala reumatologică), de apariția frecventă a mai multor afecțiuni la un singur pacient și de prezentarea unor tulburări nonneurologice (de exemplu, infarct miocardic, infecție urinară, impact fecal) ca semne neurologice (de exemplu, dificultate de mers și confuzie). Prin urmare, este important ca medicii să aprecieze multitudinea de modificări legate de vârstă atât în sistemul nervos central, cât și în cel periferic (Tabelul 16-1).

STARE MENTALA

Deoarece frecvența tulburărilor cognitive crește dramatic odată cu înaintarea în vârstă, examinarea stării mentale este una dintre cele mai importante componente ale examinării neurologice . Din păcate, este adesea și una dintre cele mai dificile părți ale examenului neurologic de interpretat. În general, fondul de cunoștințe continuă să se extindă de-a lungul vieții, iar capacitatea de învățare nu scade în mod apreciabil odată cu vârsta. Modificările cognitive asociate cu îmbătrânirea normală includ scăderea vitezei de procesare, flexibilitatea cognitivă, percepția vizuală și spațială (adesea împreună cu scăderea acuității vizuale), memoria de lucru și atenția susținută. [2] Alte abilități cognitive, cum ar fi accesul la informații învățate de la distanță și reținerea noilor informații codificate par a fi cruțate în îmbătrânire, permițând astfel utilizarea lor ca indicatori sensibili pentru procesele bolii. [3]

Inteligență cristalizată caracterizată prin rezolvarea de probleme practice, cunoștințe dobândite din experiență și vocabular [4] tinde să fie cumulativ și, în general, nu scade odată cu îmbătrânirea. [5] Pe de altă parte, inteligența fluidă, caracterizată prin capacitatea de a achiziționa și de a utiliza informații noi, măsurată prin soluții la probleme abstracte și performanță accelerată (de exemplu, performanța pe matricele progresive ale lui Raven și sarcina simbolului cifrelor Wechsler Adult Intelligence Scale) s-a dovedit că scade treptat odată cu îmbătrânirea. [6]

Studiile longitudinale ale memoriei și îmbătrânirii demonstrează o variabilitate considerabilă între abilitățile cognitive între diferiți indivizi (variabilitate interindividuală) și între diferite domenii cognitive din cadrul aceluiași individ (- variabilitate intraindividuală). [3] Cel puțin o parte din această variabilitate poate fi atribuită diferitelor proiecte de studiu; totuși, este foarte important să se ia în considerare variabilitatea intraindividuală și interindividuală atunci când se definesc normele neuropsihologice pentru vârstnici. [7] Unii autori au sugerat că ar trebui utilizate norme cognitive ponderate în funcție de vârstă și nu corectate în funcție de vârstă, [8] în timp ce alți cercetători au subliniat influența altor factori, cum ar fi cultura, experiența, mediul educațional și viteza motorie asupra performanței cognitive. [7] De exemplu, deși adulții în vârstă se descurcă în general mai puțin la subtestele verbale și de performanță ale Scalei de inteligență pentru adulți Wechsler în comparație cu adulții tineri, aceste diferențe sunt minimizate atunci când sunt corectate pentru încetinirea motorului și nivelul educațional. Alți factori situaționali care pot afecta performanța individuală la sarcinile cognitive includ oboseala, starea emoțională, medicamentele și stresul. Mai mult, poate fi foarte dificil să atribuiți deficiența cognitivă îmbătrânirii în prezența unor afecțiuni subiacente precum depresia, demența și delirul - toate acestea fiind comune și adesea nerecunoscute la populația în vârstă.

Elementele unei examinări complete ale stării mentale includ evaluarea domeniilor cognitive, funcționale și comportamentale. Contactul inițial cu pacientul oferă posibilitatea de a evalua dacă este prezentă o tulburare cognitivă, de atenție, afectivă sau de limbaj. Dacă este disponibilă, interogarea unui informator poate scoate la lumină schimbări în cogniție, funcție și comportament pe care pacientul fie nu le cunoaște, fie le neagă.

Screening-ul pentru tulburările cognitive la adultul în vârstă poate include atât măsuri de performanță, cât și de informare. Exemplele de teste scurte ale stării mintale includ Mini Examenul de stare mentală, [9] Mini-Cog, [10] și Evaluarea Cognitivă de la Montreal. [11] Aceste teste compară scăderea - capacității cognitive cu normele publicate, adesea ajustate pentru vârstă și educație. Scăderile capacității cognitive sunt comparate cu normele publicate, adesea ajustate pentru vârstă și educație . Exemple de alte evaluări scurte ale informatorilor includ AD8, [12] și Chestionarul informatorilor privind declinul cognitiv la vârstnici. [13] Aceste scale detectează declinul intraindividual comparând performanța curentă la sarcinile cognitive și funcționale cu nivelurile anterioare de performanță. Combinarea măsurilor de performanță și informatori poate crește probabilitatea detectării tulburărilor cognitive. [14]

FUNCȚIA NERVULUI CRANIAN

Miros și gust

Îmbătrânirea normală este asociată cu scăderi ale olfacției atât la concentrații de prag, cât și de supraprag. Persoanele în vârstă au, de asemenea, o capacitate redusă de a discrimina gradul de diferență între mirosurile de diferite calități și au performanță redusă la sarcini care necesită identificarea mirosurilor. [15] Olfactiv afectat odată cu îmbătrânirea se poate datora modificărilor structurale și funcționale ale căilor aeriene superioare, epiteliului olfactiv, bulbului olfactiv sau nervilor olfactiv. [15] Este important să recunoaștem că, deși mirosul afectat poate fi asociat cu îmbătrânirea, poate fi, de asemenea, rezultatul medicamentelor, infecțiilor virale și traumatisme craniene. Mai mult, pare să existe o implicare timpurie a căilor olfactive în bolile neurodegenerative, cum ar fi boala Alzheimer (încurcături neurofibrilare) [16] și boala Parkinson (corpi Lewy). [17] Gustul, care la rândul său este foarte dependent de olfactiv, scade și el odată cu vârsta înaintată, cu o sensibilitate redusă pentru o gamă largă de

Tabelul 16-1. Modificări neurologice asociate cu îmbătrânirea normală

Încetinirea psihomotorie
Scăderea acuității vizuale
Dimensiunea pupilei mai mică
Scăderea capacității de a privi în sus
Scăderea acuității auditive, în special pentru limbajul vorbit
Scăderea volumului muscular
Încetinire ușoară a motorului
Scăderea senzației de vibrație
Legănare ușoară la testul Romberg
Lordoză ușoară și restricție de mișcare la nivelul gâtului și spatelui Depresia reflexului tendonului lui Ahile

gusturi în comparație cu adulții tineri. [18] - [19] Deși numărul papilelor gustative nu pare să fie semnificativ scăzut la vârstnici, unele studii au sugerat scăderea răspunsurilor în înregistrările electrofiziologice de la papilele gustative. [20] Mulți alți factori, cum ar fi medicamentele, fumatul, alcoolul și protezele dentare pot contribui la scăderea gustului.

Viziune

Modificările legate de vârstă au fost documentate în acuitatea vizuală, câmpurile vizuale, percepția profunzimii, sensibilitatea la contrast, percepția mișcării și percepția auto-mișcării în relație cu spațiul exterior (flux optic). [7] Studiile anatomice și fiziologice au demonstrat o scădere treptată a fotoreceptorilor după vârsta de 20 de ani, ducând la scăderea acuității vizuale la vârstnici. [21] Acest lucru este evident mai ales în condiții cu contrast și luminanță scăzute. [22] Există, de asemenea, o scădere a sensibilității câmpului vizual odată cu îmbătrânirea. [23] Mecanismele responsabile pentru aceasta nu sunt bine înțelese. Există, de asemenea, o afectare a acomodării legată de vârstă, care duce la hipermetropie (presbiopie) și o scădere a acomodării din cauza rigidității cristalinului. [7] Timpul de relaxare și de acomodare crește progresiv și atinge vârful în jurul vârstei de 50 de ani. Prin urmare, mulți bătrâni sunt nevoiți să folosească ochelari pentru citit. În plus, afecțiunile oftalmologice, cum ar fi cataracta, glaucomul și degenerescența maculară apar frecvent odată cu vârsta și contribuie semnificativ la scăderea acuității vizuale observată odată cu îmbătrânirea.

Au fost descrise, de asemenea, anomalii pupilare în timpul îmbătrânirii normale. Acestea includ pupile mai mici (miază senilă), care se poate datora scăderii tonusului simpatic preganglionar, [24] reacție lentă la lumină și scăderea sau chiar pierderea răspunsului de aproape sau de „acomodare". [25,26] Unii autori au raportat pierderea reacției pupilare la 5%-19% dintre vârstnicii normale, în absența bolii neurologice. [27]

Modificările legate de vârstă ale motilității extraoculare includ scăderea vitezei sacadelor, latența prelungită, scăderea acurateței și durata prelungită și timpul de reacție. Există, de asemenea, o limitare legată de vârstă a privirii în sus, [28 de ani] dar nu privirea în jos, încetinirea urmăririlor netede și urmărirea vizuală afectată. [27] , [29-32] Schimbările verticale ale privirii încep la vârsta mijlocie și scad în plan ascendent de la 40 de grade între 5 și 14 ani, la 16 grade între 75 și 84 de ani.33,34 · Paralizia verticală a privirii este o considerație importantă în evaluarea abilităților de conducere la adulții în vârstă (indicatoare stradale, semafoare). Alte modificări ale mișcărilor oculare odată cu îmbătrânirea includ pierderea fenomenului Bell (deviația în sus și spre exterior a ochilor ca răspuns la încercarea de închidere forțată a pleoapelor).

Funcția auditivă și vestibulară

Pierderea treptată a celulelor părului cohlear, atrofia striei vascu laris și îngroșarea membranei bazale pot explica afectarea auzului care se observă frecvent odată cu îmbătrânirea. Aceasta este adesea denumită „presbicuzie" și afectează predominant frecvențele mai înalte. [2] Alte modificări includ discriminarea deficientă a vorbirii, creșterea mediei pragului de ton pur - (aproximativ 2 dB/an) și scorurile de discriminare scăzute. [35]

Funcția vestibulară poate fi, de asemenea, afectată de îmbătrânire. Există o scădere a reflexelor vestibulo-spinale și a capacității de a detecta poziția și mișcarea capului în spațiu. Acestea pot fi secundare pierderii celulelor capilare și a fibrelor nervoase, împreună cu pierderea neuronelor în nucleul vestibular medial, lateral și inferior din trunchiul cerebral. [7]

SEMNELE MOTORICE

Există o scădere progresivă a volumului muscular asociat cu îmbătrânirea, uneori denumită sarcopenie. Acest lucru este cel mai evident în mușchii intrinseci ai mâinilor și picioarelor, în special în mușchii interosei dorsali și tenari, precum și în jurul calotei umărului (mușchii deltoizi și manșetei rotatorilor). Atrofia mușchilor tenari, fără slăbiciune sau fasciculații, poate fi prezentă la mai mult de 50% dintre pacienții vârstnici. [36] Rezultatele diferitelor studii longitudinale au fost inconsecvente în ceea ce privește tipul predominant de fibre afectate de îmbătrânire, cu rapoarte de pierdere a fibrelor de tip IIb sau a fibrelor „fast twitch" [37]), reducerea procentului de fibre de tip 1 fără modificarea suprafeței medii a fibrelor de tip I sau II, scăderea raportului capilar-fibră, [338] și o creștere a procentului de fibre de tip I. [39] Scăderea masei musculare este asociată cu dovezi electrofiziologice de denervare și atrofie a fibrelor musculare. [40] Cu toate acestea, fasciculațiile nu sunt un semn normal de îmbătrânire și, dacă sunt prezente, ar trebui să justifice căutarea cauzelor patologice (de exemplu, boala neuronului motor, mielopatia compresivă cervicală, neuropatia motorie multifocală). [7]

Scăderea forței musculare însoțește adesea scăderea volumului muscular. [41] Un studiu a raportat o scădere cu până la 50% a forței maxime de contracție voluntară și a tensiunii de contracție la cvadriceps la pacienții vârstnici, comparativ cu cei mai tineri. [42] Forța de prindere a mâinii scade semnificativ după vârsta de 50 de ani, dar puterea brațelor și umerilor nu se schimbă decât după vârsta de 60 de ani. Slăbirea mușchilor abdominali poate accentua lordoza lombară și poate contribui la durerea lombară. Alte studii au sugerat că modificările forței musculare nu sunt frecvente [25] sau semnificative în absența stărilor de boală subiacente. [27] Diferențele dintre rezultatele acestor studii pot fi atribuite diferitelor tehnici de evaluare și examinării diferitelor grupe musculare.

Pe lângă volumul motor și forța, pare să existe și pierderea vitezei și a coordonării mișcărilor cu îmbătrânirea. S-a constatat că viteza de atingere a mâinilor și a piciorului a fost redusă cu 20% până la 23% într-un studiu. [41] Un tremur terminal ușor și ezitare la testarea nasului cu degetul, [25] bradikinezie ușoară, [43] rigiditate și dismetrie ușoară la testarea deget-nas și călcâi-tibie au fost descrise, de asemenea, izolat la 1,8% până la 44% dintre vârstnici. [2] , [27] , [29] Într-un studiu pe 467 de pacienți, prevalența semnelor parkinsoniene definite ca prezența semnelor a două sau mai multe categorii (riditate, bradikinezie, tremor, tulburări de mers) a crescut treptat de la 14,9% pentru persoanele cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani la 52,4% și pentru cei mai în vârstă. [43] Acestea pot interfera cu activitățile vieții de zi cu zi, cum ar fi

îmbrăcarea, mâncarea și ridicarea de pe scaun și pot fi o sursă importantă de handicap. O altă constatare a acestui studiu a fost că prezența parkinsonismului a fost asociată cu o creștere de două ori a mortalității, mai ales ca urmare a instabilității mersului.

Paratonia

Paratonia (Gegenhalten) reprezintă tonus motor crescut cu mișcări rapide pasive ale membrelor (adică flexie și extensie), adesea sugerând rezistență deliberată. Spre deosebire de rigiditatea Parkinson, aceasta nu este constantă și tinde să dispară cu mișcări lente ale membrelor. Paratonia poate fi detectată atunci când brațele pacientului, suspendate la 15 cm deasupra poală, rămân ridicate după ce au fost eliberate, în ciuda instrucțiunilor pacientului să se relaxeze. [2]

Prevalența paratoniei crește odată cu înaintarea în vârstă, cu o prevalență de 4% până la 21%. [31] Este considerat de unii ca fiind un reflex postural sau un semn de eliberare cortical. Similar altor semne primitive de eliberare, prevalența sa este mai mare la pacienții cu Alzheimer avansat și se corelează cu severitatea deficienței cognitive. Alți cercetători consideră paratonia ca un semn al modificărilor legate de vârstă în ganglionii bazali. [32]

Tremor și alte mișcări anormale

Tremorul fiziologic poate apărea la orice vârstă. Există diferite tipuri de tremor fiziologic: tremor de repaus cu o frecvență de 8 până la 12 Hz, tremur de postura când pacientul întinde brațele în timpul contracțiilor izometrice ale mușchilor împotriva gravitației (cu o frecvență de 8 până la 12 Hz) și tremur de acțiune sau volițional în timpul contracției izotonice (cu o frecvență de 7 până la 12 Hz). [44]

Prevalența tremorului fiziologic la vârstnicii sănătoși este controversată. [44] Tremorul postural este mai probabil secundar altor cauze, cum ar fi medicamentele, alcoolul, stările de boală precum hipertiroidismul, stările hiperadrenergice sau distonia. Atunci când nu sunt evidenti factori secundari evidenti, tremorul esential trebuie luat in considerare in diagnostic. Prevalența sa a fost raportată că variază de la 1,7% la 23% dintre vârstnicii sănătoși cu vârsta de 65 de ani sau mai mult în diferite studii. [45] În absența unor cauze secundare pentru tremor și când tremorul nu se potrivește criteriilor pentru tremor esențial, este adesea denumit tremor senil. Tremorul senil este foarte frecvent, afectând 98% dintre pacienții vârstnici într-un studiu de caz-control bazat pe comunitate. Este adesea un tremor ușor asimptomatic și deseori nu necesită tratament. Nu este clar dacă reprezintă un tremor fiziologic exagerat sau o formă ușoară de tremor esențial. [2] Un tremor de repaus ritmic, de obicei asimetric, este adesea indicativ al bolii Parkinson. [5]

Coreea senilă este o afecțiune rară cu debut tardiv a coreei generalizate în absența demenței și în absența unui istoric familial de afecțiune similară. Este, probabil, mai bine considerat un sindrom prodromal, mai degrabă decât o entitate de boală separată, deoarece mulți pacienți diagnosticați cu coree senilă dezvoltă mai târziu alte tulburări neurologice, cum ar fi boala Huntington. Unele rapoarte patologice au demonstrat asocierea acesteia cu anomalii ale putamenului, globului pallidum și nucleilor cerebelosi. [2]

Frecvența dischinei lingual-facial-bucală idiopatică este crescută la pacienții cu vârsta peste 60 de ani, cu o prevalență de 1,5% și poate fi de până la 38% în populațiile din spital. Dischinezia tardivă asociată cu medicamente neuroleptice trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial. [2]

MODIFICĂRI ÎN MĂS ŞI STAȚIE

Există tendința de a dezvolta o postură flexată odată cu vârsta înaintată. Acest lucru se poate datora scăderii puterii neuromusculare, tonusului crescut (paratonie) și bolii degenerative ale articulațiilor. Creșterea balansării posturale este un fenomen normal la vârstnici și este observată în două frecvențe diferite. Oscilațiile rapide depind de aportul proprioceptiv de la extremitățile inferioare, iar oscilațiile lente sunt dependente, cel puțin parțial , de aportul vestibular. Privirea la picioare exagerează această balansare normală, interferând cu compensarea vizuală. Reflexele de redresare posturală pot fi încetinite și cu amplitudine redusă la vârstnici. Controlul poziției, după cum este judecat după amplitudinea balansării, este slab în copilărie, atinge vârfuri la vârsta adultă și scade odată cu vârsta. Într-un studiu, aproape o treime dintre pacienții cu vârsta peste 60 de ani nu au putut să-și minimizeze influența prin eforturi vizuale și, prin urmare, au avut un risc semnificativ de cădere. [44]

Examinarea mersului la vârstnici este o parte esențială a examenului neurologic, având în vedere riscul ridicat de cădere în populație. Mersul este compus din echilibru (menținerea unei poziții drepte) și locomoție (aprinderea mersului și steppage); ambele par a fi scăzute odată cu îmbătrânirea. [7] Persoanele în vârstă sănătoase au dificultăți în menținerea echilibrului pe un picior, cu ochii închiși. Studiile cantitative au arătat, de asemenea, că persoanele în vârstă au o balansare corporală mai mare [46] și prezintă o reducere semnificativă a vitezei de mers și a lungimii pasului. [47] Prin urmare, vârstnicii pot avea dificultăți cu mersul în tandem sau cu mersul de la călcâi până la picioare pentru perioade lungi de timp.

Termenul mers senil idiopatic [48] este uneori folosit pentru a descrie tabloul clinic al posturii aplecate, a pelvisului imobil rotit posterior, a flexiei excesive la nivelul soldurilor si genunchilor, un clearance redus de la degete de la podea, o baza usor lata si o balansare redusa a bratului. [49] Cu toate acestea, acest termen rămâne prost definit și nu include toate formele de tulburări de mers care pot fi observate odată cu îmbătrânirea. Există, de asemenea, o suprapunere substanțială cu mersul asociat cu multe afecțiuni patologice, cum ar fi hidrocefalie cu presiune normală, parkinsonism și stare lacunară. [50]

Alți factori care contribuie la afectarea mersului la vârstnici includ scăderea forței musculare, slăbirea mușchilor abdominali, artrita și bolile degenerative ale articulațiilor, diminuarea vibrațiilor și a simțului poziției, afectarea sistemului vizual și vestibular și afectarea vitezei motorii și a coordonării . În ciuda acestor factori multipli, unii autori sugerează că vârsta singură nu afectează în general reflexele de redresare posturală sau provoacă căderi recurente. Dacă sunt prezente, acestea ar trebui investigate pentru a exclude tulburările de bază, cum ar fi boala fiului Parkin.

REFLEXE PROFUNDE DE TENDON

Capacitatea de a detecta reflexele poate fi limitată de afecțiuni precum aprehensiunea sau bolile articulare la vârstnici. Hiporeflexia sau areflexia smucirilor gleznei au fost raportate la persoanele în vârstă. [51] Asimetria reflexelor a fost raportată la 3% dintre vârstnici într-un studiu. Studiile electrofiziologice arată că atât membrele aferente, cât și cele eferente ale reflexului sunt scăzute odată cu vârsta. [7] Smucitura gleznei este de obicei primul reflex care scade sau dispare odată cu înaintarea în vârstă, deși au existat raportări de pierdere a reflexelor tendonului rotulian. [44]

Reflexele superficiale (răspunsul abdominal, cremasteric și plantar) pot deveni lente sau pot dispărea odată cu vârsta înaintată. Leziunile cortico-spinale peste T6 pot duce la pierderea tuturor reflexelor abdominale superficiale, în timp ce toate sunt scutite în leziunile sub T12. Leziunile între T10 și T12 pot duce la pierderea selectivă a reflexelor inferioare numai cu semnul Beevor pozitiv (mișcarea în sus a ombilicului la un pacient în decubit dorsal care încearcă să flecteze capul). [7]

Extensia sau flexia dorsală a degetului mare cu evantaie a degetelor indusă prin mângâierea aspectului lateral al tălpii se numește semnul Babinski. Este considerat a fi un reflex primitiv care, atunci când este prezent dincolo de primii 2 ani de viață, este un semn de încredere al patologiei neuronului motor superior. Nu au fost documentate modificări consistente cu îmbătrânirea normală și există adesea un anumit grad de variabilitate între observatori în declanșarea acestui reflex. [7]

SEMNELE SENSORIALE

Cea mai frecventă și evidentă anomalie la examinarea senzorială asociată cu îmbătrânirea este scăderea vibrației și într-o măsură mai mică propriocepția. Ambele modalități senzoriale sunt purtate de coloana dorsală, afectarea lor odată cu vârsta se poate datora proliferării țesutului conjunctiv, modificărilor arteriosclerotice ale arteriolelor, degenerarii fibrelor nervoase, [52.] sau pierderea axonilor în coloana dorsală. [53]

Simțul vibrațiilor este afectat la 12% până la 68% dintre vârstnicii cu vârsta cuprinsă între 65 și 85 de ani și devine mai afectat odată cu vârsta înaintată. [27] Pierderea vibrației afectează atât extremitățile superioare, cât și cele inferioare și adesea începe distal. [2] Acest lucru poate fi demonstrat cu un diapazon de 128 la metatarsienii sau maleola medială a gleznei. Un studiu a raportat că simțul vibrațiilor ar putea fi absent în țesuturile moi ale abdomenului, coapselor și picioarelor și pe suprafețele plantare ale degetelor de la picioare, chiar și atunci când este prezent peste proeminențe osoase. [44] Folosind măsurători cantitative, s-a demonstrat că sensibilitatea vibrațiilor scade cu vârsta în intervalul de frecvență înaltă, dar nu se modifică în intervalul de frecvență joasă (25 până la 40 Hz).

Propiocepția este, de asemenea, afectată într-o măsură mai mică, cu o prevalență variind de la 2% la 44% în diferite studii. [27 - 31] Acest lucru se manifestă adesea ca o influență ușoară la testul Romberg. Există puține date cu privire la implicarea - senzației de tac la vârstnici. Unele rapoarte sugerează că vârsta este asociată cu praguri crescute pentru atingerea ușoară. [55] Cu toate acestea, aceste modificări nu sunt adesea suficient de semnificative pentru a fi detectate clinic. Alte studii nu au găsit nicio modificare în măsurile cantitative ale atingerii sau discriminării în două puncte. [41] Rezultatele diferitelor studii privind modificările sensibilității termice au fost contradictorii. [2]

În ciuda unui prag de durere crescut la vârstnici, simptomele senzoriale subiective, cum ar fi parestezii, formicații, nevralgie postherpetică și tic douloureux sunt frecvent întâlnite la populația în vârstă. [44]

REFLEXE PRIMITIVE

Reflexele primitive, sau așa-numitele reflexe „arhaice” sau de dezvoltare reprezintă pierderea inhibării corticale a asociațiilor de reflexe prezente în stadiile incipiente de dezvoltare și suprimate ulterior odată cu maturizarea creierului. Reapariția lor în viața adultă a fost asociată cu modificări atrofice care implică predominant lobii frontali (de exemplu, sindroame de demență , boală demielinizantă sau boală cerebrovasculară) și sunt uneori denumite „semne de eliberare corticală”. Cu toate acestea, aceste reflexe sunt uneori observate la vârstnici altfel sănătoși, iar unele (cum ar fi reflexul palmomental) pot fi provocate la toate vârstele. Mecanismele fiziopatologice exacte care stau la baza acestor reflexe nu sunt complet înțelese. Izolat, ele nu sunt nici sensibile, nici specifice pentru nicio boală neurologică. Deși unele pot fi observate în îmbătrânirea normală, apariția lor în combinație ar trebui să necesite investigații pentru boala de bază (boală neurodegenerativă și demență) și nu ar trebui atribuită numai îmbătrânirii normale. [2]

Reflex palmomental

Contracția mușchiului mentalis din maxilarul inferior este provocată prin mângâierea eminenței tenare ipsilaterale. Este un reflex polisinaptic și nociceptiv cu brațul aferent care călătorește prin nervii median și ulnar și brațul eferent în nervul facial. Pragul de declanșare a reflexului palmomental variază foarte mult între indivizi. [56] Reflexul palmomental este observat la până la 27% dintre indivizi înainte de 50 de ani și la mai mult de 35% dintre indivizii peste 85 de ani. [31] Apariția reflexului palmomental poate reflecta disfuncția lobului frontal. [2]

Reflexul botului sau al pufului

Acest lucru este provocat prin apăsarea sau lovirea ușoară peste filtrul buzei superioare în linia mediană, ceea ce are ca rezultat buzunare sau strângere a buzelor. Este un reflex nociceptiv al mușchilor perioral purtat de nervii trigemen și facial pentru membrele aferente și eferente. Spre deosebire de reflexul palmomental, acesta nu este în general observat înainte de vârsta de 40 până la 50 de ani, conform diferitelor rapoarte. [57] Cu toate acestea, incidența crește odată cu vârsta, cu o prevalență de 73% până la vârsta de 85 de [ani27.] Apariția acestui reflex se corelează bine cu performanța afectată la testarea psihometrice [58] și corespunde pierderii neuronilor piramidali mari din girusul cingular anterior. [2]

Reflex de suge

Acest lucru este provocat de mângâierea buzelor cu degetul arătător sau cu un ciocan de reflex. Răspunsul ar putea fi incomplet cu buzele închizându-se în jurul degetului sau al obiectului, sau poate fi complet, rezultând mișcări de aspirare la nivelul buzelor, limbii și maxilarului. [44] Dacă stimulul este aplicat pe marginile laterale ale buzelor, capul se întoarce spre partea laterală a stimulului. Deși poate fi observată la 6% dintre vârstnicii normali [59], este mai frecventă în prezența demenței [58.] și se corelează cu severitatea deficienței cognitive. [60] Reflexul botului și al sutului par a fi mai frecvente în cazul utilizării prelungite a fenotiazinelor. [44]

Reflexul de apucare

Există trei tipuri diferite de reflex de prindere care reflectă trei niveluri diferite de severitate a dezinhibării corticale. [2] Prima, numită prindere tactilă, este obținută prin aplicarea unei presiuni ferme peste palmă, de la partea ulnară la partea radială, în timp ce distrage atenția pacientului (de exemplu, se cere pacientului să numere înapoi de la 20). Se consideră pozitiv dacă pacientul apucă degetele examinatorului sau flectează degetele cu aducția degetului mare ca răspuns la mângâierea palmei. Prinderea prin tracțiune este descrisă ca tracțiunea contorului pacientului atunci când examinatorul încearcă să se îndepărteze de strânsoarea pacientului. Prindere magnetică este atunci când pacientul urmărește sau întinde mâna examinatorului pentru a o prinde. În general, este considerat un semn patologic și apare adesea ca urmare a leziunii contralaterale sau bilaterale a structurilor

ganglionilor bazali sau frontali mediali. Cu toate acestea, unii au raportat prezența sa la 3% până la 67% dintre vârstnicii normali [27 - 31] și în general crește odată cu vârsta înaintată. De asemenea, este mai frecventă în boala Alzheimer [61] și se corelează cu gradul de afectare cognitivă. [60] Analog reflexului de prindere în mână este flexia și aducția degetelor de la picioare cu inversarea și curbarea piciorului ca răspuns la stimularea tactilă sau presiunea asupra tălpii. Acest reflex este observat invariabil la nou-născuți și poate reapărea la vârstnici și poate contribui la dificultatea mersului.

Reflexul de atingere glabelar

Alte nume pentru acest reflex includ semnul glabelei, semnul orbicu laris oculi, reflexul clipit și semnul lui Myerson. Este obținut prin atingerea dintre sprâncene cu degetul, cu o rată de 2 pe secundă și evitând un răspuns vizual de amenințare. Un răspuns normal constă în clipirea ca răspuns la primele 3 până la 9 atingeri, urmată de încetarea răspunsului cu apăsări suplimentare. Este considerat pozitiv sau anormal dacă clipirea continuă cu atingeri suplimentare. O atingere glabelară anormală a fost descrisă pentru prima dată la pacienții cu boala Parkinson și a fost considerată a fi diagnostică pentru acea boală. Cu toate acestea, poate apărea cu îmbătrânirea normală și alte afecțiuni neurodegenerative . Se găsește la mai mult de 50% dintre adulții în vârstă normali și este discutabil dacă devine mai răspândită odată cu înaintarea în vârstă. [31 , 32] Este diferit de celelalte reflexe primitive prin faptul că rezultă în principal din leziuni ale ganglionilor bazali, mai degrabă decât din dezinhibarea corticale. [2]

COMENTARII FINALE

O varietate de tulburări neurologice (de exemplu, accident vascular cerebral, boala Parkinson, boala Alzheimer) afectează preferențial adulții în vârstă. Pentru a documenta constatările normale și pentru a detecta semnele anormale, la fiecare adult în vârstă ar trebui să se efectueze o stare mentală cuprinzătoare și un examen neurologic.

Funcția cognitivă alterată în cadrul unui senzori clar este în concordanță cu demența secundară unui proces neurodegenerativ (boala Alzheimer, boala Parkinson, boala Pick) sau boli medicale (boală cerebrală, deficiență de vitamina B_{12}, hipotiroidism). Delirul, pe de altă parte, provoacă alterarea senzorială și a nivelului de conștiență și poate fi cauzat de medicamente, infecții, leziuni ale capului sau tulburări metabolice. Caracteristicile asociate includ întreruperea ciclului somn-veghe, somnolență și agitație intermitentă, neliniște, labilitate emoțională și psihoză sinceră (halucinații, iluzii, iluzii). Factorii predispozanți includ vârsta înaintată, demența, afectarea sănătății fizice sau mintale, deprivarea senzorială (vedere sau auz slab) și plasarea în unități de terapie intensivă.

Un declin funcțional în unele aspecte ale funcției nervilor cranieni (de exemplu, vedere, auz, funcție vestibulară, gust și miros) poate fi detectat cu ușurință la examinare. În absența altor constatări, acest lucru poate fi considerat parte a procesului normal de îmbătrânire. Cu toate acestea, o constelație de - anomalii reprezintă de obicei o afecțiune patologică care afectează sistemul nervos. În mod similar, persoanele în vârstă se confruntă cu o mobilitate, coordonare, senzație și forță reduse pe măsură ce îmbătrânesc. Cu toate acestea, modificări mai profunde care modifică semnificativ mobilitatea sau care se prezintă ca semne neurologice focale ar trebui să alerteze clinicianul asupra unei tulburări neuropatologice și să justifice teste de diagnostic.

În concluzie, constatările neurologice ale îmbătrânirii normale includ scăderi subtile ale funcției cognitive, funcție motrică ușor afectată și percepții senzoriale alterate. Cu toate acestea, - tulburările exagerate ale funcțiilor cognitive, comportamentale, motorii și senzoriale sugerează apariția unor boli neurologice care afectează în mod obișnuit persoanele în vârstă. O stare mentală cuprinzătoare și o examinare neurologică, în plus față de o examinare fizică generală detaliată, reprezintă fundamentul pentru identificarea stărilor neuropatologice care necesită - investigații ulterioare.

MULȚUMIRI

Acest capitol a fost susținut de o subvenție de la Institutul Național pentru Îmbătrânire (p50 AG005681 , P01 AG03991 , P01 AG026276), Asociația Alzheimer și un cadou generos de la Alan A. și Edith L. Wolff Charitable Trust.

PUNCTE CHEIE

Semne neurologice la vârstnici

- Tulburările neurologice sunt o cauză comună de morbiditate, mortalitate și instituționalizare la populațiile în vârstă, nu numai că cresc în severitatea bolii neurologice, dar modifică prezentarea bolii.
- Deoarece frecvența tulburărilor cognitive crește dramatic odată cu înaintarea în vârstă, examinarea stării mentale este una dintre cele mai importante componente ale examenului neurologic. Elementele unei examinări complete ale stării mentale includ evaluarea domeniilor cognitive, funcționale și comportamentale.
- Constatările neurologice ale îmbătrânirii normale includ scăderi subtile ale funcției cognitive, funcție motrică ușoară afectată și percepții senzoriale alterate. Cu toate acestea, tulburările exagerate ale funcției cognitive, comportamentale, motorii și senzoriale sugerează apariția bolilor neurologice.
- Un declin funcțional al funcției nervilor cranieni senzoriali (de exemplu, vedere, auz, funcție vestibulară, gust și miros), în absență a altor constatări, pot fi considerate parte a procesului normal de îmbătrânire.
- Reflexele primitive sau „patologice” (glabelar, apucare, bot, palmomental) care apar izolat pot fi observate în timpul îmbătrânirii normale. Cu toate acestea, apariția lor în combinație sau cu alte semne neurologice poate reprezenta procese care afectează funcția lobului frontal (de exemplu, sindroame de demență, boală demielinizantă sau accident vascular cerebral).

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 17

Gastroenterologie Geriatrică: Prezentare generală

d C. Feldstein
E. Tepper
ur Katz

Se estimează că peste 20% din populația noastră va depăși vârsta de 65 de ani până în 2030, [1] cu segmentul cu cea mai rapidă creștere peste 85 de ani. [2] În mod necesar, gastroenterologii se vor confrunta din ce în ce mai mult cu boli digestive la pacienții vârstnici. Boala gastrointestinală este a doua cea mai frecventă indicație pentru internarea în spital a pacienților vârstnici, [3] care reprezintă de patru ori mai multe spitalizări decât pacienții mai tineri. [1] În ambulatoriu, pacienții de 75 de ani și peste vizitează medici interniști de șase ori mai des decât adulții mai tineri. [3]

FIZIOLOGIA NORMALĂ A ÎMBĂTRÂNIREA

Cu câteva excepții notabile, sistemul digestiv menține funcționarea normală la persoanele în vârstă. Pentru a distinge între modificările așteptate ale intestinului legate de vârstă și simptomele atribuibile stărilor patologice, medicul trebuie să aibă o înțelegere a fiziologiei normale a îmbătrânirii. De asemenea, trebuie apreciate interacțiunile dintre tractul gastrointestinal (GI) și expunerile de lungă durată la agenți de mediu (de exemplu, medicamente, tutun și alcool) și stările cronice de boală non-GI (de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă, diabet zaharat, boală pulmonară obstructivă cronică, demență, depresie). [4] Cu aceste cunoștințe, va deveni evident că majoritatea noilor plângeri gastro-intestinale la persoanele în vârstă, altfel sănătoase, se datorează bolii mai degrabă decât îmbătrânirii și, prin urmare, merită investigații și tratament adecvate.

Îmbătrânirea nu este asociată cu o diferență nici în ceea ce privește dorința de a mânca, nici răspunsul la foame înainte de a lua masa, dar foamea postprandială și dorința de a mânca sunt reduse. [5] - [6] O explicație poate fi aceea că concentrațiile plasmatice de colecistokinină (CCK), un factor de sațietate fiziologic, și leptina, un hormon care funcționează în principal ca semnal de adipoziție care provoacă sațietate pe termen lung, sunt mai mari la bărbații mai în vârstă decât la bărbații mai tineri. [7-10] Cu toate acestea, anorexia la persoanele în vârstă nu trebuie atribuită doar vârstei înaintate. Acest simptom necesită evaluare pentru a exclude o cauză medicală sau psihologică sau un efect advers indus de medicamente. [5]

Până la 40% dintre persoanele în vârstă sănătoase se plâng subiectiv de uscăciunea gurii. Deși fluxul salivar inițial scade probabil odată cu îmbătrânirea, salivația stimulată este neschimbată atât la pacienții geriatrici sănătoși, cât și la cei edentați. [11-15] Puterea de mestecat este diminuată, probabil din cauza scăderii volumului mușchilor masticatori, [16] , [17] deși poate fi atribuit parțial manifestărilor preclinice ale bolii neurologice, mai degrabă decât procesului normal de îmbătrânire. [15] Deși mulți pacienți mai în vârstă sunt edenți într-o anumită măsură, o îngrijire dentară mai bună a permis ca mai mulți dintre ei să aibă dinți intacți acum decât în trecut. [5,18,19]

Senzațiile gustative și olfactive tind să scadă odată cu îmbătrânirea. [10] , [20] Capacitatea de a detecta și de a discrimina gustul dulce, acru, sărat și amar se deteriorează pe măsură ce omul îmbătrânește. [5,10,21,20] Pragurile pentru gustul de sare și amar arată creșteri legate de vârstă, în timp ce pentru gustul dulce pare stabil. [5,22] Până în al nouălea deceniu, pragul olfactiv crește cu aproximativ 50%, contribuind la recunoașterea slabă a mirosului. [5,10,23]

În ciuda datelor timpurii care arată contrariul, funcția fiziologică a esofagului la indivizii altfel sănătoși este bine păstrată odată cu creșterea în vârstă, cu excepția pacienților foarte în vârstă. [24,25] Studiile de la începutul anilor 1960 au introdus conceptul de „presbiesofag” bazat pe date cineradiografice și manometrice, [26,27.] dar termenul a fost abandonat. [28] Un studiu mai recent care a exclus pacienții cu diabet zaharat sau neuropatie nu a găsit nicio creștere a dismotilității la bărbații în vârstă. [29] Anchetatorii au descoperit, de asemenea, că pot apărea modificări minore la unii octogenari, inclusiv scăderea presiunii și relaxarea întârziată a sfincterului esofagian superior și reducerea amplitudinii contracției esofagiene. [30,31] Mai mult, un studiu recent a arătat modificări legate de vârstă ale rigidității crescute și peristaltism primar și secundar redus în esofagul uman, care este asociată cu o deteriorare a funcției esofagiene începând după vârsta de 40 de ani. [27] În plus, într-un studiu care compară manometria esofagiană și examinările scintigrafice ale refluxului gastroesofagian la grupuri de voluntari sănătoși cu vârsta cuprinsă între 20 și 80 de ani, s-a determinat că, în timp ce numărul de episoade de reflux per voluntar a fost similar în diferitele grupe de vârstă, durata episoadelor de reflux a fost mai mare la voluntarii mai în vârstă. Participanții mai în vârstă au avut clearance-ul afectat al materialelor refluxate din cauza unei incidențe mari a peristaltismului esofagian defect. [33] În mod similar, într-un alt studiu, s-a arătat că vârsta se corelează invers cu presiunea și lungimea LES, presiunea și lungimea UES și amplitudinea și viteza undei peristaltice sugerând că motilitatea esofagiană normală se deteriorează odată cu înaintarea în vârstă. [34] Împreună, constatările de mai sus pot explica prevalența ridicată a simptomelor de reflux la vârstnici.

Cele mai multe studii privind histologia gastrică au găsit dovezi ale unei prevalențe crescute a gastritei atrofice la persoanele de peste 60 de [ani.35] , [36] În consecință, s-a sugerat că îmbătrânirea are ca rezultat o scădere generală a producției de acid gastric. [24,37,38] Cu toate acestea, date mai recente au demonstrat că atrofia gastrică și hipoclorhidria nu sunt procese normale de îmbătrânire. Mai degrabă, infestarea *cu Helicobacter pylori* , care este obișnuită la vârstnici, neînaintând în vârstă în sine, pare a fi cauza mai probabilă a acestor modificări histologice și secretorii acide. [35] , [39-43] Literatura de specialitate rămâne în conflict cu privire la problema dacă numai îmbătrânirea, mai degrabă decât factori precum creșterea infestației *cu H. pylori* și scăderea fumatului duce la alterarea secreției de pepsină. [6] , [41] , [44-45] Secreția de factor intrinsec este de obicei menținută până la vârsta înaintată și este reținută mai mult timp în cazul atrofiei gastrice decât secreția acidă sau pepsină. [46,47] Sinteza prostaglandinelor gastrice, bicarbonatul și secreția de lichid nonparietal se pot diminua, făcându-i pe vârstnici mai predispuși la afectarea mucoasei induse de medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). [5] , [6] , [10] În cele din urmă, majoritatea (dar nu toate) studiile au arătat că golirea gastrică a solidelor rămâne intactă la vârstnici, deși golirea lichidelor este

prelungită. [48-53]

Histologia intestinului subțire [54-56] iar timpul de tranzit [10,52,57-59] nu par să se schimbe odată cu vârsta la om, deși proliferarea epitelială crescută ca răspuns la leziunile celulare a fost găsită într-un model de rozătoare. [60] Fluxul sanguin splanhnic este redus la populația în vârstă. [6] Capacitatea de absorbție a intestinului subțire pentru majoritatea nutrienților rămâne intactă, dar există unele excepții, în special cele datorate efectelor bolii (de exemplu, gastrita cronică și creșterea excesivă a bacteriilor) și medicamentele asupra absorbției micronutrienților. [10] Nu s-a găsit nicio modificare odată cu îmbătrânirea în activitatea enzimatică a membranei de margine a periei duodenale a transportului glucozei. [61] Testarea absorbției D-xilozei rămâne normală după corectarea insuficienței renale, cu excepția, probabil, la octogenari. [62,63] Activitatea lactază jejunală scade odată cu vârsta, în timp ce cea a altor dizaharide rămâne relativ stabilă, scăzând doar în deceniul al șaptelea. [64] Digestia și asimilarea proteinelor, [24 , 65] iar absorbția grăsimilor rămân normale odată cu îmbătrânirea, deși aceasta din urmă are o capacitate de rezervă adaptativă mai limitată. [67-70] Absorbția vitaminei A solubile în grăsimi este crescută la populația în vârstă, [10,46,71] , în timp ce absorbția vitaminei D poate fi afectată [46,66,72,73] și are loc o reducere a concentrației receptorului de vitamina D și a răspunsului . [5 , 18 , 66] Absorbția vitaminelor solubile în apă B [1] (tiamină), [74] B12 (cianocobalamină) , [67 , 69 , 75] și C (acid ascorbic) rămâne normal, în timp ce există date disparate privind absorbția folaților odată cu îmbătrânirea. [77,78] Absorbția fierului se menține la vârstnicii sănătoși care nu sunt hipoclorhidric, [79,80] dar absorbția zincului [46,81] iar calciul [46,82-84] scade odată cu vârsta.

Au fost demonstrate mai multe modificări histologice la nivelul colonului, inclusiv depunerea crescută de colagen, [6] atrofia musculare propria cu o creștere a cantității de fibroză și elastină, [24,85] si o crestere a celulelor in proliferare mai ales la portiuni superficiale ale criptelor. [60 , 86] Unele studii au descoperit că timpul de tranzit colonic crește odată cu îmbătrânirea în grade diferite, [70,87,89.] poate din cauza creșterii odată cu vârsta a numărului de ganglioni mienterici care apar anormal în colonul uman. [88] Alte studii nu au arătat nicio schimbare. [90,91] Gândirea actuală susține că motilitatea colonului și răspunsul colonului la hrănire sunt în mare parte neafectate de îmbătrânirea sănătoasă. Timpul de tranzit prelungit la persoanele în vârstă cu constipație se datorează mai degrabă factorilor asociați cu îmbătrânirea (de exemplu, comorbiditate, imobilizare, medicamente) decât îmbătrânirii în sine. [92]

Modificările fiziologice anorectale au fost bine documentate . Îmbătrânirea este asociată cu scăderea presiunii sfincterului anal în repaus la ambele sexe și scăderea presiunii maxime a sfincterului la femei. [93 , 94 , 95] Acest lucru se poate datora în parte modificărilor legate de vârstă în masa musculară și contractilitate și, în parte, leziunilor nervului pudendal asociate cu descendența perineală la femeile în vârstă. [95,96] Presiunea de închidere (adică diferența dintre presiunea anală maximă de repaus și presiunea rectală) scade și la femeile în vârstă. [97] Presiunea maximă de comprimare scade odată cu vârsta, în special la femeile aflate la menopauză, [8] la fel ca elasticitatea peretelui rectal. [98,99] De asemenea, a fost demonstrată o creștere dependentă de vârstă a pragului de presiune rectală care produce o senzație inițială de umplere rectală. [100] Studiile dinamice ale defecației la femeile în vârstă arată un eșec semnificativ al evacuării rectale din cauza deschiderii insuficiente a unghiului rectoanal și a unui grad crescut de coborâre perineală comparativ cu femeile mai tinere. [92.101] Histologic [102] și endosonografice [103] studiile asupra structurii ano-rectale au relevat că sfincterul anal intern dezvoltă degenerare fibro-grasă și, respectiv, creșterea grosimii odată cu îmbătrânirea.

Pancreasul suferă modificări histologice minore odată cu îmbătrânirea. [24.104.105] De asemenea, pare să existe o creștere constantă a calibrului ductului pancreatic principal, alte ramuri prezentând zone de dilatare focală sau stenoză fără nicio boală aparentă sau modificări funcționale legate de vârstă. [104.106] De fapt, 69% dintre pacienții cu vârsta mai mare de 70 de ani fără patologie pancreatică au ductul „dilatat” atunci când se aplică criteriile dezvoltate pentru pacienții mai tineri. [107] Ecogenitatea ridicată a pancreasului este o constatare normală la ecografie. [108] Îmbătrânirea reduce debitul pancreatic exocrin și secreția de bicarbonat și enzime, iar rata scade semnificativ cu stimularea repetată. [8.104.105.109.110] Cu toate acestea, alte studii au arătat o lipsă a secrețiilor pancreatice reduse odată cu vârsta, independent de boală și de efectul medicamentelor. [110]

Studiile anatomice asupra ficatului dezvăluie o scădere a greutății asociată cu vârsta, atât absolută, cât și relativă a greutății corporale, precum și a numărului și mărimii hepatocitelor. [111-112] Pseudocapilarizarea sinusoidului hepatic (- modificări morfologice cum ar fi defenestrarea și îngroșarea celulei endoteliale sinusoidale hepatice, creșterea numărului de celule stelate neactivate îngorgate de grăsime), acumularea de lipofuscină , proliferarea căilor biliare, modificările fibroase și nespecifice ale populației sunt mai frecvente în hepatita rehistologică. [112 , 113 , 114] Modificările funcționale majore la pacienții în vârstă sunt reducerea fluxului sanguin hepatic, [110,114.] clearance-ul modificat al anumitor medicamente și regenerarea hepatică întârziată după leziune. [113-117] Clearance-ul modificat al medicamentului se datorează reducerilor legate de vârstă ale reacțiilor de fază I (de exemplu, oxidare , hidroliză, reducere), metabolismului hepatic de primă trecere și capacității de legare a albuminei serice. Reacțiile de fază II (de exemplu, glucuronidare, sulfatare), totuși, rămân neafectate de îmbătrânire. [111 , 112 , 115 , 116] Nu există modificări specifice vârstei în testele convenționale de sânge hepatic. [117]

Deși un studiu colecistografic timpuriu a constatat că golirea vezicii biliare a rămas stabilă odată cu înaintarea în vârstă, [118,119.] date mai recente au arătat că contracția vezicii biliare la o persoană în vârstă poate fi mai puțin sensibilă la CCK. [119 , 120] Creșterea proporțiilor componentelor fosfolipide și colesterol ale bilei ridică indicele de litogenitate, [121,122] conducând la creșterea apariției calculilor biliari la vârstnici. [24] Coledocolitiaza este deosebit de frecventă la pacienții vârstnici care au suferit o colistectomie de urgență , incidența calculilor biliari s-a apropiat de 50%. [123] Chiar și în absența calculilor în căile biliare sau a altor patologii, pacienții mai în vârstă au, în general, diametre mai mari ale căilor biliare comune decât pacienții mai tineri. [124]

MANIFESTAREA ALTERATA A BOLILOR GASTROINTESTINALE ADULTE

Deși există anumite tulburări care apar aproape exclusiv la populația în vârstă, majoritatea bolilor care afectează persoanele în vârstă sunt cele care afectează și adulții mai tineri. Cu toate acestea, aceste boli pot avea caracteristici atipice care trebuie recunoscute de clinicieni și reprezintă o provocare formidabilă. La persoanele în vârstă cu „abdomen acut”, amprenta diagnostică inițială s-a dovedit a fi incorectă la până la două treimi dintre pacienți, [125.] iar mortalitatea la octogenari este de 70 de ori mai mare decât la adulții tineri. [126]

Durerea abdominală acută pare să dispară odată cu vârsta. [47 - 127] Teoriile care explică acest fenomen includ creșterea secreției endogene de opiacee, scăderea conducerii nervoase și depresia mentală. [128] Localizarea durerii este adesea atipică la pacienții vârstnici. De exemplu, într-un studiu privind apendicita acută , 21% dintre pacienții cu vârsta peste 60 de ani au o distribuție atipică a durerii, în timp ce aceasta a apărut la doar 3% dintre pacienții cu vârsta sub 50 de ani. [129]

Cauzele durerii abdominale acute diferă, de asemenea. Colecistita acută, mai degrabă decât durerea abdominală nespecifică sau apendicita acută, s-a dovedit a fi cea mai frecventă cauză într-un studiu amplu. [126.127] În această serie, 10% dintre pacienții cu vârsta peste 70 de ani s-au dovedit a avea o cauză vasculară pentru durerea lor, cum ar fi ischemia mezenterică, embolul sau infarctul . Mai mult, studii retrospective au arătat că la pacienții vârstnici cu colecistită acută, mai mult de 60% dintre pacienții vârstnici nu au avut durerea tipică de spate sau de flanc și 5% nu au avut deloc durere. În plus, 40% au negat greața, mai mult de 50% au fost febrile și 41% au avut un număr normal de albi. În general, 13% dintre pacienții vârstnici nu au avut febră, leucocitoză sau teste anormale ale funcției hepatice. [127] Un studiu multicentric a constatat că 25% dintre pacienții de urgență cu vârsta peste 70 de ani au avut cancer (de obicei colorectal în Europa și America de Nord și hepatocelular în regiunile tropicale) [126] ca cauză a durerii, în timp ce pacienții cu vârsta sub 50 de ani au avut malignitate ca explicație în mai puțin de 1% din cazuri. [130]

Apendicita acută poate avea puține semne abdominale evidente [127 , 131 , 129] și de aceea poate progresa mai frecvent spre gangrenă și perforație. [132] Alte afecțiuni inflamatorii intraabdominale, cum ar fi diverticulita, pot avea simptome destul de nespecifice, inclusiv anorexie, stare mentală alterată, grad scăzut sau absență de febră, sensibilitate relativ mică și complicații în stadiu avansat (de exemplu, abces hepatic). Chiar și perforarea unui viscus poate lipsi manifestările dramatice tipice. [128 , 136] Explicațiile posibile pentru lipsa sensibilității în unele cazuri includ percepția senzorială alterată, utilizarea de medicamente psihotrope și absența peritonului chimic dacă pacientul este hipoclorhidric. [47] Locul perforației diferă, de asemenea, în funcție de vârstă. Perforația colonului este mai frecventă decât boala ulcerului peptic perforat sau apendicita, cele mai frecvente două cauze de peritonită generalizată la pacienții mai tineri. [126]

Studiile variază în ceea ce privește dacă există sau nu o prevalență mai mare a bolii de reflux gastroesofagian (GERD) la populația în vârstă, [134,137,139,140.] dar mai multe studii sugerează că frecvența complicațiilor GERD este semnificativ mai mare la persoanele în vârstă. [134.137.138] Esofagita severă este mult mai frecventă la pacienții de peste 65 de ani decât la tineri. [138.142] Sensibilitatea esofagiană pare să scadă odată cu vârsta, [141] deci esofagita foarte severă poate fi asociată cu o relativă lipsă de simptome. De fapt, un studiu a arătat că mai mult de 75% nu experimentează regurgitarea acidă ca simptom inițial. [134] Prin urmare, manifestările GERD sunt mai susceptibile de a fi complicații în stadiu avansat, cum ar fi sângerarea din esofagita hemoragică, [142.] disfagie de la o strictura peptica sau adenocarci noma in cadrul esofagului Barrett. Durerea toracică indusă de GERD poate imita sau poate apărea concomitent cu boala cardiac, astfel încât refluxul trebuie exclus la orice pacient vârstnic cu toate, cu excepția anginei foarte tipice. [25] Aspirația de la GERD ocultă trebuie luată în considerare la pacienții vârstnici cu pneumonie recurentă sau exacerbări ale bolii pulmonare obstructive cronice subiacente. [25] Endoscopia precoce este indicată la toți pacienții vârstnici cu BRGE, indiferent de severitatea simptomelor. [134 , 137] Tratamentul medical și chirurgical al BRGE la vârstnici urmează aceleași principii ca și pentru pacienții tineri. [137] Inhibitorii pompei de protoni ca o clasă sunt considerați tratament de primă linie pentru BRGE și esofagită erozivă la vârstnici, [134,143.] deși vârstnicii pot necesita un grad mai mare de suprimare a acidului decât pacienții tineri pentru a-și vindeca esofagita. [140] Și odată cu apariția inhibitorilor mai noi ai pompei de protoni, studiile au arătat o tolerabilitate bună chiar și pentru terapia pe termen lung datorită interacțiunilor minime cu alte medicamente din cauza afinității mai scăzute pentru citocromul P450. [133]

Boala ulcerului gastroduodenal are o incidență de câteva ori mai mare, o rată de spitalizare și o mortalitate la vârstnici. [144-146] Până la 90% din mortalitatea cauzată de ulcer în Statele Unite apare la pacienții de peste 65 de [ani.146] Acest lucru se datorează unei creșteri a agenților nocivi (de exemplu, *H. pylori* și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene [AINS], doi factori care nu par să acționeze sinergic) [147,153.] și la afectarea mecanismelor de apărare (de exemplu, niveluri mai scăzute ale mucoasei prostaglanelor). [10 , 148] Poate exista o lipsă sau o distorsiune a durerii epigastrice arzătoare clasice, caracteristici temporale legate de aportul de alimente și modele tipice de radiații. [47] Durerea a fost absentă la o treime dintre pacienții vârstnici internați cu ulcer peptic. [149] Ca urmare, pacienții vârstnici dezvoltă mai frecvent complicații precum sângerare sau perforație. Ulcerele benigne gigantice ale persoanelor în vârstă pot mima malignitatea prezentând scădere în greutate, anorexie, hipoalbuminemie și anemie. În ciuda morbidității și mortalității crescute a sângerării gastrointestinale superioare la vârstnici, au fost raportate criterii endoscopice și clinice care ar permite gestionarea cu succes în ambulatoriu. [150-153]

Manifestările sprue celiace diferă considerabil la vârstnici, deoarece trăsăturile sunt în general mai subtile decât la pacienții tineri. [47.157] Doar un sfert dintre pacienții vârstnici nou diagnosticați cu boală celiacă au în principal diaree și pierdere în greutate. [154] Simptomele vagi, inclusiv dispepsia sau un deficit izolat de folat sau fier, pot fi singura manifestare a pacientului. [157.158] Într-un studiu, întârzierea medie a diagnosticului la vârstnicii cu vârsta de 65 de ani și peste a fost de 17 ani. [159] Osteopenie și osteomalacie severe [157] iar o diateză hemoragică din cauza hipoprotrombinemiei sunt mai frecvente la vârstnici decât la tineri. [47] Limfomul de intestin subțire poate fi deosebit de frecvent atunci când boala celiacă apare la o persoană în vârstă. [155 , 159] Prin urmare, pacienții vârstnici cu simptome persistente, inclusiv scădere în greutate, durere și sângerare - în ciuda aderării stricte la o dietă fără gluten - necesită o evaluare atentă pentru a exclude malignitatea gastrointestinală. [156]

Constipația este percepută de către pacienții vârstnici ca fiind încordată în timpul defecației, mai degrabă decât scăderea frecvenței intestinale, [160-162] și se poate manifesta în moduri neobișnuite. Efortul excesiv de defecație la pacienții cu boală cerebrovasculară subiacentă sau reflexe baroreceptoare afectate se poate prezenta ca sincopă sau atac ischemic tranzitoriu. Când constipația neameliorată progresează spre impactul fecal, poate apărea o diaree „paradoxală" de exces, chiar și la pacienții cu presiune relativ normală a sfincterului anal. Dacă medicul nu recunoaște acest lucru și prescrie terapia antidiareică standard, impactul de bază se va agrava și poate duce la alte complicații grave, cum ar fi ulcerul stercoral și sângerarea. [161.162]

Boala Crohn cu debut nou la persoanele în vârstă a fost raportată în mod obișnuit ca fiind limitată la colon mai des decât la pacienții tineri. [164] Colita este mai des pe partea stângă la

vârstnici, în timp ce afectarea colonului proximal este mai frecventă la tineri. [165 - 166] Pacienții mai în vârstă sunt mai puțin probabil să aibă rude apropiate afectate de boala Crohn și să aibă dureri abdominale ca simptom de prezentare. [167] Boala Crohn la grupul de vârstnici se dezvoltă mai rapid și se caracterizează - printr-un interval de timp mai scurt între apariția simptomelor și prima rezecție. [167] Pacienții vârstnici cu boala Crohn pot suferi mai puține recăderi, [47] iar rata de recidivă postoperatorie a acestora este mai mică sau egală cu cea a tinerilor. [164] Cu toate acestea, la pacienții mai în vârstă care au recidivă postoperatorie , aceasta apare mai rapid decât la pacienții mai tineri. [167] În timp ce acei puțini pacienți tineri cu boala Crohn care mor din cauza bolii lor, decesul la pacienții mai în vârstă se datorează de obicei unor cauze care nu au legătură. [164] Pacienții mai în vârstă sunt mai predispuși la osteoporoză indusă de steroizi,- [156] bifosfonații previn și tratează eficient pierderea osoasă la acești pacienți [168] iar utilizarea lor trebuie luată în considerare cu tărie în acest cadru.

Manifestările colitei ulcerative sunt în general aceleași la tineri și bătrâni, inclusiv manifestări extraintestinale. [166] La o persoană în vârstă, proctosigmoidita este mai frecventă, în timp ce pancolita și necesitatea intervenției chirurgicale sunt mai puțin frecvente.

Terapia pentru boala inflamatorie intestinală la vârstnici poate urma același regim treptat ca la populația mai tânără . Totuși, trebuie făcută o distincție clară între vârstnicii „apți" și vârstnicii „fragi". Studiile au arătat că vârstnicii „apți" pot tolera terapii similare cu generația tânără, ținând cont de declinul natural al metabolismului medicamentului legat de vârstă, cu un risc suplimentar sau morbiditate minimă. [204]

Cele mai frecvente manifestări ale bolii biliare la populația în vârstă sunt colecistita acută și colangita. [47] De fapt, boala tractului biliar este cea mai frecventă indicație pentru intervenția chirurgicală la pacienții cu dureri abdominale acute cu vârsta peste 55 de ani. [127] Colecistita la o persoană în vârstă poate avea simptome nespecifice, inclusiv dizabilitate psihică și fizică vagă. [127 , 169 , 170] Durerea poate fi atenuată [127] sau absent chiar și în prezența empiemului vezicii biliare, ceea ce duce la o întârziere a spitalizării. [171] Caracteristicile tipice ale colangitei pot fi absente. Prin urmare, hemoculturii sunt esențiale pentru a exclude bacteriemia ca singura dovadă a unui tract biliar infectat, care poate duce la o mortalitate mai mare la vârstnici. [172 , 173] Pacienții vârstnici care necesită colecistectomie de urgență au o rată de mortalitate mai mare decât pacienții mai tineri, dar se pot descurca bine cu operațiile elective, în afară de timpi operatori mai lungi și spitalizări postoperatorii. [174] Astfel, intervenția chirurgicală nu trebuie refuzată pacientului vârstnic sănătos cu colică biliară recurentă numai pe baza vârstei. [123 , 175] Procedurile minim invazive, cum ar fi colangiopancreatografia endoscopică de grad retro și cistectomia col laparoscopică, trebuie utilizate ori de câte ori este posibil. [123]

Evoluția clinică a bolii hepatice la vârstnici este de obicei similară cu cea a tinerilor, deși complicațiile sunt mai puțin bine tolerate. [47 , 176] Hepatita cronică C, împreună cu boala hepatică alcoolică, se conturează ca cea mai frecventă cauză a bolii hepatice parenchimatoase cronice la populația în vârstă. [117 , 178] Hepatita virală are mai frecvent un tablou prelungit și colestatic la vârstnici, deși datele sunt echivoce privind dacă persoanele în vârstă sunt mai mult sau mai puțin susceptibile de a suferi de hepatită severă sau fulminantă. [112] Deși riscul de deces din cauza insuficienței hepatice fulminante din infecția acută cu hepatită A pare să crească odată cu vârsta, [178] hepatita acută B la pacienții vârstnici este de obicei o boală ușoară, subclinică și riscul de boală fulminantă nu este crescut. [177] Cu toate acestea, există un risc mai mare de a evolua spre infecție cronică pentru cei care dobândesc boala după vârsta de 65 de ani. [178] Vârsta înaintată la debutul infecției cu hepatita C este asociată cu o rată crescută a mortalității. [177] Acest lucru este legat de o rată mai rapidă a fibrozei, a cărei cauză este necunoscută, dar se presupune că este legată de scăderea funcției imunitare odată cu vârsta. [178] Când insuficiența hepatică fulminantă se dezvoltă din orice cauză, vârsta înaintată este o variabilă de prognostic advers. [117] Anumite afecțiuni, inclusiv boala hepatică alcoolică, hemocromatoza, ciroza biliară primară și carcinomul hepatocelular, sunt adesea observate în stadii mai avansate când apar pentru prima dată la pacienții mai în vârstă. [112]

Ficatul gras nonalcoolic (NAFLD) este cea mai frecventă afecțiune hepatică în Statele Unite și în întreaga lume [204] și se vede cu prevalență în creștere la vârstnici. [205] Cu toate acestea, studii recente au arătat o lipsă de asociere cu sindromul metabolic, o distincție clară față de boala la vârsta adultă. [205] În plus, progresia naturală a NAFLD cu complicații hepatice asociate este de obicei observată între deceniile a șasea și a opta de viață. [206] Prin urmare, diagnosticul de ciroză criptogenă la vârstnici poate fi direct legat de epidemia în continuă creștere a ficatului gras la vârsta adultă.

PROBLEME GASTROINTESTINALE UNICE POPULAȚIEI VARSTNICE

Anumite simptome și boli gastrointestinale apar în principal, sau chiar exclusiv, la populația în vârstă. În esofag, se poate forma un diverticul hipofaringian posterior (Zenker) ca urmare a complianței musculare reduse a sfincterului esofagian superior. [179 , 180] Cea mai frecventă prezentare este disfagia, cu toate acestea, complicațiile grave includ aspirația și malnutriția. Tulburări neurologice, în special insulte cerebrovasculare (de exemplu, infarcte mici cu ganglioni bazali) [10] și boala Parkinson, reprezintă 80% din cazurile de disfagie orofaringiană la persoanele în vârstă. [181] Disfagia aortică este un sindrom în care simptomele sunt cauzate de compresia extrinsecă a esofagului de către un anevrism toracic mare sau o aortă aterosclerotică rigidă. [31] Deși osteofitele de col uterin sunt frecvente la populația în vârstă, se consideră că acestea sunt o cauză foarte rară a disfagiei. [31]

Tulburările de stomac limitate în general la persoanele în vârstă includ gastrita atrofică, cu sau fără anemie pernicioasă . După cum sa menționat anterior, infecția prelungită *cu H. pylori* , mai degrabă decât îmbătrânirea singură, poate fi responsabilă pentru această afecțiune . Leziunea lui Dieulafoy, care rezultă dintr-o arteră submucoasă ectatică neconică, poate fi o cauză obscure a sângerării gastrointestinale superioare la pacienții de toate vârstele, dar este deosebit de frecventă la populația în vârstă. [182 , 183]

Prevalența diverticulozei intestinului subțire crește foarte mult la persoanele în vârstă. [185] Afecțiunea poate fi limitată la un singur diverticul duodenal mare sau poate fi caracterizată de numeroși diverticuli în tot jejunul. Deși majoritatea cazurilor sunt complet asimptomatice, unele duc la perforare, hemoragie sau malabsorbție indusă de creșterea excesivă a bacteriilor. [47 , 185 , 186]

Ischemia mezenterica cronica, manifestata prin angina intestinala, este o forma foarte rara de boala vasculara mezenterica observata la pacientii varstnici cu ateroscleroza. [187 - 188] De fapt, stenoza arterei mezenterice se găsește la 17,5%

dintre pacienții vârstnici cu vârsta mai mare de 70 de ani. [187] Fistula aortoenterică, o cauză mai puțin frecventă a hemoragiei gastrointestinale care pune viața în pericol, apare la pacienții vârstnici cu plasarea anterioară a grefei pentru un anevrism de aortă abdominală (AAA) sau, rar, cu un AAA netratat. Poate apărea și la pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală de bypass aortoiliac (0,5%) și la pacienții cu anatomie nativă și după plasarea stentului enteral. [184]

Enteropatia indusă de AINS, caracterizată prin ulcerație, care duce la sângerare acută sau ocultă, stenoză ileală, strituri , pierderi de proteine sau deficit de fier, a fost din ce în ce mai recunoscută. [156]

Vârsta este un factor de risc puternic pentru polipii de colon și cancer. Ghidurile care recomandă examene de screening colorectal începând cu vârsta de 50 de ani la pacienții cu risc mediu și la vârsta de 40 de ani pentru anumiți pacienți cu risc ridicat nu oferă constrângeri superioare de vârstă pentru screeningul colorectal. Unii experți au sugerat o limită de vârstă la 80 de ani pentru screening-ul [189] și 85 de ani pentru supraveghere pentru pacienții care au avut doar adenoame tubulare mici. [190] Deoarece aceste vârste sunt oarecum arbitrare, screening-ul colorectal și supravegherea la grupul de vârstnici trebuie individualizate pe baza comorbidității și speranței de viață. [191.192] Polipectomia colonoscopică, mai degrabă decât intervenția chirurgicală, a fost susținută pentru tratamentul polipilor mari la pacienții vârstnici sănătoși de până la 90 de ani la care speranța de viață este de cel puțin 5 ani. [189]

Câteva alte tulburări ale colonului sunt observate mult mai frecvent la pacienții mai în vârstă decât la pacienții mai tineri. Printre acestea se numără diverticuloza colonică, o afecțiune găsită la examenul post mortem la mai mult de 50% dintre persoanele cu vârsta peste 70 de [ani.194] De fapt, un studiu recent a estimat prevalența sa la 65% la pacienții vârstnici cu vârsta peste 65 de ani. [193] De asemenea, comună este colita segmentară asociată cu diverticuloza sigmoidă, [195,196.] volvul sigmoid, ectazie vasculară în cecum, [197] ulcerul stercoral în contextul - impactării fecale, incontinenței fecale, [160, 163, 198, 200] a doua cauză principală de instituționalizare în rândul vârstnicilor, [96, 200] și infecția *cu Clostridium difficile* , o cauză frecventă de diaree la persoanele în vârstă, [196,199] și cea mai comună cauză a diareei infecțioase nosocomiale în azilul de bătrâni. [201]

Majoritatea pacienților vârstnici cu icter au ca cauză obstrucția tractului biliar, mai degrabă decât boala hepatocelulară . Malignitatea este mai frecventă decât coledocolitia ca cauză a obstrucției. Deoarece o persoană în vârstă cu icter obstructiv malign supraviețuiește rar mai mult de 4 luni, decompresia biliară endoscopică este mai degrabă decât chirurgicală . [123] În acest context, stentarea biliară endoscopică pentru ameliorare a fost susținută pentru a restabili un sentiment de bunăstare, pentru a evita insuficiența hepatică precoce și encefalopatia și pentru a îmbunătăți starea nutrițională și imunologică a pacientului . [123.202] Cu toate acestea, odată cu apariția tehnicilor chirurgicale îmbunătățite și a mortalității postoperatorii, chirurgia s-a extins la un număr mai mare de pacienți în ultimul deceniu și a găsit o utilizare crescută la pacienții de peste 70 de ani. [202] Când apare hepatita acută, o treime din cazuri sunt de obicei [178] indusă de droguri și nu virale ca la tineri. [112] Abcesele hepatice piogene afectează în primul rând pacienții vârstnici și trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al febrei sau al bacteriemiei de cauză neclară. [177]

REZUMAT

Tractul gastrointestinal menține, în general, funcționarea fiziologică normală la populația în vârstă. Majoritatea simptomelor gastrointestinale noi la pacienții vârstnici altfel sănătoși se datorează mai degrabă patologiei decât numai procesului de îmbătrânire. Acești pacienți merită o evaluare și un management atent și rapid, deoarece capacitatea lor de a tolera boala este mai mică decât cea a pacienților mai tineri.

PUNCTE CHEIE

Evaluarea și Tratarea Tulburări GI

- Modificările fiziologice normale în tractul gastrointestinal îmbătrânit sunt puține, așa că medicii trebuie să caute și să trateze activ tulburările gastro-intestinale (de exemplu, disfagie orofaringiană, malabsorbție, enzime hepatice anormale) și să nu atribuie aceste semne și simptome procesului de îmbătrânire.
- Pacienții vârstnici au o capacitate de rezervă redusă pentru a găzdui boala și ar trebui evaluați cu atenție și tratați devreme în cursul bolii pentru a preveni deteriorarea ireversibilă.
- Obiectivele tratamentului trebuie să fie realiste și individualizate, cu accent pe revenirea pacientului la un stil de viață funcțional.
- Condițiile comorbide și medicamentele concomitente au un efect dramatic asupra prezentării și prognosticului bolii gastrointestinale la persoanele în vârstă.
- Pentru a îmbunătăți complianța, medicii trebuie să evite să prescrie medicamente care sunt scumpe și/sau sunt luate frecvent pe parcursul zilei, dacă sunt disponibile alternative, deoarece pacienții vârstnici pot avea un venit fix, supuși „polifarmaciei" sau au tulburări de memorie.
- Clinicienii ar trebui să evite prescrierea de medicamente cu o probabilitate mai mare de a provoca efecte adverse (de exemplu, izoniazidă, corticosteroizi, opiacee, ulei mineral, AINS, anticolinergice) dacă sunt - disponibile alternative rezonabile și să evite prescrierea excesivă de tranchilizante și antidepresive pentru simptomele considerate a fi datorate somatizării.
- Deși sindromul de colon iritabil de nou debut poate apărea la vârstnici, 90% din cazuri apar pentru prima dată înainte de vârsta de 50 de ani. Prin urmare, acest diagnostic trebuie pus doar după o evaluare amănunțită pentru a exclude alte boli, inclusiv malignități sau ischemie.
- Endoscopia și chirurgia abdominală pot fi efectuate în siguranță la vârstnici. Morbiditatea și mortalitatea sunt legate de gradul bolii concomitente și de natura emergentă sau electivă a procedurii. O întârziere inutilă a intervenției chirurgicale este adesea letală.
- Vârsta cronologică nu trebuie să fie o contraindicație absolută pentru măsurile terapeutice agresive, cum ar fi chimioterapia sau transplantul de organe, deoarece toleranța acestor intervenții se corelează mai mult cu starea fiziologică generală.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 18

Îmbătrânirea tractului urinar

P. Smith
A. Kuchel

INTRODUCERE

Deși clasificarea tradițională consideră căile urinare superioare și inferioare ca parte a unui sistem, fiecare îndeplinește o funcție distinctă. Suntem foarte datori Dr. Jassal și Oreopoulos, autori ai acestui capitol (Îmbătrânirea tractului urinar) în ediția anterioară, pentru discuția lor detaliată despre îmbătrânirea renală. În această ediție vor fi luate în considerare atât componentele tractului urinar superior, cât și cele inferioare, punând accent pe efectele cunoscute ale îmbătrânirii asupra fiecărui sistem. Cu toate acestea, o serie de subiecte potențial pertinente nu vor fi discutate în acest capitol. De exemplu, modificările legate de vârstă în manipularea renală a apei și a electroliților sunt abordate în capitolul 85, în timp ce bolile care afectează în mod obișnuit rinichii , prostata și structurile ginecologice în vârstă sunt discutate în capitolele 84, 86 și, respectiv, 87. Desigur, având în vedere complexitatea sistemică multifactorială inerentă îmbătrânirii și sindroamelor geriatrice comune (Capitolul 10), [1] discuția va trebui să depășească granițele tradiționale bazate pe organe. Prin urmare, vom discuta, de asemenea, capacitatea scăderilor legate de vârstă ale funcției renale de a influența măsurile geriatrice cheie, cum ar fi funcția cognitivă și performanța mobilității. În schimb, având în vedere tot mai multe dovezi că stresul oxidativ, inflamația și nutriția pot influența procesele legate de îmbătrânire și boli în multe țesuturi diferite, va fi luată în considerare și capacitatea acestor factori sistemici de a modifica îmbătrânirea tractului urinar. În sfârșit, contribuția disfuncției tractului urinar inferior și superior la incontinența urinară, un sindrom geriatric major, este discutată în capitolul 109.

CARE URINARĂ SUPERIOARĂ: RINCHII ȘI URETERE

Prezentare generală

Scăderea funcției renale reprezintă una dintre cele mai bine documentate și mai dramatice modificări fiziologice ale îmbătrânirii umane. În ciuda progreselor mari, rămân probleme importante. De exemplu, a fost dificil de explicat de ce îmbătrânirea renală poate fi atât de variabilă între indivizi aparent „normali" și de a stabili care dintre aceste modificări pot fi potențial reversibile . Cu toate acestea, evoluțiile recente și cercetările continue în acest domeniu oferă oportunități unice de îmbunătățire a vieții adulților în vârstă. [2-5]

Viteza de filtrare glomerulară

Scăderile legate de vârstă ale ratei de filtrare glomerulară (RFG) sunt bine stabilite; cu toate acestea, contrar credinței generale, RFG nu scade inevitabil odată cu vârsta. Printre participanții la Studiul Longitudinal al Îmbătrânirii din Baltimore, RFG a scăzut cu aproximativ 8,0 ml/min pe 1,73 m2 / deceniu de la mijlocul celui de-al patrulea deceniu de viață. [6] Cu toate acestea, aceste scăderi nu au fost universale, aproximativ o treime dintre acești subiecți nu prezintă o scădere semnificativă a RFG în timp. [6] Acest grad ridicat de variabilitate interindividuală în rândul adulților în vârstă relativ sănătoși a ridicat speranța că scăderile RFG legate de vârstă ar putea să nu fie inevitabile și ar putea fi prevenite în cele din urmă chiar și în absența unui proces evident de boală. În același timp, clinicienii care doresc să prescrie medicamente excretate pe cale renală adulților în vârstă sănătoși au nevoie în mod clar de instrumente de încredere pentru a estima cu precizie RFG.

Scăderea RFG cu vârsta nu este în general însoțită de creșteri ale creatininei [6 serice] deoarece scăderile masei musculare legate de vârstă tind să fie paralele cu cele observate pentru GFR, determinând, de asemenea, producția generală de creatinine să scadă odată cu vârsta. Astfel, nivelul creatininei serice supraestimează în general RFG odată cu vârsta, iar la femei și la persoanele subponderale creatinina seric este cea mai insensibilă la afectarea funcției renale. [7] Deși au fost concepute multe formule pentru estimarea clearance-ului creatininei pe baza datelor normative, [8 - 9] fiabilitatea lor în prezicerea funcției renale individuale este slabă. [10,11] La pacienții fragili și grav bolnavi, tratați cu mai multe medicamente – acolo unde necesitatea unei estimări precise este cea mai mare – fiabilitatea acestor estimări poate fi cea mai discutabilă. În consecință, se recomandă în general colectări cronometrate de urină de scurtă durată pentru măsurarea clearance-ului creatininei. [10,12] Spre deosebire de slaba capacitate de predicție a creatininei scăzute, creșterile creatininei serice peste 132 mmol/L (1,5 mg/dL) reflectă scăderi ale RFG mai mari decât ceea ce ar fi de așteptat în mod obișnuit cu îmbătrânirea normală, indicând prezența unei patologii de bază probabile. În cele din urmă, chiar și clearance-ul creatininei are limitări și poate subestima RFG. [13] Cistatina C, o măsură a funcției renale care este independentă de masa musculară, a fost susținută ca un marker îmbunătățit al RFG redus la vârstnici cu niveluri de creatinine în limitele normale. [14] Deși kiturile aprobate de FDA pentru măsurarea acesteia au fost disponibile din 2001 și în ciuda potențialei sale atracție în gestionarea adulților în vârstă fragili, rolul precis al măsurătorilor cistatinei C în luarea deciziilor clinice rămâne de definit.

Fluxul sanguin renal

În medie, îmbătrânirea este asociată cu o scădere progresivă a fluxului plasmatic renal. [15 , 16] Au fost descrise pierderi de 10% pe deceniu, cu valori tipice scăzând de la 600 ml/min la un adult tânăr la 300 ml/min la vârsta de 80 de ani. [15,16] Perfuzia medularei renale este menținută în fața fluxului sanguin scăzut către cortex, care poate fi observat ca defecte corticale neregulate la scanările renale obținute la adulții în vârstă sănătoși. Fluxul renal regional și RFG sunt determinate de un echilibru între tonusul vascular care implică aportul de sânge renal aferent și eferent. În general, vasoconstricția renală crește la bătrânețe, în timp ce capacitatea patului vascular de a se dilata este scăzută. Reacția la vasodilatatoare (de exemplu, oxid nitric, prostaciclină) pare a fi atenuată, în timp ce răspunsul la vasoconstrictori (de exemplu, angiotensina II) este îmbunătățită. [5] Renina bazală și angiotensina II sunt semnificativ mai scăzute la adulții în vârstă, în timp ce capacitatea diferiților stimuli diferiți de a activa sistemul renină-angiotensină este tocită.

Funcția tubulară

Capacitatea tubilor de a excreta și reabsorbe substanțe dizolvate specifice joacă un rol crucial în menținerea echilibrului normal al fluidelor și electroliților. Impactul îmbătrânirii și al proceselor specifice bolii asupra capacității tubilor de a manipula substanțe

dizolvate specifice este discutat într-un alt capitol (Capitolul 85). Cu toate acestea, unele principii generale sunt demne de reținut. În primul rând, funcția tubulară generală pare să scadă odată cu îmbătrânirea. În al doilea rând, capacitatea de a manipula apa, sodiul, potasiul și alți electroliți este în general afectată odată cu îmbătrânirea. În al treilea rând, astfel de scăderi fiziologice nu afectează în general capacitatea adulților în vârstă de a menține echilibrul normal de lichide și electroliți în condiții bazale. În al patrulea rând, adulții în vârstă sunt mai puțin capabili să-și mențină homeostazia normală atunci când sunt expuși la provocări specifice de fluide și electroliți. [2,5,17]

De exemplu, capacitatea de a conserva și de a elimina sodiul este afectată, cu o resorbție redusă de sare în bucla ascendentă a lui Henle, o secreție redusă de aldosteron seric și o rezistență relativă atât la aldosteron, cât și la angiotensină II. [2,5] Ca rezultat, adulții în vârstă durează mai mult pentru a-și reduce excreția de sodiu ca răspuns la o dietă cu conținut limitat de sare. [2,5] În schimb, adulții în vârstă durează mai mult pentru a elimina o încărcătură de sodiu. [2,5] Au fost descrise modificări calitative similare în ceea ce privește capacitatea tubulară de a se adapta la schimbările din apă.

Modificări structurale

Ca și în cazul altor organe, există atât diferențe între indivizi – unii au modificări mai evidente ale îmbătrânirii decât altele – cât și în interiorul rinichilor individuali (adică diferite părți ale rinichilor sunt afectate diferit de îmbătrânire). În general, rinichiul îmbătrânit are aspect granular, cu scăderi modeste ale masei parenchimatoase. [2,5] Cele mai impresionante modificări implică o reducere atât a numărului, cât și a dimensiunii nefronilor din cortexul renal, cu o relativă crutare a regiunilor medulare. [2,5] Pierderea masei parenchimatoase duce la o lărgire a spațiilor interstițiale dintre tubuli și o creștere a țesutului conjunctiv interstițial. Numărul de glomeruli vizibili în rinichii în vârstă scade în paralel cu modificarea greutății, procentul de glomeruli care sunt sclerotici crescând. [2,5] Scleroza este asociată cu pierderea lobulației smocului glomerular, creșterea celulelor mezangiale și scăderea celulelor epiteliale, rezultând o suprafață eficientă de filtrare mai mică. Ca răspuns, glomerulii nesclerotici rămași compensează prin mărire și hiperfiltrare.

Chiar și în absența hipertensiunii arteriale și a altor boli relevante, la bătrânețe pot fi observate modificări importante ale vascularizației intrarenale. [2,5] Vasele renale mai mari pot prezenta modificări sclerotice, în timp ce vasele mai mici sunt în general cruțate. Cu toate acestea, unitățile arteriolar-glomerulare demonstrează modificări distinctive la bătrânețe. [2,5,18] Modificările corticale sunt mai profunde, cu hialinizarea și colapsul smocurilor glomerulare, obliterarea luminală în cadrul arteriolelor preglomerulare și scăderea fluxului sanguin. Modificările structurale în interiorul medulului sunt mai puțin pronunțate, în timp ce regiunile juxtamedulare demonstrează dovezi de continuitate anatomică și șunturi funcționale între arteriolele aferente și eferente.

Considerații mecaniciste

Teoria hiperfiltrației sugerează că o pierdere de glom eruli are ca rezultat creșterea fluxului sanguin capilar prin glomerulii rămași și o presiune intracapilară în mod corespunzător ridicată. [2,5] Astfel de creșteri ale presiunii intracapilare (sau efort de forfecare) legate de vârstă pot duce, de asemenea, la leziuni locale ale celulelor endoteliale și leziuni glomerulare rezultate, contribuind la o glomeruloscleroză progresivă. [2,5,19] Citokinele și alți factori umorali vasoactivi au fost implicați în acest tip de afectare renală mediată de presiune. [2,5,20] De asemenea, în sprijinul teoriei hiperfiltrației, atât aportul de proteine restricționat [21,] cât și acele antihipertensive care reduc RFG cu un singur nefron (de exemplu, inhibitorii ECA și blocanții angiotensinei II) [21] reduce presiunea capilară glomerulară, atenuează leziunea glomerulară și previne scăderile măsurabile ale funcției renale.

Alți factori și mecanisme contribuie la scăderea funcției renale legată de vârstă. De exemplu, persoanele născute cu o masă nefronică redusă ar putea fi mai vulnerabile la toate categoriile de leziuni renale, inclusiv cele asociate cu îmbătrânirea. De fapt, un număr tot mai mare de cercetări a legat îmbătrânirea renală de efectele dăunătoare ale metabolismului normal prin acumularea de toxine, cum ar fi speciile reactive de oxigen (ROS), produsele finale de glicozilare avansată (AGE) și produsele finale de lipoxidare avansată (ALE). [2,3,5,22,23] Această teorie „mediată de toxine” are multe atracții. În primul rând, aceste toxine se acumulează odată cu îmbătrânirea și pot induce modificări structurale și funcționale. În al doilea rând, ele oferă legături vitale între eforturile de a înțelege îmbătrânirea la nivelul unui singur organ și cercetarea gerontologică tradițională a longevității (Capitolul 4). În al treilea rând, intervențiile nutriționale și eventuale farmacologice pot permite indivizilor să scadă expunerea la astfel de toxine și, în cele din urmă, să prevină sau să întârzie îmbătrânirea renală. În al patrulea rând, o astfel de cercetare a permis dezvoltarea unui cadru patofiziologic în care diferiți factori de risc, inclusiv predispoziția genetică subiacentă, comportamentul celulelor progenitoare renale, [24.] nivelul hormonilor gonadal, [25] dieta, [22] fumat, [26] și multiplele procese subclinice pot influența toate modul în care se manifestă îmbătrânirea renală la indivizi. [2,5,23]

O perspectivă bazată pe sistem

Îmbătrânirea renală nu poate fi privită separat de îmbătrânire la nivel sistemic. Nu numai că majoritatea persoanelor cu boală renală cronică (IRC) sunt vârstnice, dar acești pacienți sunt fragili și prezintă un risc ridicat de a fi cu dizabilități. [4] Persoanele cu BRC avansată au un risc deosebit de mare de a dezvolta boli cardiovasculare, [27] scăderi cognitive, [27-30] sarcopenie, [31-33] și performanță fizică slabă. [27,34] Rămâne de văzut în ce măsură scăderile mai ușoare ale funcției renale, mai în concordanță cu îmbătrânirea normală, pot contribui la modificarea compoziției corpului și a performanței fiziologice observate la adulții în vârstă în general sănătoși. După cum sa discutat, estimările RFG bazate pe creatinina depind de masa musculară scheletică și tind să supraestimeze RFG la adulții în vârstă. Prin urmare, este interesant că chiar și scăderile ușoare ale RFG măsurate cu cistatina C au fost asociate cu o funcție fizică mai slabă, în timp ce estimările RFG bazate pe creatinină au demonstrat o relație numai atunci când este mai mică de 60 ml/min/1,73 m ^{2}. [35] În cele din urmă, dezvoltarea unei abordări care plasează îmbătrânirea renală într-un context bazat pe sisteme, în care sunt de asemenea luate în considerare problemele funcționale cheie, poate oferi unele dintre cele mai interesante oportunități pentru dezvoltarea intervențiilor care vor ajuta la menținerea funcției și a independenței la sfârșitul vieții.

tract urinar inferior: vezica urinara si evacuare

Prezentare generală

Funcția tractului urinar inferior (LUT) este de a izola rinichii de mediul exterior, permițând astfel depozitarea urinei și evacuarea periodică. Aranjamentul anatomic al joncțiunii ureterovezicale fără reflux, mecanismul sfincterian uretral etanș la lichid și camera interpusă (vezica urinară) creează o barieră eficientă

pentru trecerea retrogradă a agenților infecțioși în rinichi și de aici în fluxul sanguin. Probabil, ca rezultat al presiunilor evolutive, vezica urinară și evacuarea sa funcționează în mod normal ca o structură de stocare a urinei suficient de încăpătoare pentru a accepta volumul de câteva ore de debit renal, în timp ce un mecanism eficient de evacuare sub control permisiv voluntar poate fi activat rapid și voluntar și apoi revenit la starea de depozitare.

Cerințele pentru funcționarea corectă a acestui sistem includ transducția senzorială normală a umplerii fiziologice normale a vezicii urinare; transmisie centrală și procesare subconștientă; recunoașterea și procesarea conștientă adecvată ; coordonarea relaxării sfincterice și a presiunii vezicii urinare prin contracția detrusorului; funcția biomecanică normală a vezicii urinare și fluxul acesteia și reflexe intacte de protecție a uretrei/vezicii urinare și de evacuare. Pe lângă multitudinea de patologii potențiale asociate vârstei, care pot perturba acest proces complex, modificările biomecanice și funcționale ca urmare a procesului de îmbătrânire în sine modifică și funcția de stocare și evacuare a LUT (Tabelul 18-1). Această secțiune va discuta despre simptomele comune ale LUT și despre modul în care acestea se pot asocia cu modificările datorate îmbătrânirii „normale" versus îmbătrânirea patologică.

Simptomele tractului urinar inferior sunt clasificate pe scară largă în iritabilitate (vezică hiperactivă; frecvență/urgență/nicturie), obstructive/retentive (ezitare, flux anormal, golire incompletă) și incontinență. Prevalența tuturor acestor simptome crește odată cu vârsta și este dependentă de populație. Studiul NOBLE a raportat date despre 5204 - participanți selectați aleatoriu. Simptomele vezicii urinare hiperactive au fost experimentate de 5% până la 10% dintre persoanele sub 35 de ani, crescând la 30% până la 35% peste 75 de ani, fără diferențe de gen . [36] Simptomele vezicii urinare hiperactive, inclusiv incontinența, au fost experimentate mai frecvent și mai devreme

Tabelul 18-1. Influențe potențiale și comune asupra funcției LUT la vârstnici

Îmbătrânire „normală". • Modificări aferente/de prag • Diminuarea funcției detrusorului neuromuscular • Caracteristicile tractului de evacuare modificate • Creșterea producției de urină nocturnă
Disfuncții interne patologice
• Disfuncție aferentă: afectarea țesutului neural (adică, fertilizarea, modificări biomecanice [leziune, boală], intervenții chirurgicale, obstrucție cronică, diabet) • Disfuncție eferentă: obstrucție cronică, afectare tisulară (neurologică, miopatie), etc.
• Disfuncție de control/reflex: boală de disc sau cordon, boala SNC • Defecte de voință datorate demenței, CVA etc.
Factori externi
• Impactul fecal și suprimarea reflexului senzoriomotor secundar distenției colorectale • Medicamente: scăderea rezistenței uretrale (a -blocante, neuroleptice , benzodiazepine), creșterea presiunii vezicale (betancol, cisapridă), creșterea producției de urină (diuretice), insuficiență eferentă/motorie (anticolinergice, agenți antiparkinsonism, Ş -blocante, disopiramidă); efecte indirecte (tuse – inhibitori ai ECA, modificări ale stării mentale – psihotrope).
• Inadecvarea mediului de

viață la femei decât la bărbați, 19% dintre femei și 8% până la 10% dintre bărbații peste 65 de ani raportând un anumit grad de incontinență urinară. În mod similar, la 550 de pacienți simptomatici, simptomele tractului urinar inferior au crescut odată cu vârsta atât la femei, cât și la bărbați. [37] Prevalența simptomelor moderate până la severe s-a dublat aproximativ între 40 și 49 de ani și peste 80 de [ani.37] Un studiu urodinamic al vârstnicilor continentului a constatat că 63% nu prezentau simptome, 52% nu prezentau simptome și nu prezentau orice boală sau medicament potențial de confuzie și 18% nu prezentau, de asemenea, orice anomalie urodinamică. [38] Hiperactivitatea detrusorului nelegată de boala identificabilă a fost observată la 53%, fără corelație nici cu sexul, nici cu vârsta. [38] Contractilitatea vezicii urinare a scăzut odată cu înaintarea în vârstă, așa cum este definită de volumul rezidual postmictional după o vid fără efort. [38] În cele din urmă, un studiu urodinamic al pacienților vârstnici instituționalizați incontinenti a raportat o prevalență a hiperactivității detrusorului de 61%, [39.] cu o proporție similară (59%) care prezintă subactivitate a detrusorului. [39] În același studiu, 92% dintre indivizii nedemenți, dar doar 65% dintre subiecții dementați, au raportat senzații de avertizare. [39]

Evaluarea fiziologică

Funcția detrusor și sfincterică afectate sunt frecvente la bătrânețe, în concordanță cu simptomele tractului urinar inferior fiind mai frecvente la adulții în vârstă. Cu toate acestea, contribuțiile relative ale îmbătrânirii nu au fost încă dezlegate de cele ale menopauzei, prolapsului organelor pelvine, obstrucției vezicii urinare și comorbidităților (obezitate, insuficiență cardiovasculară, demență, neuropatii diabetice și alte neuropatii).

Impactul hipertrofiei de prostată (HBP) la bărbați asupra funcției tractului urinar inferior este discutat în altă parte (Capitolul 86). La femei, prolapsul organelor pelvine poate avea relații directe și indirecte cu disfuncția tractului urinar inferior. [40] Aproximativ 40% dintre femeile cu simptome de LUT au prolaps vaginal și invers. Simptomele tractului urinar inferior se corelează moderat bine cu severitatea prolapsului vaginal. [41] Prolapsul vaginal anterior și posterior la niveluri deasupra introitusului poate fi asociat cu simptome iritative și de incontinență, iar prolapsul vaginal anterior și apical dincolo de introitus poate produce obstrucția la evacuarea vezicii urinare. În mod semnificativ, incompetența sfincterică poate fi mascată de prolaps anterior semnificativ; așteptăm metode de încredere pentru a evalua competența sfincterică la astfel de pacienți.

Impactul pierderii de estrogen cu menopauză și îmbătrânire asupra funcției tractului urinar inferior nu este bine caracterizat. La rozătoarele mature, ooforectomia are ca rezultat scăderea mușchilor netezi detrusor, degenerescență axonală și descoperiri EM de modele de bandă densă sarcolemală cu număr caveolar diminuat, sugerând proprietăți contractile afectate ca urmare a de-estrogenizării. [42] - [43] Într-un studiu asupra femeilor simptomatice în premenopauză și postmenopauză, a fost observată o presiune maximă medie mai scăzută a detrusorului în timpul micționării la femeile în postmenopauză, ceea ce sugerează că menopauza poate influența funcția LUT fie prin afectarea funcției detrusorului, fie prin reducerea rezistenței la ieșire. [44] Impactul clinic al înlocuirii estrogenului asupra simptomelor de hiperactivitate a vezicii urinare și incontinență este contradictoriu și incomplet.

Studii fiziologice recente au asociat îmbătrânirea cu o creștere a volumului la prima dorință de a micșora, capacitatea diminuată, scăderea volumelor și a debitului micțional, afectarea contractilității detrusorului, creșterea prevalenței hiperactivității detrusorului și afectarea funcției sfincterice. [38 , 45-50] Chiar și așa, problemele metodologice împiedică concluziile ferme. Studiile folosesc în mod obișnuit populații selectate, cele mai multe sunt

studii ale pacienților simptomatici și factori fiziologici atât de importanți, cum ar fi starea de estrogenizare și starea de susținere a podelei pelvine și starea funcției , și evaluările de permeabilitate a ieșirii vezicii urinare nu sunt raportate. În plus, interdependențele cistometrice sunt luate în considerare în mod inconsecvent; de exemplu, debitele depind de volumele goale. Dacă volumele goale sunt diminuate, se poate aștepta ca debitele să fie mai mici. În absența obstrucției la evacuarea vezicii urinare, debitele corectate în funcție de volum nu se deteriorează odată cu vârsta. [50-52]

Funcția și structura vezicii urinare

Au fost descrise modificări morfologice distincte ale detrusorului legate de îmbătrânire. O scădere a raportului mușchiului detrusor la colagen [53] iar densitatea nervoasă în detrusorul [54] însoțește îmbătrânirea, deși evaluarea cantitativă într-un model de șobolan nu a demonstrat nicio scădere a densității nervoase la nivelul gâtului vezicii urinare la șobolanii în vârstă față de cei maturi. [55] Asociațiile clasice ale microscopiei electronice cu constatările urodinamice la o populație în vârstă au fost raportate de Elbadawi și colab. [56-59] Îmbătrânirea cu performanță urodinamică normală este asociată cu așa-numitul model „bandă densă”, în care sarcolema este dominată de benzi dense cu caveole epuizate și lărgire ușoară între celulele musculare57 · Contractilitatea detrusorului afectată este asociată cu degenerarea larg răspândită a celulelor musculare și a axonilor, cu vacuolare sarcoplasmatică, sechestrare/sângerare, micșorarea și fragmentarea celulelor și prezența resturilor celulare în spațiile intercelulare. [57'60'61]

Modificări specifice în neurofarmacologia funcției detrusorului au fost, de asemenea, atribuite îmbătrânirii. Detrusorul se contractă în mod normal ca răspuns la activarea receptorului muscarinic M3 prin eliberarea eferentă a nervului pelvin de acetilcolină (receptorii M2 sunt de asemenea prezenți, dar rolul lor precis nu este cunoscut). [61] Numărul receptorilor M3 scade odată cu vârsta [de 62 de ani] iar activitatea stimulată de M3 este diminuată, deși importanța clinică a sensibilității contractile scăzute este neclară. [63] Împotriva scăderii receptivității M3, alți factori par să devină mai importanți, inclusiv transmiterea purinergică, [64-66,67.] eliberare urotelială nonneuronală de acetilcolină [64] și un răspuns contractil crescut la norepinefrină. [68] Aceste descoperiri sugerează că răspunsurile senzoriale și motorii mediate de receptor, în plus față de modificările musculare inerente, sunt importante în modificările funcției detrusorului odată cu îmbătrânirea. [64,69]

Disfuncția motorie demonstrabilă a detrusorului este asociată cu îmbătrânirea. Vezica urinară poate să nu se contracte suficient de bine pentru a asigura o golire adecvată sau se poate contracta inadecvat . În ambele cazuri pot apărea simptome iritative și obstructive, cu diferite grade de incontinență urinară. Detru sor subactivitatea si hiperactivitatea pot coexista; pacienții cu ambele probleme tind să fie mai în vârstă decât cei cu doar - hiperactivitate sau contractilitate afectată, ceea ce sugerează că acestea pot reflecta procese distincte, dar înrudite.

Capacitatea vezicii urinare de a crea presiune expulzivă împotriva unei ieșiri relaxate într-un timp suficient pentru a goli vezica urinară necesită o funcție normală a mușchilor detrusorului, conceptualizată ca contractilitate detrusorului. Subactivitatea detrusorului (adică incapacitatea de a genera suficientă presiune în vezica urinară în timp pentru a asigura golirea normală) este o problemă comună la pacienții vârstnici cu LUTS, cum ar fi retenția urinară, fluxul urinar slab și/sau incontinența. [39,61] Nici contractilitatea detrusorului și nici subactivitatea detrusorului nu au o definiție cistometrică acceptată; Subactivitatea detrusorului reprezintă probabil rezultatul clinic al entității fiziologice de afectare a contractilității mușchilor detrusor. Deși mai multe studii au concluzionat că contractilitatea detrusorului scade odată cu vârsta, evaluarea „contractilității” lor este confundată de lipsa evaluării presiunii/debitului și de selecția populației. [45 , 70] Mai mult, utilizarea „testului de oprire” pentru a evalua contractilitatea izo-volumerice a detrusorului a fost neconcludentă [51,52 ·] posibil din cauza efectelor variabile ale - funcției metodologice per turbații ale ieșirii vezicii urinare. Efortul total al detrusorului nu se modifică odată cu vârsta; totuși, îmbătrânirea este asociată cu eșecul inițierii contracției și vitezele de contracție încetinite · Presiunea maximă a detrusorului și presiunea detrusorului la debit maxim nu sunt o funcție de vârstă la bărbații și femeile simptomatice neobstrucționate, neoperate peste 40 de ani, deși debitele neajustate scad și volumele PVR cresc odată cu vârsta. [47] Presiunile maxime ale detrusorului asociate cu hiperactivitatea detrusorului scad odată cu vârsta, [72] sugerând o capacitate absolută mai mare, dar redusă a vezicii urinare și o eficiență micțională redusă. Răspunsurile maxime ale presiunii detrusorului apar la volume mai mari ale vezicii urinare la animalele în vârstă decât la animalele mature. [73] Constatarea unei contractilități mai mari (prin testul stop) la pacienții în vârstă cu hiperactivitate a detrusorului la volume mai mici ale vezicii urinare în comparație cu pacienții fără hiperactivitate a detrusorului [52] sugerează că contractilitatea maximă este păstrată și că deficitele funcționale (evidențiate ca subactivitatea detrusorului) se datorează incapacității de a menține o stare contractilă.

Studiile pe animale oferă dovezi că scăderile legate de vârstă ale eficienței de evacuare nu sunt rezultatul capacităților maxime de generare a presiunii, ci mai degrabă a capacității de a menține o presurizare adecvată. Răspunsul contractil maxim la acetilcolină crește odată cu vârsta în studiile ex vivo asupra vezicii la șobolan. [74] Într-un studiu cistometric al șobolanilor de sex feminin tineri, adulți și în vârstă, complianța vezicii urinare a scăzut odată cu vârsta, iar presiunea de prag a vezicii urinare pentru contracțiile micționale a crescut, sugerând o funcție aferentă alterată care afectează reflexul micțional. Cu toate acestea, presiunile maxime ale vezicii urinare , capacitatea vezicii urinare și eficiența de evacuare nu au diferit între grupuri. Acest studiu a raportat, de asemenea, mai multe contracții nemictile, complianță afectată, capacitate crescută a vezicii urinare și eficiență micțională redusă la animalele obstrucționate în comparație cu omologii lor neobstrucționați. Interesant este că numai animalele tinere au fost capabile să compenseze obstrucția de evacuare cu o presiune crescută a vezicii urinare. [75] În mod similar, alte modele animale au demonstrat o capacitate afectată a detrusorului în vârstă de a face față solicitărilor obstructive, ischemice și de oboseală. [76-78] Astfel, deficiențele contractile la vârstnici pot include incapacitatea de a se adapta modificărilor de evacuare a vezicii urinare, vasculare și senzoriale asociate cu îmbătrânirea, mai degrabă decât doar o insuficiență contractilă inerentă a mușchiului.

Într-un studiu longitudinal, nu au fost observate modificări ale debitului pe parcursul a 27 de luni la femeile asimptomatice aflate în postmenopauză. [50] Dacă contractilitatea afectată este asociată cu îmbătrânirea, aceasta se dezvoltă pe o perioadă relativ lungă. Interesant este că, în același studiu, femeile aflate în postmenopauză cu activitate excesivă a detrusorului au avut funcția micțională afectată, care s-a deteriorat în aceeași

perioadă de timp, sugerând că disfuncția LUT asociată cu îmbătrânirea este multidimensională și progresivă mai rapid odată inițiată. Acest lucru poate fi interpretat ca o deteriorare legată de vârstă a funcțiilor multiple suprapuse, cu o eventuală decompensare sistemică la un anumit nivel de prag.

Simptomele vezicii urinare hiperactive (iritante), cum ar fi frecvența urinară, nicturia, urgența și incontinența de urgență sunt mai răspândite odată cu vârsta și pot fi rezultatul unei activități senzoriale și/sau motorii anormale. Hiperactivitatea detrusorului (DO) este contracția nedorită a detrusorului, cu sau fără pierderi de urină. Ca o descriere a unei constatări urodinamice, termenul înlocuiește termeni mai vechi și mai puțin exacti, cum ar fi hiperreflexia detrusorului și instabilitatea detrusorului. [79] La niveluri foarte scăzute poate fi asimptomatică; nu există un standard urodinamic pentru semnificația clinică, iar studiile care raportează incidența DO au folosit definiții urodinamice diferite. Detru sor hiperactivitate se găsește la aproximativ jumătate dintre pacienții vârstnici cu simptome iritative. [80] Majoritatea, dacă nu toți, pacienții vârstnici cu incontinență de urgență au hiperactivitate detectabilă a detrusorului. [52,80] O problemă deosebit de supărătoare este combinația DO cu contractilitate afectată, denumită istoric DHIC (hiperreflexia detrusorului cu contractilitate afectată). Deși conceptul de detrusor ineficient cuplat cu hiperactivitate motorie analogă unei inimi fibrilatoare nu este dificil, problemele definirii DO și contractilitatea afectată complică o definiție fiziologică precisă a DHIC. Este asociată cu o simptomatologie mai complexă și este estimată a fi problema de bază la o treime dintre vârstnicii instituționalizați incontinenti. [45] La pacienții vârstnici simptomatici din locuințe comunitare , folosind definiții urodinamice conservatoare, subactivitatea detrusorului a fost găsită la 48% dintre bărbați și 12% dintre femei. Dintre persoanele cu subactivitate detrusor, două treimi dintre bărbați și jumătate dintre femei au avut și hiperactivitate detrusor. [81] Boala neurologică coexistentă este frecventă la pacienții cu DHIC; S-a constatat că 28% au SLA, sindrom parkinsonian în 18%, MSA în 18% și demență Alzheimer în 13%. [82]

Mai multe linii de cercetare au sugerat că modificările legate de vârstă în membrul aferent al reflexului micțional joacă roluri importante în modificările clinice observate cu funcția LUT de îmbătrânire. Animalele în vârstă fac micul mai rar, dar cu volume mai mari și demonstrează un prag de presiune mai mare pentru micșorare, dar nicio diferență în presiunea maximă, [83] sugerând un impact primar al îmbătrânirii asupra activității senzoriale LUT. Studiile pe animale și pe oameni sugerează că semnalul aferent scăzut are ca rezultat volume mai mari ale vezicii urinare. Aceste senzații diminuate pot avea ca rezultat senzații întârziate de umplere a vezicii urinare, „timp de avertizare" redus între prima dorință de a urina și urgența cu scurgeri, [84] și golirea vezicii urinare afectate . Scăderea capacității funcționale care rezultă poate agrava apoi simptomele de incontinență urinară de frecvență/urgență/urgență prin perpetuarea volumelor vezicii urinare în zona funcțională îngustă dintre prima dorință urinară și scurgere.

Funcția și structura prizei

Sfincterul urinar este sub control semivoluntar. Conceptul de sfincter intern și extern nu este precis anatomic. Mai degrabă, mecanismul sfincterian este împărțit mai precis în factori intrinseci și extrinseci ai uretrei în sine. [85] Factorii intrinseci au ca rezultat închiderea în repaus a lumenului și includ aderența mucoasei și proprietățile biomecanice legate de curgerea fluidului printr-un tub conform. Pe lângă proprietățile fizice inerente ale dimensiunilor uretrale și ale performanței țesutului conjunctiv, dinamica uretrale este modificată activ de mușchiul neted uretral, sub influență autonomă. Mecanismele extrinseci sunt în primul rând responsabile pentru capacitatea de a crește voluntar și/sau reflex rezistența uretrală la curgere ca răspuns la creșterile bruște ale presiunii vezicii urinare, generate de tuse, râs etc. (așa-numita incontinență de efort) sau contracția detrusorului ca urmare a contracției sau supraumplerii detrusorului. Mecanismele extrinseci sunt compuse din țesuturile conjunctive parauretrale și conexiunile lor directe și indirecte prin mușchi striat la pelvisul osos.

Sarcopenia legată de vârstă și modificările compoziției țesutului conjunctiv duc direct la modificări ale eficienței sfincterice și probabil influențează stocarea urinei și eficiența evacuarii. S-a constatat că grosimea mușchilor netezi și striați și densitatea fibrelor în gâtul vezicii urinare și uretra sunt diminuate la femeile în vârstă față de femeile tinere. [86-88] Modificările mușchilor striaţi sunt uniforme circumferenţial, deşi scăderea mușchilor netezi este cel mai pronunțată pe aspectul dorsal/vaginal al uretrei. [88] Aceste modificări au ca rezultat, probabil, modificări ale funcției sfincterului uretrei, așa cum sugerează constatarea unor presiuni mai mici ale detrusorului la deschiderea și închiderea uretrei la femeile în vârstă. [55 - 89] Deși validitatea presiunii de închidere a uretrei (UCP) ca măsură a competenței sfincterice este discutabilă, se corelează negativ cu vârsta. [72] Deși o scădere a rezistenței uretrale poate afecta eficiența sfincterică , poate ameliora potențialele probleme obstructive/retentive rezultate din contractilitatea afectată; Studiile ex vivo la animale au demonstrat că veziciile îmbătrânite nu sunt capabile să mențină contracții eficiente ale detrusorului împotriva unei rezistențe crescute la ieșire. [90]

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânirea tractului urinar

- Scăderile medii ale funcției renale ascund o variabilitate considerabilă, inclusiv o proporție impresionantă de persoane la care vârsta pare să aibă doar o mică influență asupra funcției renale.
- Deși persoanele în vârstă cu boală cronică de rinichi sunt mai predispuse să fie fragile, nu este clar dacă fragilitatea în sine este asociată în mod specific cu insuficiența renală incidentă. Aspecte ale stării de fragilitate (de exemplu, sarcopenia) sunt asociate cu aspecte ale disfuncției tractului urinar legat de vârstă (de exemplu, hipoactivitatea detrusorului).
- În tractul urinar superior se văd o dată cu vârsta mai multe modificări care reduc filtrarea glomerulară; creatinina serică este o estimare slabă a RFG reală odată cu vârsta și cu fragilitatea.
- În tractul urinar inferior, simptomele singure sunt în general inadecvate - pentru a stabili un diagnostic. Simptomele iritative ale vezicii urinare (frecvență , nicturie, urgență) pot rezulta din hiperactivitatea detrusorului (contracție inadecvată), subactivitate (performanță slabă de golire) sau disfuncție senzorială. Incontinența și simptomele obstructive pot rezulta din disfuncții ale detrusorului și/sau ale ieșirii.
- O provocare pentru terapia rațională este că atât subactivitatea cât și hiperactivitatea detrusorului pot exista la același pacient.
- În general, modificările capacităților senzoriomotorii ale vezicii urinare au ca rezultat alterarea funcțiilor de stocare și evacuare. Volumul vezicii urinare poate crește în combinație cu o senzație mai puțin eficientă, ceea ce duce la mai puține avertismente înainte de o dorință copleșitoare de a anula.

După cum s-a explicat mai devreme, activitatea aferentă uretrale diminuată legată de îmbătrânire poate avea un rol în afectarea funcției micționale . Dimpotrivă, activitatea aferentă uretrale poate afecta, de asemenea, stocarea cu succes a urinei și,

prin urmare, poate contribui important la simptomele vezicii urinare hiperactive legate de vârstă, inclusiv hiperactivitatea detrusorului și incontinența de urgență. Presiunile de închidere a uretrei se corelează negativ cu vârsta și sunt asociate pozitiv cu hiperactivitatea detrusorului la om, [72] sugerând un rol pentru activarea inadecvată a reflexelor uretral-detrusorului care previn din cauza funcției sfincterice afectate în prevalența hiperactivității detrusorului legată de vârstă.

O perspectivă bazată pe sistem

Îmbătrânirea este asociată cu o prevalență crescută atât a - simptomelor inferioare ale tractului urinar inferior, cât și a modificărilor funcționale demonstrabile. Modificările proprietăților tisulare și ale funcției senzorio-motorii demonstrează interacțiuni complexe, producând modificări funcționale care nu se corelează bine cu simptomele. Aceste modificări sunt complicate de alte modificări fiziologice și comorbidități legate de vârstă. Factorii determinanți ai funcțiilor de stocare și evacuare a urinei includ debitul renal, funcția biomecanică și senzori-motorie a tractului urinar inferior, abilitățile de procesare centrală și mobilitatea. Degradarea capacității de a stoca în mod normal și de a evacua în mod corespunzător urina are, prin urmare, mulți factori, atât externi, cât și inerenți tractului urinar inferior.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 19

Bone and Joint Aging

Celia L. Gregson

Sistemul musculo-scheletic îndeplinește trei funcții primare: (1) permite un mijloc eficient de mișcare a membrelor; (2) acționează ca un endoschelet, oferind suport mecanic general și protecție țesuturilor moi; și (3) servește ca un rezervor de mineral pentru homeostazia calciului. La populația în vârstă , primele două dintre aceste funcții devin frecvent compromise; problemele musculo-scheletice sunt cauza majoră a durerii și a dizabilității fizice la persoanele cu vârsta peste 65 de ani [1] iar incidența fracturilor crește abrupt odată cu vârsta de [2 ani] (Fig. 19-1). Mai mulți factori contribuie la scăderea funcției musculo-scheletice asociată cu vârsta:

1. Efectele îmbătrânirii asupra componentelor sistemului musculo-scheletic (adică, cartilajul articular, scheletul și țesuturile moi), contribuie la creșterea incidenței osteoporozei și a osteoartritei (OA), la reducerea intervalului de mișcare a articulațiilor și la rigiditatea și dificultatea de a iniția mișcarea.
2. Există o creștere legată de vârstă a prevalenței afecțiunilor musculo-scheletice comune care încep la vârsta adultă tânără sau la vârsta mijlocie și provoacă creșterea durerii și a dizabilității fără a scurta durata de viață (de exemplu, spondilartrite seronegative, traumatisme musculo-scheletice).
3. Există o incidență mare a anumitor tulburări musculo-scheletice la vârstnici, cum ar fi polimialgia reumatică, boala Paget a osului și artropatiile legate de cristale.

Au fost avansate o serie de ipoteze interdependente pentru a explica prevalența ridicată a problemelor osoase, musculare și articulare la oamenii în vârstă [3-6]:

1. Durata lungă de viață are ca rezultat acumularea în creștere a daunelor mecanice la nivelul sistemului musculo-scheletic.
2. Există o lipsă de investiții genetice în repararea leziunilor tisulare legate de vârstă, care se dezvoltă în faza post reproductivă a vieții.
3. Sistemul musculo-scheletic la om nu s-a adaptat pe deplin la postura verticală și prinderea prensilă din cauza lipsei presiunii evolutive pentru a face acest lucru, cu rezultatul că multe dintre oasele și articulațiile noastre sunt modelate inadecvat și „subproiectate” pentru a putea face față solicitărilor aplicate.
4. În virtutea stilului lor de viață sedentar, oamenii moderni tind să fie expuși la mai puțin stres mecanic decât strămoșii lor. Deoarece puterea musculo-scheletică este guvernată de aporturile mecanice la care individul este expus, acest lucru poate duce la un sistem musculo-scheletic mai slab, care nu este bine adaptat pentru episoadele de stres major brusc.

Mai multe mecanisme diferite sunt implicate în îmbătrânirea țesuturilor musculo-scheletale, [7] inclusiv:

- Capacitatea sintetică redusă a celulelor diferențiate, cum ar fi osteoblastele și condrocitele, cu o pierdere consecutivă a capacității de a menține integritatea matricei
- O scădere a populațiilor de celule stem mezenchimale
- Modificarea posttranslațională a proteinelor structurale, cum ar fi colagenul și elastina
- Acumularea de molecule degradate, cum ar fi fragmentele de proteoglican, în matricele de țesut musculo-scheletic
- Scăderea nivelurilor circulante și locale de hormoni trofici , factori de creștere și citokine, cum ar fi factorul de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1), implicați în menținerea integrității țesuturilor; sau o capacitate alterată a celulelor de a răspunde la ele
- O capacitate scăzută de vindecare a rănilor și reparare a țesuturilor, care poate fi rezultatul unora sau tuturor mecanismelor descrise mai sus
- Modificări ale modelelor de încărcare ale țesutului sau - răspunsul țesutului la încărcare

Principalele țesuturi care au primit cea mai mare atenție și care sunt esențiale pentru integritatea sistemului sunt cartilajul articular, scheletul și țesuturile moi. Modificările legate de vârstă în aceste structuri sunt acum descrise mai detaliat.

CARTILAJUL ARTICULAR

Structura unei articulații sinoviale de mamifere este rezumată în Figura 19-2 . O mare parte din funcția sa derivă din proprietățile cartilajului articular, care amortizează osul subcondral și oferă o suprafață cu frecare scăzută necesară mișcării libere . Cartilajul articular conține foarte puține celule, este aneural și avascular și, totuși, integritatea sa este menținută pe parcursul unei vieți de stres biomecanic. Odată cu creșterea în vârstă, suprafața cartilajului începe adesea să se descompună, ceea ce duce la OA. Acest lucru este asociat cu modificări ale altor țesuturi ale articulației (Fig. 19-3). Cu toate acestea, OA nu este o consecință inevitabilă a îmbătrânirii; în schimb, îmbătrânirea crește riscul de OA. Odată cu vârsta, cartilajul articular se subțiază și își schimbă culoarea de la un alb strălucitor la un galben plictisitor. În plus, caracteristicile mecanice ale țesutului se modifică. Există o scădere a rigidității la tracțiune, a rezistenței la oboseală și a rezistenței, dar nu există o schimbare semnificativă a proprietăților de compresiune. Aceste modificări sunt parțial cauzate de scăderea conținutului de apă care însoțește îmbătrânirea. Morfologia și funcția celulelor (condrocite) și natura celor două componente principale ale matricei, agrecanul (proteoglicani de agregare) și colagenul de tip II, se modifică de asemenea odată cu vârsta. Densitatea celulelor din țesut se modifică puțin, dar morfologia acestora se modifică odată cu creșterea filamentelor intracitoplasmatice și își modifică secreția de componente ale matricei, producând proteoglicani mai variabili. Îmbătrânirea este, de asemenea, asociată cu modificări ale răspunsului condrocitelor la stimuli anabolici și catabolici, cum ar fi IGF-1 și interleukina-1. De exemplu, cartilajul imatur se degradează mai ușor atunci când este stimulat cu interleukina-1. În general, odată cu vârsta, diviziunile celulare repetate duc la scurtarea progresivă a telomerilor și la senescența replicativă. Cu toate acestea, celulele din țesutul conjunctiv și celulele lor stem pot fi mai puțin

sensibile, având în vedere ratele lor de rotație relativ lente. [8] Senescența prematură indusă de stres (SIPS) a fost propusă ca

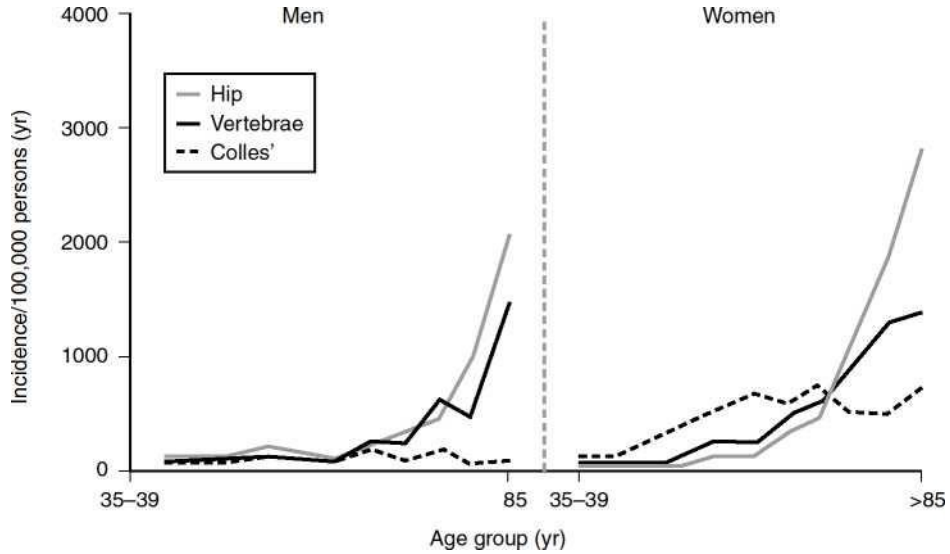


Figure 19-1. Age-specific incidence rates for hip, vertebral, and distal forearm (Colles') fracture in Rochester, Minn., men and women. */Adapted from Cooper C, Melton LJ. Epidemiology of osteoporosis. Trends Endocrinol Metab 1992;3:224-9).*

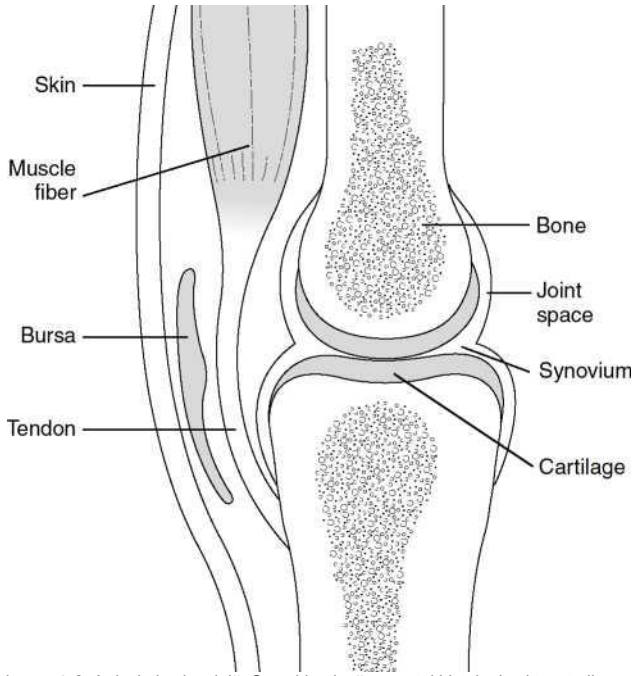


Figura 19-2. Articulația sinovială. Se evidențiază aspectul histologic al țesuturilor principale. *(Cu amabilitatea doctorilor JH Klippel și P. A. Dieppe.)*

o explicație alternativă la senescența replicativă; insulte precum încărcarea mecanică, interleukina-1 și caveolina-1 duc la creșterea expresiei biomarkerilor de senescență. [9,10]

Epuizarea proteoglicanului cartilajului este unul dintre primele semne ale pierderii cartilajului articular în OA. Proteoglicanii constau dintr-un miez proteic și două lanțuri laterale majore de glicozaminoglicani (GAG): sulfat de condroitin (CS) și sulfat de keratan (KS). CS este lanțul GAG predominant în cartilajul articular uman. Este alcătuit din lanțuri de oligozaharide (zahăr) care conțin o repetare bazică de dizaharidă a două molecule de zahăr (*N* -acetilgalactozamină și acid glucuronic). Aceste molecule de zahăr poartă o grupare sulfat pe al șaselea (C6) sau al patrulea (C4) atom de carbon al inelului de zahăr. Astfel de modele de sulfatare sunt adesea numite sulfatare C6 și C4 și prezintă modificări marcate odată cu îmbătrânirea și în OA. [11 - 12] Mai mult de 90% din CS din cartilajul articular uman adult este C6, despre care se crede că interacționează cu colagenul și alte macromolecule ale matricei extracelulare și ajută la menținerea integrității cartilajului. [11] C4 reprezintă mai puțin de 10% din cartilajul adult și se crede că este o caracteristică a cartilajului imatur. În cartilajul OA, există o creștere a C4 și o scădere a C6. Modificările raportului C6:C4 al cartilajului articular odată cu îmbătrânirea și în OA pot face cartilajul mai susceptibil la deteriorarea mediată de citokine. [12]

Proteoglicanul principal, agrecanul, se leagă cu hialuro nan pentru a forma agregate hidrofile masive care extind cadrul de colagen al țesutului pentru a-i oferi rezistența sa la compresiune și la tracțiune. Odată cu vârsta are loc o agregare redusă de proteoglicani, proteoglicani mai mici fiind sintetizați cu o creștere a KS și un conținut redus de CS și o producție crescută de agrecanază conducând la degradarea agrecanului. Sinteza KS necesită mai puțin oxigen decât CS, astfel încât echilibrul KS-CS a provocat recent interesul cercetării în schimbarea tiparelor de tensiune a oxigenului în țesuturile conjunctive ca urmare a ischemiei. [13 - 14]

De asemenea, colagenul se modifică, cu o oarecare creștere a diametrului fibrelor și o creștere a reticularii. Această reticulare a fibrelor poate fi enzimică sau neenzimică, implicând sau nu lizil hidroxilază. În scheletele tinere în creștere, turnover-ul colagenului este ridicat și legăturile încrucișate divalente și trivalente enzimatice stabilizează fibrele de colagen, cu hidroxilarea aproape completă a lizinelor telopeptidice. Odată cu vârsta, activitatea lizil hidroxilazei scade, provocând hidroxilarea incompletă a lizinelor telopeptidice, adică până la maturarea completă, după care reticularea enzimatică rămâne constantă. Cu toate acestea, reticularea fibrelor de colagen crește odată cu vârsta din cauza reacțiilor neenzimatice dintre glucoză și lizină, formând glucozil lizină și molecule înrudite. Reacțiile oxidative și neoxidative

ulterioare produc produse finale stabili

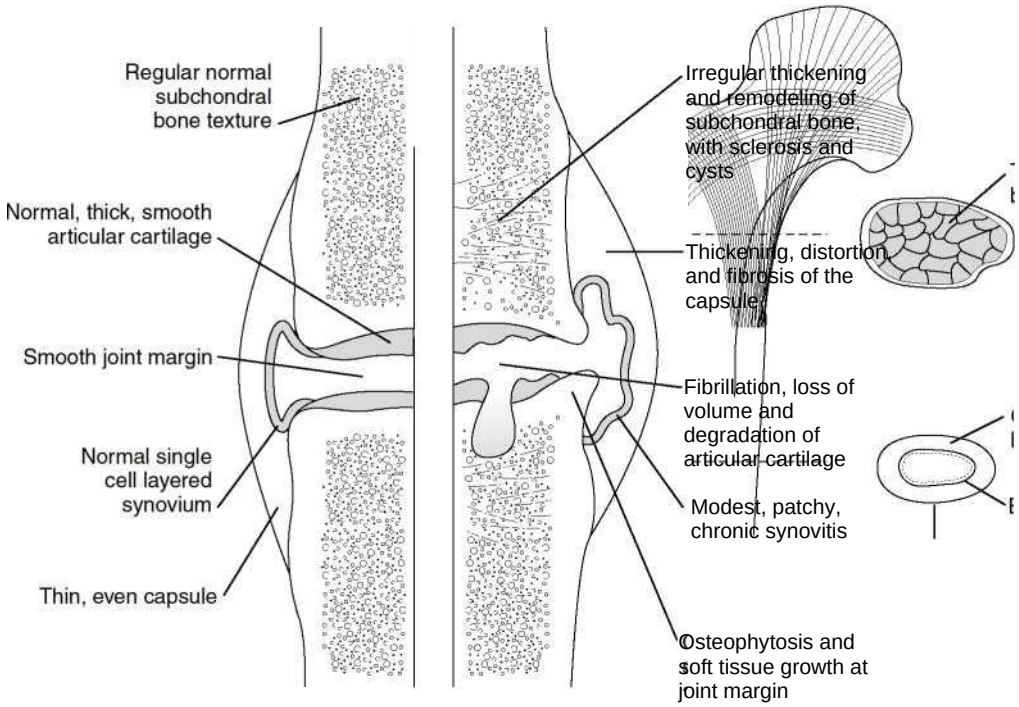


Figure 19-3. Normal versus osteoarthritic synovial joint. */Courtesy Drs J. H. KlippelandP. A. Dieppe.)*

cunoscut sub numele de produse finale de glicație avansată (AGE), dintre care unele pot acționa ca legături încrucișate de colagen producând fibre prea rigide pentru o funcționare optimă. [15 - 16] Hiperglicemia și stresul oxidativ cresc producția de AGE și aportul alimentar de AGE poate fi, de asemenea, important. [17,18] Elastină, care transmite extensibilitate și recul elastic în unele ligamente, este, de asemenea, stabilizată prin reticulare, iar producția de AGE poate provoca, de asemenea, rigidizarea legată de vârstă. [19]

Modificările cartilajului calcificat, stratul care separă - cartilajul articular de osul subcondral, sunt considerate a fi - importante în patogeneza OA; cu toate acestea, mecanismele de bază rămân neclare. [20] Receptorii de estrogen au fost identificați în condrocitele articulare cu estrogeni care influențează - homeostazia celulară. [21] Proprietățile condroprotectoare ale estrogenului se pierd după menopauză. Un istoric de terapie de substituție hormonală a fost asociat cu o prevalență redusă a OA. [22] La bărbați, nivelurile de testosteron au fost asociate pozitiv cu volumul cartilajului. [23]

Moartea celulară în cartilaj

A existat mult interes de cercetare în apoptoză, un proces fiziologic normal implicat în îndepărtarea celulelor potențiale cancerigene și deteriorate. Procesul este implicat și în dezvoltare; de exemplu, în timpul osificării endocondrale a cartilajului hialin, celulele (condrocitele) mor prin apoptoză. [24] O scădere legată de vârstă a celularității cartilajului articular a fost asociată cu fibrilația cartilajului, subțierea și o prevalență crescută a OA la persoanele în vârstă. [25,26] Acum, apoptoza condrocitelor pare a fi un eveniment crucial în îmbătrânirea cartilajului și în patogeneza OA. Degradarea matricei cartilajului de către corpurile apoptotice, încărcarea anormală, modificările sintezei de oxid nitric, reglarea alterată a citokinelor , funcționarea mitocondrială afectată și reglarea în jos a genei *Bcl-2* au fost toate implicate în control.

apoptozei condrocitelor la animale. [27] Modul în care toate acestea se leagă de îmbătrânirea umană rămâne un domeniu de interes.

Trabecular bone

Epiphysis

SCHELETUL

Oasele care poartă greutăți constau dintr-o înveliș exterioară de os cortical; un aranjament conceput pentru rezistență maximă. În plus, anumite locuri, cum ar fi vertebrele și metafizele, conțin o rețea interioară de os trabecular pentru a acționa ca o schelă

Cortical bone

Diaphysis

Endosteum

Periosteum

Figure 19-4. The macroscopic organization of bone. */Courtesy Drs J. H. Klippel and P. A. Dieppe.)*

internă (Figura 19-4). Microscopic, scheletul este alcătuit din fibrile interconectate de colagen de tip I,

care asigură rezistența la tracțiune. Cristalele de hidroxiapatită, care sunt alcătuite din calciu și fosfat, sunt depuse în găurile din fibrilele de colagen, dând oaselor rigiditate. Osul adult suferă în mod continuu auto-reînnoire. Acest proces , cunoscut sub numele de remodelare osoasă, are loc în locuri distincte în întregul schelet numite unități de remodelare osoasă.

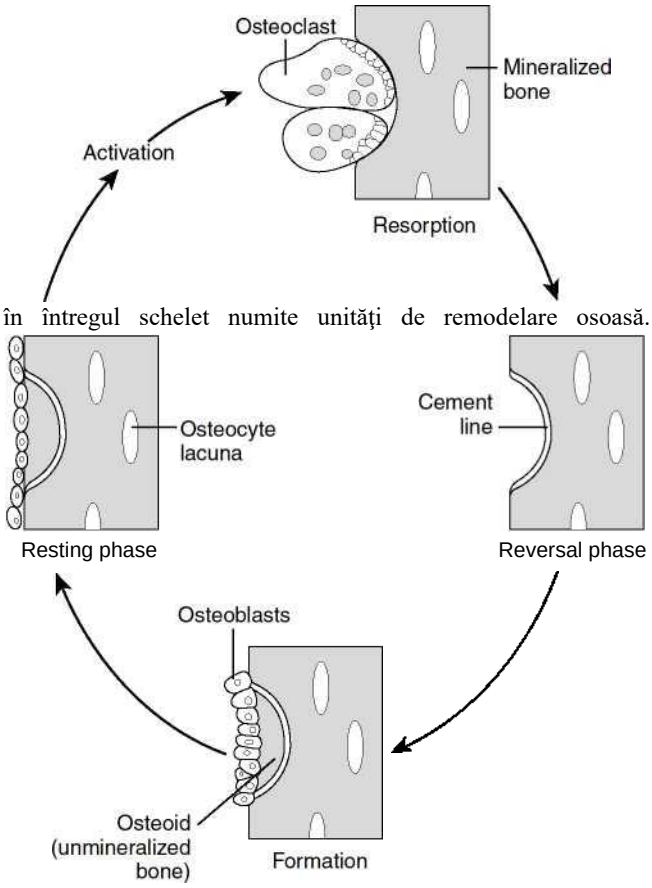


Figure 19-5. The bone remodeling sequence. This commences with osteoclastic bone resorption, following which a cement line is laid down (reversal phase). Osteoblasts then fill up the resorption cavity with osteoid, which subsequently mineralizes—the bone surface finally being covered by lining cells and a thin layer of osteoid.

Remodelarea osoasă implică activitatea coordonată a acelor celule responsabile de formarea și resorbția osului (adică, osteoblastele și, respectiv, osteoclastele) într-un ciclu continuu care vizează înlocuirea microdeteriorării și adaptarea densității și formei osoase la tiparele de forțe pe care le suportă (Figura 19-5). Osteoclastele se diferențiază de precursorii hematopoietici împărtășiți cu macrofagele, în timp ce osteoblastele, care produc osteoide și promovează mineralizarea, provin din precursori mezenchimali care dau, de asemenea, naștere la fibroblaste, celule stromale și adipocite. Osteoblastele produc factor de stimulare a coloniilor de macrofage (M-CSF) și activator al receptorului legat de membrană al ligandului factorului nuclear kappa B (RANKL), factori cruciali pentru osteoclastogeneză. [28] RANKL, prin legarea la receptorul RANK al osteoclastelor, stimulează diferențierea osteoclastelor , evitând moartea celulelor. Acest proces este reglat de osteoblastele care produc osteoprotegerină, un receptor momeală. [29] Factori multipli influențează interacțiunea RANK-RANKL , - PTH, vitamina D, citokine, interleukine, prostaglandine estrogen, forțe mecanice, factor de creștere transformator |3 și liganzi de tiazolidindionă PPARg utilizați în mod obișnuit în tratamentul diabetului zaharat de tip 2, pentru a numi doar câteva, iar aceste procese sunt în desfășurare.

Modificări structurale ale scheletului

Odată ce vârsta mijlocie este atinsă, cantitatea totală de calciu din schelet (adică, masa osoasă) începe să scadă - un proces care este accelerat în primii câțiva ani după menopauză la femei. [30] Acest lucru este asociat cu modificări ale structurii scheletului prin care scheletul devine mai slab și mai predispus la fracturi. Acolo unde aceste modificări afectează osul trabecular, trabeculele individuale suferă o subțiere urmată de perforare și în cele din urmă îndepărtare, ducând la întreruperea rețelei trabeculare (Fig. 19-6). Cortexul osos devine, de asemenea, considerabil mai slab în timpul îmbătrânirii, printr-o combinație de subțiere ca urmare a expansiunii cavității medulare interne și o creștere a dimensiunii, numărului și grupării canalelor Havers. Odată cu deteriorarea arhitecturii scheletice, rezistența materialului osului poate scădea semnificativ odată cu înaintarea în vârstă, se crede că microfracturile se acumulează în țesutul osos odată cu creșterea în vârstă, reprezentând acumularea de deteriorare prin oboseală. [31] În plus, pot apărea modificări

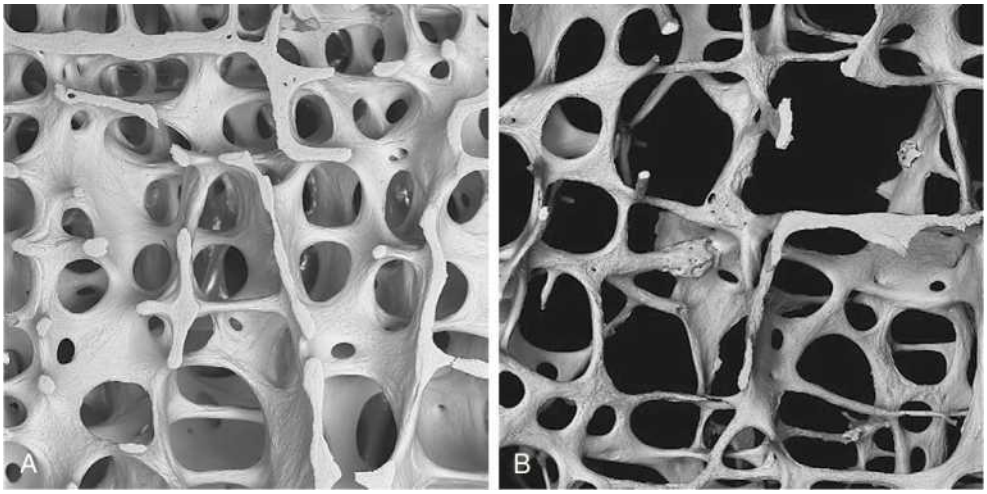


Figure 19-6. Changes in trabecular structure associated with osteoporosis. Scanning electron micrographs of lumbar vertebrae (magnification x 20) obtained from: (A) a 31-year-old male; (B) an 89-year-old female. Note the loss of bone tissue associated with thinning and removal of trabecular plates. *(Kindly supplied by Professor A. Boyde, Department of Anatomy and Developmental Biology, University College, London.)*

biochimice adverse, cum ar fi o scădere a eficienței de reticulare, necesară pentru stabilizarea fibrilelor de colagen. [32]

Modificări ale metabolismului scheletic

Pierderea osoasă la populația în vârstă este în mare parte rezultatul activității osteoclaste în exces, [33] care determină atât o expansiune a numărului total de locuri de remodelare, cât și o creștere a cantității de os resorbit per situs individual, rezultând un dezechilibru de remodelare osoasă. Creșterea activității osteoclastelor la femeile în vârstă reflectă parțial scăderea - producției de hormoni ovarien după menopauză, deoarece estrogenii exercită o influență restrictivă importantă asupra resorbției osoase prin limitarea producției de RANKL și promovarea apoptozei osteoclastelor, exercitând, de asemenea, efecte antiapoptotice asupra osteoblastelor. [34] Scăderea densității osoase legată de vârstă a fost simțită ca fiind cauzată de scăderea nivelului de estrogen la femei și a nivelului de tosteron la bărbați. Cu toate acestea, mai recent, estrogenii au apărut ca steroidul sexual dominant, reglând pierderea osoasă masculină mai târziu în viață și, în combinație cu testosteronul, dobândirea maximă a masei osoase la începutul vieții. [35] S-au observat corelații pozitive puternice între estradiolul seric, în special estradiolul biodisponibil, nivelurile și densitatea minerală osoasă (DMO), în timp ce corelațiile dintre testosteron și DMO au fost slabe sau lipsite. [36 - 37]

În plus, activitatea osteoclastelor poate fi crescută la populația în vârstă ca o consecință a deficienței de vitamina D, care este larg răspândită în rândul persoanelor în vârstă. [38] Insuficiența alimentară de vitamina D, combinată cu expunerea redusă la lumina soarelui și o capacitate redusă de a sintetiza vitamina D în pielea îmbătrânită, duc la hiperparatiroidism secundar ușor. [39-41] Aceste efecte ale insuficienței vitaminei D asupra metabolismului osos sunt agravate de o scădere legată de vârstă a eficienței absorbției gastrointestinale a calciului și de o scădere legată de vârstă a eficienței renale 1 **0** hidroxilare a vitaminei D. Nivelurile scăzute de vitamina D influențează diferențierea celulelor stem mezenchimale către adipogeneză mai mare în detrimentul osteoblastogenezei. [42] În ciuda dovezilor subclinice de osteomalacie, mulți dintre acești pacienți se prezintă în același mod ca osteoporoza, de exemplu, cu fracturi ale colului femural. Mai mult, s-a observat o tendință crescută spre adipogeneza măduvei osoase, în detrimentul producției de osteoblaste, cu acumularea ulterioară a grăsimii măduvei osoase mai degrabă decât a osului trabecular, independent de estrogeni. [42 , 43] În plus, receptorul activat de proliferarea peroxizomilor (PPAR) indus la oamenii tratați pentru diabet zaharat cu tiazolidine, prin efectele sale asupra adipogenezei, a fost implicat în dezvoltarea osteoporozei. [44] PPAR, împreună cu calea de semnalizare Wnt, sunt în prezent de interes ca potențiale ținte terapeutice pentru osteoporoză.

De asemenea, a fost descrisă o reducere legată de vârstă a biodisponibilității altor factori de reglare importanți, cum ar fi IGF-1. Îmbătrânirea duce la o scădere treptată a hormonului de creștere circulant (GH) și IGF-1, cu scăderi consecutive ale densității osoase, masei corporale slabe și grosimii pielii, așa-numita „somatopauză". [45] Reducerile acestor factori trofici încurajează expresia locală a moleculelor (de exemplu, TNF- **a** și interleukine), care cresc osteoclastele și scad activitatea osteoblastului și degradează potențialul de diferențiere al celulelor stem din măduva osoasă. [28] S-a demonstrat că GH terapeutică crește densitatea minerală osoasă la pacienții osteoporotici cu deficit de GH. [46] Se recunoaște că imobilizarea cauzează pierderi osoase, în timp ce activitatea fizică poate ajuta la atenuarea ratelor pierderii osoase legate de vârstă. Reducerile activității fizice însoțesc adesea îmbătrânirea, reducând astfel calitatea și cantitatea aporturilor mecanice la schelet, care sunt importante în menținerea activității osteoblastelor. S-a demonstrat că utilizarea exercițiilor cu vibrații ale întregului corp crește DMO și echilibrul colului femural. [47] Sentirea celulară a sarcinilor mecanice normale și anormale și modificările ulterioare în biologia celulară este cunoscută sub numele de mecanotransducție, un mecanism conceput pentru a menține homeostazia normală a țesuturilor [48] și prost înțeles în țesutul uman în vârstă.

ȚESUTURI MOALE

Modificările legate de vârstă apar în alte țesuturi osoase și articulare, în mare parte ca rezultat al sintezei reduse și al modificării post-translaționale a colagenului, ceea ce duce la reducerea elasticității ligamentelor. De exemplu, rezistența la tracțiune a zece donuri și complexe ligament-os scade odată cu vârsta și integritatea capsulelor articulare se poate pierde. Acest lucru poate duce la tulburări, cum ar fi disfuncția manșetei rotatoare a umărului, care poate fi asociată cu comunicațiile dintre articulația umărului și bursa subacromială. În plus, există o pierdere treptată a rezistenței țesutului conjunctiv la formarea cristalelor de calciu la populația în vârstă, ceea ce duce la o creștere a incidenței artropatiilor legate de cristale. Deteriorarea funcțională a țesuturilor moi poate afecta negativ biomecanica articulației, care poate fi un factor de inițiere important în dezvoltarea OA. De exemplu, modificările legate de vârstă au fost descrise în metabolismul și compoziția matricei extracelulare din menisc, [49.] care poate contribui la dezvoltarea OA a genunchiului.

Durerile de spate și gât și rigiditatea sunt plângeri frecvente la populația în vârstă, care probabil reflectă modificări legate de vârstă ale discurilor intervertebrale. Acestea din urmă constau dintr-un inel fibros exterior numit annlus fibrosus și o structură internă gelatinoasă (semifluid) numită nucleus pulposus. Pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, diametrul nucleului pulpos și presiunea hidrostatică din această regiune scade, ducând la creșterea tensiunii de compresiune în interiorul anului. [50] Astfel odată cu vârsta discul intervertebral devine mai comprimat, determinând o scădere a spațiului intervertebral și deci o scădere globală a înălțimii individului. Matricea extracelulară a discului conține o rețea de fibre de colagen (atât de tip I, cât și de tip II) care sunt responsabile pentru rezistența la tracțiune și proteoglicani agregați care ajută discul să reziste forțelor de compresiune. Modificările legate de vârstă în distribuția și concentrațiile acestor macromolecule pot, de asemenea, modifica semnificativ proprietățile mecanice ale discului. În multe privințe, metabolismul matricei extracelulare este destul de asemănător cu cartilajul articular, de exemplu, odată cu vârsta are loc o degradare crescută și sinteza redusă a col lagenului de tip II, iar conținutul de glicozaminoglican și colagen este scăzut. [51]

Sarcopenia este pierderea lentă și progresivă a mușchilor scheletici, legată de vârstă, care are ca rezultat reducerea puterii și a funcției musculare. Consecințele căderilor crescute și, prin urmare, riscul crescut de fractură cu pierderea asociată a independenței pot fi devastatoare. Sarcopenia se datorează în principal unei scăderi a numărului de fibre musculare, deși apare și atrofia fibrelor, în special a fibrelor de tip II. Sarcopenia a fost asociată cu scăderea nivelurilor de factori anabolizanți:

nivelurile de estrogen și vitamina D la femei, testosteron și performanța fizică la bărbați, pe lângă scăderea nivelurilor de GH și IGF-1. Mai mult, au fost implicate și niveluri crescute de citokine catabolice - interleukina-6, în special la femeile în vârstă, și TNF- **a** , afectând în special masa musculară la bărbați. [52-54] Denervarea care duce la reducerea unității motorii poate fi, de asemenea, importantă.

CONSECINȚELE ÎMBĂTRÂNIRII OSOASE ȘI articulare

Problemele musculo-scheletice cauzează o povară uriașă de durere și dizabilități fizice la persoanele în vârstă. Cele mai importante deficiențe funcționale includ pierderea marcată a forței musculare, gama redusă de mișcări ale coloanei vertebrale și articulațiilor periferice și pierderea propriocepției articulare care contribuie la probleme de echilibru. În plus, osteoporoza coloanei vertebrale provoacă deformări cifotice progresive și scăderea înălțimii, care la unii indivizi poate fi relativ asimptomatică. Simptomele cheie includ durerea și rigiditatea. Deși pragurile durerii pot crește, există și o prevalență foarte mare a durerii musculo-scheletice. De exemplu, aproximativ 25% dintre acei indivizi cu vârsta peste 55 de ani se plâng de dureri actuale de genunchi. Rigiditatea și dificultatea de a iniția mișcarea sunt aproape universale la cei peste 70 de ani.

Modificările din oase și țesuturi moi fac întregul sistem mai susceptibil la traume. Sindroamele dureroase periarticulare și tulburările coloanei vertebrale legate de traumatisme minore sunt frecvente, dar de departe cea mai importantă consecință este incidența mare a fracturilor. Acestea reflectă parțial creșterea legată de vârstă a fragilității scheletice care caracterizează osteoporoza și parțial creșterea căderilor legată de vârstă, care este multifactorială (vezi capitolul ***). Osteoporoza predispune la un risc crescut de fractură la toate locurile scheletice, altele decât oasele plate, cum ar fi craniul, deși fracturile vertebrelor, radiusului distal și șoldului sunt de departe cele mai frecvente (vezi Fig. 19-1). Creșterea relativă a fracturilor de șold la vârstnicii foarte în vârstă poate fi, de asemenea, legată de modificări ale modelului de cădere, deoarece subiecții mai în vârstă, cu funcție motrică mai lentă, pot fi mai puțin probabil să cadă pe un braț întins.

studiile epidemiologice comunitare . Problemele cu atingerea și cu locomoția sunt deosebit de frecvente, acestea din urmă contribuind în mare măsură la izolarea persoanelor în vârstă. În plus, este bine recunoscut că la cei care suferă o fractură de șold majoritatea nu reușesc să-și recapete nivelul anterior de funcționare și există, de asemenea, un exces de mortalitate apreciabil; 10% mor în spital în prima lună, în general aproximativ o treime decedând într-un an. [55]

VIITORUL

O populație îmbătrânită, cu o incidență în creștere a fracturilor specifice vârstei, are implicații grave pentru ratele proiectate de fracturi. Fracturile de fragilitate sunt costisitoare, atât în ceea ce privește costurile medicale directe, dar și prin costurile sechelelor lor sociale. În plus, la nivel global prevalența obezității crește într-un ritm alarmant. Consecințele fizice cumulative ale unei vieți de încărcare scheletică excesivă repetitivă se vor manifesta probabil într-o morbiditate substanțial mai mare la vârstnici în anii următori. Deși tratamentele actuale pentru osteoporoză se concentrează în cea mai mare parte pe suprimarea resorbției osoase, este posibil ca tratamentele viitoare să fie anabolice, ca urmare a identificării și înțelegerii genelor și a produselor genetice responsabile pentru reglarea masei osoase.

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânirea osoasă și articulară

- Problemele musculo-scheletice cauzează o povară uriașă la persoanele în vârstă printr-o combinație de durere și deficiență funcțională.
- Aceste probleme rezultă parțial din incidența crescută a tulburărilor musculo-scheletice comune la vârstnici, cum ar fi artrita reumatică și polimialgia reumatică.
- Povara mare a bolilor musculo-scheletice la persoanele în vârstă reflectă, de asemenea, impactul procesului de îmbătrânire asupra țesuturilor care alcătuiesc sistemul musculo-scheletic, cum ar fi cartilajul articular și oasele.
- Au existat progrese considerabile în ultimii ani în înțelegerea mecanismelor celulare și moleculare care stau la baza acestor schimbări legate de vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 20

Îmbătrânirea și sistemul endocrin

er S. Chahal
William M. Drake

INTRODUCERE

Pe măsură ce indivizii îmbătrânesc, apar modificări endocrine complexe, care au ca rezultat o scădere a funcției endocrine care implică reacția țesuturilor și secreția hormonală redusă din glandele periferice. Acest lucru este asociat cu modificări ale mecanismelor centrale care controlează organizarea temporală a eliberării hormonale cu o atenuare a ritmurilor circadiene hormonale și nonhormonale. Efectele îmbătrânirii pot apărea în orice glandă endocrină și multe funcții endocrine sunt atât de împletite încât reducerile funcției pot afecta negativ alte glande. Modificări în multe sisteme endocrine apar odată cu îmbătrânirea sănătoasă, inclusiv axa hormonului de creștere/factor de creștere asemănător insulinei-1 (somatopauză), estrogen (menopauză), testosteron (andropauză), dehidroepiandrosteron și sulfatul său (adrenopauză), axa hipotalamo-hipofizar-cortizol și axa hipotalamic-hipofizo-cortizol și axa hipotalamo-pituitaro-tiroidiana. Acest capitol va delimita unele aspecte ale interacțiunii dintre procesul de îmbătrânire și reglarea funcției endocrine și explorează modificările legate de vârstă în metabolismul și producția de hormoni, cu consecințele clinice asociate. Cu toate acestea, în evaluarea modificărilor care apar în glandele endocrine, este important să se facă distincția între efectele reale ale îmbătrânirii asupra mecanismelor endocrine de orice factori de confuzie din cauza prevalenței mai mari a bolilor legate de vârstă.

Axa hormon de creștere/factor de creștere asemănător insulinei-1

Hormonul de creștere (GH) are atât efect anabolic, cât și lipolitic, iar acțiunea sa asupra țesuturilor periferice este parțial mediată de factorul de creștere 1 circulant (generat hepatic) sau paracrin asemănător insulinei (IGF-1). [1] De-a lungul vieții secreția de GH suferă modificări marcante. Înainte de pubertate, secreția de GH este relativ scăzută; dar în timpul maturizării sexuale și adolescenței, producția de GH crește, rezultând o creștere somatică accelerată. [2] Cu toate acestea, odată cu îmbătrânirea există o secreție redusă de GH, cu o scădere atât a nivelurilor serice de GH, cât și a IGF-1. [1] Există o reducere mai mare de 50% a producției de GH și a concentrațiilor de IGF-1 la adulții în vârstă sănătoși [3] iar acest declin progresiv a fost numit *somatopauză.* Se știe că această scădere a secreției de GH cauzează o reducere a sintezei proteice , o scădere a masei corporale slabe și a masei osoase și o scădere a funcției imune. [1]

Mecanismul neuroendocrin exact al somatopauzei rămâne neclar. Studiile timpurii au sugerat apariția unor modificări senescente la nivelul hipofizarului, [4 - 5] dar acest lucru nu a fost susținut de mai multe observații care arată că nu există o scădere a numărului de celule somatotrope hipofizare [6] sau că nici hormonul de eliberare a hormonului de creștere exogen (GHRH) [7 , 8] nici analogi de peptide care eliberează GH [9] poate întineri producția de GH și nivelurile plasmatice de IGF-1 la subiecții mai în vârstă. În consecință, cercetările s-au concentrat pe reglarea hipotalamică a secreției de GH, prin care o scădere dependentă de vârstă a producției hipotalamice de GHRH contribuie la scăderea GH odată cu îmbătrânirea. [10] Condiția fizică scăzută și adipozitatea mai mare observate la persoanele în vârstă contribuie, de asemenea, la scăderea secreției de GH, [11] deși mecanismul de bază este incert. Nivelurile scăzute de IGF-1 observate odată cu îmbătrânirea nu se datorează răspunsului hepatic la hormon, deoarece nivelurile serice de IGF-1 cresc atât la bărbații tineri, cât și la bătrâni, după administrarea exogenă fie a GH, fie a GHRH. [1]

Sugestia că persoanele în vârstă au deficiență reală de GH care ar beneficia de tratamentul cu GH a apărut din observația că adulții care nu sunt vârstnici cu deficiență de GH au modificări ale compoziției corporale similare cu fenotipul îmbătrânirii, care sunt îmbunătățite prin terapia cu GH umană recombinată pe termen lung. [12] Există multă incertitudine cu privire la echilibrul general al beneficiilor versus riscurile înlocuirii GH la persoanele în vârstă. [13] În 1990, un studiu a arătat că 6 luni de tratament cu GH recombinată la 12 bărbați sănătoși cu vârsta cuprinsă între 61 și 81 de ani, cu concentrații serice de IGF-1 sub cele ale bărbaților mai tineri sănătoși, au dus la o creștere cu 9% a masei corporale slabe și o scădere cu 15% a masei țesutului adipos. [14] Cu toate acestea, doza săptămânală de GH a fost de aproximativ de două ori mai mare decât doza utilizată la adulții care nu sunt vârstnici cu deficiență de GH, studiul nu a fost dublu-orb și nu a fost făcută nicio evaluare în ceea ce privește forța musculară, rezistența la efort sau calitatea vieții. [15] Un studiu dublu-orb controlat cu placebo la femei sănătoase ($n = 57$) și bărbați ($n = 74$) cu vârsta cuprinsă între 65 și 88 de ani a constatat că GH cu sau fără steroizi sexuali a crescut masa corporală slabă și a scăzut masa grăsime. [16] Cu toate acestea, nu a fost observată nicio modificare a forței musculare sau a absorbției maxime de oxigen în timpul exercițiilor fizice. Aceste constatări au reflectat un studiu anterior randomizat, controlat, dublu-orb din 1998, în care 6 luni de doze fiziologice de GH administrate la 52 de bărbați sănătoși cu vârsta peste 69 de ani cu niveluri inițiale scăzute de IGF-1 au dus la îmbunătățirea compoziției corporale, dar nicio modificare a capacității funcționale. [17] Un studiu suplimentar a fost efectuat pe 18 bărbați sănătoși cu vârsta cuprinsă între 65 și 82 de ani care au urmat inițial antrenament progresiv cu greutăți timp de 14 săptămâni pentru a invoca o stare de antrenament și apoi au fost randomizați pentru a primi GH sau placebo în timp ce au continuat încă 10 săptămâni de antrenament de forță. [18] Acest studiu a sugerat că la bărbații în vârstă suplimentarea cu GH nu mărește răspunsul la antrenamentul de forță.

Scăderea testosteronului legată de vârstă la bărbați poate contribui, de asemenea, la reducerea observată a secreției de GH. Dozele nefarmacologice de GH combinate și testoster one la bărbații în vârstă au ca rezultat îmbunătățirea anumitor aspecte ale performanței fizice și creșterea expresiei genei IGF-1 musculare fără a modifica în mod măsurabil compoziția corporală sau forța musculară. [19] În două studii mai recente, - administrarea concomitentă a unei doze mici de GH cu testosteron a dus la modificări benefice ale mușchilor mijlocii coapsei, capacității aerobe, [20] și turnover-ul și sinteza proteinelor întregului corp. [21]

Entuziasmul inițial pentru utilizarea substituției de GH la persoanele în vârstă a fost sever atenuat de efectele secundare adverse cunoscute, inclusiv artralgie, sindrom de tunel carpian , edem și hiperglicemie. Există, de asemenea, îngrijorare cu

privire la asocierea cancerului și a axei GH-IGF-1 în populația normală. [15] - [16] Studiile de înlocuire a GH la persoanele în vârstă au fost de maxim 12 luni, astfel încât datele de siguranță pe termen lung nu au fost publicate. Într-o revizuire sistematică recentă a studiilor cu GH, s-a concluzionat că ratele crescute ale efectelor secundare ale înlocuirii GH au cântărit micile efecte benefice asupra compoziției corporale la persoanele în vârstă sănătoase. [22] Sunt necesare studii pe termen lung pentru a determina eficacitatea și siguranța tratamentului cu GH la adulții în vârstă care nu au deficit de GH. De asemenea, trebuie investigate efectele benefice ale secretagogilor GH la vârstnici.

Menopauza

De la vârsta de 40 de ani, frecvența ovulației scade și la majoritatea femeilor funcția reproductivă ovariană încetează în următorii 15 ani, ducând la menopauză. [23] Foliculii ovarieni funcționează mai puțin bine în această perioadă, concentrațiile serice de estradiol fiind mai mici și concentrațiile de hormon foliculostimulant (FSH) mai mari decât la femeile mai tinere, în timp ce hormonul luteinizant (LH) este neschimbat. [24] Activitatea foliculară încetează în cele din urmă, concentrațiile de estrogen scad la valorile postmenopauzei și atât nivelurile de FSH, cât și de LH cresc peste concentrațiile din premenopauză. [23] Modificările axei hipotalamo-hipofizo-gonadale au ca rezultat un risc crescut de evenimente cardiovasculare, pierderea rapidă a masei scheletice, instabilitate vasomotorie, simptome psihologice și atrofia țesutului sensibil la estrogen.

În perioada postmenopauză, concentrațiile serice ale lipidelor aterogene se deteriorează, cu o creștere a lipoproteinelor cu densitate joasă și a colesterolului total și o reducere a lipoproteinelor cu densitate mare, ceea ce duce la un risc mai mare de boli cardiovasculare. [25] Acești markeri biochimici sunt modificați favorabil de terapia de substituție hormonală, dar nu există nicio îmbunătățire a rezultatului bolilor cardiovasculare. [26] - [27]

Există o pierdere osoasă rapidă în momentul menopauzei ca urmare a retragerii estrogenului, care are loc pe fondul pierderii osoase legate de vârstă, care începe din a patra decadă de viață. O creștere modestă a calciului ionizat seric are loc fără nicio modificare a nivelurilor de hormon paratiroidian (PTH), ceea ce sugerează o posibilă modificare a punctului de referință al PTH. Există, de asemenea, o scădere a componentelor dependente de estrogen ale absorbției intestinale de calciu și ale reabsorbției tubulare renale a calciului . Resorbția osoasă ridicată asociată cu PTH normal sugerează, de asemenea, o sensibilitate crescută a osului la PTH. Nu există nicio modificare a 1,25-vitamina D seric. [28] Inlocuirea cu estrogeni mentine masa osoasa si reduce riscul de fractura in perioada imediata de menopauza, cand rata pierderii osoase este cea mai mare. [29] La femeile aflate în postmenopauză, masa osoasă a fost menținută și cu bifosfonați, care acționează prin inhibarea resorbției osoase mai mult decât a formării, [30.] și tratamentul cu raloxifen, care este un modulator selectiv al receptorilor de estrogeni care acționează selectiv asupra profilurilor osoase și lipidice. [31]

Simptomele vasomotorii își au originea în hipotalamus cu o resetare a sistemului de termoreglare [23] iar bufea este precedată de o creștere a LH. [25] Scăderea nivelului de estrogen reduce nivelul serotoninei, ducând la suprareglarea receptorului hipotalamic 5-HT2A, ceea ce duce la o modificare a temperaturii de referință, ducând la bufeuri. [32] Cu toate acestea, mecanismul complet este incomplet înțeles. Aceste episoade sunt reduse cu substituția hormonală, dar nu sunt eliminate în totalitate. [33] Tulburările cognitive sunt raportate în timpul menopauzei, care par a fi legate de modificări ale nivelului de estrogen; cu toate acestea, studiile au arătat rezultate inconsecvente cu privire la efectul înlocuirii estrogenului asupra funcției cognitive la femeile aflate în postmenopauză. [34] Scăderea nivelului de estrogen la femeile aflate în postmenopauză are ca rezultat atrofia mucoasei vaginale, disurie, frecvență urinară și incontinență . Terapia locală sau sistemică de substituție cu estrogeni poate îmbunătăți aceste simptome. [35] Pierderea libidoului la femeile aflate în postmenopauză apare parțial din cauza scăderii atât a nivelului de estrogen, cât și a nivelului de testosteron, deoarece funcția ovariană încetează. [36]

Studiul Women's Health Initiative (WHI) a provocat dezbateri considerabile cu privire la beneficiul riscului al terapiei de substituție hormonală. Grupul de estrogen și proges combinat al studiului a fost întrerupt devreme, deoarece femeile care urmau terapie hormonală combinată prezentau un risc excesiv de cancer de sân. [26] În momentul în care studiul a fost oprit, grupul cu estrogen plus progestativ a avut riscuri semnificativ crescute de boală coronariană, accident vascular cerebral și embolie pulmonară, în timp ce riscurile de cancer colorectal și fractură de șold au fost scăzute, iar riscul de mortalitate nu a fost semnificativ diferit. [37] În perioada de urmărire postintervenție de 2,4 ani, riscul crescut de evenimente cardiovasculare și riscul scăzut de fractură au dispărut ambele. Grupul de pacienți care au fost inițial randomizati la terapia hormonală combinată au avut mai multe șanse de a dezvolta cancer de sân și au avut un risc semnificativ mai mare de apariție a tuturor afecțiunilor maligne.

Brațul de estrogen fără opoziție al studiului WHI a arătat rezultate similare cu brațul de tratament combinat în ceea ce privește bolile de inimă, accidentul vascular cerebral și evenimentele tromboembolice. A existat o tendință de scădere a incidenței cancerului de sân. [38] O analiză ulterioară de la WHI a arătat că terapia cu estrogeni, singură sau în combinație cu tratamentul cu progestativ, a crescut riscul atât de afectare cognitivă ușoară, cât și de demență. [39] Un alt studiu cu estrogen plus progestativ la femeile aflate în postmenopauză cu boală coronariană stabilită nu a demonstrat efectele benefice ale terapiei de substituție hormonală pentru prevenirea secundară a bolilor de inimă. [27] Este nevoie de o explicație atentă pentru ca pacienții să înțeleagă că terapia de substituție hormonală poate avea un risc moderat crescut de accident vascular cerebral ischemic, evenimente coronariene, tromboză venoasă și, posibil, cancer de sân. Pentru a minimiza aceste pericole, terapia de substituție hormonală ar trebui luată în considerare numai pentru simptomele severe de menopauză și pentru cel mai scurt timp posibil la femeile care sunt pe deplin informate despre aceste riscuri. [40] Pentru o revizuire mai cuprinzătoare cu privire la gestionarea și tratamentul menopauzei, cititorul este direcționat către un articol de recenzie recent al lui Nelson. [41]

Andropauza

Timp de mulți ani, au existat multe dezbateri cu privire la dacă nivelurile serice de testosteron total au fost cu adevărat mai scăzute la bărbații în vârstă sănătoși sau dacă această scădere a fost rezultatul efectelor confundatoare ale bolilor cronice și ale medicamentelor. Cu toate acestea, studiile transversale și longitudinale au arătat o scădere treptată, dar progresivă, dependentă de vârstă, a nivelului de testosteron la bărbații sănătoși, care a fost numită *andropauză.* [42] , [43] Acest lucru este mai remarcat pentru testosteronul liber decât pentru testosteronul total, deoarece există o creștere asociată cu vârsta a nivelurilor de globulină care leagă hormonii sexuali. [44] Spre deosebire de scăderea bruscă a producției de estrogen la

menopauză, scăderea nivelului de testosteron legată de vârstă este mai variabilă, cu consecințe clinice neclare. [45]

La bărbații în vârstă, reducerea nivelului seric de testosteron se datorează în principal scăderii ratelor de producție46 · care apar la toate nivelurile axei hipotalamo-hipofizo-testiculare. [47] Atât nivelurile serice de LH, cât și FSH arată o creștere legată de vârstă în studiile longitudinale, dar scăderea legată de vârstă a nivelurilor de testos teron nu este adesea reciprocă cu modificări ale concentrațiilor serice de LH. [48] Acest lucru se datorează cel mai probabil deteriorării legate de vârstă a secreției de hormon de eliberare a gonadotrofinelor și modificărilor mecanismelor de feedback de la steroizi gonadici. [49] Îmbătrânirea scade răspunsul testosteronului la LH și gonadotrofina corionica umană, [50] iar ritmul circadian al secreției plasmatice de testosteron – cu niveluri mai mari dimineața decât seara – este în general tocit la bărbații în vârstă. [51]

Fenotipul tipic asociat cu scăderea nivelului de testos terone la bărbații în vârstă include creșterea masei de grăsime, pierderea masei musculare și osoase, oboseală, depresie, anemie, libido scăzut, deficiență erectilă, [42.] rezistență la insulină, [52] și risc cardiovascular mai mare. [53] Aceste caracteristici clinice sunt similare cu modificările asociate cu deficiența de testosteron la bărbații tineri, astfel încât a fost descris sindromul de deficiență de androgeni la bătrânul în vârstă (ADAM). Cu toate acestea, acest tip de feno poate apărea și la bărbații în vârstă cu niveluri normale de androgeni și astfel sindromul ADAM nu a fost universal acceptat. [54]

Au fost efectuate mai multe studii clinice pentru a determina dacă suplimentarea cu testosteron poate aduce beneficii persoanelor în vârstă. În ciuda mai multor studii care examinează diferiți parametri, inclusiv compoziția corporală, forța musculară, densitatea osoasă, metabolismul și profilul lipidic, încă nu există un consens cu privire la faptul dacă tratamentul cu androgeni poate fi benefic la bărbații în vârstă. [55] Datele din studiile clinice mari la bărbați în vârstă lipsesc și beneficiile pe termen scurt și lung ale terapiei de înlocuire cu testosteron trebuie evaluate critic. [56]

Dehidroepiandrosteron

Chiar dacă dehidroepiandrosteronul (DHEA) și forma sa legată de soarta sul (DHEAS) sunt cei mai abundenți hormoni steroizi, funcțiile lor fiziologice complete sunt încă necunoscute. DHEA(S) este un androgen suprarenal circulant abundent, dar poate avea proprietăți cardioprotectoare, antidiabetice, antiobezitate și de îmbunătățire a imunității. [57] Multe dezbateri s - au concentrat asupra efectelor anti-îmbătrânire ale DHEA și asupra utilizării sale potențiale ca „hormon al [tinereții]" . Nivelurile serice de DHEA scad rapid și semnificativ după vârsta de 25, [60] [de ani] cu pacienții de 80 de ani cu niveluri de DHEA de 10% până la 20% din cele ale omologilor mai tineri . [62] Cu toate acestea, consecința fiziologică a acestui declin este incomplet înțeleasă. Mulți speculează că administrarea de DHEA poate inversa efectele îmbătrânirii și există o disponibilitate comercială pe scară largă a DHEA în afara rețelelor farmaceutice obișnuite, fără dovezi științifice adecvate. [63] Studiile transversale descriu o asociere între scăderea nivelurilor de DHEAS și bolile cardiovasculare, cancerul de sân, densitatea minerală osoasă scăzută, starea de spirit depresivă, diabetul de tip 2 și boala Alzheimer, dar acest lucru se poate datora procesului real de îmbătrânire, mai degrabă decât a fi legat cauzal. [64]

Există un dimorfism sexual remarcat în reglarea hormonilor suprarenalii odată cu îmbătrânirea sănătoasă. La femeile în vârstă se observă un nivel mai scăzut de DHEA(S) și niveluri mai ridicate de cortizol în comparație cu bărbații în vârstă. Acest lucru este în contrast cu nivelurile de cortizol la bărbați și femei, care arată o creștere progresivă, paralelă cu îmbătrânirea. Consecința dimorfismului sexual în hormonii suprarenale poate avea implicații pentru schimbările legate de vârstă în bolile cardiovasculare, funcția creierului și metabolismul osos. [65]

Cel mai mare studiu până în prezent care a evaluat efectul DHEA oral la persoane vârstnice altfel sănătoase a fost un studiu paralel, randomizat, dublu-orb, pe 140 de bărbați și 140 de femei cu vârsta cuprinsă între 60 și 79 de ani, cărora li sa administrat zilnic doze de 50 mg de DHEA sau un placebo. [66] Nu a fost găsită nicio îmbunătățire a stării de bine sau a cogniției. Alte studii nu au reușit să demonstreze niciun beneficiu al DHEA asupra bunăstării, dispoziției, cogniției sau activităților vieții de zi cu zi, [67-69] sugerând că scăderea nivelurilor serice de DHEA odată cu îmbătrânirea nu are efecte dăunătoare asupra stării de bine, a cogniției și a sexualității. [63]

În rezumat, nu există o consecință clinică clară a scăderii concentrației serice a DHEA legată de vârstă și nu există beneficii clare ale înlocuirii cu DHEA la persoanele în vârstă. [63] - [70]

Axul hipotalmo-hipofizo-suprarenal

Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală (HPA) are un rol important în ajustările homeostatice și allostatice de susținere a vieții la factorii de stres interni și externi. Această axă adaptivă la stres este o rețea de feedback dinamic cu ritmicitate circadiană și secreție de neurohormon pulsatil. [71] Cu toate acestea, modul în care această axă se schimbă odată cu îmbătrânirea este incomplet înțeles. Există modificări variabile legate de vârstă în efectele ACTH asupra secreției de cortizol sau cortizolului asupra secreției de ACTH, [72] fără deficiență a producției suprarenale de corticosteroizi. [73] Îmbătrânirea sănătoasă perturbă mecanismele neuroendocrine care se coordonează în pulsatilitatea axei și eliberarea ritmică a cortizolului pe 24 de ore și modifică mecanismele interaxale care leagă LH și eliberarea de cortizol. Secreția de cortizol seric poate varia mai mult într-o perioadă de 24 de ore la subiecții mai în vârstă, în comparație cu subiecții mai tineri. [71] Există o creștere de 20% până la 50% a nivelului mediu de cortizol pe 24 de ore între 20 și 80 de ani, [59] nadir-ul de seară al concentrațiilor serice de cortizol poate fi mai mare și mai devreme la subiecții mai în vârstă, [59] , [74] și nu există nicio modificare legată de vârstă a nivelurilor globulinei de legare a corticosteroizilor. [65] Inhibarea secreției de ACTH și cortizol cu dexametazonă este similară cu cea observată la indivizii mai tineri, [72] dar poate fi mai lent la debut. [75] La femeile în vârstă, concentrațiile serice de cortizol cresc mai mult cu ACTH exogen. [72] Bărbații în vârstă au creșteri similare ale concentrațiilor serice ca și bărbații mai tineri, iar răspunsul cortizolului la stres este prelungit la persoanele în vârstă. [71] Există modificări specifice sexului, legate de vârstă, ale axei HPA. Odată cu îmbătrânirea sănătoasă, există o creștere a răspunsului cortizolului la provocarea CRH și o sensibilitate scăzută hipotalamo-hipofizară la inhibarea feedback-ului glucocorticoizilor, care este mai profundă la femeile în vârstă decât la bărbații în vârstă. [65]

Aceste modificări legate de vârstă ale axei HPA ar putea fi de importanță fiziologică, excesul cronic de cortizol fiind implicat în atrofia hipocampului și tulburări cognitive în timpul îmbătrânirii. Amplitudinea circadiană a cortizolului și modificările de fază pot fi relevante în cauza tulburărilor de somn la vârstnici. [59] În plus, la femeile în vârstă, nivelurile crescânde ale activității axei HPA, măsurate prin excreția urinară

de cortizol liber, sunt asociate cu scăderea performanței memoriei. [76] La bărbații în vârstă sănătoși, nivelurile de cortizol sunt invers legate atât de densitatea minerală osoasă, cât și de rata pierderii osoase, sugerând că densitatea osoasă și rata pierderii osoase involuționale la indivizii sănătoși ar putea fi, de asemenea, reglementate de axa HPA. [77] În plus, atât la bărbați, cât și la femei, nivelurile de cortizol sunt puternic asociate cu riscul de fracturi clinice. [78] În cele din urmă, există o asociere între rata de producție de cortizol pe 24 de ore și creșterea grăsimii corporale la bărbații în vârstă. Astfel, creșterea activității axei HPA poate juca un rol în modificările compoziției corporale și distribuției centrale a grăsimilor care sunt observate în îmbătrânire. [79]

Axul hipotalamo-hipofizo-tiroidian

Odată cu îmbătrânirea există un număr semnificativ de - modificări fiziologice complexe. Cu toate acestea, este important de menționat că aceste modificări directe legate de vârstă trebuie să fie distinse de modificările indirecte cauzate de boli tiroidiene sau nontiroidiene simultane sau de alte stări fiziologice sau fiziopatologice a căror incidență crește odată cu vârsta. Testele funcției tiroidiene la vârstnici sunt dificil de interpretat, deoarece mai multe modificări considerate anterior a fi un rezultat direct al procesului de îmbătrânire s-au dovedit ulterior a fi datorate prevalenței crescute a bolii tiroidiene subclinice și/sau rezultatul bolii nontiroidiene. [80] Odată cu vârsta, clearance-ul hormonilor tiroidieni scade, dar există și o scădere a secreției de hormoni tiroidieni, rezultând concentrații nemodificate ale tiroxinei serice totale și libere (T_4). [81] Spre deosebire de concentrațiile serice totale și libere de triiodotironină ($T3_{)}$ sunt scăzute odată cu îmbătrânirea, cel mai probabil din cauza reducerii conversiei periferice a $T4_{în}$ $T3_{ca}$ efect direct fie al bolii nontiroidiene, fie al îmbătrânirii în sine. [80]

Aparent, pacienții eutiroidieni mai vârstnici pot avea concentrații serice reduse ale hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) , [82 - 83] dar aceasta este de obicei o constatare patologică care indică fie tireotoxicoză exogenă, fie endogenă. [84] Cu toate acestea, la pacienții vârstnici fără hipertiroidism clinic sau subclinic, poate fi observată o ușoară scădere a TSH-ului seric. [83-85] S-a raportat o reducere dependentă de vârstă a ratei zilnice de secreție de TSH, [86] a cărui cauză este necunoscută. Poate fi din cauza suprasensibilității tirotrofilor la feedback-ul negativ de la $T4_{,}$ dar alte teorii, cum ar fi reducerea secreției hipotalamice de hormon de eliberare a tiroidei, nu au fost excluse. [80] Amplitudinea pulsurilor nocturne ale secreției de TSH, care rezultă în majoritatea secreției de TSH pe 24 de ore, este mai mică la subiecții mai în [vârstă87.] conducând la scăderea secreției de $T4_{ca}$ răspuns la scăderea clearance-ului $_{T4}$. [81]

Prevalența bolilor tiroidiene crește odată cu vârsta, fiind întâlnite toate tipurile de boli tiroidiene, dar manifestările clinice sunt diferite de cele la pacienții mai tineri. La persoanele în vârstă există o prevalență mai mare a hipotiroidismului autoimun. Hipertiroidismul se caracterizează în principal prin simptome cardiovasculare și se datorează frecvent gușilor nodulare toxice; carcinomul tiroidian diferențiat este mai agresiv. [88] Îmbătrânirea este, de asemenea, asociată cu apariția auto- anticorpilor tiroidieni, dar semnificația biologică și clinică a acestei descoperiri este necunoscută. Autoanticorpii tiroidieni sunt rari la centenarii sănătoși și la alte populații în vârstă foarte selectate, deși sunt observați la pacienții vârstnici neselectați sau internați, sugerând că apariția acestor autoanticorpi se datorează mai degrabă bolii asociate vârstei decât o consecință a procesului de îmbătrânire în sine. [89] Cu toate acestea, chiar dacă se observă modificări fiziologice în axa hipotalamo-hipofizo-tiroidă, contribuția lor la patogeneza bolilor asociate vârstei, cum ar fi ateroscleroza, boala coronariană și tulburările neurologice, trebuie încă determinată. [80]

CONCLUZIE

Fiecare sistem endocrin suferă modificări complexe odată cu îmbătrânirea, dintre care multe apar independent de factorii confundatori din cauza prevalenței mai mari a bolilor legate de vârstă. Aceste modificări provoacă în cele din urmă o scădere a nivelurilor periferice de estrogen și testosteron, cu o creștere a hormonului luteinizant, a hormonului foliculo-stimulator și a globulinei care leagă hormonii sexuali. În plus, există o scădere a concentrațiilor serice de hormon de creștere, factor de creștere asemănător insulinei-1 și dehidroepiandrosteron și forma sa legată de sulfat. Funcțiile endocrine care sunt esențiale pentru viață, cum ar fi funcțiile suprarenale și tiroidiene, arată o modificare generală minimă a nivelurilor bazale odată cu îmbătrânirea, chiar dacă există modificări complexe care apar în axa hipotalamo-hipofizo-suprarenal/tiroidă. Semnificația clinică a acestor deficiențe este variabilă și este încă în curs de evaluare. Menopauza provoacă o serie de modificări în metabolismul osos, metabolismul lipidic, simptome vasomotorii și, eventual, cogniție. În mod similar, scăderea funcției gonadale la bărbați este asociată cu pierderea masei musculare și osoase, creșterea masei adipoase, rezistență la insulină, risc mai mare de boli cardiovasculare, libido scăzut, disfuncție erectilă, oboseală, depresie și anemie. Scăderea axei GH-IGF-1 are ca rezultat reducerea sintezei proteinelor, scăderea masei corporale și osoase slabe și o scădere a funcțiilor imune. Semnificația clinică a modificărilor hormonului suprarenal este variabilă.

Au existat multe studii care au încercat să inverseze efectele endocrine observate la îmbătrânire prin restabilirea nivelurilor hormonale serice ale persoanelor în vârstă la intervale mai tinere. Cu toate acestea, nu este încă clar dacă aceste terapii au un beneficiu clinic real. „Pilula magică” pentru a inversa procesul de îmbătrânire încă nu a fost descoperită, iar căutarea unui „hormon al tinereții” continuă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 21

Aging and the Blood

Michael A. McDevitt

HEMATOPOIEZA

Producția de sânge

Dezvoltarea normală a celulelor sanguine este revizuită cu accent pe evoluțiile recente și pe controversele legate de dezvoltarea, funcționarea și îmbătrânirea celulelor sanguine. Prin faptul că sângele și măduva osoasă au fost întotdeauna printre cele mai accesibile țesuturi pentru studii experimentale, orice revizuire a îmbătrânirii și sângele va conține informații istorice asupra mecanismelor de bază ale modificărilor celulare, imunologice și genetice asociate cu îmbătrânirea. Cu progresele recente, acum putem adăuga informații epigenetice suplimentare, celule stem, moleculare și celulare.

SITUAȚII DE DEZVOLTARE A CELULULUI SÂNGÂNG, MĂDUA OSĂ ȘI STROMĂ

Persoanele sănătoase produc miliarde de globule roșii și albe în fiecare oră în fiecare zi, în condiții normale. Cu infecție, sângerare sau alte stresuri, producția este crescută ca răspuns la mecanisme fiziologice complexe. Întregul proces de hematopoiezăîncepe cu un număr limitat de celule stem hematopoietice (HSC), [1] care servesc drept rezervor pentru progenitorii care alimentează producția de celule sanguine mature , menținând în același timp compartimentul celulelor stem. Locurile hematopoiezei se modifică odată cu dezvoltarea mamiferelor. [2] În primele 6 până la 8 săptămâni de viață embrionară umană, sacul vitelin este locul hematopoiezei, urmat de un stadiu hepatic fetal. Odată cu dezvoltarea ulterioară a organismului, măduva osoasă devine și rămâne locul principal al hematopoiezei , în afara tulburărilor patologice cum ar fi talasemia și tulburările mieloproliferative (MPD), în care poate apărea hematopoieza extramedulară în splină, ficat și în alte părți. Studii elegante la șoareci au urmărit migrația de dezvoltare a HSC prin aceste diferite țesuturi și au identificat cel mai timpuriu loc de origine al HSC definitiv în embrionul propriu-zis ca regiunea mezonefro-gonadelor aortei (AGM). [3]

Măduva osoasă este un micromediu specializat. La naștere, măduva osoasă este un țesut complet activ din punct de vedere hematopoietic, dar odată cu îmbătrânirea are loc înlocuirea țesutului hematopoietic activ cu țesut adipos inactiv. O involuție de aproximativ 1% pe an este un standard brut utilizat pentru a evalua celularitatea clinică a biopsiei măduvei osoase la diferite persoane de vârstă. [4] Stroma măduvei osoase include un amestec celular divers de fibroblaste , macrofage, mastocite, celule reticulare, celule endoteliale, osteoide și adipocite. Analiza histologică și imunohistologică convențională a identificat un aranjament general ordonat al celulelor în curs de dezvoltare în măduva osoasă, incluzând prezența celulelor granulocitare timpurii de-a lungul marginilor trabeculare osoase și insule eritroide, megacariocite și noduli limfoizi ocazional poziționați în spațiile intertrabeculare. Exemple de relații celulare speciale includ insulele eritroide cu un macrofag central care facilitează enuclearea celulelor roșii, [5] și localizarea megacariocitelor în apropierea venulelor de drenare pentru a facilita eliberarea trombocitelor în fluxul sanguin. [6] Constatările histologice legate de vârstă includ necroza și fibroza măduvei, pierderea substanței osoase, creșterea rezervelor de fier din măduva osoasă, expansiunea țesutului adipos și acumularea de agregate limfoide benigne. [7] Deși analiza citokinelor individuale, a compozițiilor celulare și a funcțiilor stromale de susținere poate fi măsurată pentru a scădea odată cu îmbătrânirea, mecanismele de bază responsabile pentru aceste modificări sunt puțin înțelese.

Progresele tehnologice recente au ajutat la identificarea unei componente specializate a micromediului măduvei osoase , „nișa”. Această unitate hematopoietică funcțională tridimensională are relații anatomice specializate între os, vasele de sânge și celulele hematopoietice diferențiate. Ca atare, nișa HSC funcționează ca un mediu de reglementare limitat din punct de vedere anatomic care guvernează numărul și soarta HSC. [8] Un exemplu de interacțiune moleculară care facilitează funcția specializată în nișă este receptorul care conține tirozin kinaza (Tie2) pe HSC și ligand interacționant (Ang-1) produs de stroma înconjurătoare pentru a spori capacitatea HSC-urilor de a deveni repaus și de a crește aderența locală la os. [9] Se crede că această interacțiune protejează HSC-urile de stresul care suprimă hematopoieza.

Relațiile anatomice de nișă includ endotelul vascular și celulele perivasculare, componentele sistemului nervos simpatic și osteoclaste. Osteoblastele și ligandul de chemokină CXC 12 care exprimă celule reticulare au fost identificate ca componente reglatoare importante. Membrii familiei Wnt, Ang-1/Tie-2, semnalizarea receptorilor sensibili la calciu, osteopontina și alte componente ale matricei extracelulare au fost, de asemenea, implicate. [8] Au fost propuse două micromedii/nișe ale măduvei osoase distincte din punct de vedere spațial și probabil funcțional . [10,11] Nișa HSC endostală conține osteoblaste ca principal tip de celule de susținere. Nișa vasculară are HSC asociate cu endoteliul sinusoidal din măduva osoasă și splina. [12] Aceste medii servesc ca locuri pentru producerea locală de citokine. Factorii implicați în funcția HSC includ liganzii Notch - Delta și Jagged - implicați în generarea, antidiferențierea și extinderea HSC. [13] Semnalizarea Wnt este implicată în generarea și extinderea și menținerea HSC-urilor în stare de repaus. [14] Proteinele morfogene osoase (BMP) și factorul de creștere transformator- **p** reglează activitatea HSC, [15] iar BMP pare să regleze mai târziu dimensiunea nișei endostale. [16] Mulți alți factori solubili sunt, de asemenea, în curs de investigare, inclusiv factori de creștere a fibroblastelor, proteine asemănătoare angiopoietinei, factor de creștere 2 asemănător insulinei și alții. [17]

Pe lângă menținerea hemo -topoiezei normale în starea de echilibru, nișa de micromediu pare să fie implicată în patogeneza bolii. Perturbațiile nișei ca cauză a bolii hematologice sunt susținute de observația lui Walkley și colab., unde șoarecii nul pentru receptorul **y** al acidului retinoic (RAR **-y** -/-) dezvoltă un MPD dependent nu de HSC-urile șoarecilor nuli, ci mai degrabă de micromediu. [18] În mod similar, inactivarea genei retinoblastomului într-un model murin a dus la o tulburare mieloproliferativă profundă ca o consecință a interacțiunii dependente de RB între celulele derivate din mieloid și micromediu. [19] Mielofibroza primară MPD umană, cunoscută de mult timp ca o tulburare a fibrozei medulare anormale care duce la „celule stem rătăcitoare” [20] s-a propus a fi o tulburare clonală

a dereglării nișei de celule stem și a stromei anormale. [21] Leucemia celulelor donatoare (DCL), o complicație rară a transplantului de măduvă osoasă , a fost potențial legată de leziuni de nișă cauzate de inflamația declanșată de malignitatea primară subiacentă , sau de tratamente chimioterapeutice active și de iradiere sau de tratamente imunomodulatoare legate de transplant - toate ducând la influențe leucemice extrinsece asupra HSC donatorului. [22]

Pe lângă faptul că servește ca loc primar al hematopoiezei, studii recente au identificat măduva osoasă ca o sursă potențială de celule pentru vindecarea sau regenerarea rănilor nonhematopoietice. Natura precisă a sursei celulelor donatoare din măduva osoasă rămâne controversată și subiectul multor investigații. Exemple de posibili contributori de țesut derivat din măduva osoasă includ celule stem mezenchimale sau celule stromale, [23 - 24] și fibrocitele. [25] Inima, [26] cornee, [27] și ficat [28] sunt printre multele țesuturi care sunt examinate ca organe țintă potențiale pentru grefele de țesut regenerant derivat din măduva osoasă.

CELULELE STEM HEMATOPOIETICE

Modelul de celule stem al hematopoiezei începe cu totipo tent HSC care are capacitatea de auto-reînnoire pentru a preveni epuizarea compartimentului HSC și proliferarea și diferențierea asimetrică pentru a produce zilnic un număr mare de celule hematopoietice restricționate de linie și capacitatea de a reconstitui hematopoieza într-o gazdă iradiată letal. [1] Deși controlul intrinsec și extrinsec al etapelor mentale de dezvoltare timpurie din HSC cu auto-reînnoire și celulele angajate în diferențiere sunt puțin înțelese, acestea reprezintă un sistem model general excelent pentru a defini mecanismele de bază ale dezvoltării și diferențierii celulelor de mamifere. Capacitatea HSC-urilor transferate de a reconstitui hematopoieza oferă baza clinică pentru transplantul de măduvă osoasă. Cea mai timpurie descriere a HSC s-a bazat pe studii care arată că măduva osoasă murină a fost transplantată la șoareci iradiați letal, salvând primitorul prin reconstituirea hematopoiezei donatorului. [29] În mod remarcabil, injecția intravenoasă este posibilă deoarece HSC-urile sunt capabile să ajungă la măduva osoasă și să identifice și să interacționeze cu nișa. Biologia și fiziologia HSC sunt extrem de complexe și fac obiectul multor recenzii [1,2,30] care includ descrieri ale caracterizării și originilor de dezvoltare ale HSC, enumerarea și sursele celulare, reglementarea deciziilor privind soarta celulelor și implicațiile clinice pentru transplantul de măduvă osoasă. Mai multe domenii ale biologiei celulelor stem deosebit de relevante pentru îmbătrânirea celulelor stem sunt discutate mai târziu în acest capitol.

TELOMERI ŞI SENEZCENȚĂ

Celulele somatice normale par să aibă la dispoziție un număr finit de diviziuni celulare. În 1961, Hayflick și Moorhead au descris experimente care au stabilit acest concept. [31] După finalizarea acestui număr limitator de diviziuni celulare, se intră într-o fază de repaus sau senescență. Aceste celule postmitotice nu mor imediat, dar pot supraviețui câțiva ani cu o funcție normală, dar cu modificări biochimice. Senescența celulară a fost folosită de mult timp ca model celular pentru înțelegerea mecanismelor care stau la baza procesului de îmbătrânire. Dovezi convingătoare obținute în ultimii ani demonstrează că deteriorarea ADN-ului este un mediator comun atât pentru senescența replicativă, care este declanșată de scurtarea telomerilor, cât și pentru senescența celulară prematură indusă de diverși factori de stres, cum ar fi stresul oncogen și stresul oxidativ. [32] Observații ample sugerează că deteriorarea ADN-ului se acumulează odată cu vârsta și că aceasta se poate datora unei creșteri a producției de specii reactive de oxigen (ROS) și unei scăderi a capacității de reparare a ADN-ului odată cu vârsta. Mutația sau expresia perturbată a genelor care măresc deteriorarea ADN-ului duce adesea la îmbătrânirea prematură. În schimb, intervențiile care sporesc rezistența la stresul oxidativ și atenuează deteriorarea ADN-ului contribuie la longevitate. Există dovezi semnificative că acumularea neregulată de ROS în HSC conduce la hematopoieza anormală. [33,34] Nivelurile precise de contribuție a producției de ROS, deteriorarea oxidativă, - anomaliile mașinilor de reparare a ADN-ului, instabilitatea genomică și alți factori declanșatori ai senescenței la procesul de îmbătrânire și la funcția dis HSC legată de vârstă rămân de determinat.

Telomerii și telomeraza au fost investigate în mod specific ca componente potențiale ale insuficienței măduvei osoase legate de vârstă și ale funcției celulelor hematopoietice. Bolile umane caracterizate prin mutații în aparatul telomerazei și asociate cu disfuncția telomerazei au oferit perspective unice asupra îmbătrânirii tisulare. [35] Există cel puțin trei boli umane care sunt asociate cu mutații ale liniei germinale ale genelor care codifică cele două componente esențiale ale telomerazei, TERT și TERC. Mutații heterozigote ale acestor gene au fost descrise pentru pacienții cu dyskera tosis congenita, insuficiență medulară și - fibroză pulmonară idiopatică. Spectrul de mutații în TERT și TERC variază pentru aceste boli și pare cel puțin parțial să explice diferențele clinice observate. Injuriile de mediu și modificatorii genetici care accelerează scurtarea telomerilor și cresc turnover-ul celular pot exagera efectele haploinsuficienței telomerului ase, contribuind la variabilitatea vârstei de debut și a patologiei organelor specifice țesutului.

, Warren și colab., 2008, au analizat lipsa generală de dovezi directe pentru epuizarea progresivă a rezervorului de HSC pe baza scurtării telomerilor. [36] Experimentele în serie de transplant de măduvă osoasă la șoareci sugerează că, deși potențialul de replicare al HSC-urilor este finit, există puține dovezi că senescența replicativă cauzează epuizarea fondului de celule stem în timpul duratei normale de viață fie a șoarecelui, fie a omului. De fapt, dovezi ample sugerează că numărul HSC crește substanțial odată cu înaintarea în vârstă la șoareci. [37] Extinderea pool-ului de HSC este o proprietate autonomă de celule, deoarece HSC-urile de la donatori în vârstă prezintă o capacitate mai mare decât martorii tineri la transplant la primitori tineri. [38] Deși există o creștere a numărului de HSC odată cu vârsta, acestea au deficiențe funcționale, inclusiv proprietăți modificate de așezare și mobilizare [39,40] și scăderea capacităților competitive de repopulare. [37] În mod remarcabil, s-a observat o denaturare a potențialului de descendență de la limfopoieză la mielopoieză odată cu vârsta. [30] Există progenitori limfoizi redusi la șoarecii bătrâni și menținuți la progenitori mieloizi crescuti. Aceste descoperiri ale HSC pot explica unele dintre caracteristicile senescenței celulelor imune legate de vârstă și o creștere a incidenței malignității hematologice mielogene observată odată cu îmbătrânirea.

EPIGINETICĂ

Semnele epigenetice reprezintă modificări ale ADN-ului genomic sau ale proteinelor asociate, altele decât secvența ADN-ului în sine, care sunt moștenite prin diviziunea celulară. Acestea

includ metilarea ADN-ului, o modificare covalentă a citozinei; modificările sale de ton care afectează nucleozomii în jurul cărora este înfășurat ADN-ul; și modificări în împachetarea nucleozomală sau plierea de ordin superior a cromatinei. Modificările epigenetice dobândite sunt frecvente în malignitatea umană. [41] Modificările epigenetice au fost asociate cu pierderea răspunsului la stres care însoțește îmbătrânirea. [42] Intersecția riscului de cancer, care crește odată cu vârsta și este asociat cu modificări epigenetice, cu procesul normal de îmbătrânire este o întrebare deschisă. O examinare directă recentă a modificărilor longitudinale ale metilării globale a ADN-ului la aceiași indivizi de-a lungul timpului a oferit o perspectivă asupra acestei probleme. [43] Metilarea a fost testată în serie în două cohorte separate de indivizi la distanță medie de 11 sau 16 ani. S-a identificat o schimbare semnificativă de metilare în timp. De asemenea, s-a observat gruparea familială a modificării de metilare, ceea ce sugerează că menținerea metilației poate fi sub control genetic. Există tot mai multe dovezi pentru reglarea epigenetică semnificativă a funcției și comportamentului HSC.

HSC-urile sunt definite prin capacitatea lor de auto-reînnoire și starea nediferențiată. Mecanismele care le controlează sunt puțin înțelese. Studiile in vivo, in vitro și de profilare a expresiei genice au evidențiat o eterogenitate extinsă în fenotipurile și proprietățile HSC. Analiza HSC unică în testele de transplant pe termen lung și diferențele genetice în comportamentul HSC la diferite tulpini de șoareci consangvini demonstrează că multe comportamente HSC sunt fixate intrinsec prin mecanisme genetice sau epigenetice. [30] - [44] Un exemplu izbitor de eterogenitate fixată epigenetic între HSC-uri se găsește în HSC-uri părtinitoare mieloide. Aceste HSC produc niveluri tipice de celule mieloide, dar generează prea puține limfocite. Descendentul limfoid diminuat are răspuns afectat la IL-7. [45] Folosind HSC-uri foarte purificate de la șoareci tineri și în vârstă, Chambers și colab. au identificat, de asemenea, deficite funcționale, dar și o creștere a numărului de celule stem odată cu înaintarea în vârstă. [46] Analiza expresiei genelor a identificat aproximativ 1500 din peste 14.000 de gene care au fost induse de vârstă și 1600 care au fost reprimate de vârstă. Genele asociate cu răspunsul la stres, inflamația și agregarea proteinelor au dominat profilul de expresie reglat în sus, în timp ce profilul subreglat a fost marcat de gene implicate în remodelarea cromatinei și păstrarea integrității genomice. Multe regiuni cromozomiale au prezentat pierderea coordonată a reglajului transcripțional; s-a observat o creștere generală a activității transcripționale odată cu vârsta și expresia inadecvată a genelor reglate în mod normal prin mecanisme epigenetice.

Aplicarea medicamentelor modificatoare ale cromatinei/epigenetice la culturi normale de HSC cu citokine are ca rezultat păstrarea activității de repopulare a măduvei și activarea mai multor gene și a produselor lor implicate în auto-reînnoirea HSC în comparație cu celulele expuse numai la citokine, care și-au pierdut activitatea de repopulare a măduvei. [47] Încercările anterioare de a extinde HSC-urile au dus la diferențierea HSC și epuizarea celulelor stem sau, în cel mai bun caz, diviziunile celulare asimetrice și menținerea aceluiași număr de HSC. Aceste observații sugerează că agenții de modificare a cromatinei pot permite diviziunea simetrică a HSC și extinderea grefelor terapeutice potențiale, cu păstrarea funcției celulelor stem. Agenții demetilanti 5-aza-2'deoxicitidină (decitabină, DAC) și 5-azacitidină (AZA) în doze mici induc remisiune hematologică și citogenetică la un subgrup de pacienți cu sindrom mielodisplazic (SMD). Efectele asupra numărului de trombocite pot fi remarcabile, iar răspunsul este corelat cu supraviețuirea crescută. [48] Analiza moleculară a pacienților cu un marker clonal informativ și un răspuns neutrofil indică faptul că restabilirea hematopoiezei nonclonale normale poate fi efectul predominant al DAC. [49] O evaluare suplimentară a mecanismelor prin care agenții de modificare a cromatinei modifică hematopoieza normală și malignă va fi necesară pentru a exploata pe deplin aceste observații timpurii.

COMPARTIMENTUL PROGENITORILOR

Celulele progenitoare restricționate de linie derivate din HSC permit amplificarea numerelor și diferențierea în celule efectoare de linie separate. În cele din urmă, mai mult de 10 tipuri diferite de celule mature sunt derivate din HSC prin acești progenitori. În cadrul unei căi, există progenitori timpurii și tardivi, care diferă în ceea ce privește numărul de diviziuni celulare potențiale proliferative. Identificarea și studiul progenitorilor a fost mult facilitate prin dezvoltarea sistemelor de cultură, inclusiv prin identificarea factorilor de creștere necesari pentru a preveni apoptoza, o cale importantă de reglare implicită în multe, dacă nu în toate liniile hematopoietice. Reglementarea - angajamentului descendenței celulelor hematopoietice rămâne controversată. Ca determinanți intrinseci ai tipului fenocelular , factorii de transcripție reprezintă componente majore ale procesului de bază. [2,50]

Izolarea cu succes a progenitorului limfoid comun (CLP), care poate genera toate tipurile limfoide, dar nu orice celule mieloide, și omologul său - progenitorul mieloid comun (CMP), care poate fi sursa tuturor tipurilor de celule mieloide - oferă informații importante asupra căilor celulare de dezvoltare, sugerând că mieloidul și programul limfoid operează independent în aval de SC. Studii recente sugerează că chiar și aceste căi, totuși, sunt mult mai complicate. [51] , [52] Conceptele cheie legate de mecanismele de bază responsabile de dezvoltarea celulelor progenitoare includ rolurile variațiilor calitative și cantitative ale abundenței factorilor de transcripție, inclusiv complexele factorilor de transcripție și chiar ordinea exprimării. [53] Unii factori sunt dominanti pentru anumite linii. Reducerea gradată a factorului de transcripție C/EBP **în** progenitorii monocitelor granulocite (GMP) are ca rezultat o frecvență de producție a mastocitelor invers proporțională cu abundența factorului de transcripție C/EBP **a** . [53] Profitând de un model de mouse PU.1-null, DeKoter și Singh [54] a arătat că expresia PU.1 la nivel înalt este asociată cu diferențierea macrofagelor, în timp ce expresia la nivel scăzut promovează formarea celulelor B. Diversificarea liniei implică, de asemenea, interacțiunea dintre programele transcripționale care determină descendența concurente antagoniste. Continuând exemplul macrofagului PU.1, investigarea ulterioară a reglării diferențierii macrofagelor PU.1 față de progenitorii macrofage/granulocite din amonte a condus la descoperirea unui circuit de represori contra antagonici , Egr-1/2/Nab-2 și Gfi1.55 Lucrările anterioare au dezvăluit antagonismul și antagonismul liniarii PU.1 my PU.1. determinarea. [56,57]

Pe baza importanței mecanismelor de control transcripțional asupra reglării hematopoietice, s-a propus că mutațiile somatice cumulative ale factorilor de transcripție ar putea contribui la procesul de îmbătrânire prin perturbarea rețelelor transcripționale care reglează structura și funcția celulelor. Această ipoteză a fost numită „instabilitate transcripțională”; dar investigația experimentală nu a susținut această ipoteză până în

prezent.[58] Folosind un sistem model mai îndepărtat din punct de vedere evolutiv, Budovskaya et al [59] a găsit o asociere între îmbătrânirea globală la nematodul *Caenorhabditis elegans* și diferențele de expresie în trei factori de transcripție GATA: ELT-3, ELT-5 și ELT-6. La bătrânețe, expresia ELT-5 și ELT-6 crește și ELT-3 scade, ducând la modificări ale unei multitudini de gene cu situsuri de reglare GATA. Aceste rezultate sugerează că îmbătrânirea viermilor este cauzată de o deviere într-o rețea de reglare transcripțională GATA, mai degrabă decât de acumularea de daune celulare. În mod interesant, factorii de transcripție de legare a mamiferelor GATA , în special GATA-1, GATA-2 și GATA-3, au multe roluri critice în hematopoieza din HSC, celulele T și biologia celulelor efectoare mieloide. [2]

CIRCULANTE CELULELE SANGUINE

Celulele sanguine circulante reprezintă a treia clasă de celule hematopoietice în clasificarea originală a lui Metcalf a hematopoiesis . [60] Componentele celulare ale celulelor sanguine circulante includ granulocite, monocite, eozinofile, bazofile, celule eritroide și limfocite. Ca efectori celulari fiziologici critici, modificările legate de vârstă în număr și/sau funcție au fost propuse pentru a contribui la fragilitatea care se dezvoltă la unii indivizi în vârstă.

GRANULOCITE

Granulocitele, inclusiv neutrofilele, eozinofilele și bazofilele , sunt componente ale răspunsului imun înnăscut la infecțiile bacteriene, fungice și protozoare. Este bine cunoscut faptul că răspunsul imunitar scade în timpul îmbătrânirii, ceea ce duce la o susceptibilitate mai mare la infecții, cancere și tulburări autoimune. Una dintre cele mai importante componente celulare ale răspunsului imun înnăscut este neutrofilele. Neutrofilele polimorfonucleare (PMN) sunt primele celule care sunt recrutate la locul inflamației. Au o durată de viață scurtă și mor prin apoptoză. Cu toate acestea, durata de viață și activitățile lor funcționale pot fi prelungite in vitro de un număr de citokine proinflamatorii, inclusiv factorul de stimulare a coloniilor de macrofage de granulocite (GM-CSF). S-a demonstrat că funcțiile și salvarea din apoptoză a PMNs tind să se diminueze odată cu îmbătrânirea. Odată cu îmbătrânirea, există o alterare a altor funcții conduse de receptori ale neutrofilelor umane, cum ar fi producția de anioni superoxid și chemotaxia. Observații ale defectelor moleculare în semnalizarea mediată de receptorul neutrofil [61 , 63] luate împreună descriu un defect dobândit al imunității înnăscute odată cu îmbătrânirea, care cel puțin parțial ar putea explica incidența mai mare a deceselor legate de sepsis la populația în vârstă și poate avea un impact asupra fragilității. Studiile clinice care investighează dacă factorii de creștere hematopoietici la doze farmacologice (inclusiv GCSF și GM-CSF) îmbunătățesc rezultatul la adulții în vârstă cu cancer au demonstrat un oarecare succes. [64]

EOSINOFILE, BAZOFILE ȘI MATOCELULE

Eozinofilele funcționează în apărarea gazdei, reacții alergice și alte răspunsuri inflamatorii, leziuni tisulare și fibroză . Modificările legate de vârstă în funcția eozinofilelor au fost identificate de Mathur și colab. [65] Rămâne de stabilit rolul „efectorului” anormal al eozinofilelor din sângele periferic în patofiziologia entităților clinice precum astmul la vârstnici. Bazofilele sunt cele mai puțin frecvente dintre granulocitele umane și sunt implicate în reacții de hipersensibilitate imediată, cum ar fi astmul, urticaria, rinita alergică și anafilaxia. Bazofilele și mastocitele sunt efectori ai unei reacții alergice imediate prin receptorii lor de mare afinitate pentru IgE. Mastocitele sunt derivate din progenitorii hematopoietici din măduva osoasă din măduva osoasă, deși ele circulă doar tranzitoriu în sânge în drum spre locurile tisulare. Ca și alte linii hematopoietice, rețelele transcripționale responsabile de angajamentul și diferențierea filiației mastocitelor sunt domenii de investigare activă. [66] Nguyen et al [67] au identificat reprogramarea indusă de vârstă a degranulării mastocitelor, iar Sparrow și colab. au identificat mecanisme inflamatorii ale căilor respiratorii care implică bazofilele la bărbații în vârstă, care pot participa la răspunsuri inflamatorii, inclusiv astmul la pacientul în vârstă. [68]

MONOCITELE ȘI MACROFAGELE

Monocitele și macrofagele sunt strâns legate de dezvoltarea - psihică cu neutrofilele. Monocitele circulante dau naștere la o varietate de macrofage rezidente în țesut în tot corpul și celule specializate, cum ar fi osteoclaste și celule dendritice (DC). Monocitele își au originea în măduva osoasă dintr-un progenitor mieloid comun care este împărtășit cu neutrofilii și sunt eliberate în sângele periferic unde circulă timp de câteva zile înainte de a intra în țesuturi și de a completa populațiile de macrofage tisulare. [69] Monocitele circulante reprezintă aproximativ 5% până la 10% din leucocitele din sângele periferic uman în situații nepatologice. Există o eterogenitate semnificativă în fenotipul monocite/macrofag, care a fost investigat funcțional, morfologic, prin markeri de suprafață celulară și, mai recent, prin modele de șoarece modificate genetic. [70 - 71] De exemplu, șoarecii KLF4-/- au fost identificați ca având o lipsă de monocite inflamatorii, [72] producând mai puține celule monocitice și având celule granulocitare crescute în testele clonogenice. [73] Multe roluri funcționale ale celulelor monocite, macrofage, dendritice și osteoclaste în menținerea homeostaziei tisulare prin curățarea celulelor senescente, remodelarea și repararea țesuturilor după inflamație, prezentarea antigenului și alte funcții imune prin producerea de citokine inflamatorii sunt doar parțial înțelese. Unele tumori recrutează chiar monocite infiltrante în scopuri nefaste, cum ar fi îmbunătățirea angiogenezei tumorii. [74] Asemănător cu modificările legate de vârstă în căile de semnalizare a neutrofilelor care împiedică răspunsul imun descris mai devreme, semnalizarea macrofagelor monocite, inclusiv receptorii Toll-like, a fost, de asemenea, raportată a fi modificată. [75]

CELULELE ROSII

Eritrocitele transportă hemoglobina, principalul pigment care transportă oxigen, și astfel asigură schimbul de gaze tisulare. Hor monele care se modifică odată cu vârsta, hipoxia, sexul și alți factori prost înțeleși influențează numărul de celule roșii la mamifere. Linia eritroidă a fost printre primele dintre liniile hematopoietice în care factorii de transcripție hematopoietici specifici țesuturilor au fost mai întâi donați și apoi ablați la șoareci pentru a-și identifica rolurile în hematopoieză. [2] Descoperirile recente plasează din nou liniile eritroide și megacariocite în fruntea noilor căi de dezvoltare. MicroARN-urile (miARN-urile) sunt o nouă clasă de molecule de ARN reglatoare mici, care joacă roluri conservate evolutiv în funcția și dezvoltarea celulară și mediază represiunea genei țintă prin interacțiunile regiunii 3’ netraduse (UTR). [76] Primul implicat și

confirmat pentru a regla limfopoieza în celulele hematopoietice, [77] miARN-uri specifice au fost, de asemenea, implicate ca fiind necesare pentru dezvoltarea normală a eritroidei și a megacariocitelor. [78] - [79] Genele și mecanismele țintă precise rămân în curs de evaluare intensă. Expresia anormală a miARN a fost implicată în leucemie și limfoame, iar studiile mecaniciste susțin un rol pentru miARN în patogeneza acestor tulburări. [80]

Modificările legate de vârstă ale numărului de celule roșii nu sunt, din păcate, o descoperire rare la adulții în vârstă. Anemia pentru toate categoriile de vârstă adultă este unul dintre cele mai frecvente diagnostice în secțiile de medicină. Mecanismele explorate pentru a explica anemia la adultul în vârstă includ identificarea citokinelor inflamatorii circulante excesive, cum ar fi IL-6, care pot avea un impact negativ asupra hematopoiezei prin mecanisme multiple, inclusiv funcția de antagonizare sau afectarea producției de eritropoietină. [81] Studiile epidemiologice arată că o treime din cazurile de anemie la persoanele în vârstă sunt însă inexplicabile. Diagnosticul și tratamentul anemiei la adulții în vârstă sunt analizate mai cuprinzător în alte capitole.

DEZVOLTAREA LIMFOIDĂ

La fel ca mielopoieza, dezvoltarea limfoidă are controale intrinseci și extrinseci și necesită interacțiuni specifice mediului. [82], [83] Înțelegerea acestor etape de dezvoltare este esențială pentru înțelegerea imunității normale și anormale și a limfogenezei. Sistemul imunitar periferic se dezvoltă din celulele stem originare din măduva osoasă. Progenitorii limfoizi migrează din măduva osoasă (inclusiv celulele B și T) către locurile periferice specializate, inclusiv timusul, splina, plasturii lui Peyer, inelul lui Waldeyer și ganglionii limfatici pentru a suferi o maturare, diferențiere și a dobândi „antrenament” auto/non-auto. La identificarea unui semnal de pericol sau a unui invadator străin, celulele imune înnăscute răspund prin distrugerea celulelor infectate (celule NK) și eliberând citokine și chemokine pentru a recruta celule imune suplimentare pentru a lupta împotriva invadatorului sau a infecției și pentru a modifica mediul gazdă (inflamație). Acest răspuns imun înnăscut este adesea urmat de un răspuns imun adaptativ (specific antigenului) cu recrutarea limfocitelor B și T efectoare. După eliminarea efectivă a agentului patogen invadator, răspunsul imun al gazdei trebuie să revină la starea de repaus pentru a preveni deteriorarea unui răspuns imun excesiv. Un subset specializat de celule T descris recent, numite celule T de reglementare (Treg), participă la acest proces. [84]

ÎMBĂTRÂNIREA ȘI CELULELE T

Celulele T devin specializate în timus pentru a oferi imunitate celulară adaptivă prin intermediul celulelor T citotoxice CD8 și joacă roluri importante în imunitatea umorală mediată de celulele B prin funcții auxiliare. Celulele T au fost identificate ca fiind foarte susceptibile la schimbările legate de vârstă. O serie de factori au fost legați de scăderea funcției celulelor T odată cu vârsta; cu toate acestea, se pare că atrofia timică indusă de vârstă și scăderea producției de celule T naive este un factor critic. [85] Modificările în compoziția stromei măduvei osoase odată cu vârsta și scăderea hrănirii precursorilor hematopoietici contribuie la scăderea producției de celule T odată cu îmbătrânirea. Secreția de IL-7, o citokină esențială de supraviețuire a liniei T, este scăzută în măduva osoasă în vârstă. [86] Natura și identitatea exactă a celulelor T derivate din măduva osoasă, cele mai timpurii comise, rămân controversate, ceea ce complică cuantificarea odată cu vârsta. Progenitorii de linie T timpurie (ETP), care dau naștere la celule T, sunt generați în măduva osoasă. Celulele progenitoare ale mocitelor intră apoi în timus și își încep procesul de diferențiere și educație cu modificări ale expresiei markerului de suprafață, rearanjarea receptorului lor de celule T și selecția celulară pozitivă și negativă. Procesul general de maturizare și educație a celulelor T este modulat de citokine, hormoni, celule epiteliale, mac - rofage, celule dendritice și fibroblaste din stroma timică. Creșterea înțelegerii interacțiunilor celulelor epiteliale-hematopoietice timice include identificarea receptorilor și liganzilor căii Notch necesari pentru dezvoltarea celulelor T. [87] Pe măsură ce o persoană îmbătrânește, timusul involuează și producția de celule T scade semnificativ. [88-89] Până la vârsta de 70 de ani, spațiul epitelial timic se micșorează la mai puțin de 10%

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânirea și sângele

- Se realizează progrese considerabile în identificarea rețelelor de reglare a genelor care direcționează soarta celulelor hematopoietice. Valorificarea acestor informații poate duce la terapii cu celule hematopoietice mai eficiente.
- Abia începem să apreciem impactul ARN-urilor de reglementare, inclusiv microARN-urile (miARN-uri) asupra dezvoltării și funcției hematopoietice normale și maligne. Exemplele curente includ reglarea celulelor stem hematopoietice (HSC) și a funcției celulelor progenitoare, diferențierea celulelor imune, răspunsul la infecție și dezvoltarea bolilor imunologice și a malignității.
- Studiile privind îmbătrânirea HSC oferă o înțelegere sporită și perspective moleculare asupra senescenței celulare, îmbătrânirii și creșterii asociate cu vârsta a malignității și a modelelor de susceptibilitate la leucemie.
- Cu o înțelegere sporită a nișei HSC, putem anticipa abordări îmbunătățite ale terapiei HSC, tulburări legate de vârstă ale limfopoiezei și hematopoiezei și dezvoltarea de tratamente pentru bolile derivate din nișă.
- Caracterizarea ulterioară a celulelor stem leucemice va duce la terapii mai eficiente pentru aceste tulburări de prognostic de obicei prost

la adulți, inclusiv noi terapii îndreptate împotriva celulelor stem leucemice, nu a tumorii în vrac.

- Identificarea și caracterizarea celulelor T de reglementare (Tregs) oferă noi perspective asupra tulburărilor imune autoimune și maligne și pot oferi o țintă celulară pentru noi terapii pentru aceste afecțiuni.
- Studiul continuu al anomaliilor dobândite în semnalizare și a altor mecanisme de bază ale disfuncției celulelor efectoare odată cu îmbătrânirea poate oferi o perspectivă și noi terapii eficiente asociate cu contribuțiile hematopoietice la fragilitate.
- Măduva osoasă continuă să fie evaluată ca o sursă de terapii alternative de regenerare celulară. O mai bună înțelegere a biologiei celulelor stem și a plasticității descendenței sunt necesare pentru a avansa în acest domeniu în plină dezvoltare.

din tesutul total. Noile tehnici de monitorizare a emigranților timici (RTE) recent produși (naivi) au furnizat instrumente moleculare puternice pentru a evalua atenuarea timopoiezei odată cu îmbătrânirea. [90] Numărul de emigranți timici recenti CD4:CD8 scade odată cu vârsta, iar maturizarea și activarea RTE sunt suboptime la șoarecii în vârstă. Aceste și alte observații [91] oferă promisiune că regenerarea terapeutică a spațiului epitelial timic funcțional la persoanele în vârstă ar putea

inversa unele dintre deficitele celulelor T legate de vârstă.

Odată cu îmbătrânirea, scăderea celulelor T naive este însoțită de o creștere a celulelor T de memorie la periferie. Contribuțiile afectate ale celulelor T la imunitatea umorală sunt numeroase, inclusiv scăderea producției de IL-2, [92 - 93] defecte ale centrului germinativ, [94] activare redusă, diferențiere și producție de citokine. [92 - 93] Funcția afectată a celulelor T efectoare citotoxică CD8 este, de asemenea, diminuată atunci când sunt testate răspunsurile gripei la modele murine sau la oameni. [95] Aceste și alte studii [96,97] oferă unele dintre mecanismele care ar putea explica efectele senescenței sistemului imunitar asociate cu îmbătrânirea. Multe lucrări recente privind reglarea sistemului imunitar s-au concentrat pe celulele T reglatoare (Tregs), celulele T reglatoare $CD4^+/CD25^+/Foxp3^+$ care joacă un rol cheie în controlul răspunsului imun al gazdei pentru a preveni răspunsul imun excesiv și deteriorarea. [84-98-99] Cuantificarea și evaluarea funcțională a acestor celule în boli și îmbătrânire este în curs de investigare activă. [100]

ÎMBĂTRÂNIREA ȘI CELULELE B

Dezvoltarea limfocitelor B începe în ficatul fetal și în măduva osoasă în stadii definite, caracterizate prin starea de rearanjare a genei imunoglobulinei în celulele care exprimă combinații de antigene de suprafață celulară specifice. [83] Producția de limfocite B începe să scadă constant în viața adultă și este grav compromisă la vârstnici. [101.102]

În plus față de producția redusă de celule din linia B la șoarecii în vârstă și la oameni, studiile au arătat că numărul tuturor progenitorilor de celule B, inclusiv celulele ELP, CLP, pre-pro-B și pro-B, este redus în măduva osoasă veche. [103] Scăderea producției de celule B nu este limitată la șoareci foarte bătrâni. [104] Profilul genetic al HSC tineri și bătrâni [30] sugerează că defectele legate de vârstă în sistemul hematopoietic par să fie diferite între liniile limfoide și mieloide. Expresia seturilor de gene specifice limfoidului a fost redusă semnificativ la vechile HSC, în timp ce genele care direcționează dezvoltarea mieloidei au fost reglate. Numeroase defecte biochimice și de diferențiere au fost identificate, de asemenea, în etapele ulterioare de dezvoltare ale producției de celule B. CLP compromis la pre-pro-B și Pro-B la diferențierea și proliferarea celulelor pre-B și răspunsurile afectate la citokinele limfopoietice IL-7 și TSLP reprezintă toate defecte care pot contribui la reducerea numărului de progenitori de celule B în măduva osoasă a șoarecilor mai în vârstă. [103] Studii de transplant de murină care au arătat salvarea progenitorilor bătrâni din linia B transplantați în medii tinere, dar nu bătrâne [105] sunt dovezi suplimentare pentru contribuțiile stromale la senescența legată de vârstă a celulelor B.

Impactul translațional al acestor studii murine elegante rămâne să fie integrat cu alte defecte imune identificate la persoanele în vârstă și corelat cu rezultatele clinice și potențialele intervenții. O abordare recentă a bolilor autoimune refractare la tratamentele convenționale include „repornirea sistemului imunitar”. Chimioterapia cu ciclofosfamidă (HiCy) în doze mari a fost administrată la pacienții cu lupus eritematos sistemic, anemie hemolitică autoimună, miastenia gravis, scleroză multiplă și alte tulburări autoimune, cu scopul de a elimina în mare măsură sistemul imunitar matur, în timp ce se lasă precursorii infecțioși.180 Aceste tratamente cu HiCy au fost eficiente, chiar și la pacienții foarte refractari, dar nu sunt întotdeauna durabile, ceea ce indică faptul că imunosupresiunea continuă sau abordări suplimentare (repornire și reinstruire) pot fi necesare pentru vindecare. [109]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 22

Aging and the Skin

Emma C. Veysey
Andrew Y. Finlay

INTRODUCERE

Pielea îndeplinește multe funcții vitale, inclusiv reglarea homeostatică; prevenirea pierderii percutanate de lichide, electroliți și proteine; termoreglare; percepția senzorială ; și supravegherea imună. În plus, pielea formează cel mai vizibil indicator al vârstei, ale cărui caracteristici sunt acum considerate inacceptabile din punct de vedere cosmetic. Prin efectele îmbătrânirii, pielea devine uscată și mâncărime, [1] și mai susceptibil la infecție, [2] tulburări imunologice, [3] complicații vasculare și risc crescut de malignitate cutanată. De fapt, majoritatea persoanelor cu vârsta peste 65 de ani au cel puțin o afecțiune a pielii și mulți au două sau mai multe. [4] Pielea este supusă îmbătrânirii intrinseci (cronologice), care este sub influență genetică și hormonală, și îmbătrânirii extrinseci, care este cauzată de factorii de mediu, în principal radiațiile UV (UVR) și, de asemenea, fumatul. Îmbătrânirea indusă de UVR este cunoscută sub numele de fotoîmbătrânire. Pielea este deosebit de vulnerabilă la efectele insultelor externe, iar aspectul pielii diferă foarte mult între locurile acoperite (de exemplu, fesele) și cele expuse la soare (de exemplu, față, antebraț). Există caracteristici morfologice și histologice distincte care diferențiază îmbătrânirea intrinsecă și extrinsecă a pielii; cu toate acestea, există, de asemenea, dovezi că aceste două procese au unele mecanisme biologice, biochimice și moleculare care se suprapun. [5] Rezultatul general este pierderea elasticității și rezistenței la tracțiune cu formarea ridurilor, creșterea fragilității și vindecarea afectată a rănilor. Pielea este echipată cu multiple mecanisme inerente care protejează împotriva proceselor nocive care induc îmbătrânirea; cu toate acestea, eficacitatea acestor mecanisme scade semnificativ în timp.

ÎMBĂTRÂNIREA INTRINSECĂ

Îmbătrânirea intrinsecă, deși este predeterminată genetic, variază între populații și locuri diferite ale aceluiași individ . Procesul de îmbătrânire intrinsecă se încadrează în două categorii : una care este generată în țesutul însuși și una care este cauzată de influența îmbătrânirii în alte organe, de exemplu, modificările hormonale legate de vârstă. Primul este controlat în mare măsură de scurtarea progresivă a telomerilor, agravată de deteriorarea oxidativă de grad scăzut a telomerilor și a altor constituenți celulari. [6] Un studiu care analizează epiderma umană normală a stabilit că scurtarea progresivă a telomerilor asociată cu îmbătrânirea este caracterizată de rate specifice de pierdere a țesuturilor. [7] Din punct de vedere clinic, pielea intrinsec imbatranita este uscata, relaxata si fin ridata. [8]

ÎMBĂTRÂNIREA EXTRINSECĂ

Fotoîmbătrânire

Locurile expuse, în special fața, toracele anterioare și suprafețele extensoare ale brațelor, prezintă semnele distinctive ale pielii îmbătrânite extrinsec rezultate din efectele cumulate ale UVR de-a lungul vieții. S-a afirmat că fotoleziunea reprezintă până la 90% din problemele cosmetice asociate cu vârsta [9] și este în mare parte prevenit. Ultravioletele B (UVB, 280 până la 320 nm) pătrund doar până la epidermă și sunt responsabile de arsurile solare, bronzare și fotocarcinogeneză. [10] UVB este cauza majoră pentru deteriorarea directă a ADN-ului și induce inflamația și imunosupresia. [11] Efectele ultravioletelor A (UVA, 320 până la 400 nm), deși mai puțin înțelese , se crede că joacă un rol mai mare decât cel al UVB în fotoîmbătrânire, având în vedere abundența mult mai mare a UVA în lumina soarelui, iradierea medie pe tot parcursul zilei și pe tot parcursul anului și adâncimea medie mai mare de penetrare în derm. [11] La persoanele cu pielea palida, primele semne de îmbătrânire extrinsecă pe locurile expuse sunt evidente la vârsta de 15 ani, [12] în timp ce pe locurile neexpuse acestea nu sunt evidente până la vârsta de 30 de ani. [13] Căutarea bronzului rămâne o prioritate în cultura occidentală, ceea ce duce la rate în continuă creștere de cancer de piele și piele îmbătrânită prematur. Din punct de vedere clinic, pielea foto-îmbătrânită se caracterizează prin riduri profunde, laxitate, rugozitate, o culoare deschisă sau galbenă, fragilitate crescută, formare de purpură, modificări pigmentare, telangiectazie, vindecare afectată a rănilor și excrescențe benigne și maligne. Mecanismele prin care UVR induce îmbătrânirea accelerată sunt discutate mai târziu în capitol.

Fumat

Fumatul este un factor de risc independent pentru ridurile premature ale feței după controlul expunerii la soare, vârsta, sexul și pigmentarea pielii. [14] Riscul relativ de riduri moderate până la severe pentru fumătorii actuali a fost de 2,3 pentru bărbați și 3,1 pentru femei. [15] Există o relație clară doză-răspuns, cu creșterea ridurilor faciale la persoanele care fumează mai mult timp și, de asemenea, cu un număr tot mai mare de țigări pe zi. [14] Unele studii au raportat că femeile sunt mai susceptibile la efectele ridate ale fumatului. [15] Când fumatul și expunerea excesivă la soare se combină, efectul asupra ridurilor se înmulțește. Riscul de apariție a ridurilor crește la 11,4 ori mai mult decât la o populație normală controlată de vârstă. [16] Mecanismul exact al efectelor de îmbătrânire ale fumatului este puțin înțeles. Efectele pot fi de actualitate datorită efectului de uscare sau iritant al fumului de țigară asupra pielii sau sistemice cu inducerea matrixmetalloproteinaze-1 (MMP-1), [17.] sau prin afectarea microvasculaturii cutanate, care se limitează la fumatul acut și pe termen lung. [18]

Tipul de piele

Pigmentarea pielii este protectoare împotriva efectelor cumulate ale fotoîmbătrânirii; cei cu piele de tip VI (negru) prezintă o mică diferență între locurile expuse și cele neexpuse. [19] În plus, diferența dintre ratele de cancer de piele dintre albi și afro-americani indică faptul că pigmentarea oferă un nivel de protecție de 500 de ori împotriva radiațiilor UV. [20] Aspectul pielii fotodeteriorate diferă la cei cu tipurile de piele I și II (păr roșu/pistrui/arsuri ușor) și cei cu tipurile de piele III și IV (piele mai închisă, se bronzează ușor). În primul rând, au tendința de a prezenta modificări atrofice ale pielii, cu mai puține riduri și uneori depigmentare focală (hipomelanosis gutat) și modificări displazice, cum ar fi keratoze actinice și afecțiuni maligne epidermice. În schimb, cei cu piele III/IV dezvoltă răspunsuri hipertrofice, cum ar fi riduri profunde, grosier, aspect asemănător pielii și lentigins. [11] Carcinomul bazocelular și carcinomul scuamos apar aproape exclusiv pe pielea expusă la

soare a persoanelor cu piele deschisă.

S-a documentat că ridurile la pielea asiatică apar mai târziu și cu mai puțină severitate decât la albi. [13]

EPIDERMĂ

Epiderma este compusă dintr-un strat exterior neviabil numit stratul cornos, iar cea mai mare parte a epidermei constă în principal din keratinocite, cu populații mai mici de celule Langerhans și melanocite.

Stratul cornos este principala barieră a organismului în mediul înconjurător și, de asemenea, joacă un rol major în determinarea nivelului de hidratare cutanată. Structura sa este adesea comparată cu modelul „cărămizi și mortar" constând din corneocite bogate în proteine, care sunt încorporate într-o matrice de ceramide, colesterol [și] acizi grași. Aceste lipide formează foi multilamelare în mijlocul spațiilor intercelulare ale stratului cornos și sunt esențiale pentru proprietățile sale mecanice și de coeziune, permițându-i să funcționeze ca o barieră eficientă a apei. [22] Există un acord general că grosimea stratului cornos nu se modifică odată cu vârsta [de 23 de ani] și acea funcție de barieră nu se modifică semnificativ. Cu toate acestea, anumite caracteristici ale pielii îmbătrânite indică o barieră anormală a pielii, și anume uscăciunea extremă a pielii (xeroza) și o susceptibilitate crescută la dermatita iritantă care însoțește vârsta înaintată. În plus, există dovezi ale permeabilității modificate la substanțele chimice [24] și fluxul de apă transepidermic redus în pielea îmbătrânită. [21] Se pare că funcția inițială a barierei pielii este relativ neafectată de vârstă. [23] Cu toate acestea, dacă pielea este supusă unei stripări secvențiale a benzii, funcția de barieră în pielea îmbătrânită (>80 de ani) este mult mai ușor perturbată decât în pielea tânără (20 până la 30 de ani). [23] În plus, același studiu a constatat că, după îndepărtarea benzii, recuperarea barierei a fost mult perturbată la grupa de vârstă mai înaintată. Motivul acestei anomalii nu este pe deplin înțeles; cu toate acestea, se pare că există o reducere globală a lipidelor din stratul cornos, care afectează „mortarul" care leagă corneocitele. Mai recent, studii au confirmat că la persoanele în vârstă moderată (50 până la 80 de ani), acidificarea anormală a stratului cornos are ca rezultat procesarea întârziată a lipidelor , permeabilitatea întârziată a integrității și recuperarea anormală a stratului cornos. [25] Nu numai că creșterea pH-ului stratului cornos interferează cu producția de lipide, dar accelerează și - degradarea conexiunilor intercorneocitelor, corneodesmozomii. [26] Acidificarea anormală este legată de scăderea proteinei de transport Na^{+}/H^{+} [din membrană] . [25] În plus, odată cu vârsta, timpul de turnover al stratului cornos se prelungește cu înlocuirea prelungită. [27]

Studiile despre grosimea epidermei nu sunt de acord și nu se poate trage încă nicio concluzie cu privire la vreo schimbare odată cu vârsta. [20] Se pare că epiderma se subțiază odată cu înaintarea în vârstă în unele zone ale corpului, cum ar fi partea interioară a brațului [28] - [29] și spatele brațului, [30] dar rămâne - constantă la altele, cum ar fi fesa, antebrațul dorsal și umărul. [31] Această variație nu este explicată doar de expunerea la soare sau la mediu. [20] Diferențele în metoda de studiu, populație și locul corpului reprezintă probabil aceste rezultate foarte diferite. Un autor sugerează că, deși grosimea epidermei rămâne constantă odată cu înaintarea în vârstă, variabilitatea grosimii epidermice și a dimensiunii keratinocitelor crește. [8]

Cea mai consistentă schimbare găsită la pielea îmbătrânită este aplatizarea joncțiunii dermoepidermice la locurile care au fost puternic corrugate în tinerețe. [32] Aplatizarea creează o epidermă cu aspect mai subțire, în primul rând datorită retragerii crestelor retele. [20] Cu această interdigitare redusă între straturi, există o rezistență mai mică la forțele de forfecare. [13] Există, de asemenea, o suprafață redusă pe care epiderma comunică cu derma, însoțită de un aport redus de nutrienți și oxigen. [33]

Există un acord general că turnover-ul celulelor epidermice se înjumătățește între a treia și a șaptea decadă de viață. [34] , [35] Acest lucru este în concordanță cu observația că capacitatea de vindecare a rănilor se deteriorează la bătrânețe. [36]

Keratinocite

Odată cu vârsta, există o atipie în creștere a cheratinocitelor din stratul bazal. [29] Involucrina, un marker de diferențiere exprimat în mod normal de keratinocite diferențiate ireversibil din stratul cornos, s-a dovedit a avea o expresie crescută în pielea afectată de soare. [37] Acest lucru este în concordanță cu faptul că diferențierea keratinocitelor este afectată de UVR. În plus, în celulele epidermice bazale există o reglare în jos a anumitor β_1 -integrine, [37] care sunt markeri ai diferențierii keratinocitelor și a aderării la matricea extracelulară, sugerând că proliferarea și aderența keratinocitelor în pielea îmbătrânită fotodestrucționată sunt semnificativ anormale.

Melanocite

Odată cu vârsta are loc o reducere a numărului de melanocite între 8% și 20% pe deceniu. Acest lucru se manifestă ca o reducere a nevi melanocitari la pacienții mai în vârstă. [38] Există o pierdere asociată de melanină în piele, ceea ce înseamnă mai puțină protecție împotriva efectelor nocive ale radiațiilor UV. În consecință, persoanele în vârstă sunt mai susceptibile la cancere de piele și protecția solară rămâne foarte importantă pentru acest grup, în ciuda faptului că majoritatea expunerii dăunătoare la soare a unui individ are loc în primele 2 decenii de viață. [39]

DERMA

Dermul constă în principal din țesut conjunctiv și conține vase de sânge, nervi și structuri anexe, inclusiv glandele sudoripare și glandele sebacee. Rolul său principal este de a oferi un strat dur și flexibil care susține epidermul și se leagă de subcutanat, stratul gras profund de derm. Țesutul conjunctiv dermic conține colagen și elastina . Fibrele de colagen cuprind cel mai mare volum al pielii și conferă pielii rezistența la tracțiune, în timp ce fibrele de elastină contribuie la elasticitate și rezistență. [33]

Ca și în cazul epidermei, studiile dezvăluie rezultate contradictorii, unele arătând subțierea odată cu vârsta, iar altele fără schimbare. [20] S-a sugerat că efectul inițial al fotodeteriorării la tineri este îngroșarea pielii prin elastoză solară; în contrast, la vârstnici daune mai severe au ca rezultat o subțiere notabilă. [40] Cu toate acestea, în ciuda datelor extinse, este extrem de dificil de definit efectele îmbătrânirii asupra grosimii pielii, parțial din cauza variațiilor individuale și regionale între diferite studii. [20]

Este în general acceptat că modificările dermei sunt responsabile pentru riduri; cu toate acestea, mecanismul nu este pe deplin înțeles. [32] Există atrofie generală a matricei extracelulare, însoțită de o scădere a celularității, în special a fibroblastelor, care au și capacitatea de sinteză redusă. [41] , [42] Există mai multe anomalii ale colagenului și fibrelor elastice în locurile expuse la soare. [43,44]

Colagen

Colagenul este cea mai abundentă proteină găsită la om și, ca componentă structurală primară a dermei, este responsabilă pentru conferirea rezistenței și susținerii pielii umane.

Modificările colagenului joacă un rol esențial în procesul de îmbătrânire. [39]

În dermul adulților tineri, fasciculele de colagen sunt bine organizate; sunt dispuse astfel încât să permită extinderea, cu revenirea la starea de repaus facilitată de fibrele elastice împletite. [32] În îmbătrânire există o creștere a densității fasciculelor de colagen [45] și își pierd configurația extensibilă, devenind fragmentate, dezorganizate și mai puțin solubile. [46, 47]

Atât UVR, cât și procesul intrinsec de îmbătrânire, în principal prin producerea de specii reactive de oxigen (ROS), au ca rezultat reglarea în creștere a metaloproteinazelor matricei enzimelor care degradează colagenul. [48] În plus, există o scădere a sintezei de col lagen [49] și astfel are loc o schimbare a echilibrului între sinteza și degradare. [8] Diferiții colageni din piele au funcții diferite și toți sunt afectați diferit de procesul de îmbătrânire. În pielea tânără, colagenul I cuprinde 80% din colagenul dermic, iar tipul III reprezintă 15%; cu toate acestea, odată cu vârsta are loc o scădere a colagenului I cu o creștere rezultată a raportului dintre colagenul de tip III și cel de tip I. [47, 50] Există, de asemenea, modificări ale nivelurilor de colagen IV și VII. Colagenul IV, o parte integrantă a joncțiunii dermoepidermice, oferă un cadru structural pentru alte molecule și joacă un rol cheie în menținerea stabilității mecanice [39], iar colagenul VII este esențial pentru legarea membranei bazale de dermul papilar subiacent. [39] Există niveluri semnificativ mai scăzute atât de colagen IV, cât și de colagen VII la baza ridurilor și se speculează că pierderea acestor colagen contribuie la formarea ridurilor. [51]

Elastină

Elastinul prezintă numeroase modificări legate de vârstă, inclusiv degradarea lentă [52, 53] și acumularea de daune în elastina existentă cu îmbătrânirea intrinsecă, [52] sinteza crescută a elastinei aparent anormale în zonele foto-expuse, [54] și localizarea anormală a elastinei în dermul superior al pielii foto deteriorate. [21]

Din punct de vedere histologic, una dintre cele mai izbitoare caracteristici ale pielii foto deteriorate este schimbarea materialului elastotic. În cazul colorării cu hematoxilină și eozină, există o zonă de colorare albastru amorfo în dermul superficial până la mijloc și este denumită „elastoză solară". Aceasta reprezintă o masă încâlcită de fibre elastice degradate însoțite de material amorf compus din tropoelastină și fibrilină dezorganizate în dermul superior [11] Chiar și în locurile protejate de soare, majoritatea fibrelor de elastină par anormale după vârsta de 70 de ani. [44, 55] Acest material elastotic anormal nu oferă pielii nici elasticitate, nici rezistență.

Glicozaminoglicanii și conținutul de apă

Glicozaminoglicanii (GAG) împreună cu colagenul și elastina sunt constituenții majori ai pielii și includ acidul hialuronic, sulfatul de dermatan și sulfatul de condroitină. [39] Rolul cheie al acestor molecule este de a lega apa, iar prezența lor permite pielii să rămână plinuță, moale și hidratată. [39] În pielea foto-îmbătrânită nivelul de GAG crește [56, 57]; totuși, aceste molecule nu își pot exercita efectul de hidratare deoarece sunt depuse pe materialul elastotic, mai degrabă decât împrăștiate difuz în derm, ca în pielea tânără sau fotoprotejată. [57]

Pielea tânără este bine hidratată, deoarece cea mai mare parte a apei este legată de proteine. [58] Moleculele de apă care nu sunt legate de proteine se leagă între ele și formează ceea ce este cunoscut sub numele de tetraedru sau apă în vrac. [58] În pielea îmbătrânită intrinsec, structura apei și legarea nu par a fi modificate semnificativ. [56] În pielea fotoîmbătrânită are loc o creștere a conținutului total de apă [56]; cu toate acestea, deoarece proteinele sunt mai hidrofobe [59] și pliat [56, 58] decât cele din pielea protejată de soare, iar GAG-urile sunt depuse pe materialul elastotic, apa se leagă de ea însăși mai degrabă decât de aceste molecule și, prin urmare, este prezentă mai ales sub formă de tetraedru. [56] În plus, apa tetraedrică nu oferă același nivel de hidratare și turgescență ca și forma legată de apă, contribuind astfel la aspectul xerotic uscat al pielii foto îmbătrânite. [21]

Vasculatura dermică

Deși nu toate studiile sunt în acord, se pare că vârsta crescută poate fi asociată cu scăderea perfuziei cutanate, în special în zonele foto-expuse. [20] Un studiu a demonstrat o reducere cu 35% a suprafeței secțiunii transversale venoase în pielea îmbătrânită, spre deosebire de pielea tânără. [60] Această reducere a vascularizației este vizibilă în special în dermul papilar (dermul superficial), unde există pierderea anselor capilare verticale. Vascularitatea redusă are ca rezultat paloarea pielii, schimbul de nutrienți epuizat și termoreglarea perturbată. [39] Există unele dovezi că răspunsurile vasoconstrictoare sau vasodilatatoare la frig și respectiv căldură sunt întârziate la vârstnici, diminuând și mai mult răspunsurile termoreglatoare. [20] În plus, vasculatura dermică în pielea ușor foto deteriorată arată îngroșarea pereților venulei. Cu toate acestea, în pielea foto deteriorată sever, pereții sunt subțiri și se dilată, manifestându-se clinic sub formă de telangiectazie. [11]

GLANDELE SUDORIORA

Glandele sudoripare ecrine

Există o reducere a numărului de glande sudoripare ecrine [61] și a producției per glandă [62] odată cu creșterea în vârstă, ceea ce are un impact și asupra termoreglării. Există un răspuns la fel de redus la efectele epinefrinei la bărbați și femei la bătrânețe; cu toate acestea, există o scădere mult mai mare a răspunsului la acetilcolină la bărbați decât la femei la bătrânețe. Acest lucru sugerează că efectele transpirației colinergice sunt afectate indirect de hormoni. [62] O dovadă suplimentară în acest sens este oferită de observația că rata maximă a transpirației colinergice este mult mai mare la bărbați adulți decât la femelele adulte sau la tineri și, prin urmare, este probabil dependentă de androgeni. [63]

Glandele sudoripare apocrine

Activitatea glandei apocrine este diminuată, probabil ca o - consecință a scăderii nivelului de testosteron, ceea ce duce la o reducere atât a secreției de feromoni, cât și a mirosului corporal în consecință. [64]

GLANDELE SEBACEE

Vârsta nu modifică numărul de glande sebacee, deși acestea devin hiperplazice și mai mari, [65] în special în pielea fotoîmbătrânită și se poate prezenta sub formă de comedon gigant . În ciuda acestei creșteri de dimensiune, există o reducere cu 50% a producției de sebum, [66] care contribuie la xeroza pielii îmbătrânite. Unii anchetatori cred că acest lucru se datorează scăderii nivelului de testosteron, [67] deși acest lucru nu explică hiperplazia. În plus, componenta sebumului îmbătrânit este modificată, deoarece conține mai puțin colesterol liber și mai multă squalenă. [68]

Unghiile

Creșterea unghiilor crește până la vârsta de 25 de ani, acolo după

ce începe să scadă. [32] Până la vârsta de 70 de ani, creșterea unghiilor este mai mare la bărbați decât la femei, după care situația pare a fi inversată. [69] Unghiile devin mai casante la vârstnici și dezvoltă crestături cu margele. Această fragilitate poate fi cauzată de o reducere a sterolilor lipofili și a acizilor grași liberi. [70]

Păr

Schimbările în culoarea și densitatea părului sunt indicatori foarte vizibili ai vârstei și sunt ținta unei manipulări nesfârșite pentru a menține un aspect tineresc. Se estimează că până la vârsta de 50 de ani, aproximativ 50% dintre oameni sunt 50% gri, indiferent de culoarea părului și sex. [71] Încărunțirea părului pare a fi o consecință a unei epuizări generale și specifice a bulbului de păr și a melanocitelor teaca exterioară a rădăcinii, deoarece melanocitele sunt încă detectate în glandele sebacee și în epiderma interfoliculară din jur. [72] Mecanismul pentru această epuizare constantă rămâne incert.

Odată cu vârsta, apar modificări în densitatea foliculilor de păr, diametrul firului de păr și rata de creștere a părului. Aceste schimbări sunt aduse printr-o varietate de mecanisme și variază foarte mult în funcție de site. Părul toracic, axilar și pubian scad toți în densitate odată cu vârsta; cu toate acestea, la bărbați există adesea creșterea crescută a părului în sprâncene, în jurul căsuței auditive externe și în nări. [32] La femeile în vârstă există conversia vellusului în fire de păr terminale pe bărbie și mustață.

Pe lângă îmbătrânirea intrinsecă, o influență principală asupra părului odată cu vârsta este alopecia androgenetică. Aceasta este o afecțiune predeterminată din punct de vedere genetic care are ca rezultat căderea părului modelată a scalpului și apare din cauza sensibilității crescute a foliculilor de păr la efectele dihidrotestosteronului, produsă de descompunerea - testosteronului liber de către enzima 5a-reductaza. [73] Afectează cel puțin 50% dintre bărbați până la vârsta de 50 de ani și 50% dintre femei până la vârsta de 60 de ani. [74] Firele de păr din zona afectată devin mai fine și mai puțin pigmentate până seamănă cu firele de păr vellus. [74]

Funcția imunitară

Densitatea celulelor Langerhans din piele scade foarte mult la vârstnici chiar și în locurile protejate de soare. [75 - 76] Nu numai că există o reducere a numărului de celule Langerhans, dar au capacitatea redusă de a migra din epidermă ca răspuns la factorul de necroză tumorală **-a** . [77] În mod similar, celulele T sunt reduse în număr și devin mai puțin sensibile la antigene specifice. [27 , 78] De asemenea, pielea îmbătrânită pare să aibă o capacitate redusă de a produce anumite citokine, cum ar fi interleukina-2, [79,] în timp ce există o creștere a altor citokine, cum ar fi interleukina-4. [79] Consecința acestor modificări este o intensitate redusă a reacțiilor de hipersensibilitate întârziate [3] și susceptibilitate crescută la fotocarcinogeneză și infecții cronice ale pielii. [34]

Nervi și senzație

Există o scădere a percepției senzoriale și o creștere a pragului durerii odată cu vârsta. [80] S-a demonstrat că există o pierdere a corpusculilor lui Meissner la degetul mic, de la peste 30/mm2 [la] adulții tineri până la aproximativ 12/ [mm2] până la vârsta de 70 de ani. [81]

Țesut subcutanat

Există modificări dependente de vârstă în distribuția grăsimii subcutanate . Există pierderi de grăsime de la nivelul feței, părțile dorsale ale mâinilor și ale tibiei, cu câștiguri de grăsime subcutanată în alte zone, în special în talie la femei și abdomen la bărbați. [38]

Femei

Nivelurile reduse de estrogen la femeile aflate în postmenopauză contribuie la riduri, uscăciune, atrofie, laxitate, vindecare slabă a rănilor și atrofie vulvară. [82] Studiile sugerează că pierderea de colagen este mai strâns legată de vârsta postmenopauză decât de vârsta cronologică și reflectă astfel efectele hormonale. [83,84] Terapia cu estrogeni pare să prevină pierderea de colagen la femeile cu niveluri inițiale mai ridicate de colagen și stimulează sinteza de colagen la cele care au niveluri inițiale mai scăzute de colagen. [85,86] Studiile au susținut, de asemenea, o relație între deprivarea de estrogeni și modificările degenerative ale țesutului elastic dermal. [87] Cu toate acestea, rămâne nesigur dacă există efecte benefice ale terapiei cu estrogeni asupra elasticității pielii. [88] Există unele dovezi că terapia de substituție hormonală (HRT) îmbunătățește uscarea pielii [89] și vindecarea rănilor, [90] și crește lipidele de suprafață a pielii. [91 , 92]

Mecanism

Producția de specii reactive de oxigen (ROS) sau radicali liberi , prin UVR, fumat, poluare și procese metabolice endogene normale, se crede că contribuie la procesul de îmbătrânire a pielii. ROS induce căi de exprimare a genelor care au ca rezultat degradarea crescută a colagenului și acumularea de elastină. [93] ROS nu numai că distruge direct colagenul interstițial, dar inactivează și inhibitorii tisulari ai metaloproteazelor matriceale și induce sinteza și activarea metaloproteazelor care degradează matricea. [93]

S-a dovedit, de asemenea, că hormonii joacă un rol. Modificările hormonale postmenopauzei sunt responsabile pentru o înrăutățire rapidă a structurii și funcțiilor pielii, care poate fi reparată cel puțin parțial prin HRT sau tratamentul local cu estrogeni. [84 , 94]

ADN-ul mitocondrial (mtDNA), din cauza stresului oxidativ constituțional repetat, provoacă leziuni regulate ale ADN-ului și, în special, ștergerea unei anumite lungimi a ADN-ului, care este cunoscută sub numele de „deleția comună". Această ștergere este de 10 ori mai frecventă în pielea foto deteriorată decât în pielea protejată de soare . Are ca rezultat o scădere a funcției mitocondriale și o acumulare suplimentară de ROS, cu o deteriorare suplimentară a capacității celulei de a genera energie .

UVR poate accelera scurtarea telomerilor, care apare de obicei la fiecare diviziune celulară. Acest lucru are ca rezultat activarea proteinelor de răspuns la deteriorarea ADN-ului, cum ar fi p53, proteina supresoare de tumori, inducând astfel senescența proliferativă sau apoptoza, în funcție de tipul de celulă. [6 , 95]

Tratament și prevenire

Evitarea soarelui și utilizarea protecției solare sunt esențiale pentru prevenirea modificărilor pielii legate de vârstă. În afară de aceasta, există o serie de produse cu eficacitate dovedită și încă controversată.

Retinoizii topici pot provoca o îmbunătățire semnificativă a rugozității suprafeței pielii, riduri fine și grosiere, pigmentare pete și sărăcie. [96] Din punct de vedere histologic, există reducerea și redistribuirea melaninei epidermice, creșterea depunerilor papilare de colagen dermic și creșterea vascularității dermului papilar. Tratamentul cu tretinoin nu numai că îmbunătățește fotoleziunea, ci și inversează modificările histologice asociate cu

îmbătrânirea intrinsecă. [97 - 98] Se crede că aceste efecte sunt mediate prin receptorii de acid retinoic nuclear (RAR). Retinoizii nu numai că îmbunătățesc aspectul cosmetic în timpul îmbătrânirii, dar ajută și la prevenirea cancerului de piele. [11]

Există, de asemenea, multe terapii noi în curs de investigare. De exemplu, livrarea de enzime care ajută la repararea ADN-ului, antioxidanți precum polifenolii, flavinoizii, alfa-hidroxiacizii și mulți alții. Lipidele dietetice par să joace un rol în îmbătrânirea pielii. Există dovezi că o dietă săracă în grăsimi oferă o oarecare protecție împotriva dezvoltării keratozelor actinice [99]; cu toate acestea, anumite grăsimi alimentare par a fi protectoare împotriva daunelor induse de UV. [11] Tratamentele viitoare includ inducerea pigmentării cutanate, protejând astfel pielea de deteriorarea UVR, iar diferite abordări ale acestui lucru sunt în dezvoltare. [11] Terapiile nemedicale includ tratament cu laser, materiale de umplutură injectabile, toxina botulină și, desigur, intervenții chirurgicale.

CONCLUZIE

Pielea este supusă unui amestec complex de procese de îmbătrânire intrinseci și extrinseci și este deosebit de vulnerabilă la insultele mediului, și anume UVR. Deși există numeroase mecanisme de apărare pentru a proteja pielea de deteriorare, eficacitatea acestora se diminuează în timp, rezultând caracteristicile clinice asociate cu îmbătrânirea și dezvoltarea cancerelor de piele. Protecția solară este cheia prevenirii și apar și terapii noi.

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânirea și pielea

- Îmbătrânirea pielii este afectată de factori intrinseci și extrinseci.
- Radiațiile UV sunt responsabile pentru majoritatea semnelor vizibile ale îmbătrânirii și sunt cunoscute sub numele de fotoîmbătrânire.
- Fotoîmbătrânirea este observată pe locurile expuse la soare, cum ar fi fața și antebrațele.
- Fotoîmbătrânirea are ca rezultat degradarea crescută a colagenului și depunerea crescută de elastină anormală în derm.
- Îmbătrânirea intrinsecă este asociată cu riduri fine, xeroză (uscăciune) și laxitatea pielii. Îmbătrânirea extrinsecă este asociată cu riduri grosiere, xeroză, dispigmentare pete, laxitate a pielii, rugozitate și dezvoltarea de neoplasme maligne.
- Mecanismele de îmbătrânire a pielii includ acțiunile ROS, mutațiile ADNmt și scurtarea telomerilor.
- Modificările hormonale, în special la femei, sunt importante pentru îmbătrânirea pielii.
- Cheia tratamentului este prevenirea prin protecție solară, dar apar și alte terapii noi.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 23

Farmacologia îmbătrânirii

David R. P. Guay

În fiecare zi, în întreaga lume, persoanele în vârstă consumă milioane de doze de medicamente. Această cantitate remarcabilă de utilizare a medicamentelor aduce beneficii multor persoane în vârstă prin prevenirea și tratarea bolilor, menținerea stării funcționale, prelungirea vieții și îmbunătățirea sau menținerea unei bune calități a vieții. Cu toate acestea, acest nivel de expunere la medicamente poate dăuna și persoanelor în vârstă prin reacții adverse la medicamente și este asociat cu probleme precum interacțiunile medicamentoase. Răspunsurile dăunătoare și benefice ale persoanelor în vârstă la medicamente sunt parțial dependente de modificările fiziologice legate de vârstă care influențează modul în care organismul manipulează un anumit medicament (adică, farmacocinetica) și ceea ce face un medicament organismului (adică, farmacodinamica). Pentru a obține răspunsul terapeutic dorit și pentru a preveni problemele legate de droguri, este de asemenea util să înțelegem modelele de consum de droguri la vârstnici. Prin urmare, acest capitol examinează mai întâi epidemiologia consumului de droguri la populațiile vârstnice din întreaga lume, urmată de modificări legate de vârstă în farmacocinetica și farmacodinamia medicamentelor și, în final, interacțiunile medicamentoase.

EPIDEMIOLOGIA CONSUMULUI DE DROGURI

În general, numărul de medicamente (eliberate pe bază de rețetă și fără prescripție medicală) utilizate de persoanele în vârstă este mai mare decât numărul utilizat de persoanele mai tinere. [1] Numărul și tipul de medicamente utilizate de bătrâni se bazează parțial pe situațiile de viață și pe accesul la medicamente, așa cum se detaliază mai târziu.

În comunitate

Peste 75% dintre persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate folosesc unul sau mai multe medicamente, cu procente care variază în funcție de țară : Suedia (93%), Țările de Jos (90%), Statele Unite ale Americii (88%), Italia (93%), Canada (75%) și Irlanda (75%). [2-7 Numărul] mediu de medicamente utilizate la un moment dat este mai mare pentru bătrânii din SUA, comparativ cu cei din altă parte. Media SUA variază între 3 și 8, în timp ce media în Suedia este de 4,2, media din Taiwan este de 4,7 și media din Italia este de 3,5. [2,4,5,8-10] Cele mai comune tipuri de medicamente sunt cele cardiovasculare, gastrointestinale, ale sistemului nervos central, analgezicele și agenții vitaminici. [1,2,5,6,10-13] Cel mai frecvent factor asociat cu utilizarea medicamentelor este sexul, femeile utilizând mai multe medicamente decât bărbații. [1,5,12-16] Creșterea vârstei a fost, de asemenea, asociată cu utilizarea crescută a medicamentelor în Statele Unite, Canada și Regatul Unit. [11,12,14,16] În Statele Unite, rasa a fost asociată cu diferențe în utilizarea medicamentelor, afro-americanii și hispanici-americanii demonstrând o utilizare mai mică decât albii. [9'17]

În spitale

Utilizarea medicamentelor de către persoanele în vârstă la momentul ieșirii din spital este puțin mai mare decât cea a bătrânilor din comunitate; variază, în medie, de la aproximativ 3 medicamente pentru albi în Germania la 5 în Statele Unite, Australia și Țările de Jos. [18-21] Există puține informații cu privire la tipurile de medicamente utilizate de bătrâni în acest cadru . Cu toate acestea, în studii mici efectuate în Țările de Jos, Statele Unite și Australia, cele mai comune tipuri de medicamente sunt cele cardiovasculare, gastrointestinale, ale sistemului nervos central și agenții analgezici, cu utilizarea frecventă a antimicrobienelor și a laxativelor. [18-20] Există studii contradictorii cu privire la faptul dacă sexul, creșterea vârstei și numărul de afecțiuni medicale sunt factori care sporesc utilizarea medicamentelor în acest cadru. [1,7,18-21]

În instituțiile de îngrijire pe termen lung

Nivelul de utilizare a medicamentelor de către persoanele în vârstă din instituțiile de îngrijire pe termen lung (LTCF) este în general mai mare decât cel al bătrânilor care locuiesc acasă. [22] De exemplu, mai mult de 75% dintre rezidenții LTCF din SUA primesc patru sau mai multe medicamente, comparativ cu 51% dintre rezidenții italieni, 41% dintre rezidenții japonezi și 27% dintre rezidenții irlandezi. [7,8,23] Există, de asemenea, disparități la nivel mondial în ceea ce privește procentele rezidenților LTCF care iau un număr mare de medicamente. În Statele Unite și Islanda, 33% dintre rezidenții LTCF iau între 7 și 10 medicamente, în timp ce doar 5% dintre rezidenți prezintă acest grad de utilizare în Danemarca, Italia, Japonia și Suedia. [23] Numărul mediu de medicamente programate în mod obișnuit în majoritatea populațiilor LTCF variază de la 4 la 5, cu excepția Statelor Unite și a Suediei, unde media este de 6 la 7. [2,7,8,22,24-26]

Cele mai frecvente tipuri de medicamente utilizate sunt - agenții cardiovasculari, sistemul nervos central, laxative și analgezice. [7,8,27] Utilizarea excesivă a anumitor medicamente active la nivel central, și anume psihotropele, poate fi o problemă specială în cadrul LTCF. [28] Factorii care au fost asociați cu consumul crescut de psihotrope includ demența sau bolile mintale și lipsa monitorizării drogurilor. [29] Înainte de 1987, a existat o rată mai mare de utilizare a acestor agenți în LTCF-urile din SUA. [28] Legislația federală a fost apoi adoptată care a definit indicații clare pentru prescrierea adecvată a acestor agenți și a impus monitorizarea atentă a acestora (Omnibus Budget Reconciliation Act sau OBRA 1987), rezultând o reducere dramatică a utilizării. [29] Ratele de utilizare a medicamentelor psihotrope sunt mult mai mari în LTCF în țările în care nu există o astfel de monitorizare. [29]

Accesul la medicamente

Programele de asigurări publice universale de sănătate pentru persoanele în vârstă din Australia, Suedia, Canada, Franța, Germania, Japonia, Noua Zeelandă și Regatul Unit oferă un anumit nivel de acoperire a beneficiilor pentru medicamente, beneficiile pentru medicamente diferând în ceea ce privește valoarea partajării costurilor, valoarea maximă a vârstei de acoperire și produsele farmaceutice specifice acoperite. [30] Programul de asigurări de sănătate din SUA pentru bătrâni, Medicare, a început acoperirea medicamentelor în ambulatoriu în 2006 prin Medicare Partea D. Deși este caracterizat de coplăți substanțiale și absența unei acoperiri într-o gamă mică, dar fixă de costuri a medicamentelor (așa-numita „găuri de gogoși"),

bătrânii americani sunt acum protejați de costurile catastrofale ale medicamentelor pentru excesul de apariție și s-au îmbunătățit. a redus nevoia bătrânilor de a renunța la nevoile de a cumpăra medicamente [31-33] În plus, în țările în curs de dezvoltare, aprovizionarea cu medicamente poate fi inadecvată sau prea costisitoare pentru a le cumpăra [34]

FARMACOCINETICĂ ALTERATĂ

Tabelul 23-1 ilustrează o prezentare generală a modificărilor legate de vârstă în farmacocinetica medicamentului. [35,36] Textul de aici detaliază aceste modificări în absorbția, distribuția, metabolismul și eliminarea medicamentelor.

Absorbție

Numeroase modificări apar în fiziologia tractului gastro-intestinal în funcție de înaintarea în vârstă, care ar putea fi de așteptat să afecteze absorbția medicamentelor administrate pe cale orală. [37] pH-ul gastric crește datorită dezvoltării gastritei atrofice (precum și utilizării medicamentelor supresoare de acid pentru a trata tulburările gastro-intestinale legate de vârstă, cum ar fi ulcerul peptic și refluxul gastroesofagian). Golirea gastrică este oarecum întârziată și se observă scăderi ale fluxului sanguin intestinal (30% până la 40% de la vârsta de 20 până la 70 de ani), motilitatea intestinală și numărul de celule funcționale absorbante.

Majoritatea medicamentelor administrate pe cale orală sunt absorbite prin procesul de difuzie pasivă, proces minim afectat de îmbătrânire. Câțiva agenți necesită transport activ pentru absorbția GI și biodisponibilitatea lor poate fi redusă în funcție de îmbătrânire (de exemplu, calciu în cazul hipoclorhidriei). Mai importantă este scăderea extracției hepatice de prim pasaj care are loc odată cu îmbătrânirea, ceea ce duce la o creștere a -biodisponibilității sistemice pentru medicamente precum propranololul, morfina și meperidina după administrarea orală. [37] Biodisponibilitatea medicamentelor care sunt izoenzima 3A4 a citocromului P450 (CYP450) și/sau substraturi ale glicoproteinei P (de exemplu, midazolam, verapamil) poate fi crescută la femeile în vârstă, dar nu au fost încă făcute recomandări de ajustare a dozelor. [38]

Efectul îmbătrânirii asupra absorbției medicamentelor din alte locuri de administrare, cum ar fi rectul, mușchii și pielea, este puțin înțeles. De exemplu, au fost publicate rezultate contradictorii cu privire la efectul îmbătrânirii asupra farmacocineticii fentanilului transdermic. [39]

Distributie

O serie de modificări ale fiziologiei apar odată cu îmbătrânirea, care pot afecta distribuția medicamentelor. Grăsimea corporală ca proporție din greutatea corporală crește de la 18% la 36% la bărbați și de la 33% la 45% la femei de la 20 la 70 de ani, în timp ce masa corporală slabă scade cu 19% la bărbați și cu 12% la femei, iar volumul plasmatic scade cu 8% de la 20 la 80 de ani. Apa totală din corp scade cu 17% de la 20 la 80 de ani, iar volumul lichidului extracelular scade cu 40% de la 20 la 65 de ani. În plus, debitul cardiac scade cu aproximativ 1% pe an de la vârsta de 30 de ani, iar ratele de flux sanguin al creierului și al vaselor cardiace scad cu 0,35% până la 0,5% și, respectiv, 0,5% pe an, după vârsta de 25 de ani. În plus, fragilitatea și boala concomitentă pot duce la modificări substanțiale ale concentrațiilor serice ale celor două proteine plasmatice majore care leagă medicamentele (albumina, care leagă medicamentele acide, scade, în timp ce **0** glicoproteină 1 acidă, care leagă medicamentele de bază, rămâne aceeași sau crește). [40]

Ca urmare a factorilor de mai sus, volumul de distribuție al medicamentelor solubile în apă (hidrofile) este redus și cel al medicamentelor lipofile (lipofile) este crescut. Mai mult, modificările volumului de distribuție pot afecta direct dozele de încărcare ale medicamentelor. Pentru multe medicamente, dozele de încărcare vor fi mai mici la pacienții mai în vârstă față de cei mai tineri și mai mici la femeile albe și asiatice mai în vârstă (deci se utilizează bazate pe greutate).

Tabelul 23-1. Modificări legate de vârstă în farmacocinetica medicamentului

Faza farmacocinetică	Parametri farmacocinetici
Gastrointestinal absorbție	Difuzie pasivă neschimbată și nicio modificare în biodisponibilitate pentru majoritatea medicamentelor
	J transportul activ și J biodisponibilitatea pentru unele medicamente
	J efectul de primă trecere și Î biodisponibilitatea
Distributie	J volumul de distribuție și Î concentrațiile plasmatice ale medicamentelor solubile în apă
	Î volumul de distribuție și Î timpul de înjumătățire terminal ($t_{1/2}$) pentru medicamentele liposolubile
	Î sau J fracțiune liberă a medicamentelor foarte legate de proteinele plasmatice
hepatic metabolism	J și Î $t_{1/2}$ pentru unele oxidativ medicamente metabolizate
	J și Î $t_{1/2}$ a medicamentelor cu raport ridicat de extracție hepatică
Excreția renală	J clearance-ul și Î $t_{1/2}$ a medicamentelor eliminate renal

Î = crescut; J- = scăzut.

regimuri de rutină). [38] Scăderea concentrației serice de albumină poate duce la o reducere a gradului de legare a proteinelor plasmatice a medicamentelor acide, cum ar fi naproxenul, fenitoina, tolbutamida și warfarina, crescând astfel fracția fără medicamente. Creșterea **unei** glicoproteine 1 acid din cauza bolilor inflamatorii, a arsurilor sau a cancerului poate duce la creșterea gradului de legare la proteinele plasmatice a medicamentelor de bază, cum ar fi lidocaina, **P** -blocantele, chinidina și antidepresivele triciclice , reducând astfel fracția fără medicamente. Cu condiția să nu existe compromisuri în căile excretorii, este puțin probabil ca aceste modificări potențiale să fie semnificative clinic. Cu toate acestea, modificările de legare la proteinele plasmatice pot modifica relația dintre concentrațiile plasmatice nelegate (libere) și totale (nelegate + legate), făcând interpretarea concentrației medicamentului mai dificilă. În aceste cazuri, măsurarea concentrațiilor plasmatice libere de medicament poate fi preferabilă utilizării obișnuite a concentrațiilor plasmatice totale de medicament.

Metabolism

Deși metabolismul medicamentelor poate apărea în numeroase organe, majoritatea datelor disponibile se referă la efectele îmbătrânirii asupra ficatului. Peste vârsta de 30 de ani, există o scădere de aproximativ 1% pe an a fluxului sanguin hepatic și a masei hepatice. [41]

Medicamentele sunt metabolizate prin două tipuri de reacții: faza I (reacții oxidative) și faza II (reacții conjugative/sintetice în care o grupare acetil sau un zahăr este conjugat cu medicamentul pentru a crește polaritatea, solubilitatea în apă și, prin urmare, excreția prin rinichi). Majoritatea reacțiilor de fază I sunt mediate de enzimele monooxigenazei CYP450. Tabelul

23-2 ilustrează cinci izoenzime CYP450 de importanță clinică și substraturi selectate. Se crede că scăderile oxidării medicamentului legate de vârstă (care sunt specifice substratului în amploarea lor) sunt mai strâns legate de reducerile volumului hepatic (adică, masa hepatocitelor) decât de reducerile activității enzimatice hepatice. [42] Scăderea metabolismului de fază I legată de vârstă, care are ca rezultat reducerea clearance-ului total al corpului și creșterea timpului de înjumătățire terminal, a fost raportată pentru diazepam, clor diazepoxid, piroxicam, teofilină și chinidină (Tabelul 23-3). Activitățile izoenzimelor CYP450 1X și 3A4 și ale transportorilor de medicamente P-glicoproteina și MDR1 sunt

Table 23-2. Selected Cytochrome P450 Substrates by Isoenzyme

CYP1A2	CYP2C9	CYP2C19	CYP2D6	CYP3A4
Caffeine	Diclofenac	Diazepam	Codeine	Alprazolam
Clozapine	Phenytoin	S-mephenytoin	Desipramine	Astemizole
Olanzapine	Tolbutamine	Omeprazole	Dextromethorphan	Cyclosporine
Theophylline	S-warfarin	Phenytoin	Encainide	Midazolam
			Haloperidol	Nifedipine
			Metoprolol	Quetiapine
			Paroxetine	Terfenadine
			Risperidone	Triazolam
			Thioridazine	Verapamil

Tabelul 23-3. Medicamente al căror metabolism hepatic este afectat odată cu înaintarea în vârstă

Amlodipină	Nifedipină
Clordiazepoxid	Nortriptilina
Diazepam	Fenitoină
enalapril	Piroxicam
Eritromicina	Propranolol
Fosinopril	Chinidină
Imipramină	Teofilina
Levodopa	Triazolam
Lidocaina	Verapamil
Morfină	

neafectat de îmbătrânire sau de diferențele dintre sexe. [38] În schimb, activitățile izoenzimelor CYP450 2C9, 2C19 și 2D6 sunt reduse cu 20% până la 25% la pacienții mai în vârstă față de pacienții mai tineri și cu încă 10% până la 20% la femei față de bărbați. [38] Efectul îmbătrânirii asupra metabolismului polimorf al medicamentelor nu a fost bine studiat, deși datele disponibile sugerează că înaintarea în vârstă nu are un efect semnificativ asupra fenotipului acetilatorului sau asupra polimorfismului izoenzimei 2D6 citocromului P450. [43,44] Diferențele de dispoziție enantiomerică în funcție de vârstă sunt specifice substratului. De exemplu, au fost raportate modificări dependente de vârstă ale dispoziției enantiomerice pentru hexobarbital, propranolol, mefobarbital și warfarină. [45-47] Reacțiile de fază II par a fi, în general, ferite de orice efect advers al îmbătrânirii.

Reducerea fluxului sanguin hepatic asociată cu vârsta poate reduce clearance-ul medicamentelor cu un raport ridicat de extracție hepatică, cum ar fi antidepresivele triciclice, lidocaina, câteva opioide și propranololul (Tabelul 23-3). [41] Numeroși factori de confuzie, cum ar fi rasa, sexul, fragilitatea, fumatul, dieta și interacțiunile medicamentoase pot îmbunătăți sau inhiba semnificativ metabolismul hepatic al medicamentelor la vârstnici. [48]

Eliminare

Puține date sunt disponibile cu privire la efectul îmbătrânirii asupra sistemului biliar. Cu toate acestea, îmbătrânirea este asociată cu o reducere semnificativă a masei renale și a numărului și mărimii nefronilor . În plus, rata de filtrare glomerulară (RFG), secreția tubulară și fluxul sanguin renal scad cu aproximativ 0,5%, 0,7% și, respectiv, 1% pe an, peste vârsta de 20 de ani. La toate vârstele, acești trei parametri sunt mai mici la femei decât la bărbați. [38] Cu toate acestea, persoanele în vârstă reprezintă un grup eterogen, până la o treime dintre bătrânii sănătoși nu au nicio scădere a funcției renale, măsurată prin - clearance-ul creatininei, un surogat pentru filtrarea glomerulară. În plus, secreția tubulară și filtrarea glomerulară pot să nu scadă în paralel. [49] Estimarea clearance-ului creatininei (CrCl), folosind oricare dintre mai multe ecuații, servește ca un ecran util pentru insuficiența renală în locul utilizării creatininei serice (SCr), care este un marker imperfect al funcției renale la vârstnici din cauza scăderii masei musculare odată cu înaintarea în vârstă (adică, o funcție „normală" a creatininei serice nu are funcția renală normală). [50] O ecuație de estimare utilă este cea a lui Cockcroft și Gault [51] :

$$\text{CrCl (masculi)} = \frac{(140 - \text{vârsta în ani}) \times (\text{greutatea corporală totală în kg})}{72 \times \text{SCr în mg/dL}}$$

Pentru femei, înmulțiți rezultatul cu 0,85.

O ecuație de estimare mai precisă pentru funcția renală este Modificarea dietei în bolile renale Algoritmul simplificat [38] :

$$\text{RFG estimat(eGFR)(mL/min/1,73 mp)} = 186{,}3 * \text{X (SCr^)}^{1{,}154} \text{ x (vârsta în ani)}^{0{,}203}$$

*Utilizați 175 dacă utilizați un test SCr standardizat. f Pentru SCr în unități SI (g mol/L), împărțiți la 88,4. Pentru afro-americani, înmulțiți rezultatul cu 1,212 Pentru femei, înmulțiți rezultatul cu 0,742 Un calculator online este disponibil la www.kidney.org .

Această ecuație este superioară celei a lui Cockroft și Gault la bătrâni și obezi. Ajustarea suprafeței corporale este necesară doar la indivizi foarte mici sau foarte mari. Trebuie amintit că toate ajustările curente ale regimului de dozare a medicamentului pentru funcția renală afectată se bazează pe CrCl estimat folosind ecuațiile Cockroft și Gault (sau similare). Utilitatea ecuației MDRD în acest domeniu așteaptă studii suplimentare.

Numeroase medicamente sunt în principal excretate pe cale renală și/sau au metaboliți activi excretați pe cale renală. Există dovezi ale reducerilor legate de vârstă ale clearance-ului total al medicamentelor care sunt eliminate în principal pe cale renală (Tabelul 23-4). Riscul de consecințe clinice adverse este probabil crescut pentru acele medicamente cu marje terapeutice înguste (de exemplu, digoxină, aminoglicozide, chimioterapice). Ajustarea dozei pentru insuficiență renală este ușor de realizat odată ce CrCl a fost estimat. De fapt, există chiar linii directoare disponibile pentru ajustarea dozei de agenți chimioterapeutici pentru cancer la vârstnicii cu cancer. [52]

Tabelul 23-4. Medicamente a căror eliminare renală este afectată odată cu înaintarea în vârstă

ACEI	Furosemid
Acetazolamidă	Litiu
amantadină	Metformină
Aminoglicozide	Procainamidă/NAPA
Clorpropamida	Ranitidină
Cimetidină	Vancomicina
Digoxină	

IECA, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei, *NAPA*, N-acetilprocainamidă.

Tabelul 23-5. Medicamente a căror sensibilitate este modificată odată cu înaintarea în vârstă

p -Agonisti (J)	H ı -antihistaminice (Î)
p -blocante (J)	Metoclopramidă (Î)
Benzodiazepine (Î)	Neuroleptice (Î)
Antagonişti de calciu (JÎ)	Opioide (Î)
Agenți dopaminergici (Î)	Warfarina (Î)
Furosemid (J)	Vaccinuri (J)

Î = crescut; J- = scăzut.

FARMACODINAMICĂ ALTERATĂ

Spre deosebire de relația dintre îmbătrânire și farmacocinetica alterată , sunt disponibile mai puține date care investighează efectul îmbătrânirii asupra farmacodinamicii (răspunsul la medicamente). Teoretic, farmacodinamia modificată s-ar putea datora a două mecanisme: (1) sensibilitate modificată datorită modificărilor numărului sau afinității receptorilor sau modificărilor răspunsului postreceptor și (2) deteriorării mecanismelor fiziologice și homeostatice legate de vârstă. [53] Această secțiune analizează răspunsurile modificate ale persoanelor în vârstă la medicamentele mediate de aceste două mecanisme.

Sensibilitate alterată

Tabelul 23-5 enumeră acele medicamente pentru care există date rezonabile care documentează sensibilitatea modificată la medicamente la persoanele în vârstă. Există dovezi solide că vârstnicii sunt mai puțin sensibili la **P** -blocante și **P** -agonişti. [54 - 55] Există un răspuns maxim diminuat la furosemid. [53] Există, de asemenea, dovezi solide că vârstnicii sunt mai sensibili la efectele benzodiazepinelor. Folosind teste psihomotorii, aceasta a fost stabilită pentru nitrazepam, temazepam, midazolam, loprazolam și diazepam. [53 , 56] S-a demonstrat de asemenea o sensibilitate sporită pentru opioide, metoclopramidă, agonişti de dopamină, levodopa şi neuroleptice tradiţionale. [53] Este bine stabilit că persoanele în vârstă au o sensibilitate sporită la efectele anticoagulantelor orale. Mecanismul de bază al acestui efect este necunoscut. [57] Există dovezi atât pentru o sensibilitate sporită, cât și pentru o sensibilitate redusă la blocantele canalelor de calciu la vârstnici măsurată ca răspuns la tensiunea arterială sau răspuns electrocardiografic (interval PR). [53,56]

Modificări ale mecanismelor fiziologice și homeostatice

Tulburările fiziologice și homeostatice la persoanele în vârstă care pot afecta răspunsul la medicamente includ disfuncția sistemului nervos autonom (ortostaza, disfuncția intestinului/vezicii urinare), termoreglarea afectată, aportul redus de nutrienți, rezervele reduse de funcție cognitivă, stabilitatea posturală afectată, intoleranța la glucoză și imunosenescența. [58-64] Pierderea eficienței mecanismelor homeostatice îi expune pe bătrâni la risc de ortostazie/căderi simptomatice (cu antihipertensive, neuroleptice tradiționale, antidepresive triciclice), retenție urinară și constipație (cu medicamente cu proprietăți anticolinergice), căderi și delir (cu aproape orice medicament sedativ accidental (cu hipotermie sau neuroleptică accidentală).

INTERACȚIUNI MEDICAMENTE

Interacțiunile medicament-medicament pot fi definite ca efectul pe care îl are administrarea unui medicament asupra altui medicament. [65] Cele două tipuri majore de interacțiuni medicament-medicament includ interacțiuni farmacocinetice, în care absorbția, distribuția, metabolismul și excreția medicamentului sunt afectate și -interacțiunile farmacodinamice, în care efectul farmacologic este modificat. De asemenea, medicamentele pot interacționa cu alimentele, starea nutrițională, produsele din plante, alcoolul și bolile preexistente. [66-69]

Tabelul 23-6. Inductori și inhibitori ai citocromului P450 selectați de către izoenzimă

CYP1A2	CYP2C	CYP2D6	CYP3A4
Inductori	**Inductori**	**Inductori**	**Inductori**
La grătar vită	Rifampin	Niciunul	Carbamazepină
Cruciferă legume			Fenitoină
Omeprazol			Rifampin
Fumatul			sunătoare
Inhibitori	**Inhibitori**	**Inhibitori**	**Inhibitori**
Cimetidină	Amiodarona	Fluoxetină	Eritromicina
Ciprofloxacina	Fluconazol	paroxetină	Ketoconazol
Fluvoxamină	Fluvastatina	Chinidină	Nefazodonă
		Ritonavir	

Interacțiuni farmacocinetice

O biodisponibilitate crescută a medicamentului poate fi observată la ingerarea concomitentă a sucului de grepfrut, datorită efectului său inhibitor asupra metabolismului de prim pasaj mediat de izoenzima CYP450 3A4 în peretele intestinal și ficat. Acest lucru poate duce la efecte farmacologice exagerate. [70] Scăderea biodisponibilității poate fi observată atunci când fenitoina este administrată cu hrănire enterală. [71] Cationii multivalenți (de exemplu, antiacide, sucralfat, fier, suplimente de calciu) pot reduce biodisponibilitatea tetraciclinei și antimicrobienelor chinolone. [72]

Interacțiunile medicamentoase care implică distribuția medicamentului sunt în principal legate de legarea modificată a proteinelor plasmatice. Deși un număr de medicamente pot înlocui alte medicamente din situsurile de legare a proteinelor plasmatice, în special acizi precum salicilat, acid valproic și fenitoina, acest tip de interacțiune medicamentoasă este rareori semnificativă clinic.

Interacțiunile medicamentoase cel mai probabil să fie semnificative clinic sunt cele care implică inhibarea sau inducerea metabolizării medicamentelor cu marjă terapeutică îngustă. [73] Tabelul 23-6 ilustrează inductori și inhibitori ai enzimei CYP450 selectați. Nu pare că persoanele tinere și cele în vârstă diferă în ceea ce privește magnitudinea inhibării enzimelor hepatice după expunerea la medicamente precum cimetidina, antimicrobienele macrolide (de exemplu, eritromicină, claritromicină), chinidină și ciprofloxa cin. [72,74] Cu toate acestea, există controverse cu privire la efectul inductorilor

de enzime hepatice la persoanele tinere versus la persoanele în vârstă , unele studii care demonstrează nicio diferență între grupele de vârstă, în timp ce altele sugerează că vârstnicii nu

Tabelul 23-7. Cele mai frecvente interacțiuni plante-medicament [81]

Medicamentul care interacționează	Ierburi (nume vernaculare)	Descrierea efectului ierburilor asupra Cinetica/Activitatea medicamentelor
Warfarina	sunătoare, ginseng	J. INR
	Usturoi, danshen, gingko, gheara diavolului, dong quai, papaya, glucozamină	Î INR
	Usturoi, ginseng, gingko, ghimbir, ghimbir	Î timpul de sângerare
	Gingko	Î timpul de sângerare
AAS, AINS, dipiridamol, clopidogrel/ticlopidină		
Amitriptilină Warfarină Teofilină Simvastatină Alprazolam Verapamil Digoxină Fier	sunătoare	J concentrația medicamentului
Etanol	Ginseng	
Fenitoină	Shank hapusphi	
Valproat de fenitoină	Gingko	
Fier	Mușețel Feverfew	
	Guma guar	
Metformin Glibenclamid Digoxin		
Litiu	Psyllium	
ASA	Tamarind	Î concentrația medicamentului
Nifedipină	Gingko	
Sertralină Paroxetină Trazodonă Nefazodonă	sunătoare	Sindromul serotoninergic (ușor)
Clorpropamida	Usturoi	J concentrațiile de glucoză
Medicamente antidiabetice	schinduf	
IMAO	Ginseng	Simptome maniacale, dureri de cap, tremor
tiazide	Gingko Păpădie Uva-ursi	J efect de droguri
Tiroxina	Hrean Varec	
Fenitoină	Shank hapusphi	
Warfarina ASA AINS Dipiridamol Clopidogrel/ticlopidină	Gingko	Î efectul medicamentului
Benzodiazepine Barbiturice Opioide Etanol	Kava	
Barbituricele Alte deprimante ale SNC	Valeriană	
Digoxină	Hawthorne	
tiazide	Gosipol	
Levodopa	Gingko	Î perioadele „off” în boala Parkinson
Steroizi anabolizanți Amiodarona Metotrexat Ketoconazol	Echinacea	Î Risc de hepatotoxicitate
Cofeină Stimulante Decongestionante	Ma huang	Hipertensiune arterială, insomnie, tahicardie, nervozitate, tremor, dureri de cap, convulsii, Î MI/risc de accident vascular cerebral
Antidepresive tricilice	Yohimbină	Hipertensiune arterială
heparină Clopidogrel/ticlopidină Warfarina	schinduf	Î risc de sângerare

Abrevieri: J- = scăzut; Î = crescut; *INR,* raportul internațional normalizat (al timpului de protrombină); *ASA,* aspirină; *AINS,* medicament antiinflamator nesteroidian; *IMAO,* inhibitor neselectiv de monoaminooxidază; *SNC,* sistemul nervos central; *IM,* infarct miocardic.

Tabelul 23-8. Interacțiunile medicament-boală de evitat la vârstnici, așa cum sunt definite de criteriile explicite de către grupurile de consens din Canada și SUA [82, 83]

Droguri sau clasa de droguri	Boala
	Hipertrofie benignă de prostată, insomnie, hipertensiune arterială
a -Decongestionante agoniste a -Blocante	Incontinență de efort
Antihistaminice anticolinergice	Hipertrofie benignă de prostată, incontinență de efort, tulburări cognitive, constipație
Antidepresive tricilice anticolinergice	Hipertrofie benignă de prostată, incontinență de stres, tulburări cognitive, constipație, sincopă/căderi, aritmii, bloc cardiac, hipotensiune posturală, glaucom
Aspirina (>325 mg/zi)	Ulcer peptic, tulburări de coagulare a sângelui sau în timpul tratamentului cu anticoagulante
Barbituricele	Deficiență cognitivă
Benzodiazepine, timp de înjumătățire lung	Boala pulmonară obstructivă cronică, incontinență de efort, depresie, căderi
Benzodiazepine, timp de înjumătățire intermediar scurt	Sincopă/căderi Convulsii
Bupropion	Insuficiență cardiacă, constipație
Blocante ale canalelor de calciu	Hipotensiune arterială posturală, convulsii
Clorpromazina	Tulburări de coagulare a sângelui sau în timpul tratamentului cu anticoagulante
Clopidogrel	Convulsii
Clozapină	Hipertensiune arterială, anorexie, malnutriție, tulburări cognitive, insomnie
Stimulanti SNC	Tulburări de coagulare a sângelui sau în timpul tratamentului cu anticoagulante
Dipiridamol	Insuficiență cardiacă
Disopiramida	Hipertrofie benignă de prostată, incontinență de stres, tulburări cognitive, constipație Insomnie
Antispastice gastrointestinale, genito-urinale	boala Parkinson
Metilfenidat	Insomnie
Metoclopramidă	boala Parkinson
Inhibitori de monoaminoxidază	Insuficiență renală cronică, insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială, ulcer peptic*
Neuroleptice, tradiționale	Obezitatea
Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene	Boala pulmonară obstructivă cronică
Olanzapină	Hipertensiune arterială, hipertrofie benignă de prostată, insomnie
Propranolol	Hipertrofie benignă de prostată, tulburări cognitive
Pseudoefedrina, fenilefrina	boala Parkinson
Relaxante ale mușchilor scheletici	Insomnie
Tacrine	Gută
Teofilina	Convulsii
Diuretice tiazidice	Convulsii
Tioridazina	Tulburări de coagulare a sângelui sau în timpul tratamentului cu anticoagulante
Tiotixen	Hipertrofie benignă de prostată
Ticlopidină	
tolterodină	

*Cu excepția celecoxibului (în absența AAS).

răspund de asemenea la inducția enzimatică. [45, 75-77] Este posibil ca aceste efecte să fie specifice substratului și/sau inductorului.

Inhibarea clearance-ului renal al unui medicament de către un alt medicament poate avea, de asemenea, efecte semnificative clinic. [78] Multe dintre aceste interacțiuni medicament-medicament implică inhibarea competitivă a secreției tubulare a medicamentelor anionice sau cationice. Agenții cationici includ amiodarona, cimetidină, digoxină, amida de procaină, chinidină, ranitidină, trimetoprim și verapamil. Agenții anionici includ cefalosporine, indometacin, met otrexat, peniciline, probenecid, salicilați și tiazide.

Interacțiunile medicamentoase cu produsele pe bază de plante și fără prescripție medicală (OTC) sunt adesea trecute cu vederea. Într-o serie, 52% din toate interacțiunile cu risc moderat sau ridicat au avut loc între medicamentele eliberate pe bază de rețetă și produsele pe bază de plante și/sau OTC. [79] Potențialul de interacțiune al produselor pe bază de plante este sporit din cauza contaminării frecvente cu metale grele și a adulterării cu medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală (de exemplu, AINS, corticosteroizi, psihoterapeutice și inhibitori ai fosfodiesterazei-5, cum ar fi sildenafilul). [80] Tabelul 23-7 ilustrează cele mai frecvente interacțiuni plante-medicament. [80, 81]

Interacțiuni farmacodinamice

Unele medicamente pot modifica răspunsul unui alt medicament și pot produce efecte adverse. Un bun exemplu în acest sens este efectul sinergic al luării concomitent a mai mult de un agent anticolinergic, care poate duce la delir, retenție urinară, constipație și alte probleme. [65] Alte exemple includ bradicardia aditivă când **P** -blocantele sunt administrate concomitent cu verapamil sau diltiazem, hipotensiune aditivă când mai multe antihipertensive sunt administrate concomitent și sedarea/căderea când mai multe depresive ale SNC (de exemplu, benzodiazepine, sedative-hipnotice, antidepresive) sunt concomitent neuroleptice.

Interacțiuni medicament-boală

Interacțiunile medicamentoase pot fi, de asemenea, considerate într-un sens mai larg atunci când implică medicamente care pot afecta și pot fi afectate de stări de boală. Persoanele vârstnice prezintă un risc mai mare pentru rezultate adverse cu interacțiunile medicament-stare de boală din cauza modificărilor mecanismelor homeostatice, rezervei fiziologice diminuate și comorbidităților multiple. Recent, un grup național de experți din Canada și un altul din Statele Unite au elaborat o listă de interacțiuni cu potențial importanță clinică dintre medicament și starea bolii (Tabelul 23-8). [82, 83] Din păcate, indicatorii de calitate expliciți (cum ar fi Lista Beers [83]) nu pot fi transferați cu ușurință dintr-o țară în alta, sau chiar dintr-un cadru în altul, fără a fi modificați și revalidați din cauza diferențelor contextuale. [84]

REZUMAT

Persoanele în vârstă consumă o parte disproporționată din medicamente . Factorii care sporesc utilizarea medicamentelor includ prezența concomitentă a mai multor boli, sexul feminin,

creșterea nivelului de îngrijire și creșterea vârstei. Alți factori care influențează probabil consumul de droguri la persoanele în vârstă includ comportamentele de prescripție ale furnizorilor, mediul cultural, problemele psihosociale (de exemplu, trăirea singur, anxietatea, depresia) și publicitatea directă către consumatori din partea industriei farmaceutice.

Cele mai frecvente clase de medicamente la vârstnici includ agenți cardiovasculari, gastrointestinali, ale sistemului nervos central și agenți analgezici. Multe studii au documentat că procesul de îmbătrânire modifică dispoziția și răspunsul la medicamente. Modificările compoziției corporale odată cu îmbătrânirea au ca rezultat un volum modificat de distribuție pentru multe medicamente. Modificările legate de vârstă ale legării proteinelor plasmatice pot modifica relația dintre concentrațiile plasmatice totale și nelegate ale medicamentului.

Metabolismul hepatic de fază I este adesea redus la pacienții vârstnici, ceea ce duce la clearance-ul redus și la creșterea timpului de înjumătățire terminal pentru multe medicamente utilizate în mod obișnuit. Scăderea funcției renale legată de vârstă scade clearance-ul și crește timpul de înjumătățire terminal al medicamentelor eliminate renal. Studiile farmacodinamice indică faptul că persoanele în vârstă tind să fie mai sensibile la efectele benzodiazepinelor, opioidelor, antagoniștilor receptorilor dopaminergici și warfarinei. Interacțiunile medicament-medicament și medicament-boală pot afecta, de asemenea, bunăstarea bătrânilor.

Cunoașterea acestor informații este importantă pentru a obține beneficiile maxime ale medicamentelor la vârstnici, minimizând sau prevenind în același timp problemele legate de droguri.

PUNCTE CHEIE

Farmacologia îmbătrânirii

- Bătrânii sunt consumatori pasionați de medicamente.
- Modificările legate de vârstă ale farmacocineticii medicamentelor sunt cele mai pronunțate în ceea ce privește scăderea metabolismului hepatic și eliminarea renală a anumitor medicamente.
- Modificările legate de vârstă ale farmacodinamicii medicamentelor nu sunt studiate, dar adulții în vârstă par să fie mai sensibili la efectele benzodiazepinelor, opioidelor, antagoniștilor receptorilor dopaminergici și warfarinei.
- Interacțiunile medicament-medicament și medicament-boală sunt frecvente la adulții în vârstă și pot avea un impact negativ asupra calității vieții legate de sănătate.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 24

Antiaging Medicine

John E. Morley Ligia J. Dominguez Mario Barbagallo

Încercările de a inversa procesul de îmbătrânire se întind până la vremea când Adam și Eva au fost expulzați din Grădina Edenului. De atunci, atât înțelepții cât și șarlatanii au făcut numeroase declarații cu privire la ceea ce ar trebui să facă populația pentru a-și prelungi durata de viață. În cele mai multe cazuri, acest lucru a impus celor care doresc să beneficieze să plătească sume exorbitante de bani celor care au dezvoltat elixirul magic al longevității. Acest lucru a condus la conceptul că medicina antiîmbătrânire este o înșelătorie.

Pe de altă parte, am observat o extindere remarcabilă a longevității în ultimul secol. În Statele Unite, la începutul secolului XX jumătate din populație era moartă până la vârsta de 50 de ani, în timp ce până la începutul secolului XXI jumătate dintre femei trăiau până la vârsta de 80 de ani. Aceste schimbări dramatice au fost aduse de măsurile de sănătate publică, cum ar fi igienizarea îmbunătățită, aprovizionarea cu alimente foarte îmbunătățită și disponibilă, introducerea de antibiotice , vaccinări, îngrijire îmbunătățită a femeilor însărcinate și a procesului de naștere, tehnici chirurgicale îmbunătățite și, într-o măsură mai mică, o varietate de noi medicamente introduse în a doua jumătate a secolului XX. De asemenea, trebuie să acordăm credit îmbunătățirii mediului de lucru și scăderii muncii manuale excesive.

Secretul longevității pare să fie deseori respectarea unui stil de viață sănătos și evitarea exceselor. În secolul al XIII-lea, friar Roger Bacon din Anglia a scris o carte antiîmbătrânire de succes. [1] Secretele sale pentru longevitate au fost:

- O dietă controlată
- Odihnă adecvată
- Exercita
- Moderație în stilul de viață
- Igienă bună
- Inspirând respirația unei tinere fecioare

În mod evident, primele cinci recomandări, deși relativ plictisitoare, rămân astăzi o abordare rezonabilă pentru prelungirea vieții și îmbunătățirea calității acesteia. Cu toate acestea, „respirația unei fecioare tinere" a fost cea care a făcut populară cartea. Cărțile moderne anti-îmbătrânire tind să urmeze aceeași formulă cu un set de sfaturi raționale amestecate cu „respirația unei fecioare." Aceste sugestii la fel de ridicole variază de la hormonul de creștere, prin ierburi și megavitamine, până la infuzii pentru eliminarea calciului din artere.

George Valiant, un psihiatru de la Harvard, studiază oamenii din centrul orașului și absolvenții de la Harvard de la mijlocul 50 de ani. [2] Studiile sale sugerează că îmbătrânirea a avut loc cu succes la acele persoane care:

- Am niște exerciții
- Nu a fumat
- A gestionat bine crizele
- Nu a abuzat de alcool
- Sa bucurat de o căsnicie stabilă
- Nu erau obezi (deși acest lucru se aplica doar oamenilor din interiorul orașului)

Recent, studiul Norfolk-EPIC a constatat că persoanele care au urmat patru obiceiuri simple de stil de viață au fost fiziologic cu 14 ani mai tineri decât cei care nu au făcut niciunul dintre ele. [3] Cele patru ingrediente magice care au produs acest rezultat mult îmbunătățit au fost:

- Nu fumeaza
- Fă ceva exercițiu
- Mănâncă cinci porții de fructe și legume în fiecare zi
- Bea 1 până la 14 pahare de alcool pe săptămână

Deoarece populațiile cu viață lungă tind să provină din locuri precum Japonia, Macao și Hong Kong, unde există o mare - preponderență a peștilor în dietă, este cel mai probabil rezonabil să sugerăm că aportul de pește gras, bogat în acid eicosahexanoic și docosahexaenoic, ar trebui inclus în dieta unei persoane care dorește să trăiască mult timp. [4]

O SCURT ISTORIE A MEDICINII ANTI-ÎMBĂTRÂNIREA

În Egiptul antic, frunza de măslin era folosită pentru a îmbunătăți frumusețea și a prelungi viața. [5] Acest lucru este paralel în secolul XXI de recunoașterea faptului că dieta mediteraneană este asociată cu o viață mai lungă și mai sănătoasă. Medicina ayurvedică din India a dezvoltat diete specifice, practici de stil de viață și ierburi care ar prelungi viața.

Căutarea Fântânii Tineretului a fost făcută mai întâi celebră de Ponce de Leon, guvernatorul Puerto Rico, care a mers în căutarea Bimini, unde se credea că există o fântână a tinereții. În schimb, a descoperit Florida, un refugiu modern pentru pensionari din Statele Unite. În 1933, într-o carte fictivă numită „Orizont pierdut", James Hilton a creat un paradis în care nimeni nu îmbătrânește, numit Shangri-la. Acest concept a fost atât de captivant pentru public, încât o serie de expediții au început să încerce să găsească acest paradis în Munții Himalaya. Câștigătorul Premiului Nobel Elie Metchnikoff a crezut în mod eronat că bulgarii trăiesc o viață extrem de lungă și asta se datora iaurtului. Acest lucru a creat un cult anti-îmbătrânire bazat pe consumul de iaurt.

Abordarea cvasiștiințifică modernă a medicinei antiîmbătrânire a fost exprimată în cartea *Life Extension* de Durk Pearson și Sandy Shaw, publicată în 1982. [6] Într-un volum de 858 de pagini, ei au oferit relatări detaliate despre experimentele pe animale care au crescut longevitatea, susținând că cartea lor este „pentru oricine, indiferent de vârstă, care caută o mai mare tinerețe – *începând chiar acum".* Această carte a deschis ușa pentru mai multe altele în care fragmente de știință animale au fost furnizate publicului, sugerând că aceste descoperiri ar trebui folosite de oamenii care doreau să trăiască o viață lungă.

Academia Americană de Medicină Anti-Aging (A4M) a fost fondată în 1992 de doctorii Ronald Klatz și Robert Gold . Scopul său declarat este de a avansa „tehnologia pentru detectarea, prevenirea și tratarea bolilor legate de îmbătrânire și promovarea cercetării în metode de întârziere și optimizare a procesului de îmbătrânire umană ". Oferă o serie de certificări pentru medici în medicina antiîmbătrânire. Pretinde că are peste 20.000 de

membri din peste 100 de țări (www.worldhealth.net ; accesat la 28 septembrie 2008). Produce *Jurnalul Internațional de Medicină Anti-Aging.*

Fundația Life Extension are sediul în Florida și produce revista lunară, *Life Extension.* Se crede că numărul de cititori ai acestuia este de aproximativ 350.000. A fost fondată de Saul Kent în 1980. De asemenea, vinde suplimente alimentare prin comandă prin corespondență.

Încă doi medici de masă ale căror cărți au promovat filozofiile antiîmbătrânire sunt Andrew Weil și Deepak Chopra.

Aubrey De Grey, un om de știință educat la Cambridge, a dezvoltat o teorie numită „Strategii pentru Senescența Neg ligibilă Inginerie". El a avut un succes extraordinar în promovarea teoriilor sale în publicul neprofesionist. El sugerează că există șapte tipuri de daune legate de îmbătrânire, care sunt ușor de tratat.

- Mutații canceroase
- Mutații mitocondriale
- Deșeuri intracelulare
- Nedorit extracelular
- Pierderea celulelor
- Senescența celulară
- Legături încrucișate extracelulare

Propunerea SENS De Gray a fost criticată pe scară largă de către gerontologi: „Fiecare dintre propunerile specifice care cuprind agenda SENS este, în stadiul nostru actual de ignoranță , excepțional de optimistă" și „va dura decenii de muncă grea, dacă (aceste propuneri) se vor dovedi vreodată utile". [7] Abordarea sa este un exemplu clasic al metodelor cvasiștiințifice care au fost folosite pentru a crea literatură antiaging.

Cea mai amplă critică la adresa medicinei moderne antiîmbătrânire a venit în 2002 din partea Olshansky, Hayflick și Carnes. [8] Articolul spunea că „nicio intervenție comercializată în prezent nu s-a dovedit încă să încetinească, să oprească sau să inverseze îmbătrânirea umană... Antreprenorii , medicii și alți practicieni din domeniul sănătății care fac aceste afirmații profită de consumatorii care nu pot distinge cu ușurință între hype și realitatea intervențiilor menite să influențeze procesul de îmbătrânire și bolile legate de vârstă".

Restricție calorică

În 1934, Mary Crowell și Clive McKay de la Universitatea Cornell au publicat o serie de experimente care arătau că limitarea aportului alimentar al șobolanilor de laborator (restricție alimentară) a dus la prelungirea vieții acestora. [9] Ulterior, studiile efectuate la unele specii, dar nu la toate, au arătat că restricția calorică are ca rezultat prelungirea vieții. Studii recente au sugerat că restricția calorică trebuie începută la animalele mai tinere și nu reușește să prelungească viața la animalele mai în vârstă. [10]

Studiile la maimuțe au sugerat că restricția alimentară - îmbunătățește profilul metabolic (glucoză, colesterol) la aceste animale [11] și poate atenua modificările de amiloid asemănătoare cu Alzheimer în creierul lor. [12] Cu toate acestea, aceste animale prezintă, de asemenea, o pierdere a osului și o tendință crescută de a dezvolta fracturi de șold.

Există numeroase teorii cu privire la motivul pentru care restricția calorică poate crește longevitatea. Teoria hormesis a restricției calorice sugerează că restricția calorică reprezintă un nivel scăzut de stres, ceea ce permite animalului să dezvolte o apărare îmbunătățită care încetinește procesul de îmbătrânire. De asemenea, sa sugerat că restricția calorică reduce daunele oxidative, crește sensibilitatea la insulină și scade glicația tisulară. Gena „regulator al informațiilor tăcute" (Sir) este reglată de restricția calorică la drojdii și la mamifere. Cu toate acestea, rolul genelor Sir în longevitate este controversat.

Societatea de restricție calorică a fost fondată în 1984 de Ray și Lisa Walford și Brian Delaney. Membrii acestei societăți practică restricția calorică în diferite grade. Studiile membrilor acestei societăți sugerează că aceștia au valori mai scăzute ale tensiunii arteriale, glucozei și colesterolului. [13] National Institutes of Health au finanțat o serie de studii pe termen scurt pentru a determina utilitatea restricției calorice la persoanele de vârstă mijlocie. Entuziasmul pentru restricția calorică la persoanele în vârstă a fost temperat de mai multe studii efectuate la persoane de peste 60 de ani, care arată că pierderea în greutate este asociată cu instituționalizarea crescută, mortalitatea crescută și fractura de șold. [14]

În prezent, există o serie de diete cu restricție calorică care sunt promovate publicului ca o metodă de prelungire a vieții. Dieta CRON (Restricție calorică cu nutriție optimă) a fost dezvoltată de Roy Walford și Brian Delaney. S-a bazat pe cercetările efectuate în Biosferă. În general, această dietă recomandă o restricție calorică de 20% bazată pe determinarea ratei metabolice bazale. Dieta Okinawa este o dietă săracă în calorii, bogată în nutrienți, bazată pe dieta originală a oamenilor care trăiesc pe insula japoneză Okinawa (Insulele Ryukyu). Popularitatea sa se bazează pe numărul mare de centenari care trăiau în satul Ojime din Okinawa. Dieta este limitată de calorii în comparație cu dieta japoneză. Constă în principal din legume (în special cartofi dulci), o jumătate de porție de pește pe zi, leguminoase și soia. Are un conținut scăzut de carne, ouă și produse lactate. New Longevity Diet de Henry Mallek reprezintă o popularizare a altor diete de longevitate. Trebuie să recunoaștem că niciuna dintre aceste diete nu s-a dovedit că prelungește longevitatea. Este interesant de observat că Roy Walford, un susținător major al restricției alimentare, a murit la vârsta de 79 de ani de scleroză laterală amiotrofică. Studiile pe animale au sugerat că restricția calorică este deosebit de dăunătoare pentru animalele cu scleroză laterală amiotrofică.

Exercita

Exercițiul cu moderație pare a fi o piatră de temelie a longevității . Șoarecii cu un exces de fosfoenolpiruvat car boxykinase (PEPCK-C) în mușchiul lor scheletic sunt mai activi decât martorii lor și pot alerga timp de 5 km cu o viteză de 20 m/min, comparativ cu 0,2 km pentru șoarecii martor. [15] Acești șoareci trăiesc mai mult decât martorii, iar femelele rămân active din punct de vedere reproductiv până la vârsta de 35 de luni.

Studiile observaționale la oameni au sugerat cu tărie că cei care sunt activi fizic trăiesc mai mult. Într-un studiu pe bătrâni cu vârste între 70 și 80 de ani, cei cu cheltuială totală de energie mai mare au trăit mai mult decât cei cu cheltuială energetică mai mică. [16] Un factor major în creșterea consumului de energie a fost urcarea scărilor.

Fries a descoperit că alergătorii mai în vârstă, comparativ cu persoanele în vârstă sedentare, au avut tendința de a deveni handicapați 13 ani mai târziu. [17] Studiul LIFE Pilot a arătat că un program structurat de activitate fizică a îmbunătățit semnificativ performanța funcțională. Viteza de mers este asociată cu scăderea dizabilității. Activitatea fizică este asociată cu scăderea disforiei. Persoanele în vârstă de 50 de ani care fac sport în mod regulat sunt mai puțin susceptibile de a dezvolta boala Alzheimer pe măsură ce îmbătrânesc. [19] Activitatea fizică regulată reduce rata deteriorării la persoanele cu demență. [20]

FÂNTÂNA HORMONALĂ A TINERETULUI

[1950] , promovând rolul estrogenului în menținerea tinereții, a existat un interes din ce în ce mai mare pentru efectele

hormonilor împotriva îmbătrânirii. Anterior, spre sfârșitul secolului al XIX-lea, Brown-Sequard sugerase că un extract de testicule producea efecte anti-îmbătrânire remarcabile. Este puțin probabil ca extractul său să aibă testosteron, demonstrând efectul puternic al placebo. Acest lucru a dus la un număr mare de bărbați bogați din Europa și Statele Unite să primească - implanturi testiculare de maimuță, despre care se spunea că le întineresc. Brink ley în Statele Unite a lansat o serie de extracte de „glandă de capră", care au fost la fel de ineficiente, dar l-au făcut un om bogat. Ulterior, aproape fiecare hormon a fost promovat pentru a produce efecte anti-îmbătrânire. În general, se poate spune că cu cât publicul profan și-a exprimat mai mult entuziasm în acești hormoni, cu atât este mai puțin probabil ca aceștia să fie eficienți.

Nivelurile de vitamina D 25(OH) scad odată cu îmbătrânirea. [21] Nivelurile scăzute de vitamina D au fost asociate cu o mortalitate crescută. [22] La persoanele cu niveluri de vitamina D 25(OH) sub 30 ng/ml, s-a demonstrat că înlocuirea îmbunătățește funcția, scade căderile și scade fractura de șold. [23] Înlocuirea vitaminei D a mai mult de 625 UI pe zi într-o meta-analiză a scăzut mortalitatea. [24] În prezent, este general acceptat că persoanele în vârstă ar trebui fie să fie expuse în mod regulat la nivelul pielii (15 până la 30 min/zi) fără blocare solară sau ar trebui să ia 800 până la 1000 UI/zi. Toate persoanele cu vârsta peste 70 de ani ar trebui să li se măsoare nivelul 25(OH) de vitamina D cel puțin anual (de preferință în timpul iernii), deoarece ar putea avea nevoie de doze mai mari de vitamina D pentru a-și ridica nivelul peste 30 ng/ml.

Studiile pe bărbați cu testosteron scăzut au arătat rezultate contradictorii în ceea ce privește dacă testosteronul scăzut este sau nu asociat cu o rată crescută a mortalității (Tabelul 24-1). [25-29] În general, testosteronul ar trebui considerat un medicament pentru calitatea vieții și nu un medicament pentru prelungirea vieții. Efectele majore ale testosteronului sunt creșterea libidoului și a funcției sexuale. [30] Testosteronul crește, de asemenea, masa musculară și osoasă și forța musculară la bărbații hipogonadici. [31] Niciun studiu nu a evaluat efectul acesteia asupra fracturii de șold. Testosteronul crește, de asemenea, cogniția vizuală și spațială. [32] Studii recente au sugerat că testosteronul poate fi cardioprotector. [33] În ciuda multiplelor efecte pozitive potențiale ale testosteronului, recomandările pentru utilizarea acestuia la bărbați mai în vârstă, așa cum sunt stabilite de către Societatea Internațională pentru Studiul Masculinului Îmbătrânit, sunt că ar trebui să fie administrat numai bărbaților care prezintă simptome și sunt biochimic hipogonadali. [34] Fie sondajul pentru bărbați în vârstă, fie deficiența de androgeni de la Universitatea Saint Louis la bărbații în vârstă

Tabelul 24-1. Testosteronul scăzut prezice moartea?

Autor, An	Populația	Prevestește
Morley și colab., 1996 [25]	Urmărirea pe 14 ani a bărbaților sănătoși din New	Nu
Shores et al, 2006 [26]	Populație de veterani, urmărire la 8 ani	Da
Arajo et al, 2007 [27]	Studiu asupra îmbătrânirii bărbaților din	Nu
Khaw și colab., 2007 [29]	Europa	Da
Laughlin et al, 2008 [28]	Rancho Bernardo 11,8 ani urmare	Da

[ADAM] chestionar [36] (Tabelul 24-2) poate fi utilizat pentru a detecta simptomele.

Nivelul de testosteron scade rapid la femeile cu vârsta cuprinsă între 20 și 45 de ani. [37] Motivul acestui declin rapid este incert. Studii recente au sugerat că înlocuitorul testoster one la femei poate îmbunătăți libidoul într-o mică măsură. [38]

Rolul înlocuirii estrogenului la femei după menopauză a fost tulburat de Inițiativa pentru sănătatea femeilor. [39] - [40] Pare clar că la femeile cu vârsta peste 60 de ani, înlocuirea cu estrogen va crește bolile cardiovasculare și mortalitatea. Acest lucru este similar cu concluzia studiului HERS. [41] Rămâne neclar dacă există un loc pentru estrogen în momentul menopauzei. La femeile cu menopauză prematură, înlocuirea estrogenului pare a fi rezonabilă până la vârsta de 52 de ani. Femeile cu menopauză cu vârsta cuprinsă între 45 și 55 de ani pot beneficia de înlocuirea cu estrogen în doze mici, atât pentru a trata simptomele, cât și pentru a întârzia pierderea osoasă. Efectul său în acest moment asupra bolilor cardiovasculare este incert, dar unele autorități cred că poate fi cardioprotector în această perioadă („ipoteza perioadei critice"). La femeile cu menopauză normală, cel mai probabil estrogenul nu ar trebui să fie utilizat mai mult de 5 ani. Există avertismente similare pentru utilizarea progesteronei și, atunci când este necesar, ar trebui să ia în considerare un progestagen cu proprietăți antagoniste aldosteronului.

Dan Rudman și colegii săi [42] a creat o nebunie pentru înlocuirea hormonului de creștere ca „fântână a tinereții" prin publicarea lor în *New England Journal of Medicine.* Lucrarea lor care citează efectele negative ale hormonului de creștere la bărbații în vârstă a fost publicată mai târziu în *Clinical Endocrinology* și a fost în general ignorată de expertii anti-îmbătrânire. [43] O meta- analiză publicată în 2007 nu a putut găsi efecte pozitive ale hormonului de creștere la persoanele în vârstă. [44] Studiile cu agoniști de grelină la persoanele în vârstă au fost la fel de dezamăgitoare. Grelina este un hormon peptidic eliberat din fundul stomacului, care crește apetitul, eliberează hormonul de creștere și îmbunătățește memoria. [45] O căutare pe Google pentru „hormonul de creștere și îmbătrânirea" a dus la 1.200.000 de citări. Acestea au inclus un număr mare de link-uri sponsorizate care vând hormon de creștere sau medici care îl prescriu. Aceste reclame au inclus declarații precum „Folosirea hormonului de creștere combate ravagiile îmbătrânirii", „Îmbătrânirea poate fi inversată" și „Efectul Aging Processer: - tively" (Accesat 28 septembrie 2008).

Tabelul 24-2. Chestionarul Deficienței de androgeni la bărbați în vârstă [ADAM].

Un răspuns pozitiv reprezintă da la 1 sau 7 sau la oricare alte 3 întrebări.

[Cerc	unul]		
Da	Nu	4.	*Ai o scădere a libidoului (apetitul sexual)?*
Da	Nu	2.	*Ai lipsă de energie?*
Da	Nu	3.	*Ai o scădere a forței și/sau a rezistenței?*
Da	Nu	4.	*Ai slăbit înălțime?*
Da	Nu	5.	*Ați observat o scădere a plăcerii de viață?*
Da	Nu	6.	*Ești trist și/sau morocănos?*
Da	Nu	7.	*Erecțiile tale sunt mai puțin puternice?*
Da	Nu	8.	*Ați observat o deteriorare recentă a capacității dvs. de a practica sport?*
Da	Nu	9.	*Adormi după cină?*
Da	Nu	40.	*A existat recent o deteriorare a performanței dvs. de muncă?*

Dehidroepiandrosteronul (DHEA) și nivelurile sale de sulfat scad dramatic odată cu îmbătrânirea. [46] Acest lucru a dus la mai multe afirmații că DHEA poate întineri persoanele în vârstă. Cu toate acestea, studii mari bine controlate nu au reușit să arate niciun efect al DHEA asupra îmbătrânirii. [47] Căutarea pe Google pentru „DHEA and Aging" a dat 758.000 de citări. Un citat de pe unul dintre aceste site-uri spune: „DHEA se remarcă ca o vedetă multitalentată cu moduri uimitoare..."

Pe web, pregnenolona a fost numită „ hormonul senzației de

bine” sau „hormonul mamă”. Studiile noastre la șoareci au arătat că pregnenolona este un puternic amplificator al memoriei. [48] Cu toate acestea, capacitatea de a demonstra efecte similare la oameni a fost în mare parte negativă, în prezent nu există dovezi că la om pregnenolonul este un amplificator de memorie sau un hormon anti-îmbătrânire. [49]

Melatonina, un hormon care este produs de glanda pineală, scade, de asemenea, odată cu îmbătrânirea. Are proprietăți antioxidante și, ca atare, a fost prezentat ca un hormon anti-îmbătrânire și un soporific. În general, pare să aibă efecte minime.

Marcus Tullius Cicero spunea „Bătrânețea trebuie rezistată și deficiențele ei restaurate”. Cu excepția vitaminei D, există puține dovezi că înlocuirea hormonală ar trebui utilizată în încercarea de a inversa procesul de îmbătrânire. În ciuda acestui fapt, s-ar părea că șarlatanii fără scrupule vor continua să le prescrie și să le furnizeze în mod nepotrivit, iar populația în vârstă îi va devora cu foame, cu speranța de a rămâne tineri pentru totdeauna.

ANTIOXIDANTI ȘI ÎMBĂTRÂNIREA

Mai multe studii pe animale au arătat un rol pentru stresul oxidativ în îmbătrânire. [50] Daunele oxidative au fost, de asemenea, implicate în patogeneza bolilor legate de vârstă, cum ar fi ateroscleroza și boala Alzheimer. Este clar că consumul de fructe și legume bogate în antioxidanți pare să prevină bolile. Cu toate acestea, nu există dovezi că persoanele care iau suplimente de vitamine au o viață mai lungă decât cele care nu iau suplimente. Studiile cu vitamina E și boli cardiovasculare la oameni au descoperit că suplimentele fie nu au niciun efect, fie sunt dăunătoare. [51] În mod similar, efectele vitaminei E asupra cancerului au sugerat rezultate mixte. Vitamina E a avut efecte minime asupra persoanelor cu boala Alzheimer.

P -carotenul din studiul ATBC a dus la o creștere a cancerului pulmonar, de prostată și de stomac. [52] Studiul CARET a dus, de asemenea, la o creștere a decesului prin cancer pulmonar la persoanele expuse anterior la azbest. [53] Nu s-au găsit efecte pozitive ale **P -carotenului asupra bolilor cardiovasculare într-un număr de studii.** [54]

În mod similar, s-a dovedit că vitamina C are efecte benefice minime.

a -Acidul lipoic este un antioxidant puternic. S-a dovedit a fi util în tratamentul neuropatiei diabetice. [55] A inversat tulburările de memorie la șoarecii SAMP8, un model parțial al bolii Alzheimer. [56] Cu toate acestea, studiile noastre nepublicate la șoareci au arătat că a crescut rata mortalității.

În general, studiile pe oameni nu sprijină utilizarea -suplimentelor cu vitamine antioxidante. Singura excepție poate fi utilizarea multivitaminelor în doze mari în degenerescența maculară legată de vârstă. Pe baza datelor disponibile, suplimentarea cu doze mari de vitamine nu poate fi considerată benignă.

Tabelul 24-3. Produse cosmetice anti-îmbătrânire

Produs	Acțiune	Efecte secundare
Creme de protecție protectie solara factor [SPF] mai mare de 15	Scade actinic keratoza si scua-carcinom cu celule	reactie alergica-tions apar în 1 din 5 persoane
a - și P -hidroxil acizi	Exfolianți care scad rugozitatea și o oarecare pigmentare	Iritarea pielii
Retinoizi (tretinoină și tazaroten)	Reduce pigmentarea , ridurile și rugozitatea	Iritarea pielii
Cremă cu fluorouracil	Keratoza actinica	Iritarea pielii
Terapia cu laser	Riduri, pigmentare, telangiectazie	Cicatrici, hipopigmen tare, vânătăi
Dermabraziunea	Riduri, keratoze actinice	Cicatrice, durere, infecție
Filler pentru piele (colagen și hialuronic acid)	Riduri	Durere, reacții alergice
Botox	Riduri	Vânătăi, ptoză, dureri de cap

Fotoîmbătrânire

Îmbătrânirea pielii are loc din cauza deteriorarii mediului, care interacționează cu îmbătrânirea cronologică. [57] Fotoîmbătrânirea apare ca urmare a expunerii la lumina ultravioletă. Odată cu îmbătrânirea populației, a avut loc o explozie de medicamente , cosmetice și proceduri dermatologice care încearcă să inverseze procesul de îmbătrânire (Tabelul 24-3). Acești agenți sunt utilizați pentru a îndepărta sau a preveni ridurile, pielea aspră, telangiecta sia, keratoza actinică, petele maronii și neoplazia benignă. În 2002, au fost cheltuiți peste 13 miliarde de dolari pentru 5 milioane de proceduri cosmetice și peste 1 milion de proceduri de chirurgie „plastică” . Printre procedurile relativ comune de chirurgie plastică antiîmbătrânire se numără ritidectomia ("lifting facial"), blefaroplastia, abdominoplastia ("tummy tuck") și lipectomia sau liposucția . Aceste proceduri sunt costisitoare și se potrivesc cu vanitatea noii noastre populații îmbătrânite.

CONCLUZIE

Descoperiri uimitoare în înțelegerea procesului de îmbătrânire au loc aproape zilnic în modelele celulare și animale. Gerontologii, precum Tantalus, sunt în mod constant tentați să aplice instantaneu aceste descoperiri la oameni înainte de a se efectua studiile controlate adecvate. După cum a arătat istoria, acesta este un precedent periculos. Tratamentele care sunt foarte eficiente la animale pot fi extrem de toxice pentru oameni. Medicul geriatru joacă un rol important în a putea educa -persoanele în vârstă cu privire la aspectele pozitive și negative ale medicamentelor antiîmbătrânire.

Două domenii care au potențialul de a schimba total domeniul antiîmbătrânire sunt celulele stem și computerele. Studiile cu celule stem care poartă IGF-1 muscular la rozătoare au arătat că acestea pot inversa pierderea musculară la animalele bătrâne. [58] Potențialul celulelor stem de a întineri o varietate de țesuturi este enorm, dar aplicarea sa la om este la început.

Începem să vedem tehnologie îmbunătățită de computer folosită pentru a inversa deficitele legate de vârstă. Exemple sunt implanturile cohleare și cipurile computerizate retiniene. Pe măsură ce tehnologia computerelor avansează, Kurzweil a sugerat că cipurile computerizate din hipocamp ar putea fi folosite pentru a trata boala Alzheimer. Science-fiction de astăzi poate reprezenta tehnologia anti-îmbătrânire de mâine. Progresele rapide în protezele robotizate și exoscheletele vor îmbunătăți și mai mult capacitatea persoanelor în vârstă de a funcționa bine la sfârșitul vieții.

Medicina anti-îmbătrânire ridică o serie de probleme etice. De exemplu, într-o societate cu resurse limitate, este adecvată extinderea vieții populației în vârstă? Este adecvată prelungirea duratei de viață fără o calitate îmbunătățită? Ce se întâmplă dacă prelungirea vieții ar fi asociată cu tulburări cognitive? Cât timp este potrivit să prelungești durata de viață: pentru 5 ani, 10 ani, 20 de ani, 50 de ani sau 100 de ani? Nu există răspunsuri simple la niciuna dintre aceste întrebări, iar răspunsurile depind nu numai de domeniile științifice și filozofice, ci și de opiniile

religioase și realitățile fiscale.

În fiecare an, schimbările în cunoștințele medicale duc la creșterea longevității și la îmbunătățirea calității vieții. Trebuie recunoscut faptul că nu toate progresele din medicina generală au efecte pozitive, dar progresele medicale generale sunt în prezent cel mai puternic medicament anti-îmbătrânire. În contrast, publicul îmbătrânit continuă să cheltuiască miliarde de dolari pe poțiuni anti-îmbătrânire de valoare puțin dovedită. Geriatrii vor continua să fie în fruntea educatorilor cu privire la modul de îmbătrânire cu succes.

PUNCTE CHEIE

Medicina Antiaging

- Factorii cel mai bine demonstrați pentru a întârzia îmbătrânirea sunt fructele și legumele, exercițiile fizice, nu fumatul, consumul de unul sau două pahare de alcool pe zi și consumul de pește.
- Înlocuirea vitaminei D, la persoanele cu niveluri scăzute de 25[OH] vitamina D, scade fracturile de șold, îmbunătățește forța musculară, îmbunătățește funcția și scade mortalitatea.
- Medicina anti-îmbătrânire a fost deturnată de șarlatani care promovează remedii nedovedite sau periculoase unui public naiv în vârstă.
- Prea des studiile pe animale care produc longevitate sunt aplicate direct la oameni înainte de a fi efectuate studii clinice adecvate.
- Nu există dovezi că hormonii sau megadozele de vitamine prelungesc viața.
- Sunt disponibile numeroase produse de calitate variată pentru a încetini fotoîmbătrânirea și pentru a îndepărta petele pielii.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 25

Neurobiologia îmbătrânirii: stresul radicalilor liberi și căile metabolice

iro Nakamura
Hansen Sean
nam Stuart A.
Lipton

Factorii de stres de mediu și mai multe căi genetice joacă roluri complexe și cruciale în neurobiologie și controlul îmbătrânirii. Acest capitol va rezuma cunoștințele actuale despre aceste două domenii de cercetare specifice, împărțite în două secțiuni: una despre stresorii radicalilor liberi și cealaltă despre controlul genetic al căilor metabolice.

SECȚIUNEA I: STRESUL NITROZATIV ȘI OXIDAT ÎN NEUROBIOLOGIA ÎMBĂTRÂNIEI

Îmbătrânirea reprezintă un factor de risc major pentru bolile neurodegenerative, cum ar fi boala Parkinson (PD); boala Alzheimer (AD); scleroza laterală amiotrofică (ALS); și boli cu poliglutamină (poliQ), cum ar fi boala Huntington , glaucomul, demența asociată cu virusul imunodeficienței umane, scleroza multiplă și leziunile cerebrale ischemice, pentru a numi doar câteva. [1-5] Deși multe molecule intracelulare și extracelulare pot participa la leziuni și pierderi neuronale, acumularea de stres nitrozativ și oxidativ, din cauza generării excesive de oxid nitric (NO) și specii reactive de oxigen (ROS), pare a fi un factor potențial care contribuie la deteriorarea și moartea celulelor neuronale. [6 - 7] Un model bine stabilit pentru producția de NO implică un rol central al receptorilor de glutamat de tip *N* -metil- D -aspartat (NMDA) în sistemul nervos. Activarea excesivă a receptorilor NMDA determină afluxul de $Ca2^{+}$, care, la rândul său, activează NO sintaza neuronală (nNOS) și generarea de ROS [8 , 9] (Figura 25-1). Dovezile acumulate sugerează că NO poate media atât efectele protectoare, cât și efectele neurotoxice prin reacția cu reziduurile de cisteină ale proteinelor țintă pentru a forma S-nitrozotioli (SNO), un proces numit S-nitrozilare datorită efectelor sale asupra biologiei chimice a funcției proteinelor. Este important că respirația mitocondrială normală poate genera și radicali liberi, în principal ROS, iar o astfel de moleculă, anionul superoxid ($O_2^{\cdot -}$), reacționează rapid cu radicalii liberi NO pentru a forma produsul foarte toxic peroxinitrit ($ONOO^-$) [10 , 11] (Figura 25-2).

O caracteristică suplimentară a majorității bolilor neurodegenerative este acumularea de proteine greșite și/sau agregate. [12-15] Aceste agregate proteice pot fi citosolice, nucleare sau extracelulare. În mod important, agregarea proteinei poate rezulta fie din (1) o mutație a genei asociate bolii care codifică proteina, fie (2) modificări post-translaționale ale proteinei generate de stresul nitrozativ/oxidativ. [16] O temă cheie a acestui capitol este, prin urmare, ipoteza că stresul nitrozativ sau oxidativ contribuie la plierea greșită a proteinelor în creierul pacienților neurodegenerativi. În acest capitol, discutăm exemple specifice care arată că S-nitrozilarea (1) ubiquitin E3 ligazelor, cum ar fi parkin sau (2) chaperonelor reticulului endoplasmatic, cum ar fi protein-disulfură izomeraza (PDI) este critică pentru acumularea de proteine mal pliate în bolile neurodegenerative cum ar fi PD și alte afecțiuni. [17-20]

DEFORMAREA PROTEINELOR ÎN BOLI NEURODEGENERATIVE

O caracteristică histologică comună a multor boli neurodegenerative este acumularea de proteine mal pliate care afectează negativ conectivitatea neuronală și plasticitatea și declanșează căile de semnalizare a morții celulare. [12 , 15] De exemplu, creierul degenerat conține acumulări aberante de proteine agregate, pliate greșit, cum ar fi **a** -sinucleină și sinfilina-1 în PD și amiloid - **P** (**Ap**) și tau în AD. Incluziunile observate în PD se numesc corpi Lewy și se găsesc mai ales în citoplasmă. Creierele AD prezintă încurcături neurofibrilare intracelulare, care conțin tau, și placă extracelulară, care conține A **p** . Alte tulburări care manifestă agregarea proteinelor includ boala Huntington (poliQ), ALS și boala prionică. [14] Agregatele menționate mai sus pot consta din complexe oligomerice de - structuri secundare nenative și pot demonstra o solubilitate slabă în solvent apos sau detergent.

În general, agregatele proteice nu se acumulează în neuronii sănătoși, nestresați, datorită în parte existenței „mașinărilor de control al calității” celulare. De exemplu, se crede că chaperonele moleculare oferă un mecanism de apărare împotriva toxicității proteinelor pliate greșit, deoarece caperonele pot preveni interacțiunile inadecvate în interiorul și între polipeptide și pot promova replierea proteinelor care au fost pliate greșit din cauza stresului celular. ance clar a proteinelor anormale sau aberante. Atunci când însoțitorii nu pot repara proteinele pliate greșit, ele pot fi marcate prin adăugarea de lanțuri de poliubiquitină pentru degradare de către proteazom. În condiții neurodegenerative, se crede că agregatele proteice intracelulare sau extracelulare se acumulează în creier ca urmare a scăderii activităților de chaperonă moleculară sau proteazom. De fapt, mai multe mutații care perturbă activitatea chaperonelor moleculare sau a enzimelor asociate UPS pot provoca neurodegenerare. [15 , 21 , 22] În acest sens, probele post-mortem din substanța nigra a pacienților cu PD (comparativ cu martorii non-PD) manifestă o reducere semnificativă a activității proteazomului. [23]

Din punct de vedere istoric, leziunile care conțin proteine agregate au fost considerate a fi patogene. Recent, mai multe linii de dovezi au sugerat că agregatele sunt formate printr-un proces complex în mai multe etape prin care proteinele pliate greșit se adună în corpuri de incluziune; în prezent, se consideră că oligomerii solubili ai acestor proteine aberante sunt cele mai toxice forme prin interferența cu activitățile normale ale celulelor, în timp ce

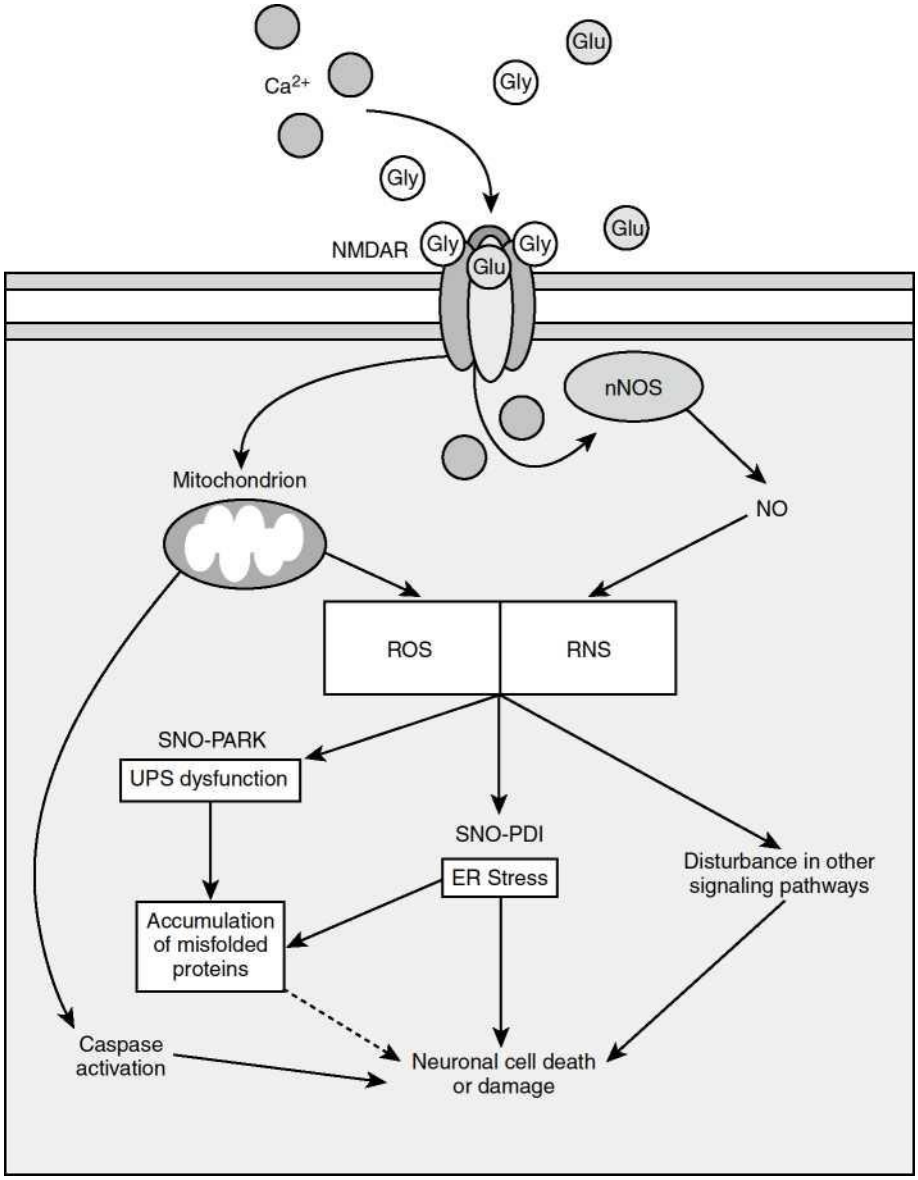


Figure 25-1. Activation of the NMDA receptor (NMDAR) by glutamate (Glu) and glycine (Gly) induces Ca^{2+} influx and consequent ROS/RNS production. NMDAR hyperactivation triggers generation of ROS/RNS and cytochrome C release from mitochondria associated with subsequent activation of caspases, causing neuronal cell death and damage. *SNO-PARK,* S-nitrosylated parkin; *SNO-PDI,* S-nitrosylated PDI.

agregatele sincere pot fi o încercare a celulei de a închide materialul potențial toxic. [8 - 24]

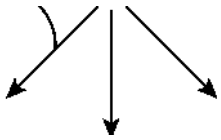
GENERAREA SPECIILOR REACTIVE DE OXIGEN/ AZOT (ROS/RNS)

Căile de semnalizare glutamatergică mediate de receptorul NMDA induc un influx de Ca ²⁺

Este bine cunoscut faptul că aminoacidul glutamat este neurotransmițătorul excitator major din creier. Glutamatul este prezent în concentrații mari în sistemul nervos central adult și este eliberat timp de milisecunde de la terminalele nervoase într-o manieră dependentă de Ca2 ⁺. După ce glutamatul intră în fanta sinaptică, acesta difuzează prin despicatură pentru a interacționa cu receptorii săi corespunzători de pe fața postsinaptică a unui neuron adiacent. Neurotransmisia excitatoare este necesara pentru dezvoltarea normala si plasticitatea sinapselor si pentru unele forme de invatare sau memorie; cu toate acestea, activarea excesivă a receptorilor de glutamat este implicată în leziunile neuronale în multe tulburări neurologice, de la leziuni cerebrale hipoxic-ischemice acute până la boli neurodegenerative cronice. În prezent, se crede că suprastimularea receptorilor NMDA extrasinaptici mediază această afectare neuronală, în timp ce, în contrast, activitatea sinaptică poate activa căile de supraviețuire. [25-27] Hiperstimularea intensă a receptorilor excitatori duce la moartea celulelor necrotice, dar o suprastimulare mai ușoară sau cronică poate duce la apoptoză sau la alte forme de moarte celulară. [28-30]

Canalele cuplate cu receptorul NMDA sunt foarte permeabile la Ca2 ⁺, permițând astfel intrarea Ca2 ⁺ după legarea ligandului dacă celula este depolarizată pentru a elimina blocarea canalului ionic asociat receptorului de către Mg2 ⁺. [31,32] Legarea ulterioară a Ca ²⁺ la diferite molecule intracelulare poate duce la multe - consecințe semnificative. În special, activarea excesivă a

Prx, catalaza Fe ²⁺
H20 < ---------- H2O2 ► » --OH



O

e -

Mitocondrie—>• O 2 - **NR**

Nitration or

DNA damage ONO(O sGC cGMP

R-SNO

(S-Nitrosylation of neuronal proteins)

Figure 25-2. Pathways of ROS/RNS neurotoxicity. NO activates soluble guanylate cyclase (sGC) to produce cyclic guanosine monophosphate (cGMP), which in turn activates cGMP-dependent protein kinase. Excessive NMDA receptor activity, leading to the overproduction of NO, can be neurotoxic. For example, S-nitrosylation of parkin and PDI can contribute to neuronal cell damage and death, in part by triggering accumulation of misfolded proteins. Other neurotoxic effects of NO are mediated by peroxynitrite ($ONOO^-$), a reaction product of NO and superoxide anion (O_2^-). In contrast, S-nitrosylation can also mediate neuroprotective effects, for example, by inhibiting caspase activity and preventing overactivation of NMDA receptors.

Receptorii NMDA conduc la producerea de radicali liberi dăunători (de exemplu, NO și ROS) și alte procese enzimatice, contribuind la moartea celulelor. [6 - 11 - 29 - 30 - 33 - 34]

de Ca ²⁺ și generarea de ROS/RNS

Activarea excesivă a receptorilor de glutamat este implicată în afectarea neuronală în multe tulburări neurologice. John Olney a inventat termenul de „excitotoxicitate” pentru a descrie acest fenomen. [35-36] Această formă de toxicitate este mediată cel puțin parțial de activarea excesivă a receptorilor de tip NMDA - [6-7-37] rezultând un influx excesiv de Ca^{2+} prin canalul ionic asociat unui receptor.

Niveluri crescute de $Ca^{2+\ neuronal}$ - în combinație cu proteina de legare Ca^{2+} / calmodulină (CaM) - declanșează activarea nNOS și generarea ulterioară de NO din aminoacidul L-arginina. [8-38] NO este un radical liber gazos (deci foarte difuzabil) și o moleculă cheie care joacă un rol vital în transducția normală a semnalului, dar în exces poate duce la deteriorarea și moartea celulelor neuronale. Discrepanța efectelor NO asupra supraviețuirii neuronale poate fi cauzată și de formarea diferitelor specii sau intermediari de NO: radical NO (NO-)- cation de nitrozonium (NO^+)- anion nitroxil (NO^- - cu singlet de mare energie și forme triplete cu energie mai mică). [11]

Studii recente au subliniat în continuare legătura potențială - dintre ROS/RNS și disfuncția mitocondrială în bolile neurodegenerative - în special în PD. [5-39] Pesticidele și alte toxine de mediu care inhibă complexul mitocondrial I duc la stres oxidativ și nitrozativ și, în consecință, acumulare aberantă de proteine. [17 - 18 - 20 - 40 - 41] Administrarea la modele animale de inhibitori ai complexului I - cum ar fi MPTP, 6-hidroxidopamină-rotenonă- și paraquat - care au ca rezultat supraproducția de ROS/RNS - reproduce multe dintre caracteristicile PD sporadice - cum ar fi degenerarea neuronilor dopaminergici - suprareglarea și agregarea **unui** -sinucleină - incluziuni intraneuronale de tip Lewy și comportamentul intraneuronal. [5-39]

Stresul nitrozativ și oxidativ crescut este asociat cu disfuncția chaperonă și proteazomală - rezultând acumularea de agregate pliate greșit. [16-42] Cu toate acestea, până de curând se știa puțin despre mecanismele moleculare și patogenice care stau la baza contribuției NO la formarea corpurilor de incluziune, cum ar fi placa de amiloid în AD sau corpii Lewy în PD.

S-NITROZILAREA PROTEINEI ȘI MOARTEA CELULUI NEURONALE Biologia chimică a S-nitrozilării

Investigațiile timpurii au indicat că grupul NO mediază căile de semnalizare celulară - care reglează aspecte largi ale funcției creierului - inclusiv plasticitatea sinaptică - dezvoltarea normală - și moartea celulelor neuronale. [33-43-45] În general, NO exercită efecte fiziologice și unele efecte patofiziologice prin stimularea guanilat-ciclazei pentru a forma guanozin-3'-5'-monofosfat ciclic (cGMP) sau prin S-nitrozilarea grupărilor tiol proteice reglatoare [9 - 11 - 42 - 46-48] (Figura 25-2). S-nitrozilarea este adăugarea covalentă a unei grupări NO la un tiol/sulfhidril de cistenă critică (RSH sau, mai corect, anion tiolat-RS-) pentru a forma un derivat de S-nitrozotiol (R-SNO). O astfel de modificare modulează funcția unui spectru larg de proteine de mamifere-plante și microbiene. În general, un motiv de consens de aminoacizi format din resturi nucleofile (în general un acid și o bază) înconjoară o cis teină critică - care crește susceptibilitatea cisteinei sulfhidril la S-nitrozilare. [49-50] Grupul nostru a identificat mai întâi relevanța fiziologică a S-nitrozilării arătând că NO și RNS aferente exercită efecte paradoxale prin - mecanisme bazate pe redox. NO este neuroprotector prin S-nitrozilarea receptorilor NMDA (precum și alte ținte descoperite ulterior - inclusiv caspaze) și totuși poate fi, de asemenea, neurodistructiv prin formarea de peroxinitrit (sau - după cum s-a descoperit mai târziu - reacția cu molecule suplimentare, cum ar fi MMP-9 și GAPDH) [11-51-58] (Tabelul 25-1). În ultimul deceniu, dovezile acumulate au sugerat că S-nitrozilarea poate regla activitatea biologică a unei mari varietăți de proteine - în unele moduri asemănătoare cu fosforilarea.* Din punct de vedere chimic, NO este adesea o „ grupare părăsitoare” care facilitează oxidarea ulterioară a legăturilor tiol critic la disulfură între resturile de cisteină vecine (vicinale) sau prin reacția cu ROS la derivatizarea acidului sulfenic (-SOH)-sulfinic (-SO2H) sau sulfonic (-SO3H) . [18 - 20 - 57 - 66] Alternativ - S-nitrozilarea poate produce o disulfură de nitroxil - în care gruparea NO este împărțită de tioli de cisteină apropiați. [67]

Analizele șoarecilor cu deficiență fie în nNOS, fie în iNOS au confirmat că NO este un mediator important al leziunii celulare și al morții după stimularea excitotoxică, - NO generat din nNOS

*Referințe 11-17-18-20-50-57-65

sau iNOS este dăunător supraviețuirii neuronale. [68 - 69] În plus, inhibarea activității NOS ameliorează progresia patologiei bolii la modelele animale de PD-AD- și ALS- sugerând că generarea în exces de NO joacă un rol esențial în patogeneza mai multor boli neurodegenerative. [70-73] Deși implicarea NO în generarea neuronului a fost acceptată pe scară largă, relația chimică dintre stresul nitrozativ și acumularea de proteine mal pliate a rămas obscură. Cu toate acestea, descoperirile recente au făcut lumină asupra evenimentelor moleculare care stau la baza acestei relații. Mai exact, am adunat recent dovezi fiziologice și chimice că S-nitrozilarea modulează (1) activitatea ubiquitin E3 ligază a parkin [-17-19.] și (2)

Tabelul 25-1. Exemple de proteine S-nitrozilate confirmate în neuroni sau creier

Țintele SNO	Efectul SNO	Nr. de referință
Caspaze	• Scăderea activității • Suprimarea morții celulare	(54,52) (178,53)
Dexras1	• Activarea GTPazei • Reglarea homeostaziei fierului	(179.180)
N-Ethylma-leimid sensibil-factor tiv	• Interacțiune îmbunătățită cu GluR2 • Reglarea exocitozei	(181.182)
GAPDH	• Interacțiune îmbunătățită cu Siah1 • Activarea p300/CBP Creșterea • morții celulare	(58.183)
MAP1B	• Interacțiune îmbunătățită cu • Retragerea axonilor	(184)
MMP-9	• Activare • Creșterea morții celulare	(57)
NMDAR (NR1 și NR2A)	• Inhibiție • Suprimarea morții celulare	(11,56)
Parkin	• Scăderea activității ligazei E3 • Creșterea morții celulare	(17,18)
PDI	• Scăderea activității • Acumularea de proteine mal pliate Creșterea morții celulare •	(20)
PrxII	• Scăderea activității peroxidazei • Creșterea morții celulare	(185)

activitățile de însoțire și izomerază ale PDI, [20] contribuind la plierea greșită a proteinelor și neurotoxicitatea în modelele de tulburări neurodegenerative.

S-nitrozilarea și parkinul

Identificarea erorilor în genele care codifică parkin (o ligază ubiquitin E3) și UCH-L1 în formele familiale rare de PD a implicat o posibilă disfuncție a UPS și în patogeneza PD sporadice. UPS reprezintă un mecanism important pentru proteoliza în celulele de mamifere. Formarea lanțurilor de poliubiquitină constituie semnalul pentru atacul și degradarea proteazomală. O legătură izopeptidică leagă covalent capătul C-terminal al primei ubiquitine dintr-un lanț de poliubicutină la un rest de lizină din proteina țintă. Cascada de enzime de tip activare (E1), conjugare (E2) și ligare a ubiquitinei (E3) catalizează conjugarea lanțului de ubiquitină la proteine. În plus, ligazele individuale de ubiquitin E3 joacă un rol cheie în recunoașterea substraturilor specifice. [74]

PD este a doua cea mai răspândită boală neurodegenerativă și se caracterizează prin pierderea progresivă a neuronilor dopaminergici în substanța nigra pars compacta. Apariția corpilor Lewy care conțin proteine pliate greșit și ubiquitinate însoțește în general pierderea neuronilor dopaminergici din creierul PD. Astfel de corpuri de incluziune ubicuitinate sunt semnul distinctiv al multor tulburări neurodegenerative. Defecte asociate vârstei în proteoliza intracelulară a proteinelor pliate greșit sau aberante ar putea duce la acumularea și, în cele din urmă, depunerea de agregate în neuroni sau celule gliale. Deși o astfel de acumulare aberantă de proteine a fost observată la pacienții cu proteine mutante codificate genetic, dovezile recente din laboratorul nostru sugerează că stresul nitrozativ și oxidativ sunt potențiali factori cauzali pentru acumularea de proteine în forma sporadică mult mai comună de PD. După cum este ilustrat mai jos, stresul nitrozativ/oxidativ, întâlnit în mod obișnuit în timpul îmbătrânirii normale, poate imita cauze genetice rare ale tulburărilor, cum ar fi PD, prin promovarea plierii greșite a proteinelor în absența unei mutații genetice. [17-19] De exemplu, S-nitrozilarea și oxidarea ulterioară a rudei au ca rezultat disfuncția acestei enzime și, prin urmare, a UPS. [17 - 18 - 75-78] Noi și alții am descoperit recent că stresul nitrozativ declanșează S-nitrozilarea parkinului (formând SNO-parkin) nu numai în modelele de rozătoare de PD, ci și în creierul pacienților umani cu PD și a-sinucleinopatia asociată , DLBD (boala difuză cu corp Lewy). SNO-parkin stimulează inițial activitatea ubiquitin E3 ligazei, rezultând o ubiquitinare sporită, așa cum s-a observat în corpii Lewy, urmată de o scădere a activității enzimatice, producând un ciclu inutil de UPS disfuncțional. [18 - 19 - 79] De asemenea, am descoperit că rotenona a condus la generarea de SNO-parkin și, prin urmare, la o activitate disfuncțională a ubiquitin E3 ligazei. Mai mult, S-nitrozilarea pare să compromită efectul neuroprotector al parkinului. [17] Stresul nitrozativ și oxidativ poate modifica, de asemenea, solubilitatea parkinei prin modificarea post-translațională a reziduurilor de cisteină, care poate compromite concomitent funcția sa protectoare. [80-82] În plus, este probabil ca alte ubiquitin E3 ligaze cu motive de tiol RING-finger să fie S-nitrozilate într-un mod similar cu parkinul pentru a le afecta funcția enzimatică, prin urmare, S-nitrozilarea ligazelor E3 poate fi implicată într-un număr de condiții degenerative.

S-nitrozilarea PDI mediază plierea greșită a proteinei și neurotoxicitatea în modelele celulare de PD sau AD

ER participă în mod normal la procesarea și plierea proteinelor, dar suferă un răspuns la stres atunci când se acumulează proteine imature sau pliate greșit. [83-86] Stresul ER stimulează două răspunsuri intracelulare critice. Primul reprezintă exprimarea -chaperonelor care împiedică agregarea proteinelor prin răspunsul proteic desfășurat (UPR) și este implicat în replierea proteinelor, asamblarea post-translațională a complexelor proteice și degradarea proteinelor. Se crede că acest răspuns contribuie la adaptarea în condițiile de mediu modificate, promovând menținerea homeostaziei celulare. Al doilea răspuns la stres ER, denumit degradare asociată ER (ERAD), recunoaște în mod specific proteinele pliate greșit terminal pentru retro-translocarea prin membrana ER către cistosol, unde pot fi degradate de UPS. În plus, deși stresul ER sever poate induce apoptoză , *ER* rezistă la insulte relativ ușoare prin exprimarea proteinelor de stres, cum ar fi proteina reglată cu glucoză (GRP) și PDI. Aceste proteine se comportă ca chaperone moleculare care ajută la maturarea, transportul și plierea proteinelor secretoare.

În timpul plierii proteinelor în ER, PDI poate introduce legături disulfură în proteine (oxidare), rupe legăturile disulfură (reducere) și catalizează schimbul tiol/disulfură (izomerizare),

facilitând astfel formarea legăturilor disulfură, reacțiile de rearanjare și stabilitatea structurală. [87] PDI are patru domenii care sunt omoloage cu tioredoxină (TRX) (numite a, b, b' și a'). Doar două dintre cele patru domenii asemănătoare TRX (a și a') conțin un motiv CXXC redox-activ caracteristic, iar acești centri doi-tiol/disulfură funcționează ca situsuri active independente. [88-91] Mai mulți omologi PDI de mamifere, cum ar fi ERp57 și PDIp, se localizează de asemenea în ER și pot manifesta funcții similare. [92,93] Expresia crescută a PDIp în celulele neuronale în condiții care mimează PD sugerează posibila contribuție a PDIp la supraviețuirea neuronală. [92]

În multe tulburări neurodegenerative și ischemie cerebrală , acumularea de proteine imature și denaturate are ca rezultat disfuncția ER, [92,94-96.] dar reglarea PDI reprezintă un răspuns adaptiv care promovează replierea proteinelor și poate oferi protecție celulelor neuronale. [92 , 93 , 97 , 98] În plus, este în general acceptat că generarea excesivă de NO poate contribui la activarea căii de stres ER, cel puțin în unele tipuri de celule. [99.100] Mecanismele moleculare prin care NO induce plierea greșită a proteinelor și stresul ER, totuși, au rămas enigmatice până de curând. ER manifestă în mod normal un potențial redox relativ pozitiv, în contrast cu mediul extrem de reducător al citosolului și mitocondriilor. Acest mediu redox poate influența stabilitatea reacțiilor de oxidare și nitrozilare a proteinei S. [101] În mod interesant, am raportat recent că NO excesiv poate duce la S-nitrozilare a grupărilor tiol de la locul activ al PDI, iar această reacție inhibă atât activitățile izomerazei, cât și cele de chaperonă. [20] Complexul mitocondrial I insultat de rotenonă poate duce, de asemenea, la S-nitrozilarea PDI în modelele de cultură celulară. Mai mult, am descoperit că PDI este S-nitrozilat în creierul practic tuturor cazurilor examinate de AD și PD sporadice. În condiții patologice, este posibil ca ambele grupări cisteină sulfhidril din domeniile asemănătoare TRX ale PDI să formeze S-nitrozotioli. Spre deosebire de formarea unui singur S-nitrozotiol, care se observă în mod obișnuit după reacțiile de denitrozilare catalizate de PDI, [61] Nitrozilarea dual poate fi relativ mai stabilă și poate preveni formarea ulterioară de disulfură pe PDI. Prin urmare, speculăm că aceste reacții patologice de S-nitrozilare pe PDI sunt mai ușor detectate în condiții neurodegenerative. În plus, este posibil ca tiolii de cisteină vicinali (în apropiere) care reacționează cu NO să poată forma disulfură de nitroxil, [67] și o astfel de reacție poate să apară în partea catalitică a PDI pentru a inhiba activitatea enzimatică. Pentru a determina consecințele formării PDI S-nitrozilat (SNO-PDI) în neuroni, am expus neuronii cerebrocorticali cultivați la concentrații neurotoxice de NMDA, inducând astfel un aflux excesiv de Ca^{2+} și o producție consecutivă de NO din nNOS. În aceste condiții, am constatat că PDI a fost S-nitrozilat într-o manieră dependentă de NOS. Formarea SNO-PDI a condus la acumularea de proteine poliubiquitinate/pliate greșit și la activarea UPR. Mai mult, S-nitrozilarea a abrogat efectul inhibitor al PDI asupra agregării proteinelor observat în incluziunile corpului Lewy. [20 , 102] S-nitrozilarea PDI a prevenit, de asemenea, atenuarea morții celulelor neuronale declanșate de stresul ER, proteinele pliate greșit sau inhibarea proteazomului. Dovezi suplimentare au sugerat că SNO-PDI poate transporta efectiv NO în spațiul extracelular, unde ar putea exercita efecte adverse suplimentare. [61]

UPS-ul este aparent afectat în creierul îmbătrânit. În plus, corpuri de incluziune similare celor întâlnite în tulburările neurodegenerative pot apărea în creierul indivizilor în vârstă normală sau al celor cu manifestări subclinice ale bolii. [103] Aceste descoperiri sugerează că activitatea UPS-ului și a însoțitorilor moleculari poate scădea într-o manieră dependentă de vârstă. [104] Având în vedere că nu am găsit cantități detectabile de SNO-parkin și SNO-PDI în creierul în vârstă normală, [17,18,20] speculăm că S-nitrozilarea acestor proteine și a proteinelor similare poate reprezenta un eveniment cheie care contribuie la susceptibilitatea creierului îmbătrânit la condiții neurodegenerative.

SECȚIUNEA II: SEMNALIZAREA METABOLIC-INSULINĂ ÎN CONTROLUL ÎMBĂTRÂNIRII ȘI NEURODEGENERĂRII

Calea de semnalizare a insulinei/IGF-1 și îmbătrânirea organismului

Experimentele care utilizează organisme model au furnizat dovezi în creștere rapidă că activitatea redusă a căilor de semnalizare a insulinei și a factorului de creștere asemănător insulinei (IGF) (IIS) prelungește durata de viață. Această descoperire este deosebit de izbitoare, deoarece funcția IIS afectată este, de asemenea, cunoscută ca având efecte dăunătoare, inclusiv moartea în timpul embriogenezei și diabet . În plus, modificările activității căii IIS pot avea efecte profunde asupra reproducerii, rezistenței la stres și metabolismului. [105] Cercetările recente au început să dezlege mecanismul de bază al modulării duratei de viață mediată de IIS. Mai mult, această cercetare a arătat, de asemenea, o legătură mecanică între IIS și bolile neurodegenerative. În această secțiune, vom oferi o privire de ansamblu asupra rolului pe care îl joacă IIS în îmbătrânirea organismului și vom evidenția exemple despre modul în care IIS și alte gene de longevitate cu funcții metabolice reglează neurodegenerarea.

Datorită sistemelor complexe de reglementare care modulează durata de viață, o abordare de succes pentru a aborda această întrebare a fost utilizarea modelelor simple de nevertebrate: nematodul *Caenorhabtidis elegans* și musca de fructe *Drosophila melanogaster*. Într-adevăr, o durată de viață scurtă și accesibilitatea genetică a *C. elegans* au condus la descoperirea primului mutant IIS cu viață lungă *(vârsta de 1 ani)* printr-un ecran genetic pentru genele care modifică durata de viață. [106] Acest mutant codifică viermele fosfoinozitid-3-kinaza (PI3K), [107 , 108] care a susținut descoperiri suplimentare la *C. elegans* care demonstrează că mutațiile în receptorul de insulină/IGF-1 DAF-2 au crescut durata de viață și că acest efect depindea de factorul de transcripție FOXO DAF-16. [106,109-111] Odată cu descoperirea că mutațiile receptorului de insulină (InR) sau substratul său CHICO ar putea prelungi durata de viață a *Drosophila*, [112 , 113.] aceste descoperiri colective au sugerat că activitatea redusă a IIS este un mecanism conservat evolutiv - pentru a prelungi durata de viață. Această noțiune remarcabilă a fost susținută și mai mult atunci când s-a demonstrat că rozătoarele trăiesc mai mult dacă fie căile de semnalizare a insulinei, fie a IGF erau întrerupte, [114-117.] indicând faptul că conservarea evolutivă se extinde la mamifere. Această conservare funcțională se poate extinde chiar și la oameni, deoarece modificări ale căii de semnalizare IGF au fost observate la centenari. [118] Aceste descoperiri au oferit, de asemenea, o posibilă explicație pentru durata lungă de viață observată la șoarecii pitici Ames cu deficit de hormon de creștere și la șoarecii knockout ai receptorului hormonului de creștere, deoarece hormonul de creștere reglează pozitiv producția de IGF-1. [119.120]

Figura 25-3 rezumă intervențiile IIS despre care s-a demonstrat până acum că modulează durata de viață la viermi,

muște și șoareci.

Modulațiile IIS care afectează durata de viață a organismului

Deoarece IIS coordonează disponibilitatea nutrițională și creșterea, mutanții IIS cu viață lungă au efecte asupra rezervelor metabolice (conținut alterat de grăsime) și întârzierea dezvoltării, scăderea dimensiunii corpului adultului, fecunditatea redusă și rezistența crescută la stres. [105.121] Rapoartele recente au arătat că aceste procese

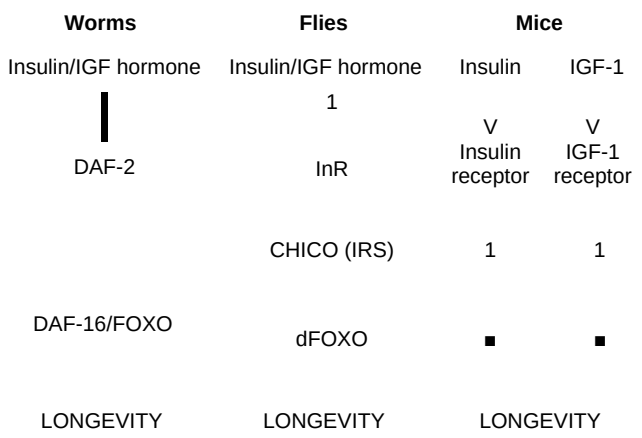


Figure 25-3. The insulin-IGF pathway regulates aging in multiple organisms. Molecular components of the insulin/IGF-1 signaling pathway that have been shown to influence the lifespan of worms, flies, and mice. *Dashed lines,* plausible regulatory relationships.

aduce contribuții individuale la longevitate extinsă phe notip din cauza activității reduse a căii IIS. [121] O altă caracteristică importantă a funcției IIS reduse este promovarea unei „durate de sănătate" mai lungi și a duratei de viață mai lungi în unele cazuri. De exemplu, experimentele au demonstrat efectele protectoare ale mutanților IIS care prelungesc durata de viață la modelele de nevertebrate împotriva bolilor specifice legate de îmbătrânire, cum ar fi cancerul, [122-124.] insuficienta cardiaca, [125] și boala Alzheimer [126.127] (vezi discuția ulterioară).

Eforturile recente de cercetare s-au concentrat pe înțelegerea când și unde IIS modulează durata de viață. Pentru a răspunde cerinței temporale de reducere a IIS în determinarea duratei de viață, IIS a fost scăzut la *C. elegans* în timpul adultului prin administrarea de bacterii proiectate pentru a exprima ARN dublu catenar pentru *daf-2,* iar acest tratament a fost suficient pentru a prelungi durata de viață. [128] În concordanță cu aceasta, s-a demonstrat că expresia dFOXO numai pentru adulți în țesutul adipos al mușchilor este suficientă pentru a prelungi durata de viață. [129 - 130] În mod similar, supraexpresia specifică adulților a dPTEN [129] iar ablația neuronilor producători de insulină în ultima etapă de dezvoltare preadultă este suficientă pentru a crește longevitatea. [131]

Cerințele specifice țesuturilor pentru ca IIS să moduleze panul vieții au fost, de asemenea, investigate în detaliu și au indicat roluri importante pentru țesuturile neuronale și adipoase. De exemplu, înlocuirea receptorului de insulină-IGF-1 DAF-2 în neuroni la viermii *daf-2(-)* a scurtat durata de viață înapoi la cea de tip sălbatic. [132 - 133] Acest lucru este oarecum în contrast cu efectorul din aval al căii *daf-2* , factorul de transcripție FOXO DAF-16, care s-a descoperit că funcționează în principal în intestin - țesutul adipos al viermilor - pentru a regla durata de viață în aval de receptorul *daf-2* /insulină/IGF-1. [134] Astfel, semnalizarea insulinei în țesuturile neuronale controlează semnalele care acționează la periferie pentru a modula durata de viață. În concordanță cu rolurile specifice în țesuturile neuronale și adipoase, așa cum s-a menționat mai sus, ablația neuronilor producători de insulină este suficientă pentru a crește longevitatea, în timp ce supraexprimarea specifică grăsimii a antagoniștilor căii dPTEN sau dFOXO poate prelungi durata de viață la muște prin semnalizare neautonomă către neuronii producători de insulină. [129.130] În cele din urmă, knockout-ul specific grăsimii a receptorului de insulină la șoareci poate prelungi durata de viață. [115] Determinarea naturii semnalelor și a interacțiunii lor cu țesuturile periferice rămâne un domeniu critic de cercetare. Aceste rezultate evidențiază, de asemenea, potențialele contribuții autonome și neautonome și consecințele acute versus cronice ale modificării semnalizării metabolice a insulinei în bolile dependente de vârstă. Modul în care IIS orchestrează senescența organelor, inclusiv bolile neurodegenerative și longevitatea rămâne un domeniu important al studiilor viitoare. Astfel, aceste rezultate combinate indică existența unor răspunsuri sistemice complexe, conservate evolutiv, reglementate de IIS.

Mecanisme prin care IIS afectează durata de viață a organismului și bolile neurodegenerative

Care este baza efectelor benefice asupra duratei de viață pe care le induce reducerea IIS? Studiile recente au folosit abordări nebi asizate, inclusiv profilarea expresiei genelor pentru a înțelege transcriptomul FOXO, în viermi/muște, pentru a obține o perspectivă asupra efectorilor din aval ai IIS. Au fost raportate mai multe studii care utilizează mutanți IIS cu viață lungă. [135-140] În mod important, au fost identificate genele necesare pentru metabolism, răspunsul la stres și detoxifierea daunelor oxidative. Cu toate acestea, atunci când efectul modificării exprimării acestor gene individual a fost investigat în mod direct, efectul lor asupra longevității a fost minor. [137] Acest lucru a fost luat pentru a indica faptul că multe gene reglate de FOXO sunt necesare pentru a acționa aditiv pentru a produce efectele profunde ale duratei de viață observate la mutanții IIS cu viață lungă. În contrast, alte gene ar putea funcționa în paralel cu FOXO pentru a prelungi durata de viață prin reducerea IIS în *C. elegans,* de exemplu factorul de transcripție sensibil la căldură HSF-1 [141 , 142.] și genele implicate în autofagie - un proces celular prin care componentele citoplasmatice sunt degradate și reciclate. [143.144] În mod clar, aceste rezultate indică o reglare multimecanistă a procesului de îmbătrânire.

Important este că procesul de îmbătrânire a fost recent legat direct de bolile neurodegenerative prin calea IIS. Mai multe studii efectuate în modelele de proteotoxicitate *pentru C. elegans* și *Drosophila* indică faptul că IIS se leagă direct de debutul agregării proteinelor toxice, de exemplu, a A| **3** pep tide care cauzează boala Alzheimer și prin PolyQ se întinde ca cele găsite în boala Huntington. [141.145-147] Aceste studii au început să facă lumină asupra mecanismului prin care IIS afectează neurodegenerarea și sugerează că IIS poate proteja împotriva agregatelor pliate greșit în boala Alzheimer prin mecanisme multiple. Mecanismul principal implică dezagregarea speciilor toxice pentru a permite degradarea acestora prin intermediul proteinelor mici de șoc termic (reglate de factorul de transcripție HSF-1), în timp ce mecanismul secundar, reglementat de DAF-16/FOXO, implică agregarea proteinelor în specii cu molecule înalte care sunt mai puțin toxice pentru celulă. [145] Cercetările viitoare ar trebui să abordeze dacă legătura dintre IIS și bolile neurodegenerative există în sistemele mamiferelor.

Alte căi de longevitate metabolică și gene cu legături cu neurodegenerarea

Aportul redus de alimente fără malnutriție, denumită restricție alimentară (DR), prelungește, de asemenea, durata de viață a unei varietăți de specii și a fost studiat pe larg în organismele model. [148] În *C. elegans,* a fost abordat mai întâi în mod concludent dacă DR reglează longevitatea prin calea IIS. Acest lucru nu este probabil să fie cazul, deoarece numai IIS, dar nu

DR, este complet dependent de factorul de transcripție FOXO DAF-16 la viermi. [149] În mod similar, mușchii mutanți nul *dFoxo prezintă în continuare extensii de viață după DR.* [129.150] Efectele DR asupra IIS la mamifere sunt mai puțin clare, deoarece șoarecii Ames cu viață lungă (menționați anterior) supuși DR prezintă o creștere suplimentară a duratei de viață, [151.] în timp ce șoarecii GHRKO supuși la DR nu au reușit să mărească durata de viață. [152] Complexitatea semnalizării Ins-IGF la mamifere sugerează o interacțiune mai integrată cu DR, deoarece DR duce la o sensibilitate crescută la insulină. Important, restricția alimentară protejează împotriva neurodegenerării la modelele de șoarece, [153] iar viermii cu restricții alimentare prezintă proteotoxicitate redusă mediată de factorul de transcripție HSF-1, în mod similar cu mutanții IIS. [154]

Sirtuinele au fost primii regulatori genetici raportați ai longevității induse de DR. Aceste proteine codifică histon deacetilaze dependente de NAD $^{+}$. [155] Există unele controverse cu privire la nivelul de conservare cu privire la rolul acestor gene în DR. Supraexprimarea Sir2 prelungește durata de viață a drojdiei, viermilor și mușchilor [155]; cu toate acestea, aceasta pare să implice un mecanism independent de DR la *C. elegans*. [156-159] Sirtuinele (care includ 7 omologi la mamifere, SIRT1 -7, cu SIRT1 fiind ortologul de mamifer al Sir2) afectează, de asemenea, neurodegenerarea în sistemele de mamifere; totuși, există unele controverse cu privire la acest rol. SIRT1 protejează împotriva neurodegenerării la șoareci, [160] și activarea SIRT2 în modelele bazate pe celule pentru neurodegenerare duce la protecție împotriva morții celulelor neuronale. [161] În schimb, pierderea SIRT1 oferă, de asemenea, protecție împotriva pierderii neuronale la șoareci. [162] O posibilitate este ca efectele sirtuinei să urmeze o „curbă în U inversată" cu beneficii la niveluri ridicate sau scăzute de activitate. Luate împreună, aceste descoperiri sugerează că mecanismele prin care sirtuinele reglează protecția celulară și longevitatea organismului pot fi destul de complexe.

Un alt jucător potențial în reglarea duratei de viață prin DR este senzorul de nutrienți TOR (ținta rapamicinei). TOR există în două complexe distincte, denumite TORC1 și TORC2. [163.164] S-a demonstrat că reducerea funcției TOR crește durata de viață la drojdii, viermi și muște. [165-167] TOR reglează procese multiple, inclusiv metabolismul, traducerea proteinelor și autofagia. [124 - 163 - 164] Toate aceste procese au fost legate de îmbătrânire. Mutanții TOR cu viață mai lungă au un profil metabolic modificat. [165] Translația redusă a proteinelor prelungește durata de viață a drojdiei, viermilor și mușchilor. [168] Autofagia este necesară pentru ca animalele cu restricții alimentare să trăiască mult, [169] similar cu mutanții IIS (vezi discuția anterioară). În acest fel, se pare că autofagia este legată de procesele de longevitate implicate în mod specific în detectarea nutrienților . TOR interacționează cu calea IIS, [163] iar acest lucru este valabil și în contextul îmbătrânirii. Inhibarea semnalizării TOR și insulinei/IGF-1 nu prelungește și mai mult durata de viață. [156, 170] În plus, partenerul de legare TOR Raptor, numit *daf-15* în viermi, este o țintă transcripțională a DAF-16/FOXO. [166] Cu toate acestea, mutanții cu activitate redusă a căii TOR nu necesită factorul de transcripție FOXO DAF-16. [166.170] Într-adevăr, partenerul de legare TOR Raptor este o țintă de transcripție a DAF-16/FOXO [166] iar lucrările recente în *Drosophila* au arătat că TOR poate funcționa în aval de dFOXO. [165] TOR poate contribui, de asemenea, la supraviețuirea neuronală . Activarea inadecvată a ciclului celular de către - proteinele pliate greșit duce la moartea celulelor în neuronii postmitotici. Acest răspuns poate fi inversat prin blocarea ciclului celular prin creșterea inhibitorilor ciclului celular și prin inhibarea proteinei TOR de reglare a creșterii celulare. [127] Modul în care TOR reglează creșterea, metabolismul, îmbătrânirea și bolile neurodegenerative este un domeniu critic de cercetare.

De asemenea, s-a sugerat că senzorul ATP AMPK joacă un rol cheie în DR. Similar cu TOR, AMPK joacă un rol în

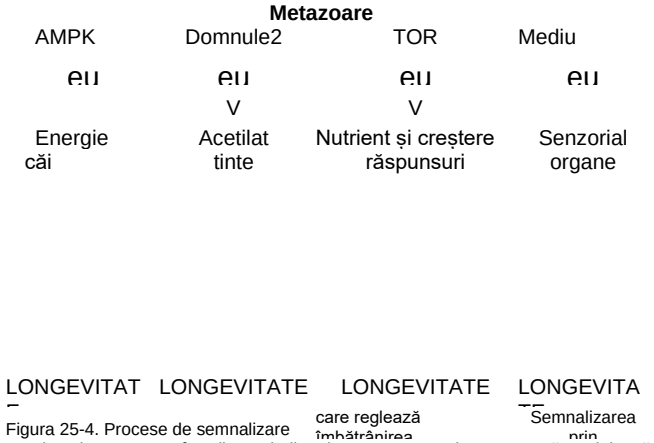


Figura 25-4. Procese de semnalizare proteine și procese cu funcții metabolice despre care s-a demonstrat că modulează îmbătrânirea organismului la metazoare. *Linii întrerupte,* relații de reglementare plauzibile.

îmbătrânire, rezistență la stres și tumorigeneză. [171-173] AMPK interacționează, de asemenea, cu calea IIS, deoarece extinderea duratei de viață prin IIS redus este dependentă de viermele AMPK, *aak-2* și supraexprimarea AAK-2 extinde durata de viață *a C. elegans* . [173] Dacă acest efect este conservat în alte organisme, așteaptă confirmarea. În plus, AMPK poate avea un rol neuroprotector deoarece pierderea AMPK provoacă o creștere dramatică a neurodegenerării la mușchi. [174, 175] AMPK poate avea roluri suplimentare în reglarea funcției neuronale. Factorul de detectare a energiei AMPK poate funcționa în aval de căile chimiosenzoriale reale de detectare a nutrienților, ceea ce permite animalului să detecteze și să răspundă la modificările disponibilității alimentelor. În mod interesant, viermii în care anumiți neuroni gustativi și olfactivi au fost îndepărtați prin ablație cu laser sunt de viață lungă. [176] Aceste prelungiri ale duratei de viață sunt, totuși, dependente

PUNCTE CHEIE

Neurobiologia îmbătrânirii: stresul radicalilor liberi și căile metabolice

- Activarea excesivă a receptorului NMDA și/sau disfuncția mitocondrială declanșează stres nitrozativ și oxidativ excesiv, care poate duce la funcționarea defectuoasă a UPS-ului sau a însoțitorilor moleculari.
- ROS/RNS produs în exces poate contribui la acumularea anormală de proteine și leziuni neuronale în forme sporadice de boli neurodegenerative.
- S-nitrozilarea unor molecule specifice, cum ar fi parkinul și PDI, oferă o legătură mecanică între producția de radicali liberi, acumularea anormală de proteine și lezarea celulelor neuronale în tulburările neurodegenerative, cum ar fi PD și AD.
- Elucidarea acestor noi căi poate duce la dezvoltarea de noi abordări terapeutice suplimentare pentru a preveni plierea greșită a proteinelor aberante prin întreruperea țintită sau prevenirea nitrozilării proteinelor specifice (de exemplu, parkin, PDI și PrxII).
- Mutațiile unei singure gene în căile de semnalizare a insulinei și a factorului de creștere asemănător insulinei pot prelungi durata de viață la viermi, muște și șoareci, implicând conservarea evolutivă a mecanismelor.
- Astfel de mutații pot menține animalele sănătoase și lipsite de boli pentru

mai mult timp și pot atenua anumite patologii legate de îmbătrânire. Determinarea necesității de țesut, interacțiunile genetice și momentul acestor efecte rămân domenii importante pentru cercetări ulterioare. pe DAF-16/FOXO, sugerând că detectarea nutrienților de către acești neuroni nu este implicată în răspunsul longevității la DR la *C. elegans*. Pe de altă parte, mușchii expuse la mirosul alimentelor abundente nu mai răspund pe deplin la efectele de extindere a vieții ale tratamentelor DR, [177] indicând că percepția senzorială într-adevăr poate juca un rol în longevitatea mediată de DR. Astfel, mediul poate juca un rol important în determinarea duratei de viață. Lucrările viitoare vor determina modul în care căile metabolice IIS sunt legate de neurodegenerare, îmbătrânire și durata de viață.

Figura 25-4 rezumă semnalizarea prin proteine și procese cu funcții metabolice care au fost legate de îmbătrânirea organismului.

În timp ce acest capitol era în curs de revizuire, au fost publicate și lucrări care stabilesc rolurile longevității pentru kinaza TOR și S6 la mamifere. [186 - 187]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 26

Alostaza și supraîncărcarea allostatică în contextul îmbătrânirii

S. McEwen

INTRODUCERE

„Stresul” este adesea identificat ca un factor de îmbătrânire accelerată [1] și un factor important în tulburări precum bolile cardiovasculare și depresia, precum și un contributor la alte afecțiuni . [2] A fi „stresat” este un cuvânt folosit în mod obișnuit care se referă în general la experiențele care provoacă sentimente de anxietate, furie și frustrare, deoarece împing o persoană dincolo de capacitatea sa de a face față cu succes. Pe lângă presiunile de timp și problemele zilnice la locul de muncă și acasă, există factori de stres legați de insecuritatea economică, sănătatea precară și conflictele interpersonale. Mai rar, există situații care pun viața în pericol – accidente, dezastre naturale, violență – și acestea evocă răspunsul clasic de „luptă sau fugi”. Spre deosebire de necazurile zilnice, acești factori de stres sunt acute și totuși pot duce, de asemenea, la depresie , anxietate, tulburare de stres posttraumatic și alte forme de stres cronic ca urmare a evenimentului tragic.

Cei mai des întâlniți factori de stres sunt, așadar, cei care funcționează cronic, adesea la un nivel scăzut, și ne determină să ne comportăm în anumite moduri. De exemplu, a fi „stresat” poate promova anxietatea sau starea de spirit depresivă, somnul slab, consumul de alimente reconfortante și consumul excesiv de calorii, fumatul sau consumul excesiv de alcool. A fi stresat poate reduce interacțiunile sociale sau activitatea fizică regulată. Nu de puține ori se folosesc anxiolitice și agenți de stimulare a somnului, dar, odată cu continuarea acestei stări, organismul poate crește în greutate și poate dezvolta dereglare metabolică și plăci aterosclerotice.

Creierul este organul care decide ce este stresant și determină răspunsurile comportamentale și fiziologice, fie că promovează sănătatea sau dăunează sănătății. Creierul este un organ biologic care se modifică în condiții de stres acut și cronic și direcționează multe sisteme ale corpului — metabolice, cardiovasculare , imunitare, renale — care sunt implicate în consecințele pe termen scurt și lung ale stresului.

Ce afectează stresul cronic asupra corpului și creierului, în - special în legătură cu procesul de îmbătrânire? Acest capitol - rezumă unele dintre informațiile actuale punând accent pe modul în care hormonii stresului și mediatorii aferenti pot juca atât roluri protectoare, cât și dăunătoare în creier și corp, în funcție de cât de strâns este reglată eliberarea lor, și discută unele dintre abordările pentru a face față stresului într-o lume complexă.

DEFINIȚIA STRESSULUI, ALOSTAZEI, ȘI ÎNCĂRCARE ALOSTATICĂ

„Stresul” este un termen ambiguu, iar răspunsul real la stres are efecte protectoare și potențial dăunătoare [3] : Pe de o parte, organismul răspunde la aproape orice eveniment nou sau provocator eliberând catecolamine care cresc ritmul cardiac și tensiunea arterială și ajută la adaptarea la situație. Cu toate acestea, creșterea cronică a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale produc o uzură cronică a sistemului cardiovascular, care poate duce, în timp, la tulburări precum ateroscleroza, accidentele vasculare cerebrale și atacurile de cord. Din acest motiv, termenul „allostază” a fost introdus de Sterling și Eyer [4] pentru a se referi la procesul activ prin care organismul răspunde la evenimentele zilnice și menține homeostazia (*allostaza* înseamnă literal „dobândirea stabilității prin schimbare”). Deoarece alostaza crescută cronic poate duce la boală, am introdus termenul de „sarcină alostatică sau suprasarcină” pentru a se referi la uzura care rezultă fie din prea mult stres, fie din gestionarea ineficientă a alostazei (de exemplu, neînchiderea răspunsului atunci când nu mai este necesar). Alte stări care duc la suprasarcină alostatică sunt rezumate în Figura 26-1 și implică neactivarea unui răspuns adecvat în primul rând sau neobișnuirea cu reapariția aceluiași factor de stres, care apoi nu reușește să atenueze răspunsul alostatic. [3]

PROTECȚIE ȘI DAUNE CA CELE DOUĂ FĂȚI ALE RĂSPUNSULUI LA STRESSORI

Astfel, protecția și deteriorarea sunt cele două laturi contrastante ale fiziologiei care apără organismul împotriva provocărilor - vieții de zi cu zi, fie că le numim sau nu „stres sau”. Pe lângă adrenalină și noradrenalină, există mulți mediatori care participă la alostază și sunt legați împreună într-o rețea de reglare neliniară (Figura 26-2), ceea ce înseamnă că fiecare mediator are capacitatea de a regla activitatea celorlalți mediatori, uneori într-o manieră bifazică. Glucocorticoizii sunt ceilalți „hormoni de stres” majori. Citokinele proinflamatorii și antiinflamatorii sunt produse de multe celule din organism și se reglează reciproc și sunt, la rândul lor, reglate de glucocorticoizi și catecolamine. În timp ce catecolaminele pot crește producția de citokine proinflamatorii, se știe că glucocorti-coizii inhibă această producție. [5] - [6] Sistemul nervos parasimpatetic joacă, de asemenea, un rol important de reglare în această rețea neliniară de alostază, deoarece se opune în general sistemului nervos simpatic și, de exemplu, încetinește inima și are, de asemenea, efecte antiinflamatorii. [7] - [8]

Ceea ce înseamnă această neliniaritate este că atunci când un mediator este crescut sau micșorat, există schimbări compensatorii în ceilalți mediatori care depind de cursul în timp și de nivelul de schimbare al fiecăruia dintre mediatori. Din păcate, nu putem măsura simultan toate componentele acestui sistem și trebuie să ne bazăm pe măsurătorile doar pentru câteva dintre ele într-un singur studiu. Cu toate acestea, neliniaritatea trebuie reținută în interpretarea rezultatelor.

MĂSURAREA ÎNCĂRCĂRII ALOSTATICE

Măsurarea încărcării și suprasarcinii alostatice implică eșantionarea mediatorilor cheie care pot fi crescute în ceea ce se numesc „stări alostatice” [9] și markeri ai modificării cumulative, cum ar fi grăsimea abdominală. Stările alostatice se referă la profilurile de răspuns ale mediatorilor înșiși, așa cum se arată în Figura 26-1 . Pe de altă parte, supraîncărcarea alostatică se concentrează asupra țesuturilor și organelor și asupra altor puncte finale care arată efectele cumulate ale supraexpunerii la

mediatori.

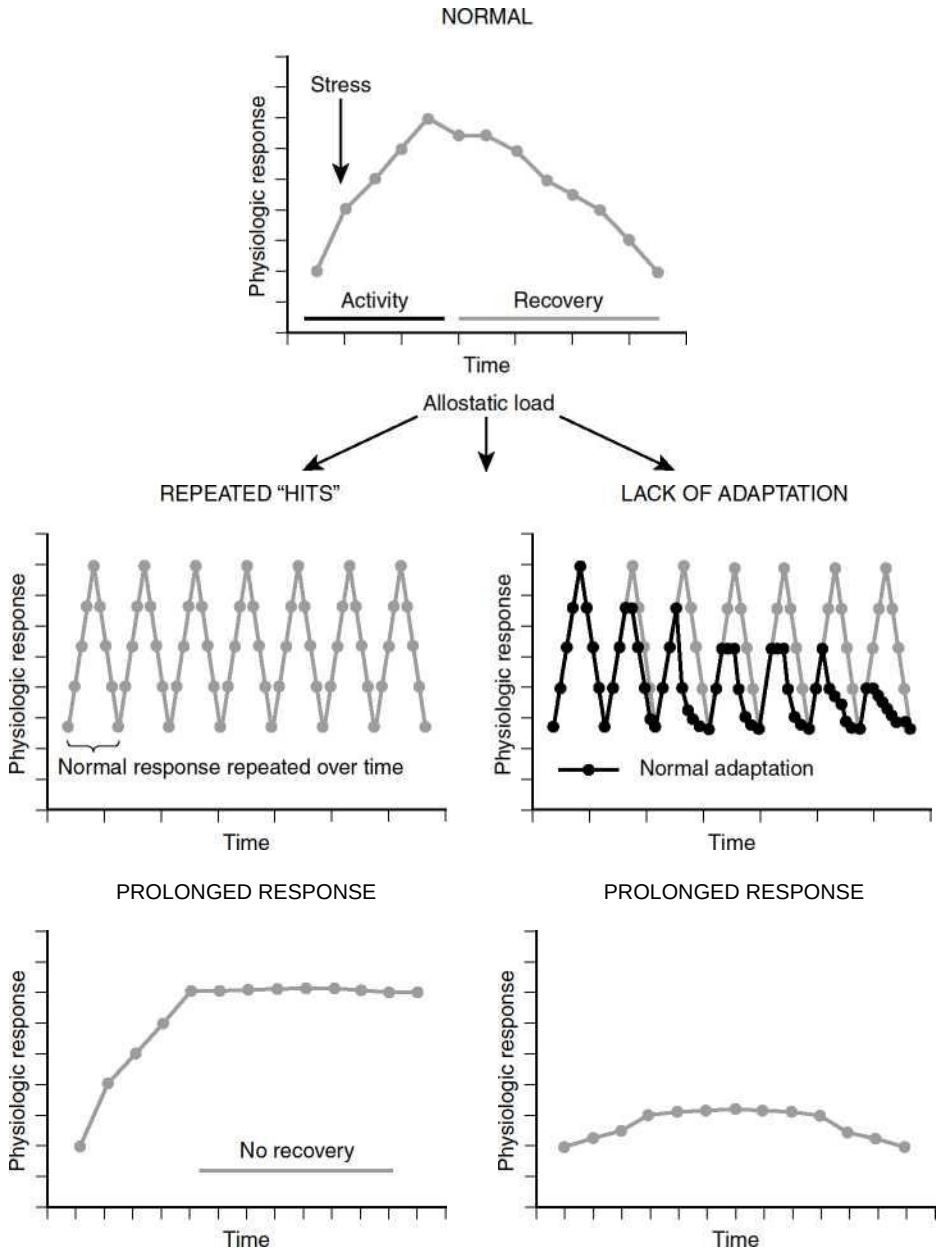


Figure 26-1. Four types of allostatic load. The top panel illustrates the normal allostatic response, in which a response is initiated by a stressor, sustained for an appropriate interval, and then turned off. The remaining panels illustrate four conditions that lead to allostatic load: *top, left* repeated "hits" from multiple stressors; *top, right* lack of adaptation; *bottom, left* prolonged response due to delayed shut down; and *bottom, right* inadequate response that leads to compensatory hyperactivity of other mediators (e.g., inadequate secretion of glucocorticoid, resulting in increased levels of cytokines that are normally counter-regulated by glucocorticoids). *(From McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. N Engl J Med 1998;338:171-9.)*

al alostazei. Acestea sunt realizate prin colectarea de probe de la subiecți într-o manieră minim invazivă și rentabilă. Acest lucru limitează alegerea la mediatorii circulanți, cum ar fi glucocorticoizii, DHEA, catecolaminele și anumite citokine. Testele salivare sunt deosebit de atractive, dar atunci se pune întrebarea cum să se eșantioneze în timp pentru a obține o reprezentare adecvată a unui sistem dinamic, deoarece nivelurile mediatorilor pot fluctua în timpul zilei și nopții. Acesta este un subiect în sine și a făcut obiectul unui număr de studii metodologice (vezi site-ul web pentru MacArthur SES și Health Research Network: www.macses.ucsf.edu/). Tabelul 26-1 conține o listă a unor puncte finale care pot fi utilizate pentru evaluarea cumulativă a supraîncărcării alostatice în diferite sisteme ale corpului. Acestea sunt utilizate în prezent în Studiul de dezvoltare a riscului arterei coronariene la adulții tineri (CARDIA) și s-a dovedit că au putere de predicție pentru o serie de rezultate de sănătate. [10-13]

A FIE „STRESSAT", ÎN MAI MIAL DEPRIVAREA DE SOMȘ ȘI CONSECINȚELE EI

Experiența comună de a fi stresat are ca nucleu creșterea unora dintre sistemele cheie care duc la încărcare alostatică - cortizol, activitate simpatică și proinflamatoare.

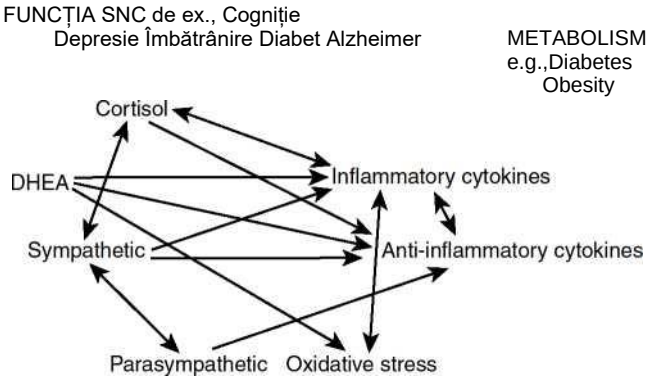


Figura 26-2. Rețea neliniară de mediatori ai alostazei implicate în răspunsul la stres. Săgețile indică faptul că fiecare sistem le reglează pe celelalte într-o manieră reciprocă, creând o rețea neliniară. Mai mult, există mai multe căi de reglare (de exemplu, producția de citokine inflamatorii este reglată negativ prin intermediul citokinelor antiinflamatoare și prin căile parasimpatice și glucocorticoide, în timp ce activitatea simpatică crește producția de citokine inflamatorii). Activitatea parasimpatică, la rândul său, conține activitate simpatică. *(Din McEwen BS. Efectele protectoare și dăunătoare ale mediatorilor stresului: rolul central al creierului. Dialogues Clin Neurosci 2006;8:367-81.)*

Tabelul 26-1. Măsurătorile stărilor alostatice și suprasarcinii alostatice în studiul CARDIA [49 - 51]

Urina: 12 ore peste noapte 1. Noradrenalina urinară 2. Epinefrină urinară 3. Cortizol liber urinar
Saliva: șase probe de salivă pe parcursul unei zile analizate pentru cortizol Sânge 1. Colesterolul total și HDL 2. Hemoglobina glicozilata
3. IL-6 4. CRP 5. Fibrinogen Alte 1. Raportul talie-șold 2. TA sistolică și diastolică - așezat/repaus 3. Variabilitatea ritmului cardiac

citokine, cu o scădere a activității parasimpatice. Nicăieri acest lucru nu este mai bine ilustrat decât pentru privarea de somn , care este un rezultat frecvent al experienței multor stres. Privarea de somn produce o supraîncărcare alostatică care poate avea consecințe dăunătoare, care sunt deosebit de evidente în îmbătrânire: de exemplu, somnul slab la femeile în vârstă a fost asociat cu niveluri crescute de IL-6. [14] Restricția somnului la 4 ore de somn pe noapte crește tensiunea arterială, scade tonusul parasimpatic, crește nivelul de cortizol și insulină seara și promovează creșterea apetitului, posibil prin creșterea grelinei și scăderea leptinei. [15-17] Nivelurile de citokine proinflamatorii sunt crescute, împreună cu performanța la testele de vigilență psihomotorie, iar acest lucru a fost raportat ca rezultat dintr-o restricție modestă a somnului la 6 ore pe noapte. [18] Mai mult, s-a raportat că durata redusă a somnului este asociată cu creșterea masei corporale și a obezității în studiul NHANES. [19] Lipsa de somn cauzează și tulburări cognitive. [15]

ROLUL CHEIE AL CREIERULUI ÎN RĂSPUNS A STRESA

Creierul este regulatorul principal al sistemului neuroendocrin, autonom și imunitar, împreună cu comportamentele determinante care contribuie la stiluri de viață nesănătoase sau sănătoase, care, la rândul lor, influențează procesele fiziologice de alostază. [3] Vezi Figura 26-3 . Modificările funcției cerebrale prin stresul cronic pot avea, prin urmare, efecte directe și indirecte asupra supraîncărcării alostatice cumulate. Supraîncărcarea allostatică rezultată din stresul cronic la modelele animale provoacă atrofia neuronilor din hipocamp, cortexul prefrontal, regiunile creierului implicate în memorie, atenția selectivă și funcția executivă și hipertrofia neuronilor din amigdală, o regiune a creierului implicată în frică, anxietate și agresivitate. [15] Astfel, capacitatea de a învăța, de a reține și de a lua decizii poate fi compromisă de stresul cronic și poate fi însoțită de niveluri crescute de anxietate și agresivitate. Un studiu recent a arătat o reactivitate crescută a amigdalei la expresiile faciale neutre, indicând o creștere a anxietății și a reactivității , rezultată din câteva zile de privare de somn. [20]

TRADUCERE LA CREIERUL OM

O mare parte din impulsul pentru studierea efectelor îmbătrânirii și stresului asupra structurii creierului uman a venit din studiile pe animale rezumate în altă parte. [15] Reducerile legate de vârstă ale volumului entorinal și hipocampal au fost asociate cu deficiențe cognitive ușoare și stadii incipiente ale bolii Alzheimer, iar un studiu longitudinal al locuitorilor în vârstă de la Montreal a dezvăluit un hipocamp mai mic și funcțiile spațiale și de memorie ale hipocampului la cei care au prezentat niveluri de cortizol în creștere în timpul unei examinări anuale. [21] Deși nu este posibil să se identifice factorii cauzali în aceste schimbări legate de vârstă, trebuie luate în considerare reglarea stresului și a glicemiei, împreună cu depresia și alte tulburări de dispoziție și anxietate.

În ceea ce privește stresul, deși există foarte puține dovezi cu privire la efectele factorilor de stres obișnuiți ai vieții asupra structurii creierului, există indicii din imagistica funcțională a indivizilor care suferă factori de stres obișnuiți (cum ar fi numărarea inversă) că există modificări ale activității neuronale. [22] Există, de asemenea, efecte pe termen lung (de exemplu, călătoria cronică cu aerul transcontinental cu timp de răspuns scurt, un tip de stres cronic este asociat cu un hipocamp mai mic, [23]. iar un istoric de 20 de ani de stres perceput ridicat a fost asociat cu volume hipocampale mai mici). [24]

Stresul provoacă boală depresivă la indivizi cu anumite predispoziții genetice, [15 - 25] iar hipocampul, amigdala și cortexul prefrontal prezintă modele modificate de activitate în PET și fMRI și modificări ale volumului: scăderea volumului - hipocampusului și cortexului prefrontal și amigdalei, deși volumul amigdalei a fost raportat că crește în primul episod de depresie, în timp ce volumul hipocampului nu este scăzut. [26]

Există o pierdere de volum a hipocampului în boala Cushing, împreună cu tulburări cognitive și dispoziție depresivă care pot fi ameliorate prin corectarea chirurgicală a hipercortisolemiei. [27] În plus, există o varietate de alte tulburări legate de anxietate , cum ar fi tulburarea de stres posttraumatic (PTSD) și

tulburare de personalitate borderline, în care există atrofie a

ROLUL DELEGATOR AL EXPERIENȚEI

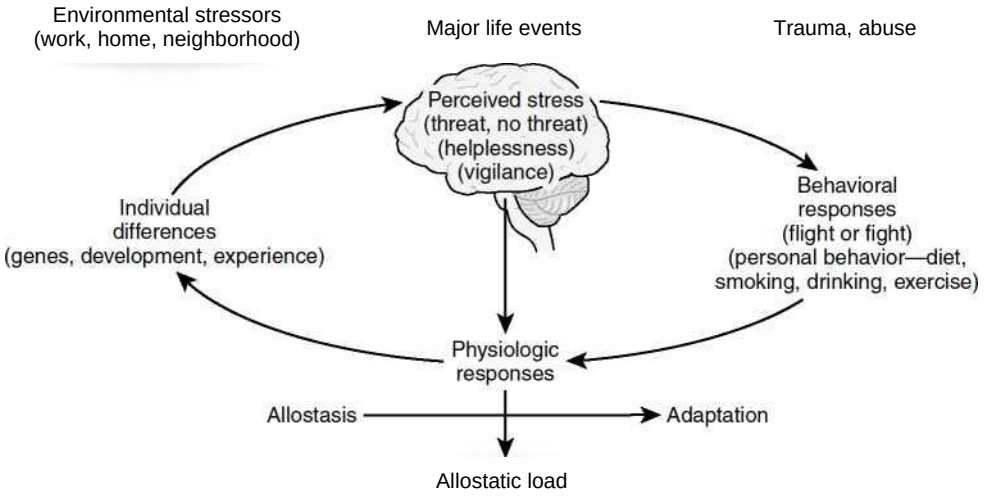


Figure 26-3. Central role of the brain in allostasis and the behavioral and physiologic response to stressors. *(From McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. N Engl J Med 1998:338:171-9.)*

hipocampului. [15] Un alt factor important în volumul și funcția hipocamului este reglarea glucozei. Reglarea slabă a glucozei este asociată cu un volum mai mic al hipocampului și cu o funcție mai slabă a memoriei la persoanele în vârstă de 60 și 70 de ani care au „deficiență cognitivă ușoară" (MCI), [28.] iar la cei cu diabet zaharat de tip 2. [29]

AFECT POZITIV, STIME DE SINE ȘI SPRIJIN SOCIAL

A avea o perspectivă pozitivă asupra vieții și o bună stimă de sine par să aibă consecințe de lungă durată asupra sănătății, [30] iar sprijinul social bun este, de asemenea, o influență pozitivă asupra măsurilor de încărcare alostatică. [31] Afectul pozitiv, evaluat prin agregarea experiențelor de moment pe parcursul unei zile de lucru sau de petrecere a timpului liber, a fost asociat cu o producție mai scăzută de cortizol și o variabilitate mai mare a frecvenței cardiace (care arată o activitate parasimpatică mai mare) și un răspuns mai scăzut de fibrinogen la un test de stres mental. [32]

Pe de altă parte, s-a demonstrat că o stimă de sine scăzută provoacă creșteri recurente ale nivelului de cortizol în timpul unei repetari a unei provocări de vorbire în public în care acei indivizi cu o bună stimă de sine sunt capabili să se obișnuiască (adică să-și atenueze răspunsul la cortizol după primul discurs). [33] În plus, stima de sine scăzută și locusul intern scăzut de control au fost legate de volumul hipocampusului cu 12% până la 13% mai mic atât la subiecții mai tineri, cât și la cei mai în vârstă, și niveluri mai ridicate de cortizol în timpul unui stres aritmetic mental. [34]

Legat atât de afectul pozitiv, cât și de stima de sine este rolul prietenilor și al interacțiunilor sociale în menținerea unei perspective sănătoase asupra vieții. Singurătatea, întâlnită adesea la persoanele cu stima de sine scăzută, a fost asociată cu răspunsuri mai mari ale cortizolului la trezirea dimineața și cu fibrinogen și răspunsuri mai mari ale celulelor ucigașe naturale la un test de stres mental și cu probleme de somn. [35] Pe de altă parte, a avea trei sau mai multe contacte sociale regulate, spre deosebire de 0 până la 2 astfel de contacte, este asociată cu scoruri de încărcare alostatică mai scăzute. [31]

ADVERSE DE VIAȚĂ TIMPURIE

Procesul de îmbătrânire începe la concepție, iar experiențele timpurii în viață au o influență profundă asupra calității și duratei vieții. Experiențele timpurii de viață au poate o pondere și mai mare în ceea ce privește modul în care un individ reacționează la situații noi. [15] De exemplu, experiențele adverse timpurii de viață care implică abuz fizic și sexual poartă cu ea o povară de-a lungul vieții de probleme comportamentale și fiziopatologice, iar familiile reci și lipsite de grijă produc probleme emoționale de lungă durată la copii. Aceste experiențe adverse au un impact asupra structurii și funcției creierului și asupra riscului de depresie ulterioară și tulburare de stres posttraumatic. [36 - 37]

CONCLUZII

Deoarece factorii și experiențele de mediu joacă un rol important în procesul de îmbătrânire, înțelegerea și manipularea acelor factori poate reduce acumularea de suprasarcină alostatică . Există o serie de abordări pentru a face față stresului și supraîncărcării alostatice, deoarece acestea afectează cursul vieții și afectează sănătatea mai târziu în viață. Pentru individ, acestea includ stilul de viață, obiceiurile personale și agenții farmaceutici. Pentru societate, există politici ale guvernului și ale sectorului privat.

Pentru individ, obiceiurile de-a lungul vieții pot fi greu de schimbat și este adesea necesar să se recurgă la intervenții farmacologice : somnifere, anxiolitice, **P** -blocante și - antidepresive sunt toate medicamentele care sunt utilizate pentru a contracara unele dintre problemele asociate cu acumularea supraîncărcării alostatice. De asemenea, medicamentele care reduc stresul oxidativ sau inflamația, blochează sinteza sau absorbția colesterolului și tratează rezistența la insulină sau durerea cronică pot ajuta la combaterea consecințelor metabolice și neurologice ale stresului cronic. Toți acești agenți au valoare, și totuși fiecare are efecte secundare și limitări care se bazează parțial pe faptul că toate sistemele care sunt dereglate în - suprasarcină alostatică sunt, de asemenea, sisteme care interacționează între ele și îndeplinesc funcții normale atunci când sunt reglate corespunzător, așa cum este descris în Figura

26-2 . Datorită neliniarității sistemelor de alostază, consecințele oricărui tratament farmaceutic pot fi fie de a inhiba efectele benefice ale sistemelor în cauză, fie de a perturba alte sisteme într-o direcție care promovează un efect secundar nedorit. Exemplele celor dintâi includ problemele cu inhibitorii cox 2 [38] iar exemplele celor din urmă includ efectele de inducere a obezității ale unora dintre antipsihoticele atipice care sunt utilizate pe scară largă pentru a trata schizofrenia și tulburarea bipolară. [39]

Sectorul privat are un rol puternic, iar întreprinderile care încurajează practicile sănătoase de viață în rândul angajaților lor sunt susceptibile de a câștiga costuri reduse de asigurări de sănătate și, eventual, o forță de muncă mai loială. [40,41] Mai mult, politicile guvernamentale sunt importante, iar Raportul Acheson [42] din Regatul Unit în 1998 a recunoscut că nicio politică publică nu ar trebui adoptată fără a lua în considerare implicațiile pentru sănătatea tuturor cetățenilor. Astfel, educația de bază, locuința, impozitarea, stabilirea unui salariu minim și abordarea reglementărilor privind sănătatea și securitatea în muncă și poluarea mediului sunt toate probabil să afecteze sănătatea printr-o multitudine de mecanisme. În același timp, este necesar ca oamenii să mănânce mai bine, cu condiția ca aceștia să învețe, de asemenea, ce tipuri de alimente să mănânce și să și le permită, furnizarea de alimente de calitate superioară și accesibilitatea acestora în cartierele sărace și bogate. De asemenea, a face cartierele mai sigure, mai plăcute și de susținere [43] poate îmbunătăți oportunitățile pentru interacțiuni sociale pozitive și creșterea activității fizice recreative. Pentru populația în vârstă, centrele comunitare și activitățile care promovează interacțiunile sociale și activitatea fizică s-au dovedit a fi benefice. [44,45]

În cele din urmă, există programe care combină unele dintre elementele cheie tocmai descrise, și anume, educația, activitatea fizică și sprijinul social, împreună cu un alt ingredient greu de cuantificat: și anume, găsirea sensului și a scopului vieții. Un exemplu este Corpul Voluntarului Executiv și altul este Corpul Experienței, care preia voluntari în vârstă și îi formează ca asistenți ai profesorilor pentru copiii mai mici din școlile din cartier. [46] Acest program nu numai că îmbunătățește educația copiilor, dar aduce beneficii și voluntarilor în vârstă și îmbunătățește sănătatea fizică și psihică a acestora. [47] Astfel, găsirea unor modalități de îmbunătățire a mediului social și fizic în care oamenii își trăiesc viața ar trebui să reducă nevoia de - intervenții medicale și psihiatrice mai directe pentru toată lumea, în special pentru persoanele în vârstă.

PUNCTE CHEIE

Alostază și suprasarcină allostatică în contextul îmbătrânirii

- Evenimentele din viața de zi cu zi pot produce sentimentul de „stresat” și pot crește și susține activitățile sistemelor fiziologice și pot promova comportamente dăunătoare sănătății și somn prost.
- Acumulat în timp, acest lucru are ca rezultat uzura corpului, care se numește „sarcină/suprasarcină alostatică”. Această uzură acumulată reflectă nu numai impactul experiențelor, ci și constituția genetică, comportamentele individuale și obiceiurile de stil de viață și experiențele timpurii de viață care stabilesc modele de comportament și reactivitate fiziologică de-a lungul vieții.
- Hormonii și alți mediatori asociați cu stresul și supraîncărcarea alostatică protejează organismul pe termen scurt și promovează adaptarea prin procesul cunoscut sub numele de allostază.
- Creierul este organul cheie al stresului, alostazei și supraîncărcării alostatice, deoarece determină ceea ce este amenințător și, prin urmare, stresant și, de asemenea, determină răspunsurile fiziologice și comportamentale. Regiunile creierului, cum ar fi hipocampul, amigdala și cortexul prefrontal, răspund la stresul acut și cronic printr-o remodelare structurală, care modifică răspunsurile comportamentale și fiziologice.
- Studiile imagistice ale creierului uman arată un volum mai mic al hipocampului în deficiențe cognitive ușoare la îmbătrânire, diabet de tip 2 și boli depresive majore prelungite și la persoanele cu stima de sine scăzută. De asemenea, sunt raportate modificări structurale și funcționale ale amigdalei și cortexului prefrontal.
- Pe lângă agenții farmaceutici, abordările de atenuare a stresului cronic și de prevenire a bolilor legate de supraîncărcarea alostatică includ schimbări în obiceiurile personale și stilul de viață, precum și politicile guvernamentale și ale afacerilor care ar îmbunătăți capacitatea indivizilor de a-și reduce propria povară de stres cronic pe măsură ce îmbătrânesc.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 27

Neuroendocrinologia îmbătrânirii

a Diaz Brinton

Senescența neuroendocrină este un proces multifactorial cu un grad ridicat de variabilitate interpersonală și supus unei multitudini de influențe benefice sau dăunătoare. Ca atare, - îmbătrânirea neuro-endocrină este un exemplu ilustrativ atât al procesului de îmbătrânire, cât și al modificatorilor îmbătrânirii [1] (vezi și capitolul 20). Îmbătrânirea neuroendocrină este indisolubil legată de îmbătrânirea reproductivă. În acest sens, senescența reproductivă și etapele din aceasta oferă o fereastră către dereglarea sistemelor endocrine care are ca rezultat în cele din urmă profilul de îmbătrânire. Atât pentru femei, cât și pentru bărbați, îmbătrânirea reproductivă rezultă din interacțiunea complexă a modificărilor endocrine dependente de vârstă și a axei hipotalamus-hipofizo-gonadal. [2] Deși senescența reproductivă duce la o pierdere a funcției, profilul neuroendocrin este caracterizat atât de câștiguri, cât și de pierderea funcției. Această scurtă trecere în revistă se concentrează pe îmbătrânirea reproductivă la femei și bărbați ca un caz ilustrativ al îmbătrânirii neuroendocrine. În continuare, este revizuit impactul - modificărilor neuroendocrine ale senescenței reproductive asupra unui semn distinctiv al îmbătrânirii - scăderea metabolismului.

Îmbătrânirea reproductivă la femei

Axa reproductivă feminină este compusă din axa hipotalamo-hipofizar-ovarian-uterin și suferă o îmbătrânire accelerată în raport cu alte sisteme care, de altfel, sunt sănătoase. Senescența reproductivă la femei este definită de epuizarea ovocitelor, care începe la naștere și continuă ca un continuum până la atingerea menopauzei. O femeie este înzestrată la naștere cu un număr finit de ovocite care sunt oprite în profaza I a meiozei. Îmbătrânirea reproductivă constă într-o pierdere constantă de ovocite prin atrezie foliculară ovariană sau ovulație, care nu are loc neapărat într-un ritm constant. [3-5] Intervalul de vârstă relativ larg (42 până la 58 de ani) pentru menopauză la femeile normale pare să indice că femeile fie sunt dotate cu un număr foarte variabil de ovocite, fie că rata pierderii ovocitelor variază foarte mult. Menopauza apare la o vârstă medie de 51,4 ani, cu o distribuție gaussiană de la 40 la 58 de ani. [2] În Statele Unite, aproximativ 1,5 milioane de femei ajung la menopauză în fiecare an, iar peste 45 de milioane de femei vor avea peste 55 de ani în 2020. [6]

Îmbătrânirea reproductivă normală la femei este caracterizată de trei faze distincte care se pot întinde pe ani: pauză perimeno (cunoscută și sub numele de tranziție la menopauză), pauză menopauză și postmenopauză. Conform Atelierului Stadiile îmbătrânirii reproductive (STRAW), [6] senescența reproductivă are loc pe parcursul anilor care pot fi subîmpărțite în trei etape distincte. [6] Durata variabilă a ciclului, intervalele variabile ale ciclului și FSH ridicat caracterizează tranziția la menopauză sau perimenopauza, subdivizată în stări de tranziție precoce și târzie. Un an de amenoree este considerat sfârșitul stării de perimenopauză. Sfârșitul anului amenoreic constituie debutul - etapei postmenopauzei, care este, de asemenea, subdivizată în componente precoce și tardive. Postmenopauza precoce este definită de 4 ani de la ultima perioadă menstruală. Ulterior acestor 4 ani, apare postmenopauza tardivă și durează până la moartea femeii.

PERIMENOPAUZĂ LA MENOPAUZĂ

Tranziția la menopauză sau perimenopauza se caracterizează prin modificări menstruale și endocrine ale axei hipotalamo-hipofizo-ovarian-uterin care conduc inexo -rabil la senescența reproductivă. [7] În perioada perimenopauzei, ovulația are loc neregulat ca urmare a fluctuațiilor hormonilor hipotalamici și hipofizari. [3] - [5] - [8] În faza târzie de perimenopauză, aproape jumătate din cicluri sunt anovulatorii. [5] În ciclurile ovulatorii, nivelurile de FSH, LH și E2 cresc odată cu progresia stadiului STRAW, iar în faza luteală, progesteronul seric scade. Ciclul timpuriu (ovulatoriu și anovulator) inhibina B scade constant în etapele STRAW și este în mare parte nedetectabilă în timpul ciclurilor ovulatorii și anovulatorii alungite în timpul tranziției. Scăderea inhibinei B în timpul perimenopauzei precoce are ca rezultat creșterea hormonului foliculostimulant (FSH), fără o modificare semnificativă a nivelurilor de inhibină A sau estradiol. [9] Nivelurile de FSH pot crește în timpul anumitor cicluri, dar revin la nivelurile de dinainte de menopauză în ciclurile ulterioare. [9] O complicație suplimentară a stabilirii concentrației de FSH este modelul pulsatil al secreției. Variabilitatea nivelurilor hormonale creează dificultăți în - interpretarea unei singure valori de test de laborator [3] dar o creștere a FSH continuă să fie un marker clinic al menopauzei și postmenopauzei ulterioare. [6]

În stadiul târziu de perimenopauză, concentrații de 17| **3-** estradiolul sunt foarte variabili. [5] Nivelurile de estrogen pot fi atât persistent scăzute, așa cum ar fi de așteptat, dar pot fi și anormal de ridicate. Mare 17| **3-** concentrația de estradiol este asociată cu o vulnerabilitate crescută la insultele neurodegenerative și moartea celulelor neuronale. [10] Un nivel ridicat de 17| **3-** estradiolul nu reduce nivelurile persistente ridicate de FSH și LH. [4,5] În mod remarcabil, ciclicitatea progesteronului pare să rămână în general intactă, în timp ce nivelul de progesteron poate varia între valori normale, până la vârfuri mari de progesteron, până la niveluri nedetectabile. [9]

Menopauza este etapa finală a perimenopauzei și este completă după 12 luni de amenoree după ciclul menstrual final, care reflectă o scădere aproape completă, dar naturală, a secreției de hormoni ovariani. Trei până la 11 luni de amenoree sau de perioade neregulate la femeile cu vârsta cuprinsă între 45 și 55 de ani au fost cele mai predictive pentru menopauză în următorii 3 ani. [3]

Din punct de vedere simptomatic, bufeurile (numite și bufeuri) sunt cel mai probabil să apară în timpul perimenopauzei tardive și în stadiul incipient de postmenopauză. [6] Prevalența bufeurilor la femei este scăzută, dar este prezentă la ~ 10% dintre femei în etapa târzie a vieții reproductive. [11] Prevalența crește substanțial în perimenopauză timpurie, atinge un maxim în stadiul târziu de perimenopauză, rămâne ridicată în stadiul incipient de postmenopauză și revine la o prevalență scăzută, dar persistentă la femeile aflate în stadiu tardiv în postmenopauză. [11] Prevalența bufeurilor poate varia de la 30% la 80%. [12] Femeile cu vârsta cuprinsă între 40 și 60 de ani care au suferit o histerectomie și ooforectomie prezintă un risc ridicat de bufeuri. [11], [12] La majoritatea femeilor, bufeurile sunt trecătoare. Starea se îmbunătățește în câteva luni la aproximativ 30% până la 50%

dintre femei și se rezolvă la 85% până la 90% dintre femei în decurs de 4 până la 5 ani. Cu toate acestea, 10% până la 15% dintre femei continuă să aibă bufeuri până la stadiul târziu de postmenopauză. Deși mecanismul care duce la bufeurile rămâne necunoscut, asemănarea cu răspunsurile de disipare a căldurii a dus la disfuncția termoreglării prin ipoteza hipotalamusului anterior. Rolul exact al estrogenului în patogeneza bufeurilor rămâne nerezolvat. În timp ce nivelurile de estrogen nu diferă substanțial între femeile aflate în postmenopauză care au bufeuri și cele care nu au, retragerea estrogenului poate induce bufeuri la femeile cu disgeneză gonadală care au primit terapie cu estrogen care a fost ulterior întreruptă, sugerând că sevrajul de estrogen joacă un rol în cauza bufeurilor. [11] În Study of Women's Health Across the Nation (SWAN), un mare studiu de cohortă multicentric din SUA, nivelurile mai mari de FSH au fost singura măsură hormonală asociată în mod independent cu înroșirea feței după ajustarea nivelurilor de estradiol și alți hormoni. [11] Femeile care urmează terapii farmacologice pentru a antagoniza activarea receptorului de estrogen de către modulatorii selectivi ai receptorilor de estrogen (SERMS) sau pentru a inhiba sinteza estrogenului folosind inhibitori de 5a - reductază pentru cancerul de sân experimentează o creștere semnificativă a frecvenței bufeurilor.

POSTMENOPAUZA

La fel ca si perimenopauza, postmenopauza este separata intr-un stadiu incipient si cel tarziu. Postmenopauza precoce este definită ca fiind 5 ani de la ciclul menstrual final. [6] Nivelurile de FSH continuă să fie ridicate în timpul menopauzei timpurii și rămân crescute pe parcursul etapei târzii a postmenopauzei. [6] În timpul fazei de postmenopauză timpurie, există o scădere semnificativă a hormonilor ovarieni la un nivel permanent scăzut, care este asociat cu pierderea osoasă accelerată. [13 - 14] Femeile aflate in postmenopauza trec prin doua faze de pierdere osoasa, in timp ce barbatii in varsta sufera doar una. [14] La femei, menopauza inițiază o fază accelerată de pierdere predominant a osului trabecular (cunoscut și ca os spongios și spongios) care scade în 4 până la 8 ani, urmată de o fază lentă care dispare după 15 până la 20 de ani, când depleția severă a osului trabecular stimulează forțele contrareglatoare care limitează pierderea ulterioară. [14] Faza accelerată rezultă din pierderea efectelor represive directe ale estrogenului asupra turnover-ului osos, care este mediată de receptorii de estrogeni atât din osteoblaste, cât și din osteoclaste. În timpul menopauzei, resorbția osoasă crește cu 90%, în timp ce markerii de formare osoasă cresc cu doar 45%. În faza lentă care urmează, rata pierderii osoase trabeculare este redusă, dar rata pierderii osului cortical poate fi crescută. [14] Atât estrogenul biodisponibil în ser, cât și testosteronul one scad la bărbații în vârstă, iar estrogenul biodisponibil este predictorul major al pierderii lor osoase. Astfel, ambii steroizi sexuali sunt importanți pentru dezvoltarea masei osoase maxime, dar deficiența de estrogen este determinantul major al pierderii osoase legate de vârstă la ambele sexe. [14] Osul trabecular are densitate și rezistență scăzute, dar suprafață foarte mare și umple cavitatea interioară a oaselor lungi. Stratul extern al osului trabecular conține măduvă osoasă roșie, unde are loc hematopoieza și unde se găsesc majoritatea arterelor și venelor organelor osoase. O gamă largă de agenți farmacologici sunt disponibile pentru prevenirea și tratarea osteoporozei, inclusiv estrogen antiresorbtiv, modulatori selectivi ai receptorilor de estrogen (SERMS), bifosfonați, calcitonină sau terapii anabolice, inclusiv hormoni paratiroidieni (PTH1-34 sau PTH 1-84) și agenți cu mecanism de acțiune încă nedeterminat, cum ar fi mecanismul de acțiune nedeterminat. [15,16] Corecțiile deficiențelor generale de calciu, vitamina D sau ambele reprezintă o primă linie de intervenție terapeutică. [15,16]

Orizonturi terapeutice

Mai multe intervenții farmacologice și nonfarmacologice au fost utilizate pentru a trata bufeurile, cea mai comună intervenție farmacologică fiind terapia cu estrogeni sau hormoni. [11 , 17] Au fost dezvoltate mai multe tipuri de estrogen, doze și căi de administrare. Fiecare formulare gudron devine oprirea bufeurilor și prevenirea osteoporozei cu o eficacitate aproape egală, în funcție de doză. [11] O declarație recentă de poziție a Societății de Menopauză din America de Nord (NAMS) sprijină inițierea terapiei cu estrogeni sau hormoni în timpul menopauzei pentru a trata simptomele legate de menopauză. [18] Utilizarea terapiei hormonale a fost susținută pentru a trata sau a reduce riscul anumitor tulburări, cum ar fi osteoporoza sau fracturile și bufeurile la anumite femei aflate în postmenopauză. [19] Analiza raportului beneficiu-risc pentru terapia hormonală pentru menopauză a indicat beneficii favorabile aproape de menopauza, dar beneficii scăzute odată cu îmbătrânirea și timpul avansat după menopauză la femeile netratate anterior. [18] Riscurile și efectele secundare asociate terapiei cu estrogeni sau hormoni sunt substanțiale, [20] ceea ce a dus la terapii comportamentale și alte native. Cu toate acestea, nu există dovezi convingătoare că acupunctura, yoga, ierburile chinezești, dong quai, uleiul de primulă, ginseng, kava, extractul de trifoi roșu sau vitamina E ameliorează bufeurile. [11] Studiile clinice cu fitoestrogeni din soia au fost inconsecvente în a demonstra beneficii, majoritatea - studiilor clinice randomizate dublu-orb indicând niciun beneficiu semnificativ pentru tratamentul bufeurilor. [21]

Asocierea dintre terapia hormonală și riscul crescut de neoplazie în organele de reproducere (vezi capitolul 89) a condus la dezvoltarea modulatorilor selectivi ai receptorilor de estrogeni în încercarea de a activa selectiv efectele benefice ale estrogenului, reducând în același timp riscurile terapiei. În ultimii ani, un număr tot mai mare de liganzi ai receptorilor de estrogen și noi SERM au fost identificați din natură, în timp ce alții au fost proiectați și sintetizați de novo în mediul academic și în industria farmaceutică. [22] Indicațiile aprobate de FDA pentru terapia hormonală la femei sunt pentru tratamentul bufeurilor și prevenirea osteoporozei , în timp ce SERM-urile sunt aprobate pentru prevenirea cancerului de sân și tratamentul osteoporozei. Astfel, eforturile industriei farmaceutice se concentrează pe indicațiile aprobate de FDA, împreună cu acțiunea antineoplazică în sân și uter. Deși aceste molecule sunt diverse, caracteristica unificatoare a acestor eforturi de dezvoltare este că nu vizează în mod specific acțiunile estrogenice din creier și de obicei cresc apariția și frecvența bufeurilor. [22] Cel mai vechi și mai studiat SERM este tamoxifenul (TMX), un derivat de trifenil etilenă, SERM nesteroidian de prima generație. [22] 4-hidroxitamoxifenul (OHT) este un metabolit minor al TMX, cu un timp de înjumătățire mai scurt, dar se leagă de ER cu o afinitate de legare de 20 până la 30 de ori mai mare decât TMX și echivalentă cu cea a 17| **3** -estradiol. [22] Tamoxifenul funcționează ca un antagonist ER la sân, dar poate acționa ca o activitate agonist ER în oase, ficat și uter. [22] Din 1971, TMX a fost utilizat pentru a trata cancerul de sân la femeile aflate în premenopauză și postmenopauză, iar în 1999 TMX a fost recomandat pentru prevenirea cancerului de sân . [22] Un alt SERM nesteroidian pentru tratamentul osteoporozei este raloxifenul (RAL), un SERM nesteroidian de a doua generație derivat al benzotiofenului. Similar cu TMX,

RAL are un profil farmacologic mixt, acționând atât ca agonist ER, cât și ca antagonist într-o manieră specifică țesutului. În sân și uter, RAL acționează ca un antiestrogen clasic pentru a inhiba creșterea carcinomului mamar sau endometrial, în timp ce în țesuturile nereproductive, acționează ca un ago nist parțial de estrogen pentru a preveni pierderea osoasă și a reduce colesterolul seric cu un profil farmacologic similar cu cel al 17| **3** -estradiol atât la șobolani ovariectomizați, cât și la femeile aflate în postmenopauză. [22] În ultimii ani, un număr tot mai mare de SERM-uri noi de a treia și a patra generație a fost identificat și dezvoltat atât în mediul academic, cât și în industria farmaceutică. [22] Cu o eficacitate sporită, specificitate și acțiune antineoplazică în sân și uter, noi SERM-uri demonstrează mai multe utilizări potențiale clinice terapeutice pentru prevenirea sau tratamentul simptomelor legate de menopauza, cum ar fi bufeurile și osteoporoza. O astfel de moleculă este bazedoxifena, dezvoltată de Wyeth în colaborare cu Ligand Pharmaceuticals. Datele disponibile pentru tolerabilitate și eficacitate sugerează că bazedoxifena poate reduce semnificativ pierderea de masă osoasă, poate preveni fracturile și este de așteptat să fie o alegere atractivă pentru o gamă largă de femei aflate la menopauză despre care se estimează că au osteoporoză sau prezintă risc de a dezvolta boala. [23] Utilizarea combinată a bazedoxifenei și a estrogenilor conjugați este în prezent în curs de dezvoltare clinică pentru prevenirea osteoporozei postmenopauzale și tratamentul simptomelor vasomotorii asociate menopauzei. [23] Eli Lilly, care a dezvoltat inițial RAL comercializat sub denumirea comercială Evista, testează în prezent arzoxifenul SERM de următoarea generație într-un studiu clinic de fază III pentru prevenirea sau tratarea osteoporozei și a cancerului de sân la femeile aflate în postmenopauză. Datele preclinice au demonstrat că arzoxifenul este un antagonist puternic al estrogenului în țesutul mamar și uterin, acționând în același timp ca un agonist al estrogenului pentru a menține densitatea osoasă și a reduce colesterolul seric. [22] - [23] SERM-urile care vizează acțiunea estrogenului în creier sunt dezvoltate ca NeuroSERM și PhytoSERM și sunt în stadiu incipient de dezvoltare preclinic. [24,25]

Probleme nerezolvate în senescența reproductivă la femei

Până în prezent, nu există o strategie farmacogenomică pentru identificarea femeilor adecvate pentru terapia hormonală sau care terapia hormonală ar fi cea mai eficientă. Strategiile genomice de până în prezent au identificat polimorfisme ale receptorilor de estrogen asociate cu risc crescut de afectare cognitivă la femeile în vârstă. Cu toate acestea, mai multe polimorfisme cu un singur nucleotide (SNP) pe genele *ERa (ESR1)* și *ER* **p** *(ESR2)* au fost asociate cu o serie de boli sensibile la hormoni, cum ar fi cancerul de sân și osteoporoza. Variațiile genetice ale receptorilor de estrogeni pot influența, de asemenea, îmbătrânirea cognitivă și au fost investigate într-o cohortă de 1343 de femei (vârsta medie 73,4 ani) și 1184 bărbați (vârsta medie 73,7 ani). [26] Printre femei, două dintre *ER* **a** SNP (rs8179176, rs9 3 4 0 799) [26] , [27] și două dintre *ER* **p** SNP (rs 1256065, rs1256030) au fost asociate cu probabilitatea dezvoltării deficienței cognitive. [26] La bărbați, unul dintre *ER* **a** SNP (rs728524) și două dintre *ER* **p** (rs1255998, rs1256030) au fost asociate cu tulburări cognitive. Aceste descoperiri sugerează că variantele genetice ale receptorilor de estrogen pot juca un rol în îmbătrânirea cognitivă. Adaptarea terapiei hormonale pe baza profilului SNP rămâne un teritoriu neexplorat.

Momentul intervenției terapiei hormonale este de o - importanță critică și sunt în curs de desfășurare mai multe studii pentru a determina impactul momentului terapiei hormonale. Dovezile emergente susțin o fereastră critică a oportunității terapeutice [28] care este legat de părtinirea celulelor sănătoase a acțiunii estrogenului. [29] , [30] Ipoteza de acțiune a celulelor sănătoase a estrogenului prezice că terapia cu estrogeni, dacă este inițiată în momentul perimenopauzei până la menopauză, când sănătatea neurologică nu este încă inclusă, va avea un beneficiu, manifestat ca risc redus pentru boli neurodegenerative asociate vârstei, cum ar fi Alzheimer și Parkinson. [29,30]

Problema dacă ooforectomia înainte de trecerea la menopauză are implicații pentru neuroendocrine și îmbătrânirea neurologică rămâne nerezolvată. Cu toate acestea, dovezile tot mai mari indică faptul că procesul natural al senescenței reproductive este o strategie biologică sistematică de tranziție de la fertilitatea reproductivă la senescența reproductivă. În schimb, femeile supuse ooforectomiei, de obicei, nu au trecut prin această tranziție sistematică care necesită ani de zile pentru a fi finalizată. Dovezile emergente indică faptul că ooforectomia înainte de tranziția la menopauză are consecințe profunde pentru riscul ulterior de boală neurodegenerativă. Femeile care au suferit fie ooforectomie unilaterală, fie ooforectomie bilaterală înainte de debutul menopauzei au avut un risc semnificativ crescut de parkinsonism, tulburări cognitive sau demență și au diagnosticat o boală depresivă în comparație cu femeile de referință. [31-33] Riscul crescut fie de parkinsonism, fie de afectare cognitivă a fost similar, indiferent de indicația pentru ooforectomie, iar pentru femeile care au suferit ooforectomie unilaterală sau bilaterală , acestea au fost considerate separat. [31] , [32] , [34] Riscul de parkinsonism și de afectare cognitivă sau demență a crescut în urma ooforectomiei, cu tendințe liniare semnificative de creștere a riscului pentru oricare dintre rezultatele cu o vârstă mai mică la ooforectomie. [34] La femeile care au suferit - ooforectomie bilaterală la vârste mai mici cu boală depresivă, tratamentul cu estrogen până la vârsta de 50 de ani nu a modificat riscul pe termen lung a simptomelor depresive și anxioase. [33] În plus, mortalitatea a fost semnificativ mai mare la femeile care au suferit o ooforectomie bilaterală profilactică înainte de vârsta de 45 de ani, comparativ cu femeile de referință (hazard ratio 1,67 [95% CI, 1,16-2,40], p = 0,006). [35] Creșterea mortalității a fost observată în principal la femeile care nu au primit terapie cu estrogeni până la vârsta de 45 de ani. [35] În mod colectiv, aceste date emergente indică un impact semnificativ și profund al interzicerii tranziției la menopauză.

Schimbările de lungă durată din creier care stau la baza tranziției sunt în mare parte neexplorate dincolo de modificările hormonilor hipotalamici implicați în ciclul reproductiv. Nivelurile crescute timpurii, necruțătoare și persistente ale FSH și consecințele la nivel celular și de sistem în creier rămân necunoscute. Creșterea FSH este un exemplu remarcabil de creștere a funcției asociate cu îmbătrânirea.

Provocări majore pentru terapia optimă cu estrogeni și hormoni rămân. Dincolo de problema timpului, [28] , [29] riscurile reale și percepute ale terapiei hormonale rămân și sunt amplificate de rezultatele atât ale studiilor WHI, cât și ale WHIMS. [36-38] Este clar că multe femei, *dar nu toate,* ar putea beneficia de intervenția de terapie cu estrogeni sau hormoni. Biomarkerii pentru identificarea femeilor adecvate pentru tratament și tipul de regim hormonal rămâne în mare parte nedezvoltat dincolo de bufeurile. Intervențiile de terapie hormonală care vizează selectiv beneficiile estrogenului, evitând

în același timp factorii de risc nefavorabili, rămân o nevoie nesatisfăcută în sănătatea femeilor. Alternativele de estrogen care activează mecanismele de estrogen în creier, dar nu și în sân sau uter, cum ar fi NeuroSERM-urile și PhytoSERM-urile, sunt strategii promițătoare pentru susținerea beneficiilor estrogenului în creier pentru a preveni bolile neurodegenerative asociate cu vârsta. [30 - 39]

ANDROPAUZĂ

La fel ca sistemul endocrin reproductiv feminin, axa reproductivă a sistemului masculin este compusă din axa hipotalamo-hipofizo-gonadală (HPG), dar, spre deosebire de femei, sistemul reproducător masculin nu suferă o îmbătrânire accelerată, iar fertilitatea poate fi susținută pe toată durata vieții unui bărbat. [40] Spre deosebire de femei, pentru care menopauza duce la sfârșitul ireversibil al vieții reproductive, la sfârșitul funcției gonadale și, în consecință, la niveluri scăzute de hormoni sexuali la toate femeile în postmenopauză, fertilitatea persistă la bărbați până la vârsta foarte înaintată, iar scăderea asociată cu vârsta a nivelului de testosteron este progresiv progresiv.

Deși scăderea nivelului de testosteron asociată vârstei este lent progresivă, o proporție substanțială de bărbați în vârstă de 80 de ani au încă niveluri biodisponibile de testosteron comparabile cu intervalul normal al bărbaților tineri. Prin urmare, o scădere semnificativă a nivelului de androgeni nu este o caracteristică generalizată a îmbătrânirii masculine și, de regulă, deficiența de androgeni este doar parțială. [40] Mai mult decât atât, pragul (nivelurile) de testosteron sub care consecințele deficienței de androgeni devin manifeste și care sau câte simptome clinice stabilesc cel mai bine diagnosticul de deficiență de androgeni, rămâne incert. [41] Astfel, existența andropauzei ca afecțiune definibilă medical rămâne controversată. [42] Argumentele în favoarea semnificației clinice sunt asemănările dintre simptomatologia îmbătrânirii și cea a deficitului de androgeni la bărbații hipogonadici tineri. [40] Argumentele opuse citează declinul aproape omniprezent al aproape tuturor sistemelor fiziologice și, prin urmare, declinul sintezei de testosteron de către gonade este considerat doar o parte a mozaicului complex al îmbătrânirii. [43] Ca atare, termenii deficiență parțială androgenică a bătrânului în vârstă sau hipogonadism cu debut tardiv au fost propuși ca alternative la andropauză sau climateric masculin datorită conotației unui fenomen generalizat și a infertilității permanente.

În concordanță cu o cauză testiculară primară a scăderii producției de testosteron, nivelurile medii serice ale hormonului luteinizant (LH) în populația masculină tind să crească odată cu vârsta, dar această creștere este de amplitudine modestă și este inconsecventă. [40] De exemplu, mulți bărbați în vârstă cu o concentrație seric de tosteron sub cea a bărbaților tineri nu au niveluri crescute de LH. Mai mult, creșterile modeste ale LH seric bazal la bărbații în vârstă par să rezulte în parte dintr-un clearance plasmatic mai lent, mai degrabă decât dintr- o secreție pituitară crescută. [40] Îmbătrânirea neuroendocrină la bărbați se caracterizează prin dereglarea modelului de eliberare pulsatilă a secreției de LH, în timp ce reglarea secreției de FSH este - menținută în mod esențial. [40] Din punct de vedere terapeutic, acest lucru este important deoarece capacitatea secretorie reziduală testiculară ar putea permite multor bărbați în vârstă să- și crească substanțial nivelul de testosteron seric, cu condiția să existe o activare a LH adecvată din punct de vedere fiziologic. Schimbarea tiparului secretor de LH se datorează modificărilor mecanismelor de reglare a feedback-ului din hipotalamus, deoarece capacitatea de secreție a hipofizarului este păstrată la vârstnici. [40]

Testosteronul se leagă în mare măsură de proteinele plasmatice, doar 1% până la 2% fiind liber, cu 40% până la 50% legat de albumină și 50% până la 60% legat în mod specific și puternic de globulina de legare a hormonilor steroizi (SHBG). [40,44] Testosteronul nelegat difuzează pasiv prin membranele celulare în celula țintă, unde se leagă de receptorul specific de androgeni (AR). [40] Concentrația androgenului în țesuturile țintă depinde de concentrația plasmatică a androgenului biodisponibil, de metabolismul androgen local și de prezența receptorului de androgeni. După cum era de așteptat, concentrația totală de androgeni (testosteron + dihidrotestosteron [DHT]) este cea mai mare în pielea prostatei și scrotului și mai mare în pielea pubiană decât în mușchiul striat. În pielea prostatei și scrotului, concentrația de DHT este de 5 până la 10 ori mai mare decât cea a testosteronului , în timp ce în mușchi nivelurile de DHT sunt extrem de scăzute. În prostată, aproape toate efectele androgene sunt exercitate de DHT prin conversia testosteronului cu reductaza de tip **25a** . [40] În multe țesuturi, DHT mediază majoritatea efectelor androgenice ale testului tosteronului. O excepție notabilă este mușchiul, unde testosteronul este androgenul activ. [40] Deficiența de androgeni se caracterizează prin niveluri de testosteron total mai mici de 300 ng/dL sau un nivel de testosteron biodisponibil mai mic de 5 ng/dL. [45]

Acțiunile androgenice ale testosteronului și DHT sunt mediate prin legarea de receptorul de androgeni (AR). Deși testosteronul și DHT se leagă de același receptor, afinitatea DHT pentru AR este mai mare decât cea a testosteronului. Expresia AR este crescută de androgeni și estrogeni (în special în prostată) și este scăzută în îmbătrânire în diferite țesuturi. În plus față de receptorul de androgeni nuclear bine caracterizat care activează transcripția genelor, testos terone poate exercita și efecte rapide, nongenomice, parțial prin legarea la un receptor membranar cuplat cu proteina G. Complexul SHBG-testosteron inițiază o cale de semnalizare mediată de cAMP, independentă de transcripție, care afectează canalele de calciu. [40] AR este foarte exprimat în organele sexuale accesorii masculine și în unele zone ale creierului, în timp ce un nivel mai scăzut de expresie AR apare în mușchii scheletici, în inimă și în mușchiul neted vascular și în oase. [40] Sensibilitatea AR la androgeni este modulată de polimorfismele AR. Gena AR conține o trinucleotidă polimorfă CAG-repetată în exonul 1, care codifică un tract de poliglutamină relevant funcțional de lungime variabilă. O lungime a repetării CAG care depășește intervalul normal de 15 până la 31 are ca rezultat diminuarea funcției de transactivare AR. Studiile clinice au indicat că polimorfismele AR sunt asociate cu o prevalență mai mare a mai multor boli sensibile la androgeni, inclusiv cancerul de prostată. [40]

Un subset al acțiunilor fiziologice ale testosteronului derivă din aromatizarea acestuia la 17| **3-** estradiol, care se leagă de receptorii de estrogeni (RE). [40] Actiunile documentate ale testosteronului mediate de estrogen la barbati includ un rol in reglarea feed-back-ului LH, un rol in reglarea homeostaziei scheletice si un rol in metabolismul lipidelor si fiziologia cardiovasculara; printre alte posibile acțiuni ale estrogenului la bărbați, există indicații pentru un rol în creier și în spermatogeneză. [40] Se pare că, similar femeilor, scăderea - nivelului de estrogen biodisponibil poate juca un rol semnificativ în pierderea osoasă legată de vârstă și riscul de fractură la bărbați. [46] În concordanță cu rolul estrogenului în dezvoltarea și

remodelarea osoasă , bărbații cu o deleție homozigotă a genei *ERa* sau cu deficiență de aromatază au epifize nefuzionate, markeri crescuti ai remodelării osoase și masă osoasă scăzută în ciuda nivelurilor normale sau crescute de testosteron. [46] Mai mult, bărbații cu deficit de aromatază au răspuns la terapia cu estrogeni cu creșteri marcate ale masei osoase, în concordanță cu un efect „anabolic" al estrogenului, în contrast cu acțiunea sa predominant antiresorbtivă la femeile aflate în postmenopauză. [46] La fel ca la femei, îmbătrânirea la bărbați este asociată cu pierderea continuă a osului și cu o creștere exponențială a incidenței fracturilor de șold și coloană vertebrală. [46] Mai mult, la bărbații în vârstă, consecințele fracturilor în ceea ce privește morbiditatea și mortalitatea par a fi mai severe decât la omologii lor de sex feminin. [46] Hipogonadismul profund dobândit la bărbați induce turnover-ul osos ridicat și pierderea osoasă accelerată, care este paralelă cu pierderea osoasă la bărbații în vârstă. [46] Studiile clinice controlate cu placebo au arătat că beneficiile testosteronului la nivelul oaselor la bărbații în vârstă pot depinde în mare măsură, dar nu complet, de aromatizarea steroidului la estradiol. [42] Cu toate acestea, scăderea nivelurilor biodisponibile de testosteron poate contribui, de asemenea, deoarece testosteronul este un agent antiresorbtiv și promovează menținerea osului pentru mațiune împreună cu aromatizarea la estradiol. [46]

Orizonturi terapeutice

Terapia cu hormoni androgeni este disponibilă în mai multe formule , de la tablete orale la geluri transdermice și plasturi la adezivi bucali până la injectabile intramusculare cu acțiune lungă. [45] Ca și în cazul terapiei hormonale la femei, terapia cu testoster one poate fi asociată cu risc crescut de reacții adverse grave la bărbați. Cancerul de prostată metastatic și cancerul de sân sunt cancere dependente de hormoni care pot fi stimulate să crească în timpul tratamentului cu testosteron. [45] În consecință, utilizarea terapiei cu testosteron, cu potențialul său de a crește riscul și/sau progresia tumorigenezei prostatei, a fost controversată și a condus la dezvoltarea modulatorilor selectivi ai receptorilor androgenici (SARM) care nu au o acțiune semnificativă a androgenilor în prostată, dar exercită efecte agoniste în anumite țesuturi ale creierului, mușchilor și oaselor sensibile la androgeni, de interes. [47] Se urmăresc mai multe strategii de proiectare SARM. [48 - 49] Prima strategie este de a dezvolta noi compuși steroizi care nu sunt substraturi pentru enzima 5a - reductaza, care transformă testosteronul în DHT. După cum sa menționat mai sus, creșterea prostatei este indusă în mare măsură de DHT, mai degrabă decât de testosteron, deoarece DHT prezintă o potență de zece ori mai mare pentru AR, ceea ce reflectă atât o afinitate mai mare de legare pentru AR, cât și o rată mai lentă de disociere de AR. [47] SARM-urile care nu sunt substraturi de 5a - reductază și, prin urmare, nu formează DHT sau derivați asemănători DHT au acțiune relativ scăzută a androgenilor în prostată. Există mai mulți androgeni sintetici din această clasă care sunt potențial candidați promițători cu afinitate variată pentru AR și activitate androgenă, inclusiv 7 **a** -ciano- 19-nortestosteron, 7 **a** -acetiltio- 19-nortestosteron, 19-Nor- 4-androsten-3 **P** ,17| **3** -diol 3P **,** 19-nortestosteron și 4-estren-3 **a** 17P - diol. [49] În acest moment, cel mai promițător SARM din această categorie este 7a-metil-19-nortestosteron, denumit în mod obișnuit MENT. [50-53] MENT, dezvoltat de Population Council, se află în prezent în studii clinice ca terapie cu androgeni pentru bărbații cu hipogonade și prezintă activitate androgenică scăzută în prostată, dar este mai puternic decât testosteronul în alte țesuturi periferice sensibile la androgeni, inclusiv osul. [49] Deși nu este un substrat pentru 5a - reductază, MENT este un substrat pentru aromatază și astfel, ca și testosteronul, poate fi transformat în estradiol. Deoarece multe efecte celulare ale testosteronului rezultă din aromatizarea la estradiol și activarea ulterioară a semnalizării dependente de ER, există un beneficiu potențial puternic într-un SARM care prezintă atât funcții androgenice, cât și estrogeni. Efectele MENT asupra funcției neuronale sunt practic necunoscute. Structura bazată pe testosteron a MENT sugerează puternic permeabilitatea barierei hematoencefalice . Un alt SARM promițător din această clasă este 19-Nor-4-androstene-3P **,** 17P - diol (numit și estren-B). Estren-B are afinitate mare atât pentru receptorii de estrogeni, cât și pentru androgeni, o proprietate care are beneficii și obligații ca SARM. [49] O a doua strategie de proiectare SARM este dezvoltarea liganzilor AR sintetici nesteroidieni. [54] De interes deosebit sunt compușii care leagă AR, dar au interacțiune modificată cu lanțurile laterale de buzunar care leagă AR care stau la baza specificității țesutului. [49] Un exemplu al acestei clase este BMS-564929, care se află în prezent în studii clinice pentru a îmbunătăți punctele finale musculo-scheletice la bărbații hipogonadali.

Probleme nerezolvate în senescența reproductivă la bărbați

Multe dintre problemele care sunt nerezolvate pentru senescența reproductivă sunt aplicabile bărbaților. Problema terapiei hormonale pentru deficitul de androgeni rămâne controversată. Scăderea concentrațiilor de testosteron la bărbații adulți prin orhiectomie chirurgicală sau prin administrarea de agonist sau antagonist GnRH este asociată cu o pierdere rapidă și marcată a densității minerale osoase, o creștere a masei adipoase și o pierdere a masei musculare și a forței. [41,46] Scăderea concentrațiilor de testosteron are ca rezultat, de asemenea, bufeuri și o scădere a activității sexuale generale, a gândurilor și a fanteziei. [45] Bufeurile sunt frecvente în rândul bărbaților tratați cu terapie de privare de androgeni pentru cancerul de prostată. [11]

Terapia cu testosteron poate fi asociată cu risc crescut de reacții adverse grave la bărbați. Cancerul de prostată metastatic și cancerul de sân sunt cancere dependente de hormoni care pot fi stimulate să crească în timpul tratamentului cu testosteron. [45] Deoarece cancerul de prostată este de obicei o funcție de vârstă, consecințele pe termen lung a orhiectomiei chirurgicale sau farmacologice dincolo de impactul asupra oaselor și sângelui nu a fost stabilită la bărbați. Nici biomarkeri nu au fost dezvoltați pentru a identifica în mod adecvat bărbații adecvați pentru - terapia cu androgen sau SARM.

Îmbătrânirea neuroendocrină și metabolismul creierului: implicații pentru bolile neurodegenerative

În medie, creierul uman adult reprezintă aproximativ 2% din greutatea corporală, dar reprezintă 20% din oxigenul și, prin urmare, caloriile consumate de organism, care este de 10 ori mai mare decât cea așteptată doar pe baza greutății sale. [55] Rata ridicată a metabolismului este remarcabil de constantă, în ciuda activităților mentale și motorii foarte variate. [55] Activitatea metabolică în curs de desfășurare constă în mare parte din oxidarea glucozei la dioxid de carbon și apă, având ca rezultat producerea de cantități mari de energie sub formă de ATP. Cea mai mare parte a energiei utilizate în creier este necesară pentru

propagarea potențialelor de acțiune și pentru restabilirea fluxurilor de ioni postsinaptici după ce receptorii au fost stimulați de neurotransmițător. Astfel, cea mai mare majoritate a activității metabolice din creier este dedicată proceselor sinaptice. [55]

Partea semnificativă a metabolismului energetic din creier dedicată menținerii transmiterii și integrității sinaptice sugerează că scăderea producției de energie ar afecta mai întâi transmisia sinaptică și fiziologia. În concordanță cu acest postulat, dovezile crescânde sugerează că boala Alzheimer (AD) începe cu modificări subtile ale eficacității sinaptice a hipocampului înainte de degenerarea neuronală sinceră . [56] Mai mult, hipometabolismul din creier prezice declinul cognitiv cu ani înainte de diagnosticul clinic al AD. [57] Asocierea dintre disfuncția mitocondrială și bolile neurodegenerative, cum ar fi Alzheimer și Parkinson, crește împreună cu dovezile că hipometabolismul și o reducere și disfuncție concomitentă a expresiei genelor mitocondriale în creier sunt antecedente la deficitele cognitive ale AD. [57-60] Asocierea dintre hipometabolism și AD se bazează pe mai multe niveluri de analiză și paradigme experimentale, care variază de la analize genomice pe modele animale și autopsia postmor-tem a creierului uman până la sisteme de modele celulare in vitro până la imagistica creierului la om. În general, fiecare dintre aceste niveluri de analiză indică faptul că disfuncția metabolismului glucozei, bioenergetica și funcția mitocondrială sunt antecedente consecvente pentru dezvoltarea patologiei Alzheimer. [57 - 60-67] Scăderea metabolismului glucozei cerebrale și a funcției mitocondriale poate apărea cu decenii înainte de diagnostic și, prin urmare, poate servi ca un biomarker al riscului de AD și o țintă terapeutică [57,63,67,68.]

Circumstanțele care inițiază hipometabolismul rămân pe deplin determinate, dar un indiciu este schimbarea creierului de la glucoză ca combustibil energetic primar la corpii cetonici. În condiții dificile din punct de vedere metabolic (adică, înfometare, îmbătrânire și neurodegenerare), neuronii pot utiliza acetil-CoA generat din metabolismul corpului cetonic (cetoliza) produs de ficat sau în condiții de înfometare în celulele gliale vecine. [30] În AD există o schimbare generalizată către utilizarea unui combustibil alternativ, corpii cetonici. Acest lucru este evidențiat de o reducere observată cu 45% a consumului de glucoză cerebrală la pacienții cu AD, [69] care este paralelă cu o scădere a expresiei enzimelor glicolitice care sunt cuplate cu o scădere a activității complexului piruvat dehidrogenază. [70] În plus, deși există un raport de 100:0 de utilizare a glucozei față de alte substraturi la martorii tineri, există un raport de 2:1 la pacienții cu AD incipient, comparativ cu un raport de 29:1 la martorii vârstnici sănătoși. [71]

Analizele științifice de bază indică faptul că estrogenul endogen , 17| **3-** estradiolul, crește semnificativ absorbția glucozei, metabolismul glucozei, semnalizarea factorului de creștere a insulinei și capacitatea energetică a mitocondriilor cerebrale prin maximizarea glicolizei aerobe (fosforilarea oxidativă cuplată cu metabolismul piruvatului). [30,39] Se preconizează că glicoliza aerobă îmbunătățită în creierul îmbătrânit ar preveni conversia creierului pentru a utiliza surse alternative de combustibil, cum ar fi calea corpului cetonică caracteristică AD. [30,39] Capacitatea estrogenului de a menține glucoza ca sursă principală de combustibil în creier prin îmbunătățirea transportului, absorbției și glicolizei aerobe de glucoză (fosforilarea oxidativă cuplată cu metabolismul piruvatului) este probabil legată de capacitatea sa de a preveni declinul metabolic asociat în vârstă în creier și, prin urmare, ar putea fi un mecanism cheie de reducere a riscului de AD postmenopauză a estrogenului. [30,39]

Un număr tot mai mare de dovezi indică faptul că femeile în postmenopauză se confruntă cu o scădere a metabolismului creierului, care este prevenită prin terapia cu estrogeni. Ca parte a unui studiu de 9 ani în Baltimore Longitudinal Study of Aging, Resnick și colab. au efectuat tomografie cu emisie de pozitroni (PET) pentru a evalua fluxul sanguin cerebral regional la o cohortă mică de femei care au utilizat terapie cu estrogeni (ET) comparativ cu femeile care nu au fost. Rezultatele acestei analize au arătat că utilizatorii ET și neutilizatorii au arătat diferențe semnificative în modelele de activare relativă a fluxului sanguin cerebral regional PET în timpul sarcinilor de memorie. Utilizatorii ET au arătat performanțe mai bune la testele neuropsihologice de memorie figurală și verbală și la unele aspecte ale testelor de activare PET. [72] Într-un studiu longitudinal de urmărire al aceleiași cohorte de femei sănătoase aflate la menopauză, Maki și Resnick [73] a constatat că fluxul sanguin cerebral regional a fost crescut la utilizatorii de terapie cu estrogeni în comparație cu cei neutilizatori din hipocamp, girus parahipocampal și lobul temporal, regiuni care formează un circuit de memorie și care sunt sensibile la AD preclinic. [73] Mai mult, acești investigatori au descoperit că creșterea fluxului sanguin cerebral regional a fost asociată cu scoruri mai mari la o baterie de teste cognitive. [73] Într-o analiză separată de urmărire de 2 ani, Rasgon și colab. au detectat o scădere semnificativă a metabolismului cortexului cingulat posterior în rândul femeilor aflate în postmenopauză la 2 ani de urmărire care nu au primit estrogen, în timp ce acele femei care erau consumatori de estrogen nu au prezentat modificări metabolice semnificative în cingulatul posterior. [74] Aceste constatări conform cărora utilizarea estrogenului poate păstra metabolismul cerebral regional și poate proteja împotriva declinului metabolic la - femeile aflate la menopauză, în special în cortexul cingulat posterior, este deosebit de importantă având în vedere că metabolismul în această regiune a creierului scade în primele etape ale AD. [60,74]

După cum ar fi de așteptat din cauza metabolismului energetic redus, femeile aflate în postmenopauză prezintă un risc mai mare de a dezvolta sindrom metabolic. Un studiu longitudinal, de 9 ani, pe 949 de participanți la Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) a investigat istoria naturală a tranziției la menopauză la femeile din cinci etnii în șapte locuri geografice. [75] Până la debutul menopauzei, 13,7% dintre femei aveau sindrom metabolic nou debut. Șansele de dezvoltare a - sindromului metabolic pe an în perimenopauză au fost 1,45 (interval de încredere 95%, 1,35-1,56); după menopauza , 1,24 (interval de încredere 95%, 1,18-1,30). În mod surprinzător , o creștere a testosteronului biodisponibil sau o scădere a nivelurilor de globuline care leagă hormonii sexuali au crescut șansele de a dezvolta sindrom metabolic. Acest studiu longitudinal al celei mai mari cohorte de femei de vârstă mijlocie aflate în tranziție la menopauză a indicat că prevalența sindromului metabolic a crescut semnificativ în perioada perimenopauză și în anii de postmenopauză timpurie, independent de îmbătrânire și de alți factori de risc cunoscuți ai bolilor cardiovasculare, cum ar fi creșterea în greutate și fumatul. Creșterea testosteronului biodisponibil a apărut ca un predictor independent, după controlul pentru îmbătrânirea și factorii de risc cardiovascular. Aceste descoperiri sugerează că progresia prin menopauză, cu scăderea asociată a nivelului de estrogen, are ca rezultat un mediu hormonal dominat progresiv de androgeni,

care apoi crește riscul de a dezvolta sindrom metabolic. [75]

Spre deosebire de asocierea pozitivă a testosteronului și a sindromului metabolic la femei, la bărbații sănătoși există o corelație negativă între testosteronul seric și testosteronul liber cu grăsimea viscerală. [40] Într-un studiu de cohortă pe 571 de bărbați cu vârsta cuprinsă între 30 și 79 de ani, nivelurile scăzute de testosteron au prezis obezitatea centrală la bărbați 12 ani mai târziu. [40] Creșterea adipozității este ea însăși responsabilă parțial de scăderea nivelului de testoster one. În plus, scăderea nivelului hormonului de creștere, așa cum s-a observat la bărbații în vârstă, poate juca, de asemenea, un rol în schimbările asociate cu vârsta în compoziția corpului. [40] Analizele genetice , imagistica funcțională și modelele animale de capacitate aerobă diferențială indică un rol al funcției mitocondriale scăzute în inducerea tulburărilor metabolice caracteristice stărilor rezistente la insulină la bărbați. [76] Mitocondriile disfuncționale au fost evidențiate prin scăderea capacității aerobe maxime și scăderea expresiei genelor mitocondriale implicate în fosforilarea oxidativă la bărbații de origine nord-europeană cu toleranță redusă la glucoză (IGT) și diabet de tip 2. [76] Bărbații hipogonadali cu niveluri scăzute de testosteron au avut o prevalență de trei ori mai mare a sindromului metabolic în comparație cu bărbații cu nivel normal de testosteron. [76] Nivelurile scăzute de testosteron seric au fost asociate cu un profil metabolic advers pentru a sugera că nivelurile scăzute de testosteron și funcția mitocondrială afectată promovează rezistența la insulină la bărbați. [76]

În mod remarcabil, copiii normali din punct de vedere cognitiv, atât bărbați, cât și femei, cu vârsta cuprinsă între 50 și 80 de ani, cu antecedente materne, dar nu paterne, de boală Alzheimer au arătat o reducere a ratei metabolice cerebrale a consumului de glucoză în aceleași regiuni ca și pacienții cu AD afectați clinic, implicând cortexul/precuneusul cingulat posterior, loburile cesetotemporale și temporale mediale. [67] Întrucât ADN-ul mitocondrial este moștenit matern, aceste constatări sugerează cu tărie o relație între funcția mitocondrială și hipometabolismul caracteristic AD. [67]

În mod colectiv, aceste descoperiri indică faptul că scăderea hormonilor gonadici este asociată cu hipometabolismul la nivelul creierului, riscul crescut de sindrom metabolic și scăderea metabolismului glucozei în creier caracteristic bolii Alzheimer. Mai mult, intervenția timpurie cu terapia hormonală a inversat hipometabolismul asociat cu statusul hormonal hipogonadal.

MULȚUMIRI

Cercetarea și pregătirea acestei revizuiri au fost susținute de subvenții de la Institutul Național pentru Îmbătrânire (P01 AG026572), Institutul Național de Sănătate Mintală (1R01 MH67159), Fundația pentru descoperirea medicamentelor pentru Alzheimer și Fundația Kenneth T și Eileen L. Norris către RDB.

PUNCTE CHEIE

Neuroendocrinologia îmbătrânirii

- Senescența neuroendocrină este un proces multifactorial cu un grad ridicat de variabilitate interpersonală și supus unei multitudini de influențe benefice sau dăunătoare.
- Îmbătrânirea reproductivă normală la femei este caracterizată de trei faze distincte care se pot întinde pe ani: perimenopauză (cunoscută și sub denumirea de tranziție la menopauză), menopauza care apare de obicei între 49 și 51 de ani și postmenopauză.
- Creșterea dovezilor indică faptul că ooforectomie înainte de tranziția naturală la menopauză are consecințe profunde pentru riscul ulterior de boală neurodegenerativă.
- La bărbați, fertilitatea persistă până la o vârstă foarte înaintată, iar scăderea asociată cu vârsta a nivelului de testosteron este progresiv progresiv.
- Pierderea hormonilor gonadici poate fi asociată cu disfuncția metabolismului glucozei, a bioenergeticii și a funcției mitocondriale din creier. Scăderea metabolismului cerebral precede dezvoltarea patologiei Alzheimer, se poate manifesta cu zeci de ani înainte de diagnosticare și poate servi ca biomarker al riscului bolii Alzheimer și ca țintă terapeutică.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 28

Normal Cognitive Aging

Jane Martin
Michelle Gorenstein

Acest capitol oferă o privire de ansamblu asupra principalelor caracteristici ale funcționării cognitive la adulții în vârstă normală. Prima parte a acestui capitol ia în considerare inteligența și importanța estimării capacității intelectuale premorbide de a detecta discrepanțe în funcționare, urmată de conceptul de rezerva cognitivă fiind protector pe măsură ce îmbătrânim. Funcțiile cognitive ale atenției și vitezei de procesare, memoriei, abilităților verbale și funcțiilor executive sunt discutate pe rând înainte de o secțiune finală referitoare la factorii stilului de viață asociați cu funcționarea cognitivă. „Normal" în contextul prezent se referă la indivizi în vârstă fără boală mintală perceptibilă și a căror sănătate fizică este tipică pentru grupa lor de vârstă.

Inteligență și îmbătrânire

Cifra de 5 milioane de americani cu vârsta de 85 de ani și peste în 2007 este de așteptat să crească la peste 19 milioane până în anul 2050, pe baza previziunilor Biroului de recensământ al SUA. [1] Până în 2050, se estimează că vor fi aproximativ 600.000 de americani cu vârsta de 100 de ani și peste. În consecință, studiile cognitive ale acestei grupe de vârstă sunt un domeniu necesar de cercetare. Este nevoie de a înțelege ce este îmbătrânirea normală sau tipică în contrast cu dezvoltarea unui proces de boală și, în plus , de a înțelege ce factori contribuie la îmbunătățirea statusului cognitiv odată cu creșterea în vârstă.

Literatura privind îmbătrânirea cognitivă se bazează pe studii de performanță privind inteligența standardizată și teste neuropsihologice. „IQ" se referă la un scor derivat utilizat în multe baterii de testare concepute pentru a măsura o abilitate generală ipotetică: inteligența. Definiția acceptată este că inteligența generală este o măsură a capacității generale pentru toate tipurile de sarcini intelectuale. Inteligența generală poate fi împărțită mai specific în conceptele de *inteligență fluidă* și *inteligență cristalizată* . [2] Inteligența fluidă este factorul principal al majorității testelor de inteligență, măsurând gradul în care un individ poate rezolva probleme noi fără nicio pregătire anterioară. Pe de altă parte, inteligența cristalizată este cantitatea de cunoștințe și informații din lume pe care cineva o aduce în situația de testare. S-a stabilit că inteligența fluidă scade la adulții în vârstă, iar inteligența cristalizată este bine păstrată. Teoria generală este că inteligența fluidă crește de-a lungul copilăriei până la vârsta adultă tânără, dar apoi platouri și în cele din urmă scade, inteligența cristalizată crește din copilărie până la vârsta adultă târzie. [2]

Deoarece o multitudine de funcții cognitive sunt evaluate într-o baterie de inteligență, iar scorurile IQ reprezintă un compus de performanțe pe diferite tipuri de itemi, semnificația IQ-ului este adesea pusă la îndoială. [3] Singura valoare pe scară largă a testelor de IQ este că scorurile IQ sunt buni predictori ai performanței educaționale și, în consecință, a rezultatului ocupațional. Argumentul despre utilitatea scorurilor IQ este că un scor compus nu evidențiază informații importante care pot fi obținute doar prin examinarea scorurilor discrete și, din acest motiv, a celor mai utilizate teste, cum ar fi Scala de inteligență pentru adulți a lui Wechsler (WAIS-III), [4.] acum includ măsuri de factori și domenii mai discrete. Chiar și cu limitările, scorurile IQ ajută la furnizarea unei linii de bază a funcționării intelectuale generale de la care să evaluăm performanța la testele cognitive pe măsură ce îmbătrânim.

CAPACITATE PREMORBIDA

Lezak, Howieson și Loring avertizează că o estimare a capacității pre-morbide nu ar trebui să se bazeze niciodată pe un singur scor de test, ci ar trebui să ia în considerare cât mai multe informații despre individ posibil. [3] Astfel, o bună estimare premorbidă a inteligenței la adulți utilizează performanța curentă la sarcini considerate a fi destul de rezistente la schimbările neurologice și demografiile, cum ar fi nivelul educațional și ocupațional. Această abordare folosește scorurile de test obținute în sesiunea oficială de testare a testelor „hold" (adică, teste care exploatează abilitățile care sunt considerate rezistente la efectele insultei cerebrale). [5] Aspectele funcționării cognitive care implică activități supraînvățate se schimbă foarte puțin în cursul îmbătrânirii, în timp ce funcțiile care implică viteza de procesare, procesarea informațiilor nefamiliare, rezolvarea problemelor complexe și amintirea întârziată a informațiilor scad de obicei odată cu vârsta. [6] Pe WAIS-III, [4] teste precum vocabularul, informațiile și completarea imaginii sunt considerate relativ rezistente la efectele îmbătrânirii și, prin urmare, sunt teste de „ținere" utile pentru a ajuta la estimarea nivelurilor generale premorbide ale funcționării cognitive. Cu toate acestea, există limitări care trebuie luate în considerare. De exemplu, subtestul de informații reflectă fondul general de informații al unui individ, iar scorul poate induce în eroare deoarece acest test este puternic afectat de nivelul de educație. Scoruri la testele de citire a cuvintelor, cum ar fi Testul național de citire pentru adulți (NART) [7] dezvoltat în Marea Britanie și AMNART [8] ulterioară pentru utilizare în Statele Unite, se corelează foarte mult cu IQ-ul și s-au dovedit a fi relativ rezistente la insultele cerebrale. [5] Cu toate acestea, AMNART nu este util pentru o persoană afazică sau pentru cineva cu probleme vizuale sau articulatorii. Din nou, practica folosirii multor surse de informații pentru a estima nivelul premorbid al funcționării cognitive a unui individ este esențială.

Este important de stabilit estimarea premorbidă a funcționării intelectuale generale pentru a compara performanța actuală cu o măsură standard. Cu toate acestea, compararea performanței unui individ cu un scor mediu al populației generale este înșelătoare, deoarece este utilă numai dacă individul se potrivește cu populația în ceea ce privește măsurile demografice, cum ar fi IQ-ul și educația. De exemplu, performanța *medie* poate fi considerată funcțională la un nivel normal pentru un individ și poate reprezenta o scădere semnificativă pentru un alt individ. Astfel, o abordare mai utilă este de a compara performanța curentă a unui individ cu un standard individualizat. Numai astfel se pot discerne deficite sau un diagnostic. Deoarece datele testelor neuropsihologice premorbide sunt rareori disponibile, devine necesar să se estimeze nivelul premorbid al funcționării intelectuale a unui individ cu care scorurile actuale ale testelor pot fi comparate pentru a determina o schimbare a funcționării cognitive. Evaluarea unui deficit implică compararea performanței actuale a unui individ la testele cognitive cu o estimare a nivelului de abilități inițial al individului (nivel premorbid) și evaluarea discrepanțelor. [3]

REZERVA COGNITIVĂ

Conceptul de rezervă cognitivă [9 - 10] propune că există diferențe în modul în care indivizii sunt capabili să compenseze odată ce patologia perturbă rețelele creierului care în mod normal se află sub performanță. Astfel, există variabilitate între indivizi în capacitatea lor de a compensa schimbările cognitive pe măsură ce îmbătrânesc. Modelul rezervei cognitive a evoluat ca răspuns la faptul că adesea nu există o relație directă între gradul de patologie cerebrală care perturbă performanța și gradul de perturbare a performanței reale la nivelul indivizilor. Cu alte cuvinte, adesea indivizii cu un grad similar de patologie cerebrală diferă în prezentarea clinică a capacității funcționale. Rezerva poate reprezenta în mod natural diferențe individuale în capacitatea de a îndeplini o sarcină sau de a face față creșterii dificultății sarcinii. Aceste diferențe se pot datora capacității intelectuale înnăscute, cum ar fi IQ, și/sau pot fi modificate de experiențe de educație, ocupație sau activități de petrecere a timpului liber. [10] Stern și colab [10] sugerează că o rezervă neuronală mai mare ar putea însemna că rețelele cerebrale care sunt fie mai eficiente, fie mai flexibile în fața cererii crescute pot fi mai puțin susceptibile la întreruperi. Acest model sugerează că creierul încearcă în mod activ să compenseze provocarea - reprezentată de boala creierului și emite ipoteza că adulții cu abilități cognitive inițiale mai mari sunt mai capabili să compenseze efectele îmbătrânirii și demenței. [9]

Conform modelului rezervei cognitive, tulburările cognitive devin evidente numai după ce o rezervă este epuizată. Persoanele cu o rezervă mai mică sunt susceptibile de a prezenta deficiențe clinice, deoarece au relativ mai puține resurse pentru a le menține în cursul îmbătrânirii normale și a schimbărilor legate de boală, în timp ce indivizii cu rezervă inițială mai mare pot funcționa mai mult fără deficiențe clinice evidente, deoarece resursele lor sunt mai mari. [11] Nivelul inițial al rezervei cognitive poate fi determinat de numeroși factori, cum ar fi capacitatea intelectuală înnăscută și diferențele în activitatea cognitivă pe măsură ce creierul se maturizează pe parcursul întregii vieți. S-a descoperit că educația timpurie și nivelurile mai înalte de abilități intelectuale și activitate sunt asociate cu declinul cognitiv mai lent pe măsură ce indivizii îmbătrânesc. [11-14] Fritsch et al [11] a constatat că IQ-ul și educația au avut efecte directe asupra funcționării cognitive globale, a memoriei episodice și a vitezei de procesare, dar că alți factori de vârstă mijlocie, cum ar fi cerințele ocupaționale, nu au fost predictori semnificativi ai cunoașterii târzii. Studiile referitoare la relația dintre inteligența copilăriei și declinul cognitiv în viața ulterioară au descoperit că indivizii cu abilități mentale mai scăzute în copilărie experimentează un declin cognitiv mai mare decât cei cu abilități mentale mai mari în copilărie, sugerând că capacitatea cognitivă premorbidă mai mare protejează declinul mai târziu. [12] Kliegel, Zimprich și Rott [13] a constatat că atât educația timpurie, cât și activitățile intelectuale de-a lungul vieții par a fi de importanță pentru performanța cognitivă la bătrânețe; Învățământul timpuriu superior și numărul mai mare de activități intelectuale continuate de-a lungul vieții au servit drept tampon împotriva - deficiențelor cognitive. Cercetările privind rezerva cognitivă - sugerează că un stil de viață activ, angajat, care pune accent pe activitatea mentală și activitățile educaționale la începutul vieții, are un impact pozitiv asupra funcționării cognitive mai târziu în viață. Astfel, indivizii a căror funcționare cognitivă de bază este la niveluri mai înalte și care au un stil de viață implicat, care include de obicei relații interpersonale și activități productive, vor prezenta probabil un declin cognitiv mai puțin odată cu vârsta.

Atenție și viteză de procesare

Atenția se referă la capacitatea cuiva de a se concentra și de a se concentra asupra unui anumit stimul pentru o perioadă susținută de timp. Atenția este un proces complex care permite cuiva să filtreze stimulii din mediu, să păstreze și să manipuleze informații și să răspundă în mod corespunzător. [5] Modelele de atenție împart de obicei atenția în diferite procese, cum ar fi vigilența/excitarea, atenția selectivă, atenția divizată și atenția susținută . Există o cantitate limitată de informații pe care creierul le poate procesa la un moment dat. Atenția permite funcționarea eficientă selectând informațiile specifice care trebuie procesate și eliminând informațiile inutile.

Este dificil de evaluat atenția pură, deoarece multe teste de atenție se suprapun cu testele funcției executive, abilităților verbale și vizuale, vitezei motorii, vitezei de procesare a informațiilor și memoriei. Metodele tradiționale de evaluare a atenției implică sarcini cronometrate și teste ale memoriei de lucru. Subtestul Wechsler , Digit Span, [4] este o metodă obișnuită de evaluare a intervalului de atenție pentru reamintirea verbală imediată a numerelor. Digit span implică examinatorul care citește progresiv șiruri de cifre mai lungi pentru ca individul să repete atât înainte cât și înapoi . Astfel, ambele cifre înainte și înapoi necesită atenție auditivă și depind de reținerea memoriei pe termen scurt. Un alt test folosit în mod obișnuit pentru a evalua atenția este Testul de Performanță Continuă a Atenției (CPTA). [15] CPTA constă în faptul că persoana respectivă ascultă o serie de litere pe o casetă audio și își bate cu degetul de fiecare dată când este prezentată litera țintă.

Procesele atenționale, ca și alte funcționări cognitive, se modifică de-a lungul vieții, dar atenția este deosebit de - vulnerabilă la procesul de îmbătrânire. Cu toate acestea, efectele îmbătrânirii asupra atenției sunt legate de complexitatea sarcinii. Atenția asupra sarcinilor simple, cum ar fi intervalul de cifre, este relativ bine păstrată în anii 80. Pe de altă parte, la sarcinile care necesită o atenție împărțită, persoanele în vârstă răspund mai încet și fac mai multe erori. În timpul îmbătrânirii normale, există de obicei o scădere a atenției susținute, a atenției selective și o creștere a distractibilității. [16]

În ceea ce privește îmbătrânirea și cunoașterea, atenția este o condiție prealabilă pentru funcționarea sănătoasă a memoriei. Atenția este necesară în procesul de codificare a informațiilor pentru recuperarea viitoare din memorie și, pe măsură ce îmbătrânim, procesele complexe de codificare și regăsire a informațiilor necesită resurse atenționale mai mari. Este necesară o atenție intactă și pentru prelucrarea informațiilor; viteza de procesare este rata la care se poate procesa informația. Este adesea dificil să se evalueze viteza pură de procesare, deoarece multe sarcini reflectă și o componentă vizuală și/sau motorie. Testele cronometrate pot măsura viteza de procesare și, de asemenea, pot ajuta examinatorul să obțină o mai bună - înțelegere a deficitelor atenționale. [17] Viteza de procesare încetinită este demonstrată în timpi de reacție mai lenți și într-un timp de performanță mai lung decât media. [5] Un test folosit frecvent pentru a evalua viteza de procesare este Testul de realizare a traseului, Partea A. [5] Testul Trail Making, Partea A este un test de secvențiere cronometrată care cere persoanelor să tragă o linie de la un număr la altul în ordine numerică. Sarcinile de scanare vizuală temporizată, care necesită identificarea unei litere, a unui număr sau a unui simbol țintă, sunt de asemenea utilizate pentru a evalua viteza de procesare.

Teoria vitezei de procesare propune că declinul observat în memorie și în alte procese cognitive odată cu îmbătrânirea normală se datorează în parte vitezei lente de procesare. S-a

estimat că timpul de răspuns al adulților în vârstă este de aproximativ 1,5 ori mai lent decât adulții mai tineri. [18] Se presupune că viteza mai lentă de procesare are un impact asupra cogniției în două moduri: mecanismul de timp limitat și mecanismul de simultaneitate . [19] Mecanismul de timp limitat apare atunci când procesele cognitive relevante sunt efectuate prea lent și, prin urmare, nu pot fi realizate în timpul așteptat. Mecanismul de simultaneitate apare atunci când procesarea mai lentă reduce cantitatea de informații disponibile pentru procesarea ulterioară care urmează să fie finalizată. Cu alte cuvinte, este posibil ca informațiile relevante să nu fie accesibile atunci când sunt necesare, deoarece nu au fost codificate. Cu toate acestea, viteza mai lentă de procesare asociată cu îmbătrânirea normală nu afectează performanța unui individ în toate sarcinile. Viteza de procesare are o relație mai puternică cu sarcinile inteligenței fluide decât inteligența cristalizată. Viteza mai lentă de procesare la vârstnici cauzează scăderea capacității fluidelor (de exemplu, memoria și capacitatea spațială) odată cu îmbătrânirea, dar nu abilitatea cristalizată (de exemplu, capacitatea verbală). [20]

Memorie

Memoria este considerată în mod obișnuit ca fiind capacitatea de a-și aminti evenimentele trecute și informațiile învățate. Cu toate acestea, pe lângă amintirea informațiilor din trecut, memoria include amintirea evenimentelor viitoare (amintirea unei întâlniri), informații autobiografice și ținerea evidenței informațiilor din prezent (de exemplu, o conversație sau citirea prozei). Memoria poate fi discutată în termeni de procese complexe prin care individul codifică, stochează și regăsește informații . Memoria poate fi, de asemenea, împărțită în perioada de timp în care articolele au fost stocate mental; deci distincția dintre memoria pe termen scurt și memoria pe termen lung. În plus, memoria poate fi organizată în funcție de tipul de material stocat, cum ar fi informații vizuale sau verbale sau autobiografice. Similar cu alte domenii ale funcționării cognitive, diferitele aspecte ale memoriei diferă în modul în care se schimbă odată cu îmbătrânirea.

MEMORIA DE LUCRU (MEMORIA PE TERMEN SCURT)

Memoria de lucru sau memoria pe termen scurt este văzută ca o capacitate limitată de stocare pentru reținerea informațiilor pe termen scurt (secunde până la 1 până la 2 minute) și pentru efectuarea de operațiuni mentale asupra conținutului. [5] Memoria imediată, prima etapă a memoriei pe termen scurt, deține temporar informații și poate fi, de asemenea, considerată ca durata imediată a atenției cuiva. Depozitul de capacitate limitată recunoscut de aproximativ șapte biți de informații [21] necesită ca informațiile să fie transferate din memoria de scurtă durată într-un depozit mai permanent pentru rememorare ulterioară. Baddeley și Hitch [22] a propus un model care împarte memoria de scurtă durată sau de lucru în două sisteme: unul fonologic, pentru procesarea informației limbajului (verbal) și unul vizual-spațial, pentru procesarea informației vizuale. [22-24] Acest model susține că memoria pe termen scurt este controlată de un sistem atențional cu capacitate limitată și astfel organizată de un „executiv central”. „Executivul central” atribuie informațiile care trebuie reținute fie blocului de schiță vizual-spațial (pentru memoria informațiilor vizuale și spațiale) fie buclei fonologice (pentru materiale verbale). Conceptul general este că există sisteme de stocare mai specializate în stocul limitat pe termen scurt, care fac distincția între informațiile verbale și cele vizuale care trebuie stocate. Prin repetiție în memoria de lucru (de exemplu, repetiție), copii ale informațiilor sunt trimise pentru stocare pe termen lung. Indiferent de modelul de memorie special, ideea generală este că memoria pe termen scurt este un teren temporar pentru informații care pot fi procesate sau codificate în memoria pe termen lung.

Memoria de lucru este de obicei evaluată cerând unei - persoane să-și amintească sau să repete cuvinte, litere sau numere din spate, adesea cu secvențe de lungime diferită. Folosind această metodă, memoria pe termen scurt arată doar un efect ușor de vârstă. [3] Cu toate acestea, memoria pe termen scurt devine vulnerabilă la îmbătrânire atunci când sarcina devine mai complexă și necesită manipulare mentală. De exemplu, la subtestul lui Wechsler, Digit Span, indivizilor li se prezintă verbal șiruri progresiv mai lungi de numere și li se cere să-și amintească imediat cifrele într-o secvență înainte și în ordine inversă. Atunci când sarcina necesită mai mult decât o durată de atenție și indivizii trebuie să-și amintească numerele în succesiune inversă, manipulând astfel materialul, adulții în vârstă au o performanță disproporționată mai slabă decât adulții mai tineri. [3]

Problema modului în care îmbătrânirea afectează memoria pe termen scurt sau memoria de lucru este asociată cu nivelul de complexitate al sarcinii specifice și prezența unei sarcini care distrage atenția. S-a constatat că adulții în vârstă au dificultăți în a suprima informațiile irelevante din trecutul recent. [25] Dificultățile de procesare din cauza modificărilor controlului inhibitor duc la dificultăți crescute de selectare a informațiilor relevante pe care să se concentreze în memoria de lucru și dificultăți de a schimba focalizarea ignorând informațiile care distrag atenția. [26] Deși capacitatea memoriei de lucru este o fațetă importantă în procesul de învățare a informațiilor noi, atenția și viteza de procesare sunt indisolubil legate de capacitatea cuiva de a învăța. În viața de zi cu zi, adulții în vârstă se descurcă cel mai bine din punct de vedere cognitiv atunci când se concentrează pe o sarcină la un moment dat, deoarece atenția și viteza de procesare nu sunt împărțite. Strategiile simple de memorie, cum ar fi scrierea informațiilor sau repetarea informațiilor cu voce tare, pot ajuta la compensarea modificărilor memoriei pe măsură ce îmbătrânim. Astfel de tehnici mentale ajută adulții în vârstă de a muta informațiile din memoria pe termen scurt în memoria pe termen lung. Este important de reținut că declinul memoriei pe termen scurt face parte din îmbătrânirea normală și, în general, aceste modificări legate de vârstă nu afectează funcționarea zilnică într-un mod perturbator în care prezența demenței afectează funcționarea zilnică.

MEMORIA PE TERMEN LUNG

Memoria pe termen lung se referă la achiziționarea de noi informații care sunt disponibile pentru acces la un moment ulterior în timp și implică procesele de codificare, stocare și regăsire a informațiilor. Deși memoria pe termen lung înseamnă de obicei memorie pentru informații din trecut, ea implică și memorie pentru evenimente viitoare sau ceea ce se numește *memorie prospectivă.* Un exemplu de memorie prospectivă este amintirea unei viitoare întâlniri la medic sau amintirea de a lua medicamente și necesită păstrarea unei amintiri despre ceea ce trebuie făcut înainte ca acțiunea să aibă loc. În ciuda numeroaselor teorii despre etapele memoriei sau nivelurile de procesare, conceptualizarea sistemului dual a două sisteme de memorie pe termen lung (explicit și implicit) oferă un model util pentru uz clinic pentru înțelegerea tiparelor de funcționare și a deficitelor. [3 - 5 - 24 - 27] *Memoria explicită* se referă la amintirea intenționată a experiențelor anterioare; un individ încearcă în mod conștient să-și amintească informații și evenimente. Pentru

a evalua memoria explicită, sunt prezentate informații verbale sau vizuale (de exemplu, cuvinte sau imagini) și, după o întârziere, individului i se cere să-și amintească materialul fie prin simpla reamintire, fie printr-o sarcină de recunoaștere. *Memoria implicită* , pe de altă parte, se referă la cunoștințele care sunt observabile în performanță, dar fără conștientizarea că cineva deține aceste informații. De exemplu, capacitatea de a merge cu bicicleta nu depinde de conștientizarea conștientă a abilităților specifice implicate în activitate.

Memoria explicită. Memoria explicită, adesea denumită declarativă, poate fi împărțită în continuare în memorie episodică și memorie semantică. Memoria episodică se referă la capacitatea de a rememora experiențele cotidiene. [28] Mai precis, *memoria episodică* este amintirea conștientă a evenimentelor personale împreună cu timpul și locul (contextul) specific în care au avut loc. Materialul episodic include informații autobiografice, cum ar fi nașterea unui copil sau absolvirea liceului și include informații personale, cum ar fi o masă din ziua anterioară sau un joc recent de golf, acestea sunt amintiri care se referă la experiența unică a unui individ și includ detalii despre „când și unde" a avut loc un eveniment. încercare și să se bazeze pe capacitatea unui individ de a-și aminti materialul la care a fost expus anterior [5] În comparație cu adulții mai tineri, adulții mai în vârstă au o performanță mai bună la sarcinile de recunoaștere decât la sarcinile de reamintire. Recunoașterea necesită mai puțin efort cognitiv, deoarece o țintă sau un indiciu este furnizat ca un prompt pentru a ajuta la reamintire, spre deosebire de o sarcină de reamintire, care necesită ca un individ să-și amintească materialul la care a fost expus anterior fără nicio solicitare. În general, adulții în vârstă sunt cei mai dezavantajați atunci când testele folosesc memoria explicită, în special - memoria episodică, comparativ cu adulții mai tineri. [29] - [30]

Memoria semantică este cunoștințele unui individ despre lume și include memoria noastră despre semnificațiile cuvintelor (vocabular), fapte, concepte și, spre deosebire de memoria episodică , nu este dependentă de context. Cunoștințele sunt amintite indiferent de când și unde au fost învățate, cum ar fi definițiile cuvintelor sau cunoașterea anilor în care a avut loc cel de-al Doilea Război Mondial. Testele care evaluează memoria semantică includ teste de vocabular și de identificare a cuvintelor (AMNART), [8] sarcini de fluență din categoria (de exemplu, testul de numire a animalelor), [31] și teste de confruntare sau de denumire a obiectelor (de exemplu, Boston Naming Test). [32] Când majoritatea adulților în vârstă raportează plângeri de memorie, ei se referă adesea la dificultatea de a-și aminti cuvintele și numele obiectelor și oamenilor. [33]

[34] de cuvinte Rey Audiy-Verbal Learning Test (RAVLT) , sunt văzute ca fiind mai dificile, deoarece necesită strategii mai efortante pentru codificare și regăsire decât testele de reamintire a poveștii, cum ar fi Memoria logică a lui Wechsler (WMS-III Memorie logică) [35] sau liste de cuvinte legate semantic, cum ar fi California Verbal Learning Test (CVLT). [36] Când informațiile sunt prezentate într-un context sau cuvintele dintr-o listă aparțin unei categorii și sunt legate semantic, materialul prezentat este deja organizat într-un mod semnificativ, ceea ce ajută procesele de reamintire. Astfel de teste de memorie menționate mai sus includ atât rechemarea întârziată, cât și încercările de recunoaștere pentru a discerne dacă un deficit are legătură cu stocarea mai degrabă decât cu regăsirea informațiilor. [3]

Memoria implicită (memorie procedurală). Memoria implicită, denumită adesea nedeclarativă, nu necesită amintirea conștientă sau explicită a evenimentelor sau a informațiilor trecute, iar individul nu este conștient că amintirea a avut loc. Memoria implicită este de obicei gândită în termeni de memorie procedurală, dar implică și procesul de amorsare . *Amorsarea* este un tip de reamintire cu indicii prin faptul că o persoană este expus la material fără conștientizarea acestuia și această expunere anterioară ajută la un răspuns viitor. De exemplu, după ce li s-a arătat cuvântul *verde,* indivizii vor avea mai multe șanse să răspundă „verde" atunci când ulterior li se va cere să completeze cuvântul fragment g_e , chiar dacă *grozav* este un cuvânt mai comun. [37]

În mod similar, prezentarea prealabilă scurtă a unui cuvânt crește probabilitatea de a-l identifica corect atunci când este prezentat ulterior cu o alegere de cuvinte. [38] Publicitatea se bazează pe conceptul de amorsare, deoarece expunerea la un produs poate duce la selectarea produsului respectiv pentru achiziție viitoare.

Memoria procedurală se referă la învățarea abilităților și include învățarea abilităților motorii și cognitive și învățarea perceptivă sau „cum să" [3] · Mersul pe bicicletă, conducerea unei mașini și jocul de tenis sunt exemple de memorie procedurală. Este general acceptat faptul că procesele de memorie implicită sunt relativ nedeteriorate la adulții în vârstă, la sarcinile simple există o diferență mică sau deloc între adulții mai în vârstă și cei mai tineri, deși apar deficite de vârstă mai mari atunci când sarcina de învățare implicită este mai complexă. [29] Un bun exemplu al modului în care memoria implicită (pro cedurală) este păstrată odată cu îmbătrânirea este observarea pacienților cu amnezie cărora le lipsește capacitatea de a învăța informații noi, dar își amintesc totuși cum să meargă, să se îmbrace și să efectueze alte activități dependente de abilități. [39] Majoritatea cercetărilor asupra memoriei implicite s-au concentrat pe constatarea că repetarea informației ajută la performanță chiar și atunci când memoria conștientă a experienței anterioare nu este necesară. [38] Concluzia generală a cercetării asupra memoriei implicite este că există relativ puține schimbări legate de vârstă în acest domeniu în comparație cu sarcinile de memorie explicite care implică amintirea activă sau recunoașterea informațiilor.

MODIFICĂRI GLOBALE ÎN MEMORIE LEGATE DE VÂRSTA

Preluarea informațiilor este o parte importantă a funcționării zilnice . Odată cu îmbătrânirea normală, deficitele de memorie sunt asociate în primul rând cu stocarea amintirilor episodice pe termen lung. Informațiile care solicită puțină atenție, cum ar fi sarcinile implicite de memorie, au ca rezultat schimbări foarte mici ale performanței legate de vârstă. Avantajul pe care adulții în vârstă îl experimentează în sarcinile de recunoaștere indică faptul că stocarea și recuperarea memoriei lor pot fi mult mai puțin eficiente decât cele ale adulților mai tineri. O perspectivă a vitezei de procesare ilustrează că îmbătrânirea normală este însoțită de o încetinire a procesului cognitiv general și este acceptat că adulții în vârstă procesează informațiile într-un ritm mai lent în comparație cu adulții mai tineri. Salthouse [19] a descoperit că, după controlul statistic pentru viteza de procesare, vârsta a fost doar slab legată de memorie. Funcționarea memoriei la îmbătrânirea normală este astfel mediată de viteza de procesare. Conceptul de resurse atenționale reduse [18,40] sugerează că o cantitate limitată de resurse cognitive sunt disponibile pentru o anumită sarcină și, în consecință, o sarcină mai complexă necesită mai multă capacitate atențională decât o sarcină mai simplă. Rezultă că, deoarece cantitatea de resurse atenționale se reduce odată cu înaintarea în vârstă, procesele de codificare și regăsire a informațiilor utilizează o proporție mai mare din resursele disponibile pentru adulții mai în vârstă decât pentru adulții mai tineri. În concluzie, cercetările sugerează că încetinirea cognitivă generală și modificările capacității atenționale reprezintă o mare parte din schimbarea funcționării

memoriei pe măsură ce îmbătrânim.

Abilitati verbale

Cele mai multe abilități verbale rămân intacte odată cu îmbătrânirea normală. [41] Prin urmare, scorurile vocabularului și raționamentului verbal rămân relativ constante în timpul îmbătrânirii normale și pot prezenta chiar îmbunătățiri minore. Cele două domenii principale ale abilităților verbale care sunt frecvent discutate în ceea ce privește îmbătrânirea sunt fluenta verbală (semantică și fonetică) și numirea confruntării. Fluența verbală este capacitatea de a regăsi cuvinte pe baza semnificației sau a sunetelor lor. Numirea confruntării descrie capacitatea de a identifica un obiect după numele său.

Două teste comune utilizate pentru a evalua fluența verbală sunt Testul Controlled Oral Word Association Test (COWAT) [42] și testul de fluență semantică. [31] COWAT este probabil cel mai utilizat test de fluență fonemică. Sarcina COWA necesită ca un individ să genereze cât mai multe cuvinte care încep cu o anumită literă cât de repede poate. Sarcina de fluență semantică este un test cronometrat care necesită ca individul să genereze exemple într-o anumită categorie (de exemplu, testul de numire a animalelor).

Testul de denumire din Boston [32] este un test folosit în mod obișnuit pentru a măsura capacitatea de denumire a confruntării, deoarece indivizii trebuie să numească obiectul din imaginea prezentată. Numirea confruntării este compusă din mai multe procese diferite; o persoană trebuie să perceapă corect obiectul din imagine, să identifice conceptul semantic al imaginii și să regăsească și să exprime numele potrivit pentru obiect. [43] Capacitatea de numire a confruntărilor este asociată cu fenomenul vârfului limbii (TOT). Fenomenul TOT apare atunci când un individ cunoaște numele unei persoane sau al unui obiect și este capabil să recupereze informațiile semantice despre obiect, dar nu poate prelua numele obiectului. [44] Deși o persoană nu este în măsură să recupereze cuvântul țintă, el sau ea va încerca adesea să descrie termenul folosind alte cuvinte. [45] De- a lungul întregii vârste adulte, substantivele proprii cuprind majoritatea experiențelor TOT. Cu toate acestea, creșterea fenomenului TOT în rândul adulților în vârstă se datorează dificultății mai mari de a regăsi substantivele proprii. [44] Nu există o diferență semnificativă de vârstă în frecvența episoadelor TOT pentru cuvintele simple. Cu toate acestea, adulții mai în vârstă au mult mai multe experiențe TOT decât adulții mai tineri pentru cuvinte dificile. [45] Astfel, dificultatea de a găsi cuvintele și momentele TOT sunt cele mai frecvente plângeri cognitive ale adulților în vârstă.

Majoritatea studiilor transversale au descoperit că adulții în vârstă au scoruri mai mici la testul de denumire din Boston în comparație cu indivizii mai tineri. Trebuie remarcat faptul că, în timp ce plângerile subiective ale dificultăților de găsire a cuvintelor cresc odată cu vârsta, performanța semnificativ mai scăzută la sarcinile de numire a confruntării apare abia după vârsta de 70 de [ani44.] Zec et al [46] a constatat că capacitatea de denumire a confruntării, măsurată de testul de denumire din Boston, se îmbunătățește atunci când indivizii au 50 de ani, rămân aceleași la 60 de ani și scad în anii 70 și 80; trebuie remarcat faptul că amploarea acestor schimbări legate de vârstă este relativ mică. Sa constatat că a existat o îmbunătățire de aproximativ un cuvânt în grupul de vârstă 50 și o scădere de 1,3 cuvinte în grupul de vârstă 70. Există unele indicii că există o rată accelerată de scădere a capacității de denumire a confruntării odată cu vârsta. [44]

Îmbătrânirea normală este asociată cu o scădere a fluenței verbale. Este important de reținut că declinul normal legat de vârstă observat în performanța fluenței verbale poate fi parțial mediat de viteza psihomotorie redusă, mai degrabă decât de deficite adevărate ale capacității verbale. Scăderea vitezei de scriere de mână și de citire la vârstnici a fost predictivă pentru o performanță mai slabă la testele de fluență verbală. [47] Rodriguez-Aranda și Martinussen [48] a constatat o scădere a fluenței verbale măsurată de COWAT după vârsta de 60 de ani. Capacitatea de a genera cuvinte care încep cu o anumită literă se îmbunătățește până în a treia decadă de viață și rămâne constantă până în anii 40. Ulterior, are loc o scădere semnificativă a capacității de numire fonemică și continuă să se înrăutățească treptat până la sfârșitul anilor 60. Capacitatea de fluență verbală fonetică continuă să scadă rapid până la sfârșitul anilor 80. Genul și educația pot avea un impact asupra fluenței verbale fonemice pe parcursul vieții. Femeile pot depăși ușor bărbații în sarcinile de fluență verbală fonemică. Persoanele cu niveluri de educație superioare (dincolo de liceu) prezintă o capacitate mai mare de fluență verbală, măsurată de COWAT, în comparație cu persoanele cu niveluri de educație mai scăzute (12 ani sau mai puțin). [49]

Funcții executive

Funcțiile executive descriu o gamă largă de abilități care se referă la capacitatea de a răspunde la o situație nouă. [16] Funcțiile executive includ abilități precum flexibilitatea mentală , inhibiția răspunsului, planificarea, organizarea, abstractizarea și luarea deciziilor. [50] - [51] Funcția executivă poate fi considerată ca având patru componente distincte: voință, planificare, acțiune intenționată și performanță eficientă. [3] Voința este un proces complex care se referă la capacitatea de a acționa în mod intenționat. Planificarea este procesul și pașii implicați în atingerea scopului. Acțiunea intenționată se referă la activitatea productivă necesară executării unui plan. Performanța eficientă este abilitatea de a se auto-corecta și de a-și monitoriza comportamentul în timpul lucrului. Toate componentele funcționării executive sunt necesare pentru rezolvarea problemelor și comportamentul social adecvat.

Un alt termen pentru funcțiile executive este funcțiile lobului frontal, deoarece aceste abilități sunt localizate în cortexul prefrontal. [52] Ipoteza îmbătrânirii frontale se referă la ideea că îmbătrânirea normală duce la deteriorarea lobilor frontali. Deteriorarea se datorează unei pierderi de volum în cortexul prefrontal și este asociată cu deficite cognitive. Deteriorarea prefrontală joacă un rol cheie în multe dintre schimbările legate de vârstă în procesele cognitive, cum ar fi memoria, atenția și funcția executivă. [53]

La fel ca multe procese cognitive, este dificil de evaluat funcția executivă pură, deoarece multe dintre măsurile utilizate în evaluarea sa se bazează pe alte procese cognitive, cum ar fi memoria de lucru , viteza de procesare, atenția și abilitățile spațiale vizuale. Testul de sortare a cardurilor Wisconsin (WCST) [54] este un test popular folosit pentru a măsura funcția executivă. WCST cere unei persoane să sorteze un set de cărți pe baza diferitelor categorii . Persoanele fizice nu sunt informate cu privire la modul de sortare a cardurilor și trebuie să deducă strategiile corecte de sortare prin feedback-ul limitat care este oferit. După ce o anumită categorie este atinsă (adică un număr stabilit de răspunsuri corecte) pe baza unei anumite caracteristici (de exemplu, culoare sau formă), strategia de sortare se schimbă și individul trebuie să schimbe strategiile în consecință. Odată ce testul este finalizat, examinatorului i se pun la dispoziție mai multe măsuri legate de funcția executivă, de exemplu, categorii

și erori perseverante. O categorie este atinsă atunci când un anumit număr de cărți a fost sortat corect pe baza unui anumit criteriu, cum ar fi culoarea. Erorile persistente apar atunci când un individ continuă să dea un răspuns greșit atunci când i se oferă feedback că strategia nu este sau nu mai este corectă, demonstrând astfel o lipsă de flexibilitate cognitivă.

Pe WCST, adulții în vârstă ating semnificativ mai puține - categorii decât adulții mai tineri. [52] Cea mai semnificativă scădere a performanței la acest test este observată la adulții de 75 de ani și peste. Persoanele din această grupă de vârstă obțin semnificativ mai puține categorii și erori mai perseverente în comparație cu indivizii mai tineri. Cu toate acestea, schimbările în funcționarea executivă, măsurate prin evaluări neuropsihologice, cum ar fi WCST, pot fi observate la adulții cu vârsta cuprinsă între 53 și 64 de ani, dar adulții cu vârsta între 53 și 64 de ani nu prezintă deficite în mai multe sarcini executive din lumea reală. [55] Astfel, deși persoanele aflate la mijlocul vârstei adulte pot prezenta o scădere a funcționării executive la testele neuro-psihologice structurate, abilitățile lor executive din lumea reală rămân intacte.

Alte măsuri utilizate în evaluarea funcționării executive au inclus Testul de realizare a traseului, Partea B [5] și subtestele WAIS-III, [4] Raționamentul matriceal și asemănări. Trail Making, Partea B, este o sarcină de secvențiere vizual-spațială cronometrată care necesită ca o persoană să deseneze linii de legătură care alternează între numere și litere în ordine numerică și alfabetică. Raționamentul matriceal este o sarcină necronometrată care măsoară abilitățile de gândire analitică nonverbală. Sarcina de raționare matriceală necesită ca un individ să identifice elementul lipsă dintr-un model abstract dintr-o varietate de opțiuni. Subtestul de asemănări al lui Wechsler măsoară abilitățile de raționament abstract verbal ale unui individ, cerându-i unui individ să descrie felul în care două obiecte/concepte diferite sunt asemănătoare.

Îmbătrânirea normală este în general asociată cu o scădere a funcției executive. [56] Atunci când raționamentul și rezolvarea problemelor implică un material nou, complex sau care necesită capacitatea de a distinge informații relevante de cele irelevante , performanța adulților în vârstă are de suferit, deoarece ei tind să gândească în termeni mai concreti, iar flexibilitatea mentală - necesară pentru a forma noi abstractizări și concepte scade. [3] În comparație cu adulții mai tineri, adulții mai în vârstă prezintă, de asemenea, o capacitate scăzută de a forma legături conceptuale pe măsură ce flexibilitatea mentală scade. [3] Funcțiile executive servesc ca supraveghetor al procesării creierului și sunt esențiale pentru un comportament orientat spre obiective. Deficitele în funcționarea executivă pot fi observate în dificultăți de planificare și organizare, dificultăți de implementare a strategiilor și comportament social inadecvat sau judecată slabă.

Factorii stilului de viață asociați cu funcționarea cognitivă

ACTIVITĂȚI DE TEMPORUL

Ipoteza exercițiului mental se referă la noțiunea că menținerea activă mental va ajuta la menținerea funcționării cognitive a unui individ și la prevenirea declinului cognitiv. Multe activități, cum ar fi jocul la bridge, realizarea de cuvinte încrucișate, studiul unei limbi străine și învățarea să cânte la un instrument , au fost sugerate pentru a ajuta la prevenirea declinului cognitiv. [57] Cercetările privind ipoteza exercițiului mental au fost variate și în prezent nu există un răspuns definitiv cu privire la rolul activităților de petrecere a timpului liber în prevenirea declinului cognitiv.

Se sugerează că angajarea în activități de agrement, în special în cele care sunt solicitante din punct de vedere cognitiv, menține sau îmbunătățește funcționarea cognitivă. [58] Cu toate acestea, există, de asemenea, dovezi că indivizii cu niveluri ridicate de funcționare intelectuală se angajează în activități mai solicitante din punct de vedere cognitiv, ceea ce face dificilă discernământul exact al rolului activităților mentale în prevenirea declinului cognitiv. Această linie de cercetare sugerează că nu activitatea în sine este cea care este responsabilă pentru menținerea funcționării cognitive, ci mai degrabă stilurile și condițiile de viață specifice. [58]

Deși nu există dovezi concludente cu privire la factorii de protecție ai activităților de agrement, mai multe studii de cercetare [59] - [60] au demonstrat că activitățile de petrecere a timpului liber reduc riscul de demență la vârstnici. Cititul, jocurile de societate, învățarea unui instrument muzical, vizitarea prietenilor sau rudelor, ieșirile (de exemplu, la filme sau la restaurant), mersul pe jos de plăcere și dansul sunt asociate cu un risc redus de demență. [59,60] S-a demonstrat că astfel de activități de petrecere a timpului liber protejează împotriva scăderii memoriei chiar și după controlul vârstei, sexului, educației, etniei, statusului cognitiv de bază și bolilor medicale. Sa constatat că participarea la o activitate timp de 1 zi pe săptămână reduce riscul de demență cu 7%. [59] Persoanele care au participat la multe activități de agrement (adică șase sau mai multe activități pe lună) au avut un risc cu 38% mai mic de a dezvolta demență. [60]

De asemenea, sa emis ipoteza că activitățile de petrecere a timpului liber reduc riscul de declin cognitiv prin creșterea rezervei cognitive. O scădere a activității are ca rezultat scăderea abilităților cognitive. [61] Implicarea în activități de petrecere a timpului liber poate oferi, de asemenea, modificări structurale ale creierului care protejează împotriva declinului cognitiv, dat fiind că anumite zone ale creierului adult sunt capabile să genereze noi neuroni (adică plasticitatea). Stimularea, cum ar fi angajarea în activități sociale, intelectuale și fizice, este sugerată pentru a promova creșterea densității sinaptice. Activarea neuronală îmbunătățită a fost propusă pentru a împiedica dezvoltarea proceselor bolii, cum ar fi demența. [60] Cu toate acestea, cercetările au arătat, de asemenea, că modificările rezervei cognitive sunt mai probabil să apară la începutul vieții; în primul rând experiențele timpurii de educație și activitate intelectuală cresc cel mai mult rezerva cognitivă. [11] În ciuda constatărilor variate,

„oamenii ar trebui să continue să se angajeze în activități de stimulare mentală, deoarece, chiar dacă nu există încă dovezi că are efecte benefice în încetinirea ratei de declin a funcției cognitive legate de vârstă, nu există nicio dovadă că are efecte dăunătoare, activitățile sunt adesea plăcute și, prin urmare, pot contribui la o calitate mai ridicată a vieții, iar implicarea în activități solicitante din punct de vedere cognitiv , atunci încă nu ai putea dovada asta, dacă încă nu ai putea dovada existența. l-am pierdut.” [57]

ACTIVITĂȚI FIZICE

S-a emis ipoteza că implicarea în activități fizice poate îmbunătăți cunoașterea și poate preveni declinul la sfârșitul

vieții, deoarece activitățile fizice îmbunătățesc fluxul de sânge către creier și oxigenarea, procese despre care se știe că încetinesc îmbătrânirea biologică. [11] Activitățile fizice reduc - factorii de risc cardiovasculari și cerebrali, care pot reduce riscul de demență vasculară și boala Alzheimer. [62] Există, de asemenea, dovezi că activitatea fizică poate afecta direct creierul prin - păstrarea neuronilor și creșterea sinapselor. [63]

Activitatea fizică moderată și intensă este asociată cu un risc scăzut de declin cognitiv. Activitatea moderată include jocul de golf săptămânal, tenisul de două ori pe săptămână și mersul pe jos 1,6 m/zi. Cercetările au descoperit că activitatea fizică regulată pe termen lung, cum ar fi mersul pe jos, este asociată cu un declin cognitiv mai mic la femei. [64] Beneficiile mersului pe jos cel puțin 1,5 ore/săptămână la un ritm de 21 până la 30 de minute/milă sunt similare cu a fi cu aproximativ 3 ani mai tânăr și sunt asociate cu un risc redus cu 20% de declin cognitiv semnificativ.

ACTIVITĂȚI SOCIALE

S-a sugerat, de asemenea, că sprijinul social servește ca factor de protecție în declinul cognitiv. Sprijinul social poate servi ca un tampon împotriva stresului și poate duce la scăderea producției de cortizol în creier. Nivelurile mai scăzute de cortizol au ca rezultat o performanță mai bună la testele de memorie episodică. [65] Interacțiunea cu ceilalți poate preveni, de asemenea, declinul cognitiv, oferind unui individ o stimulare mentală crescută [66] și, de asemenea, poate proteja o persoană de depresie, care s-a dovedit că are un impact negativ asupra cogniției. [67] Depresia și tulburările de dispoziție sunt asociate cu un declin cognitiv accelerat pe măsură ce oamenii îmbătrânesc. [68] Viteza de procesare, atenția și, în consecință, memoria pot fi toate afectate de depresie . În plus, lipsa interacțiunii sociale afectează și bunăstarea unui adult în vârstă. S-a constatat că persoanele care trăiesc singure sau care nu au relații intime prezintă un risc crescut de a dezvolta demență; acei indivizi care sunt clasificați ca având o rețea socială slabă au cu 60% mai multe șanse de a dezvolta demență. [69] Persoanele în vârstă de 70 de ani care raportează că au suport social limitat la momentul inițial prezintă un declin cognitiv mai mare la evaluările ulterioare. [67] Pe de altă parte, indivizii cu suport emoțional mai mare au performanțe mai bune la testele cognitive. [67] Rowe și Kahn [70] au propus un model de îmbătrânire de succes ca fiind compus din trei componente principale: evitarea dizabilităților legate de boală , menținerea funcționării fizice și cognitive și implicarea activă în viață. Angajamentul activ cu viața implică menținerea relațiilor interpersonale și s-a descoperit că mediul social și suporturile emoționale pot fi de protecție împotriva declinului cognitiv și pot duce la o scădere mai lent a statusului funcțional.

FACTORI DE SĂNĂTATE

Mai multe afecțiuni medicale sunt asociate cu declinul cognitiv. Hipertensiunea arterială este cel mai răspândit factor de risc vascular la vârstnici. [71] S-a demonstrat că hipertensiunea cronică duce la deficite în structura creierului, inclusiv reducerea substanței albe și cenușii în lobii prefrontali, atrofia hipocampului și creșterea hipertensității substanței albe. [72] Cercetările au descoperit că hipertensiunea arterială necontrolată poate duce la declin cognitiv care este independent de îmbătrânirea normală, [71 - 73] în afară de faptul că prezintă un risc de accident vascular cerebral. Adulții în vârstă cu hipertensiune au deficite cognitive ușoare, dar specifice în domeniile funcției executive, viteza de procesare, memoria episodică și memoria de lucru. [73]

Diabetul zaharat a fost, de asemenea, asociat cu declinul cognitiv. [74,75] Lipidele și alți markeri metabolici pot juca un rol în relația dintre diabet și cogniție. [76] Diabetul poate afecta, de asemenea, cogniția prin factori de confuzie precum hipertensiunea arterială, bolile de inimă, depresia și scăderea activității fizice. [76] Persoanele cu diabet zaharat de tip 1 prezintă o viteză de procesare mai lentă și o scădere a flexibilității mentale. [75] Diabetul de tip 2 este, de asemenea, asociat cu declinul cognitiv; durata mai mare a diabetului de tip 2 are ca rezultat un declin cognitiv mai mare. [77] Femeile în vârstă cu diabet de tip 2 au un risc cu 30% mai mare de declin cognitiv în comparație cu cele fără diabet, cu un risc cu 50% mai mare pentru persoanele cu antecedente de diabet de 15 ani sau mai mult.

Factorii dietetici și deficiențele de vitamine au fost, de asemenea, asociați cu declinul cognitiv la populația în vârstă. Persoanele cu declin cognitiv asociat cu îmbătrânirea normală ar trebui investigate pentru deficiența de B_{12} . Cercetările au demonstrat că injecțiile cu vitamina B_{12} pot îmbunătăți funcțiile executive și de limbaj la pacienții cu declin cognitiv, dar rareori vor inversa demența. [78] Nivelurile scăzute de vitamina B pot fi asociate cu performanța cognitivă afectată prin mai multe mecanisme posibile , inclusiv funcții multiple ale sistemului nervos central, reacții care implică ADN și supraproducția de homocisteină care ar putea deteriora neuronii și vasele de sânge. [79] Nivelurile scăzute de vitamina B_{12} și acid folic au ca rezultat o performanță mai slabă la sarcinile de reamintire liberă, atenție, viteză de procesare și fluență verbală. [80] În general, cercetările sugerează că efectele deficitului de vitamine sunt cel mai probabil observate asupra sarcinilor cognitive complexe care necesită funcții executive mai mari.

Concluzie

Declinul cognitiv este o parte naturală a îmbătrânirii. Cu toate acestea, amploarea declinului variază în funcție de indivizi și de domeniul cognitiv specific evaluat. Perspectiva rezervei cognitive susține că diferențele individuale în ceea ce privește îmbătrânirea cognitivă sunt legate de rezerva unui individ construită pe factorii timpurii de viață (adică experiențele educaționale și intelectuale). [9]

Deși rezerva cognitivă poate fi crescută mai târziu în viață, este mai susceptibilă de a fi schimbată la începutul vieții. Deși - declinul cognitiv este inevitabil, toate domeniile de funcționare nu se schimbă în mod egal. Este bine stabilit că adulții în vârstă procesează , stochează și codifică informații mai puțin eficient decât adulții mai tineri. Funcțiile cognitive legate de inteligența fluidă, cum ar fi capacitatea de a rezolva probleme noi sau complexe, tind să scadă odată cu îmbătrânirea, în timp ce - funcțiile cognitive legate de inteligența cristalizată, cum ar fi cunoștințele de la școală, vocabularul și lectura, rămân în general stabile pe tot parcursul vieții. Viteza de procesare și capacitatea atențională sunt deosebit de vulnerabile la îmbătrânire, în special la sarcini mai dificile, și mediază mai multe domenii ale funcționării cognitive. De exemplu, o problemă de memorie este adesea, mai precis, o problemă cu o atenție slabă și/sau viteză redusă de procesare a informațiilor.

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânirea cognitivă normală

- Variabilitatea există între indivizi în capacitatea lor de a compensa schimbările cognitive pe măsură ce îmbătrânesc.
- Un stil de viață activ, angajat, care pune accent pe activitatea mentală și - activitățile educaționale la începutul vieții, are un impact pozitiv asupra

funcționării cognitive mai târziu în viață.

- În timpul îmbătrânirii normale, există de obicei o scădere a atenției susținute și a atenției selective și o creștere a distracției.
- Timpul de răspuns al adulților în vârstă este de aproximativ 1,5 ori mai lent decât adulții mai tineri.
- Cele mai multe abilități verbale rămân intacte odată cu îmbătrânirea normală.
- Îmbătrânirea normală este în general asociată cu o scădere a funcției executive.
- Deficitele de memorie asociate cu îmbătrânirea normală sunt legate în primul rând de stocarea amintirilor episodice pe termen lung.
- Sarcinile implicite de memorie au ca rezultat foarte puține modificări ale performanței legate de vârstă.

Deși cercetările au descoperit declin cognitiv în domeniile atenției, vitezei de procesare, memoriei episodice și funcției executive, cercetările au arătat, de asemenea, că adulții în vârstă au plasticitate cognitivă (sau a creierului) și pot beneficia de antrenament cognitiv și alte activități mentale. [81] Cu toate acestea, rezultatele antrenamentului cognitiv cu adulți în vârstă normală au fost variate; deși se poate găsi o performanță îmbunătățită la o anumită sarcină, există o lipsă a capacității de generalizare a funcționării zilnice pe termen lung. [82] Cu toate acestea, menținerea unui stil de viață implicat și sănătos (social, fizic și intelectual) îmbunătățește calitatea vieții și poate contribui la îmbătrânirea de succes. O problemă este presupunerea că „îmbătrânirea cu succes” înseamnă că nu există nicio schimbare vizibilă în memorie și în funcționarea cognitivă generală față de nivelul anterior de funcționare al cuiva. Modificările cognitive sunt o parte normală a îmbătrânirii și nu este ceva care este în mod necesar un motiv de îngrijorare sau un precursor al demenței. Adulții în vârstă trebuie să își ajusteze ideea de îmbătrânire normală la un standard mai realist.

CONFIRMARE

Materialul din acest capitol conține contribuții din ediția anterioară și îi mulțumim autorului anterior pentru munca depusă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 29

Personalitatea în vârstă și sinele: diversitate și probleme de sănătate

askewicz Boron
ner Schaie Sherry
s

Personalitatea poate fi definită ca tipar de gânduri, sentimente și comportamente care modelează interfața unui individ cu lumea, disting o persoană de alta și se manifestă în timp și situație. [1-3] Personalitatea este influențată de determinanții biologici, cognitivi și de mediu, inclusiv de impactul culturii și al cohortei. Abordările teoretice ale personalității sunt la fel de variate ca amploarea constructului pe care încearcă să îl descrie și să explice. Cu toate acestea, fiecare abordare, în diferite grade, subliniază stabilitatea și schimbarea în interiorul indivizilor în timp și situații.

Impactul personalității pe parcursul vieții adulte atinge fiecare domeniu: personal, profesional, spiritual și fizic. Cu siguranță, caracteristicile de personalitate au influențe directe și indirecte asupra stării de sănătate, a comportamentelor de sănătate și a interacțiunilor comportamentale cu profesioniștii din domeniul sănătății. Deși niciun capitol nu poate condensa în mod adecvat cercetările empirice și teoretice atât de bogate, vom încerca să oferim o imagine de ansamblu concisă a modelelor de etapă, a teoriei trăsăturilor și a abordărilor social-cognitive ale personalității. Ca atare, ne vom concentra asupra aspectelor dezvoltării personalității în rândul adulților în vârstă intacți din punct de vedere cognitiv, nu asupra modificărilor de personalitate care pot apărea ca rezultat al demenței.

Fiecare secțiune a acestui capitol conține patru subsecțiuni. Pentru fiecare dintre cele trei abordări majore (etapă, trăsătură, social-cognitivă), oferim mai întâi o privire de ansamblu asupra clasicului, împreună cu cele mai actuale cercetări privind stabilitatea și schimbarea maturării și a mediului în personalitatea adultă. Accentul nostru se va concentra pe constatările din datele longitudinale. În al doilea rând, includem comparații interculturale ale personalității adulte, acolo unde sunt disponibile. Acest focus oferă o contribuție unică la recenziile recente despre personalitatea adultă și îmbătrânirea. [4 - 5] În al treilea rând, examinăm corelațiile de sănătate ale personalității adulte, concentrându-ne pe morbiditate și mortalitate, bunăstare, satisfacție în viață, afecte pozitive și negative, anxietate și depresie. În cele din urmă, discutăm problemele de măsurare și oferim exemple de instrumente de evaluare curente.

ETAPE DE PERSONALITATE SI DEZVOLTAREA EGO-ULUI

teoria freudiană

Abordarea psihanalitică a dezvoltării personalității adulte își are rădăcinile în teoriile lui Sigmund Freud. Teoriile sale au cuprins patru domenii: nivelul de conștiință, structura personalității, mecanismele de apărare și etapele dezvoltării psihosexuale. [6 , 7] Teoria freudiană postulează că personalitatea adultă este alcătuită din trei aspecte: (1) id-ul, care operează pe principiul plăcerii în general în inconștient, - (2) Eul, care operează pe principiul realității în domeniul conștient și (3) supraeul, care operează pe principiul moralității la toate nivelurile conștiinței. Interacțiunea acestor structuri de personalitate generează anxietate care trebuie redusă prin diferite mecanisme de apărare. Aceste mecanisme acționează pentru a ascunde adevăratele motive, încărcate de anxietate, ale comportamentului cuiva.

Deși fundamentale în extinderea înțelegerii noastre asupra psihicului uman, teoriile specifice ale lui Freud primesc puțină atenție în studiul științific al personalității astăzi. [6] Teoriile sale nu sunt ușor de acceptat cercetării științifice, deoarece conduc adesea la ipoteze nespecifice, în care eșecul de a găsi efectele așteptate poate fi pur și simplu rezultatul unor mecanisme de apărare necunoscute. În plus, după ce a postulat că dezvoltarea personalității asociată cu etapele sale de dezvoltare psihosexuală se termină în esență în adolescență , teoriile lui Freud au o aplicabilitate limitată în domeniile gerontologiei și medicinei geriatrice.

Teoreticieni post-freudieni

În schimb, unii teoreticieni post-freudieni au conceptualizat - dezvoltarea personalității ca un proces continuu concentrat pe problemele interpersonale și/sau familiale de origine actuale ca sursă a distresului individual și a modelelor de coping. Carl Jung a propus că, pe măsură ce indivizii îmbătrânesc, ei ating un echilibru între expresia caracteristicilor lor masculine (animus) și caracteristicile feminine (anima). [8 , 9] Descoperirile privind echilibrul crescut al rolurilor de gen cu vârsta au apărut în diferite culturi, oferind un anumit sprijin ipotezei lui Jung. [2]

Etapele dezvoltării psihosociale ale lui Erik Erikson sunt - poate cele mai cunoscute dintre teoriile de etape ale personalității adulte . Secvența celor opt etape de dezvoltare ale lui Erikson se bazează pe principiul epigenetic, ceea ce înseamnă că - personalitatea trece prin aceste etape într-un mod ordonat, într-un ritm adecvat. [3,10] Două dintre cele opt etape descriu schimbarea personalității în timpul anilor de adulți. Deși criza de identitate este plasată în adolescență, a decide „cine ești" este un proces continuu care se reflectă de-a lungul maturității ' chiar și la bătrânețe. În stadiul de mijloc al *generativității versus stagnare,* indivizii caută modalități de a-și oferi talentele și experiențele generației următoare, trecând dincolo de preocupările de sine legate de identitate și preocupările interpersonale ale intimității. [5] Rezolvarea cu succes a acestei etape are ca rezultat dezvoltarea unui sentiment de încredere și grijă pentru generația următoare și asigurarea că societatea va continua. Rezolvarea completă nereușită a acestei etape duce la auto-absorbție.

Integritatea ego-ului versus disperare este etapa finală a dezvoltării ego-ului lui Erikson , începând în jurul vârstei de 65 de ani și continuând până la moarte. În această etapă, indivizii devin din ce în ce mai concentrați pe interior și mai conștienți de apropierea morții. Rezolvarea cu succes a acestei etape are ca rezultat posibilitatea de a privi în urmă la propria viață și de a găsi sens, dezvoltând un simț al înțelepciunii înainte de moarte. Alternativ, lipsa de sens și disperarea pot apărea dacă procesul

de revizuire a vieții are ca rezultat concentrarea asupra rezultatelor în primul rând negative.

Dificultățile care decurg din încercările de a investiga empiric teoria lui Erikson includ afirmația că etapele trebuie întâlnite în ordine și lipsa de specificații cu privire la modul în care crizele de dezvoltare sunt rezolvate, astfel încât un individ să poată trece de la o etapă la alta. Cu toate acestea, influențele de mediu ale culturii și ale cohortei asupra personalității adulte au fost minimizate. O investigație de 22 de ani a găsit schimbări semnificative de vârstă care susțin teoria lui Erikson. [12] Adulții de vârstă mijlocie și-au exprimat emoții și cogniții în concordanță cu finalizarea cu succes a mai multor crize de dezvoltare psiho-socială decât adulții mai tineri. În plus, Ackerman și colab. au găsit o asociere mai puternică între generativitatea la mijlocul vârstei în comparație cu vârsta adultă tânără. [13] Unii teoreticieni postulează că perioada integrității ego-ului versus disperare inițiază un proces de revizuire a vieții. [14]

Revizuirea vieții

Conceptul de revizuire a vieții este excepția de la această lipsă de investigație empirică cu privire la teoriile de etapă ale personalității adulte. [14 - 15] *Revizuirea vieții* poate fi gândită ca un proces cognitiv-emoțional sistematic care are loc târziu în viață, în care o persoană se gândește înapoi la experiențele sale de viață și integrează evenimente disparate în teme generale. Partea din revizuirea vieții care se concentrează pe amintirea experiențelor de viață în primul rând pozitive este reminiscența. Reminiscența a fost legată de îmbătrânirea de succes [la 16 ani] prin contribuția la formarea susținută a identității și la auto-continuitate, la un sentiment de stăpânire, sens și coerență în viață și acceptarea și reconcilierea vieții cuiva. [17] Deși această abordare a dezvoltării personalității adulților poate fi conceptualizată ca un proces cognitiv în care identitatea emerge din povestea vieții cuiva, am ales să o includem cu modele scenice, deoarece este cel mai frecvent descrisă ca având loc în apropierea sfârșitului vieții. Cu toate acestea, trebuie recunoscut faptul că indivizii sunt supuși unui proces de revizuire a vieții periodic pe parcursul anilor de adulți, inclusiv vârsta adultă tânără [18] și de mijloc. [19 - 20]

Teorii etapelor și diversitate

Puține studii care investighează teoriile de etapă ale personalității s-au concentrat pe diverse grupuri culturale sau rasiale/etnice. Majoritatea modelelor de scenă, cum ar fi teoriile originale ale lui Freud, s-au bazat pe mostre foarte selectate. Doar câteva investigații de revizuire a vieții au reușit să recruteze participanți care reflectă populația generală de interes. [21-23] Într-un studiu, dovezile interculturale au indicat că programele de revizuire a vieții au îmbunătățit stima de sine și satisfacția de viață la vârstnicii din Taiwan. [24] Datele care reflectă diversitatea mai largă a populației sunt necesare pentru a examina universalitatea revizuirii vieții și generalizarea ipotezelor de bază.

Teoriile etapei și sănătatea

Au existat o investigație limitată a relației dintre abordările pe etape ale personalității adulte și sănătății. Încă o dată, excepția de la această regulă este investigarea proceselor de revizuire a vieții. Mai multe studii de intervenție susțin afirmația că revizuirea vieții, în comparație cu intervențiile nespecifice, dar de susținere, are un impact pozitiv asupra sănătății, satisfacției vieții, bunăstării și depresiei.

O meta-analiză recentă asupra reminiscenței și bunăstării la vârsta adultă a demonstrat că, deși reminiscența a fost moderată (mărimea efectului 0,54) asociată cu satisfacția de viață și bunăstarea la vârsta adultă mai în vârstă, implicarea în revizuirea vieții a avut un efect mai puternic. [17] Acest lucru sugerează că luarea în considerare a tuturor evenimentelor majore de viață, atât pozitive, cât și negative, așa cum este tipic pentru revizuirea vieții, are un impact mai mare asupra bunăstării la vârsta adultă. Mai mult, o altă meta-analiză a lui Bohlmeijer și colab. a investigat efectele revizuirii vieții asupra depresiei târzii. [25] Rezultatele au sugerat că revizuirea vieții și reminiscența pot fi un tratament eficient pentru simptomele depresive la adulții în vârstă. Cercetări suplimentare au susținut utilitatea intervențiilor de revizuire a vieții pentru a reduce simptomele depresive și pentru a îmbunătăți satisfacția de viață la vârstnici. [26-28] În cele din urmă, participanții la programele de revizuire a vieții au demonstrat beneficii psihologice mai largi, inclusiv autonomie crescută, stăpânire a mediului, creștere personală, relații pozitive cu ceilalți, scop în viață și acceptare de sine în comparație cu grupurile de control. [29]

Probleme de măsurare

Problema metodologică principală care afectează cercetarea empirică care implică abordări ale teoriei etapelor pentru dezvoltarea personalității adulților este lipsa de specificare a mecanismelor de schimbare și a limitărilor în măsurile de încredere și valide din punct de vedere psihometric. Cea mai actuală abordare pe etape a personalității adulte în schema noastră organizațională implică conceptul de revizuire a vieții aproape de sfârșitul vieții. Bohlmeijer și colab. observă lipsa protocoalelor standardizate pentru revizuirea vieții ca tehnică terapeutică în livrarea intervențiilor. [17]

O limitare metodologică comună în mare parte din această cercetare este problema de a face inferențe cauzale ale schimbării personalității legate de vârstă din studiile transversale. În aceste studii, diferențele legate de vârstă au putut fi observate din cauza impactului îmbătrânirii sau din cauza diferențelor de cohortă. Fără date secvențiale de cohortă, este imposibil să se depărteze aceste influențe. Astfel, deși teoriile de etapă ale personalității adulte au un apel intuitiv, contribuția lor este limitată de delimitarea vagă a constructelor și a metodologiei.

Trăsături de personalitate

Spre deosebire de abordările pe etape ale dezvoltării personalității adulte , cercetările empirice privind abordările trăsăturilor au cunoscut un boom semnificativ în ultimii ani. Modelul celor 5 Mari de personalitate oferă un cadru larg pentru organizarea sutelor de trăsături sau diferențe individuale care caracterizează oamenii. [30] Aceste cinci dimensiuni de bază au fost demonstrate în majoritatea etapelor vieții prin analize factoriale extinse ale descriptorilor de personalitate. [31 , 32] O descriere a celor mai frecvent identificați cinci factori poate fi găsită în Tabelul 29-1 .

Studiile timpurii au sugerat că schimbările de maturizare ale personalității apar la vârsta adultă tânără până la vârsta de aproximativ 30 de ani, cu stabilitate intraindividuală relativă a trăsăturilor după aceea. [33-37] Cu toate acestea, stabilitatea personalității la nivelul adultului nu are un consens. Dezbaterea dacă personalitatea

Tabelul 29-1. Cele 5 mari trăsături de personalitate [30]

Stabilitate emoțională versus nevrotism. Anxietate, depresie, instabilitate

emoțională, conștiință de sine, ostilitate și impulsivitate vs. relaxare, echilibru și stabilitate.

Extraversie sau Surgență. Gregaritate, asertivitate, nivel de activitate și emoții pozitive vs. tăcere, pasivitate și rezervă.

Cultură/Intelect sau deschidere către experiență. Imaginație, curiozitate și creativitate vs. superficialitate, imperceptibilitate și prostie.

Agreabilitate sau Plăcut. Atribute precum bunătatea, încrederea și căldura care sunt considerate plăcute și atractive pentru ceilalți vs. ostilitate, egoism și neîncredere.

Conștiință sau fiabilitate. Cuprinde organizarea, responsabilitatea, ambiția, perseverența și munca grea față de neglijență , neglijență și neîncredere.

rămâne stabilă sau schimbările la vârsta adultă se pot baza pe diferite criterii pentru determinarea schimbării. Roberts și Mroczek au descris diferite forme de schimbare, inclusiv modificarea nivelului mediu, consistența în ordinea de rang, consistența structurală și diferențele individuale în schimbare. [38] Cel mai adesea, cercetarea care susține stabilitatea se referă la consecvența ordinii de rang, în timp ce cercetarea care pune accent pe schimbare se concentrează pe diferențele individuale în schimbare. În concordanță cu rezultatele în secțiune transversală, [31] evaluările longitudinale au arătat scăderi mici legate de vârstă ale nevroticismului, extraversiunii și deschiderii către experiență, cu creșteri ale gradului de agreabilitate și conștiinciozitate legate de vârstă la adulții până la 70 de ani (scăderea nevroticismului a persistat până la vârsta de 80 de ani); cu toate acestea, această cercetare este adesea citată ca susținând stabilitatea personalității la vârsta adultă. Deși sunt afișate modificări la nivel mediu, indivizii își mențin ordinea de rang pe domeniile personalității. [39] Constatările altor echipe de cercetare contribuie la sprijinirea stabilității . [40-44]

Studiul variabilității ratelor individuale de schimbare a oferit sprijin pentru ideea că personalitatea se poate schimba, chiar și la vârsta adultă. [45-48] Împreună, aceste studii sugerează că unii indivizi se schimbă mai mult sau mai puțin decât alți indivizi în ceea ce privește trăsăturile de personalitate. Astfel, cercetările recente au încercat să investigheze factorii care pot contribui la aceste rate diferite de schimbare individuală. Într-un studiu longitudinal de 12 ani pe bărbați de vârstă mijlocie până la bătrâni, Mroczek și Spiro au descoperit că cohorta, incidența căsătoriei sau a recăsătoriei, decesul soțului și plângerile de memorie sunt asociate cu rate diferite de schimbare a personalității. [47] S-a constatat că diferențele individuale în circumstanțele vieții sunt, de asemenea, asociate cu rate diferențiate de schimbare a personalității la un eșantion de femei în vârstă. [49] Sprijinul social, nevoile nesatisfăcute, sănătatea și nevoile psihosociale sunt exemple de diverse circumstanțe de viață considerate a fi predictori semnificativi ai ratelor diferențiate de schimbare la femeile în vârstă. [49] Astfel, experiențele specifice de viață pot avea un impact asupra personalității. Luarea în considerare a diferitelor definiții ale schimbării și a factorilor care explică schimbarea este importantă atunci când analizați cercetările privind stabilitatea sau schimbarea personalității.

Teorii trăsăturilor și diversitate

Studiile interculturale au comparat cel mai frecvent albii non-hispanici din Statele Unite ale Americii cu persoane care trăiesc în alte țări. [50-52] Aceste studii caută să estimeze efectele mediului asupra diferitelor cohorte de vârstă prin compararea adulților din culturi cu diferite istorii recente. Folosind NEO Personality Inventor-R, McCrae și colab. au studiat paralelii în trăsăturile de personalitate adulților din culturi în cinci țări : Germania, Italia, Portugalia, Croația și Coreea de Sud. [51] Încă o dată, ar rezulta diferite modele de schimbare a vârstei dacă factorii de mediu joacă un rol major în dezvoltarea personalității adulte. În schimb, perspectivele intrinseci ale maturizării ar sugera că chiar și culturi foarte diferite ar trebui să prezinte tendințe similare de vârstă. Rezultatele au arătat că, în toate culturile, adulții de la mijlocul vârstei au obținut scoruri mai mari la măsurile de agreabilitate și conștiinciozitate și mai mici la nevrotism, extraversie și deschidere decât cei cu vârste între 18 și 21 de ani. Congruența a fost cea mai puternică pentru deschidere și cea mai slabă pentru nevroticism, pentru care doar două culturi (Germania și Coreea de Sud) au replicat modelul american.

Folosind Inventarul Psihologic din California (CPI), - structurile factorilor similare celor 5 Mari au fost comparate între adulți din Statele Unite și Republica Populară Chineză; comparațiile au relevat modele foarte asemănătoare ale corelațiilor de vârstă. [50 - 52] În studiul Yang, eșantionul chinez a fost în medie cu 25 de ani mai tânăr decât eșantionul din SUA, iar efectele vârstei au fost mai mici în eșantionul din SUA. De asemenea, Labouvie-Vief și colab. au găsit o congruență ridicată pe toți cei patru factori de personalitate derivați din IPC: extraversie, orientare către control/normă, flexibilitate și feminitate/masculinitate. [50] Cohortele mai vechi din culturi au avut scoruri mai mici la extraversie și flexibilitate și scoruri mai mari la orientarea de control/normă. Din nou, diferențele de vârstă au fost mai pronunțate între chinezi decât adulții din SUA. S-au constatat diferențe culturale mai mici în rândul grupelor de vârstă cele mai tinere decât în rândul celor mai în vârstă.

În general, rezultatele acestor studii interculturale sunt în concordanță cu ipoteza că există schimbări universale intrinseci de maturizare în personalitate. [50-52] Yang și colab. au raportat, totuși, că în intervalul de la 18 la 65 de ani, vârsta nu a reprezentat niciodată mai mult de 20% din variația scorurilor la scara CPI. [52] Genul nu a influențat modelul rezultatelor în aceste studii interculturale. Autorii au diferit în interpretarea influenței factorilor de mediu. În studiile Yang și McCrae, autorii au susținut că rezultatele au oferit puțin sprijin pentru efectele istorice ale cohortei, fiind determinanți majori ai diferențelor transversale de vârstă în trăsăturile de personalitate ale adulților. Deși au remarcat gradul ridicat de similitudine a trăsăturilor de personalitate între culturi, Labouvie-Vief și colab. au remarcat, de asemenea, că climatul cultural și schimbările culturale au impact asupra relației dintre vârstă și personalitate.

Teoriile trăsăturilor și sănătatea

Există o literatură extinsă despre relația dintre personalitatea și sănătatea adultului. Nevrotismul este una dintre trăsăturile cel mai frecvent studiate în legătură cu sănătatea. Nevrotismul a fost asociat cu o mai mare reactivitate la stres, [53] întrucât nivelurile ridicate de control personal sau de stăpânire servesc ca factor de protecție în ceea ce privește impactul stresului asupra sănătății. [54 , 55] Siegman și colab. au descoperit că factorul de dominanță derivat din Min nesota Multiphasic Personality Inventory (2-MMPI) este un factor de risc independent pentru incidența bolii coronariene fatale și a infarctului miocardic nefatal în rândul bărbaților în vârstă cu o vârstă medie de 61 de [ani.56] Niaura și colab. au descoperit că în rândul bărbaților în vârstă, o ostilitate mai mare poate fi asociată cu un model de obezitate, adipoziție centrală și rezistență la insulină, care poate exercita efecte asupra tensiunii arteriale și lipidelor serice. [57] În cele din urmă, mai multe studii au documentat o asociere între personalitate și mortalitate, indicând faptul că niveluri mai ridicate de nevrotism și niveluri mai scăzute de conștiinciozitate servesc drept factori

de risc ai mortalității. [58-61]

Probleme de măsurare

Există mai multe instrumente de trăsături de personalitate care măsoară Big 5. [62-64] Oricum, indiferent de instrumentul de măsurare specific utilizat, aceste măsuri demonstrează o consistență remarcabilă în derivarea a cinci dimensiuni ale personalității prin analiza factorială. [30] Cu toate acestea, rămân mai multe probleme metodologice. O complicație majoră a - estimărilor de stabilitate în cercetarea personalității adulților implică ce fel de stabilitate este luat în considerare. Impactul cohortei și al timpului de măsurare asupra consistenței trăsăturilor în cadrul studiilor longitudinale efectuate până în prezent nu a fost pe deplin luat în considerare. [44] Studiile privind diferențele dintre rolurile de gen au arătat că vârsta nu este un predictor la fel de bun ca experiențele de viață ale diferitelor - cohorte privind trăsăturile de personalitate ale bărbaților și femeilor de-a lungul timpului. [65-67] Astfel, se poate ca cohortele născute mai devreme să dezvolte trăsături de personalitate mai consistente mai devreme în viață, ca rezultat al numeroaselor influențe sociale/istorice și legate de durata vieții.

O analiză mai amplă a impactului relativ al variabilelor biologice și de mediu asupra stabilității și schimbării personalității adulte este esențială. Deși influența factorilor genetici a fost investigată în dezvoltarea personalității în rândul gemenilor monozigoți și dizigoți pe o perioadă de 10 ani, nicio astfel de investigație nu a abordat contribuția geneticii la menținerea personalității în intervalul de vârstă adult. În ceea ce privește impactul influențelor mediului , cu timpul și vârsta, indivizii pot întâlni mai puține experiențe noi. [44] Astfel, stabilitatea factorilor de personalitate poate fi legată cauzal de noutatea descrescătoare a mediului în care trăiesc indivizii, mai degrabă decât de factorii genetici. În cele din urmă, cercetările anterioare asupra trăsăturilor au fost în primul rând descriptive și ar beneficia de o abordare bazată pe teorie.

ABORDĂRI SOCIO-COGNITIVE ALE PERSONALITATII

Abordarea social-cognitivă a studiului personalității adulte și a sinelui se concentrează pe procesele care stau la baza stabilității și schimbării în percepția cuiva a sinelui și subliniază impactul ajustărilor necesare, adaptative, asupra personalității cuiva. Simțul de sine al unui individ este propus să se dezvolte prin interacțiunea factorilor interni și de mediu, influențând schimbările de maturizare și diferențele de cohortă. Deși conținutul sinelui în curs de dezvoltare se poate modifica, acest model propune că mecanismele prin care schimbările sunt integrate în conceptul de sine sunt stabile. Astfel, dezvoltarea sinelui ca construcție dinamică reflectă identitatea cuiva, percepția despre eul posibil, nevoia de afiliere și percepția asupra duratei de viață rămase.

Identitatea și sinele

Whitbourne descrie o abordare a duratei de viață a dezvoltării identității de bază. *Identitatea* este definită ca simțul de sine în curs de dezvoltare al unui individ, o schemă de organizare prin care sunt interpretate experiențele de viață interne și externe. [68] Identitatea include funcționarea fizică, cogniția, relațiile sociale și experiențele de mediu. [69] Teoria procesului de identitate - presupune că schimbările de identitate odată cu vârsta au loc prin asimilare, acomodare și echilibru. [70] Îmbătrânirea cu succes constă în integrarea informațiilor despre sine și realizarea echilibrului între asimilare și acomodare.

Whitbourne și Collins au examinat auto-rapoartele adulților cu vârsta cuprinsă între 40 și 95 de ani cu privire la relația dintre identitate și schimbările în funcționarea fizică. [71] Bătrânii de patruzeci de ani au fost sensibili la schimbările legate de vârstă. Persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste au raportat că acordă o atenție deosebită schimbărilor percepute în competență. Acești indivizi erau mai predispuși să folosească asimilarea identității (adică, reinterpretarea experiențelor pentru a coincide cu sine) în zona funcționării cognitive decât au fost alte grupe de vârstă. Într-un studiu ulterior, Sneed și Whitbourne au descoperit că asimilarea identității și echilibrul identitar au fost asociate cu creșterea stimei de sine, în timp ce acomodarea a dus la scăderea stimei de sine. [72] În cele din urmă, într-un studiu al identității și conștiinței de sine, acomodarea identității a fost asociată pozitiv cu auto-reflecția și conștiința de sine publică. [73]

Cercetătorii interesați de înțelegerea sinelui dintr-o perspectivă a duratei de viață folosesc adesea cadrul teoretic oferit de modelul „eului posibil” .[74] Construcția „eului posibil” postulează că indivizii sunt ghidați în acțiunile lor de aspecte ale sinelui care reprezintă ceea ce individul ar putea deveni, ar dori să devină și îi este frică să devină. Sinele posibile servesc ca resurse psihologice care pot motiva un individ și pot direcționa comportamentul viitor.

Cercetarea lui Ryff oferă suport empiric pentru conceptul de sine posibil. [75] Tinerii, de vârstă mijlocie și adulții în vârstă au fost rugați să-și judece trecutul, prezentul, viitorul și eul ideal pe dimensiuni legate de acceptarea de sine, relațiile pozitive cu ceilalți, autonomie, stăpânirea mediului, scopul în viață și creșterea personală. Oamenii în vârstă erau mai predispuși decât adulții mai tineri să-și ajusteze în jos sinele ideal și să-și vadă trecutul mai pozitiv. [75] Pe o perioadă de 5 ani la bătrânețe, s-au descoperit că posibilele sine speranțe și temute rămân stabile. [76] Orientarea obiectivelor s-a schimbat odată cu vârsta, în special adulții în vârstă s-au concentrat pe întreținere și prevenirea pierderilor, iar această orientare a fost asociată cu bunăstarea. [77] O schimbare a orientării spre obiective în ceea ce privește sinele posibil poate contribui la controlul perceput și stabilitatea eului posibil. Controlul perceput asupra dezvoltării este asociat cu bunăstarea subiectivă la vârsta adultă. [78]

Teoria selectivității socioemoționale

Teoria selectivității socioemoționale (SST) a lui Carstensen se concentrează pe alegerile agentice făcute de adulți în lumea lor socială cu scopul de a regla obiectivele emoționale și orientate spre cunoaștere. [79-81] Reducerea selectivă intenționată a interacțiunii sociale începe la vârsta adultă timpurie, iar apropierea emoțională rămâne stabilă sau crește în cadrul relațiilor selectate pe măsură ce îmbătrânim. [79-81] Când timpul este perceput ca nelimitat, dobândirea de cunoștințe este prioritară. Când timpul este perceput ca fiind limitat, totuși, obiectivele emoționale își asumă primatul. Adulții în vârstă selectează relații sociale în care doresc să-și investească resursele și în care se așteaptă reciprocitate și afect pozitiv, optimizând astfel rețelele sociale. Astfel, rețelele sociale ale adulților în vârstă sunt reduse prin alegere, deoarece indivizii scad contactul cu cunoștințele, dar caută să mențină contactul cu rudele și prietenii ca o funcție a creșterii proeminenței atașamentului emoțional față de obiectivele vieții cuiva. [79-81]

Percepția timpului rămas în viață (perspectiva timpului viitor) este postulată a fi fundamentală pentru motivație, iar vârsta este corelată cu perspectiva timpului. [82] Perceperea unui final joacă un rol important în procesele identitare, astfel încât finalurile

promovează o mai mare acceptare de sine și mai puțin eforturile către un ideal abstract. [75 - 83] Astfel, din cauza schimbărilor în timpul perceput rămas de trăit, adulții în vârstă s-au dovedit a fi mai orientați spre prezent decât preocupați de trecut și mai puțin preocupați decât tinerii de viitor. [84] Mai degrabă decât vârsta să fie factorul cauzal al schimbărilor în percepția de sine și a obiectivelor sociale, este asocierea inversă a vârstei cronologice cu numărul de ani rămase de trăit cea care produce relații observate.

Teorii social-cognitive și diversitate

Au existat puține investigații empirice ale diversității culturale sau rasiale/etnice în studiul abordărilor social-cognitive ale dezvoltării personalității adulte. Cercetarea interculturală asupra teoriei selectivității socioemoționale susține în mare parte asemănările între diferențele de vârstă între culturi, mai degrabă decât diferențele culturale.

Waid și Frazier au comparat nativii mai în vârstă vorbitori de spaniolă și nativii albi vorbitori de engleză nehispanici. [85] Au fost prezente diferențe culturale între eurile posibile sperate și temute, reflectând în primul rând diferențele tradiționale în culturile individualiste (vorbitorii de limbă engleză) și colectiviste (vorbitorii de spaniolă) . Sinele temut comun includea preocupările fizice pentru nativii vorbitori de limba engleză și pierderea celor dragi pentru nativii vorbitori de spaniolă. Cele mai frecvent citate pentru sine au inclus domeniile orientate spre familie pentru nativii vorbitori de spaniolă și progresele în domeniul abilităților/educației pentru nativii vorbitori de engleză. Astfel, diferențele culturale evidente pentru posibilele sine și control gravitează în jurul diferențelor atribuite culturilor individualiste și colectiviste.

Gross și colab. au găsit diferențe consistente de vârstă în - raportul subiectiv al experienței și controlului emoțional în diverse culturi: norvegieni, chino-americani, afro-americani, europeni-americani și călugărițe catolice. [86] În toate grupurile, adulții în vârstă au raportat mai puține experiențe emoționale negative și un control emoțional mai mare. De asemenea, Fung și colab. au găsit sprijin pentru ideea că selectivitatea socioemoțională se datorează limitărilor percepute în timp în rândul adulților din Statele Unite și Hong Kong, [87.] și în rândul adulților din Taiwan și China continentală. [88]

O investigație care exemplifica importanța timpului perceput rămas de trăit a fost efectuată în urma atacurilor teroriste din 11 septembrie 2001, în Statele Unite, și a epidemiei de SARS din Hong Kong. Prin investigarea obiectivelor sociale înainte și după aceste evenimente, Fung și Carstensen au găsit o motivație sporită de a se concentra asupra obiectivelor emoționale, indiferent de vârstă. [89]

Teorii social-cognitive și sănătate

În general, cercetările empirice privind identitatea și sinele au explorat relațiile cu rezultatele sănătății fizice, în timp ce cercetările privind selectivitatea socioemoțională s -au concentrat pe relațiile cu rezultatele emoționale. Pe măsură ce avansăm în vârstă, oamenii se definesc din ce în ce mai mult în ceea ce privește sănătatea și funcționarea fizică. [21] Într-un studiu pe adulții în vârstă cu vârsta cuprinsă între 60 și 96 de ani, timpul liber a fost un domeniu important pentru cei tineri, în timp ce sănătatea a fost cel mai important domeniu de sine pentru cei mai în vârstă. [90] Se pare că adulții își gestionează cognitiv așteptările și procesele de comparație socială astfel încât, în general, nu sunt mai puțin mulțumiți de starea lor de sănătate, în ciuda limitărilor fizice tot mai mari.

Conținutul de sine posibil și controlul perceput au fost examinate în relație cu bunăstarea subiectivă, sănătatea și comportamentele de sănătate. Hooker și Kaus au descoperit că a avea un posibil sine în domeniul sănătății a fost mai strâns legat de comportamentele de sănătate raportate decât a fost o măsură globală a valorilor sănătății. [91] Stabilitatea în controlul perceput oferă un beneficiu protector pentru sănătate. Adulții în vârstă care prezintă o variabilitate în controlul perceput au avut o sănătate mai precară, o stare funcțională, mai multe vizite la medic și internări la spital. [92 - 93] . Indivizii cu o autoeficacitate mai mare, convingerea că cineva are capacitatea de a exercita controlul asupra lor și asupra mediului lor , interpretează și gestionează factorii de stres în moduri care promovează - sănătatea. [94]

În ceea ce privește teoria selectivității socioemoționale, - schimburile negative cu o singură rețea socială au un impact negativ asupra stării de spirit zilnice și, dacă sunt întâlnite frecvent, pot crește incidența depresiei, în timp ce schimburile pozitive pot servi la amortizorul impactului schimburilor negative. [95]

Probleme de măsurare

Comparația constatărilor din studiile care se concentrează pe eul posibil în comparație cu selectivitatea socioemoțională este limitată de diferitele abordări de măsurare utilizate. Construcția de sine posibil este măsurată folosind un inventar chestionar. [83] Teoria selectivității socioemoționale, în schimb, s-a bazat pe auto-raportare, observarea interacțiunilor conjugale și sortarea cardurilor potențialilor parteneri sociali pe baza judecăților de similaritate, categoriile rezultate fiind supuse analizei de scalare multidimensională. [82]

Un punct forte al abordărilor social-cognitive este postularea proceselor explicative pentru dezvoltarea personalității; identificarea unor procese specifice, testabile, cum ar fi asimilarea identității, acomodarea identității, eurile posibile sau selectivitatea socio-emoțională promovează progrese teoretice prin testarea ipotezelor empirice.

Cercetătorii în domeniul cognitiv social interesați de personalitate și de sine în viața ulterioară investighează domeniile care pun accent pe creșterea și dezvoltarea la bătrânețe și contribuie la percepția individului asupra posibilelor sine, nevoia de afiliere și revizuirea conținutului vieții.

SINTEZĂ ȘI DIRECȚII VITORIALE

În acest capitol, am trecut în revistă literatura psihologică - referitoare la dezvoltarea personalității pe parcursul vieții adulte. Am luat în considerare etapele, trăsăturile și abordările social-cognitive ale studiului personalității adulte. În cadrul fiecărei secțiuni, am analizat literatura despre diversitate și rezultatele sănătății acolo unde este disponibilă. Am inclus, de asemenea, o secțiune de măsurare care evidențiază anumite instrumente de evaluare și oferă o privire de ansamblu asupra punctelor forte și a punctelor slabe metodologice pentru fiecare abordare.

Acest capitol a trecut în revistă mai multe probleme centrale pentru conceptualizarea personalității adulte. Problema stabilității față de schimbarea maturității sau diferențele de cohortă în dezvoltarea personalității depinde de teoria și abordarea de măsurare utilizată. De exemplu, stabilitatea relativă găsită în abordările trăsăturilor (de exemplu, Big 5) poate fi parțial rezultatul agregării multiplelor fațete de personalitate. Este necesară examinarea stabilității atât la nivel de fațetă, cât și la nivel agregat pentru a investiga dacă personalitatea poate fi

dependentă de factori genetici sau biologici. În schimb, măsurarea unor trăsături mai precise (de exemplu, fațete) poate fi mai influențată de influențele cognitive și de mediu (adică, cohorta). Astfel, trăsăturile individuale specifice ar fi de așteptat să fie mai puțin stabile în timp decât agregatele de personalitate Big 5. După cum sa menționat în secțiunea despre teoria trăsăturilor, claritatea în definiția stabilității (adică intraindividuală, la nivel mediu sau ordinal) este esențială pentru a se asigura că concluziile trase din diferite metodologii de cercetare sunt interpretate uniform.

În efortul de a separa influența influențelor mediului și biologic asupra stabilității și schimbării, comparațiile interculturale ale personalității adulte au fost deosebit de utile . Comparațiile dintre adulții de aceeași vârstă care au experimentat medii diferite de-a lungul vieții oferă dovezi cu privire la gradul de influență a mediului asupra personalității. Este nevoie de mai multe cercetări, totuși, care să abordeze dezvoltarea personalității persoanelor foarte bătrâne din diverse culturi. În plus, investigarea efectelor asupra sănătății ale personalității adulte în diverse culturi oferă informații neprețuite pentru furnizarea de servicii de sănătate și dezvoltarea - intervențiilor preventive.

În cele din urmă, ar fi util să se aplice multitudinea de - informații acumulate cu privire la personalitatea de-a lungul vârstei adulte la furnizarea de servicii menite să îmbunătățească calitatea vieții. Este necesară identificarea proceselor de personalitate care determină comportamente și alegeri specifice (de exemplu, tratamente medicale). Există dovezi puternice că caracteristicile personalității pot afecta starea de sănătate și comportamentele de sănătate. De exemplu, intervenții precum revizuirea vieții au îmbunătățit cu succes calitatea vieții. Utilizarea abordărilor socio-cognitive ale dezvoltării personalității adulte și a proceselor de asimilare a identității, acomodarea identității și selectivitatea socio-emoțională ar putea informa intervențiile menite să îmbunătățească procesul de planificare anticipată a îngrijirii pentru implementarea tratamentelor de susținere a vieții sau paliative la sfârșitul vieții.

În plus, cercetarea de intervenție aplicată nu numai că va spori furnizarea de servicii, ci va genera și progrese teoretice în conceptul de sine la bătrânețe. De exemplu, îngrijirea paliativă și/sau intervențiile în hospice concepute pentru a oferi servicii care vizează nevoi personale, fizice și spirituale pot informa aspecte ale teoriei selectivității socioemoționale care implică orientarea în prezent și timpul rămas de trăit. Încorporarea unor aspecte ale revizuirii vieții ar putea oferi, de asemenea, progrese în teoriile care conduc abordările terapeutice pentru depresie. Intervenții pentru îngrijitorii personali și profesionali îndoliați și intervenții pentru adulții în vârstă cu boli terminale sau cronice sunt extrem de necesare. Este de părere că momentul să aplicăm cunoștințele noastre despre personalitatea adultă pe parcursul vieții este acum, obținând astfel beneficii din cunoștințele noastre acumulate și conducând progrese în teorie.

CONFIRMARE

Dr. K. Warner Schaie și Dr. Sherry L. Willis sunt acum profesori la Universitatea din Washington, Departamentul de Psihiatrie și Științe Comportamentale, Seattle Longitudinal Study, 180 Nickerson Street, Suite 206, Seattle, WA 98109.

PUNCTE CHEIE

Personalitatea în vârstă și Sinele

- Personalitatea este modelul de gânduri, sentimente și comportamente care modelează interfața unui individ cu lumea, distinge o persoană de alta și se manifestă în timp și în situații. Este influențată de determinanții biologici, cognitivi și de mediu.
- Teoreticienii scenei includ Freud, Jung și Erikson. Abordarea psihanalitică a personalității adulte cuprinde patru domenii: nivelul de conștiință, structura personalității, mecanismele de apărare și etapele dezvoltării psihosexuale. Cele opt etape ale lui Erikson

de dezvoltare se bazează pe ideea că personalitatea în creștere se deplasează prin etape într-un mod ordonat. Puține studii care investighează teoriile de etapă ale personalității s-au concentrat pe diverse culturi, grupuri rasiale/etnice sau sănătate.

- Abordările trăsăturilor sunt metoda standard de evaluare a personalității - astăzi, cu mai multe instrumente disponibile. Trăsăturile personalității celor 5 mari sunt: nevroticismul. extraversie, deschidere către experiență, agreabilitate și conștiinciozitate. În general, rezultatele studiilor interculturale sunt în concordanță cu ipoteza că există schimbări universale intrinseci de maturizare în personalitate. Nevrotismul, în special, a fost asociat cu mai multe rezultate de sănătate, inclusiv stres, afecțiuni cronice și mortalitate.
- Abordarea social-cognitivă se concentrează pe sentimentul de sine al individului, dezvoltându-se prin interacțiunea factorilor interni și de mediu. Teoriile social-cognitive au încorporat sănătatea fizică și rezultatele emoționale.
- Teoria selectivității socioemoționale se concentrează pe alegerile agentice făcute de adulți în lumea lor socială în scopul de a regla obiectivele emoționale orientate spre cunoaștere. În teoria selectivității socioemoționale, indivizii își modifică interacțiunile cu mediul, astfel încât optimizarea experienței emoționale să fie prioritară mai târziu în viață. Există puține investigații empirice care încorporează diverse grupuri culturale sau rasiale/etnice în studiul abordărilor socio-cognitive ale dezvoltării personalității adulte; dovezile existente sugerează diferențe similare de vârstă între culturi.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 30

Îmbătrânirea de succes: Centenarii

s T. Perls

Demografia centenarilor

Potrivit Administrației de Securitate Socială din Statele Unite ale Americii , în 2006, aproximativ 40.000 de persoane în vârstă de peste 100 de ani au colectat prestații de securitate socială. Pe de altă parte, recensământul din SUA a raportat 50.000 de centenari pentru anul 2000. [1] Astfel, în Statele Unite, pot exista variații substanțiale în prevalența raportată a centenarilor. Este suficient să spunem că centenarii sunt relativ rari, undeva în intervalul de la 1 la 2 la 10.000 în Statele Unite. Deși s-a observat că creșterea centenarilor este cea mai rapidă dintre toate grupele de vârstă, această creștere pare să încetinească la aproximativ 4% în Statele Unite. [2]

Alte țări notează constatări similare. Scoția a raportat recent 680 de centenari pentru 2006, pentru o populație de 5.116.900 [3] ; o rată de aproximativ 1 centenar la 7500 de oameni. Raportul scoțian a remarcat, de asemenea, că prevalența relativă a bărbaților centenari era în creștere, de la 10% dintre centenarii în 2002, la 12,5% în 2006. În 2000, în Statele Unite, prevalența bărbaților în rândul centenarilor era de 14,1%. [2] În Anglia plus Țara Galilor, centenarii au fost remarcați a fi grupul de vârstă cu cea mai rapidă creștere din anii 1950. Din 2002, rata anuală de creștere este de 5,8% conform unui raport din 2007. [4] În Canada, în 2006, erau 4635 de persoane în vârstă de 100 de ani și peste sau 1,5 centenari la 10.000 de locuitori. [5] Statistica Canada afirmă că cea mai mare prevalență a centenarilor este în Japonia, unde au fost 29.000 de centenari în 2006, o rată de aproximativ 2,3 centenari la 10.000 de oameni. [5]

Definițiile îmbătrânirii sănătoase

În New England Centenarian Study (http://www.bumc .bu.edu/centenarian), studiem centenarii și membrii familiei lor în primul rând din cauza credinței noastre de mult timp că acești indivizi sunt un model de îmbătrânire de succes. Prin determinarea expunerii la miniere și a factorilor genetici care sunt mai mult sau mai puțin obișnuiți în comparație cu alte grupuri, ar trebui să putem determina factorii de risc pentru îmbătrânirea prematură versus îmbătrânirea sănătoasă și să formulăm strategii care sporesc capacitatea unei persoane de a-și comprima dizabilitatea către sfârșitul unei vieți mai lungi. O întrebare importantă de pus, totuși, este: centenarii și/sau membrii familiei lor sunt de fapt modele de îmbătrânire reușită sau sănătoasă?

Răspunsul depinde de definiția îmbătrânirii reușite sau sănătoase, cu care geriatrii și gerontologii continuă să se confrunte. Într-o încercare foarte utilă de a trata această problemă, Depp și Jeste au analizat diferite componente ale a 29 de definiții diferite ale îmbătrânirii de succes din 28 de studii . Pentru 26 dintre aceste definiții, caracteristica predominantă a fost lipsa de dizabilități. [6] Robine și Michel au subliniat, de asemenea, importanța calității vieții și a sentimentului de bunăstare în luarea în considerare a unei definiții. [7]

Dintre factorii importanți în îmbătrânirea de succes, ei subliniază impactul geneticii, mediului, economiei și culturii pe durata vieții. [7] Crimmins observă importanța încărcării alostatice (costul de compensare și adaptare la factorii de stres) asupra capacității unei persoane de a îmbătrâni bine. [8] - [9] Capacitatea de a face față factorilor de stres și, în general, a bolilor legate de vârstă duce la noțiunile încă prost definite de capacitate de adaptare, rezervă funcțională și reziliență, care pot fi trăsături distinctive importante în capacitatea de a atinge o vârstă înaintată excepțională. [10]

Pe baza capacității lor de a comprima dizabilitatea spre sfârșitul vieții, credem, cel puțin retrospectiv, că centenarii sunt un model uman de îmbătrânire sănătoasă (bazat pe prevalența dizabilității). La începutul studiului nostru asupra a aproximativ 50 de centenari, am observat că aproximativ 90% dintre centenarii dintr-un studiu bazat pe populație erau independenți funcțional la vârsta medie de 92 de ani. [11] Ulterior, am observat, de asemenea, că un număr de centenari și-au comprimat dizabilitatea până la 90 de ani, fără a avea o istorie lungă de boli legate de vârstă. Christensen și colab. au studiat longitudinal nonagenarii danezi din cohorta de naștere din 1905 din 1998 până în 2005, cuantificând în mai multe momente funcția lor cognitivă și fizică. În această perioadă, proporția persoanelor independente funcțional , începând de la 39% și terminând la 32%, a rămas destul de stabilă. [12] Rezultatele lor sugerează că independența funcțională este un marker important al supraviețuirii viitoare la vârste foarte înaintate. Din aceste studii și din alte studii, prevalența bolii la unele persoane în vârstă ar putea să nu fie un marker de încredere al dizabilității.

DISTINGUIREA ÎNTRE COMPRESIA MORBIDIȚII ȘI COMPRESIA DIZABILITĂȚII ȘI ROLUL RESILIEnței (REZERVA FUNCȚIONALĂ ȘI CAPACITATEA DE ADAPTARE)

Mulți centenari nu își comprimă bolile (morbiditatea) spre sfârșitul vieții. Aproximativ 45% au suferit o boală cronică legată de vârstă înainte de vârsta de 80 de ani, 42% dezvoltă o astfel de boală după vârsta de 80 de ani și aproximativ 13% rămân fără boală la vârsta de 100 de ani; am numit aceste grupuri, respectiv, supraviețuitori, întârziatori și evadatori. [13] Studiile centenare din Tokyo și Grecia au determinat recent o prevalență similară a evadatorilor în studiul lor. [14] , [15]

În ciuda faptului că majoritatea centenarilor nu-și comprimă morbiditatea, am bănuit din munca noastră anterioară că cei mai mulți, totuși, își comprimă handicapul. Prin urmare, am emis ipoteza că compresia dizabilității, poate mai mult decât morbiditatea, este un marker important și determinant al longevității excepționale. [16] Pentru a investiga această ipoteză, Lara Terry a condus analiza istoricului bolii și stării funcționale de la 523 de femei și 216 bărbați cu vârsta de 97 de ani și mai mult. Subiecții au fost împărțiți în cei care au dezvoltat boli legate de vârstă (boală pulmonară obstructivă cronică, demență, diabet, boli de inimă, hipertensiune arterială, osteoporoză , boala Parkinson și/sau accident vascular cerebral) la sau înainte de vârsta de 85 de ani (denumite „supraviețuitori") și cei care au dezvoltat oricare dintre aceste boli după vârsta de 85 de ani (denumite „delayers"). Apoi am clasificat, de asemenea, acești indivizi în funcție de starea lor funcțională ultima evaluată (de exemplu, la vârsta de 97 de ani sau mai mult).

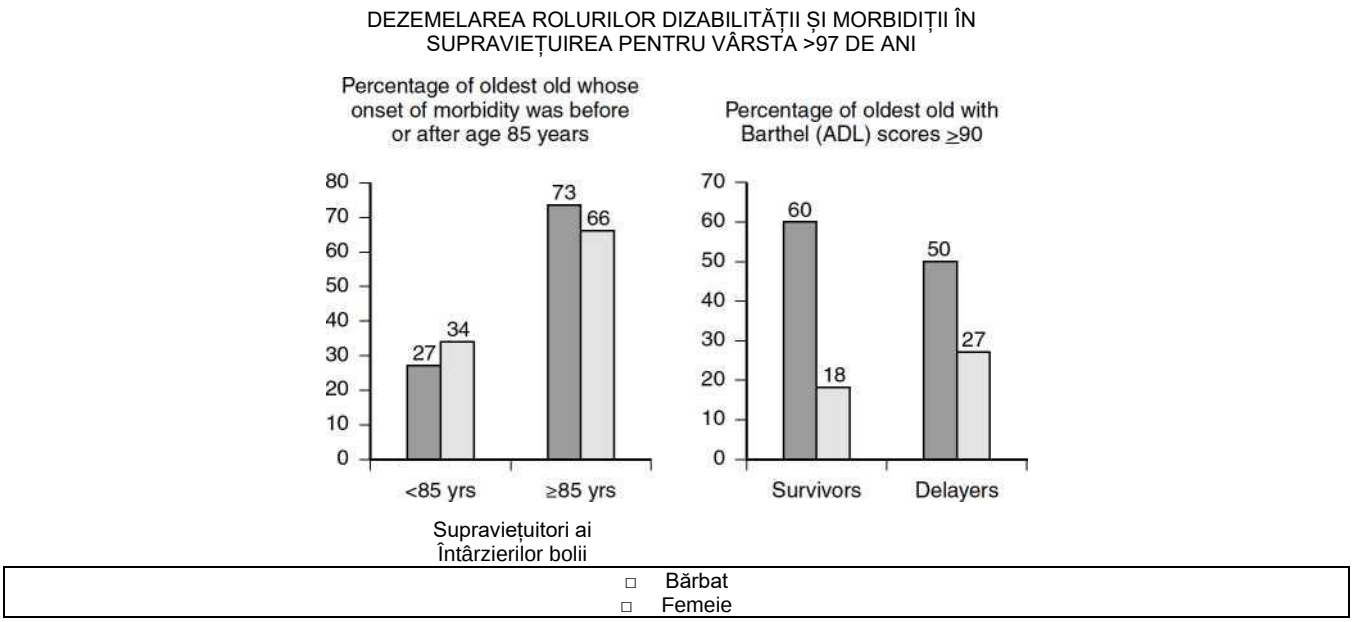


Figura 30-1. Un grup de 523 de femei și 216 bărbați cu vârsta mai mare de 97 de ani au fost studiati retrospectiv pentru vârsta de debut a bolilor legate de vârstă și, la momentul interviului, nivelul lor actual de funcție. Panoul din stânga: Frecvența bărbaților și femeilor a căror vârstă de debut a bolilor legate de vârstă a fost înainte de vârsta de 85 de ani („supraviețuitori" ai bolii) sau la 85 de ani sau mai mult („întârzieri" ale bolii). Panoul din dreapta: Frecvența supraviețuitorilor de sex masculin și feminin și a întârzierilor care la momentul interviului (vârsta > 97 de ani) funcționau independent.

În general, 32% dintre subiecți au fost supraviețuitori și 68% au fost întârziați. Rezultate suplimentare sunt prezentate în Figura 30-1 . După cum arată primul panou, majoritatea acestor subiecți foarte în vârstă au fost întârziați ai bolii (73% dintre bărbați și 66% dintre femei), iar 27% dintre bărbați și 34% dintre femei au fost supraviețuitori ai bolii . În cel de-al doilea panou din Figura 30-1 , vedem că, în ciuda faptului că erau supraviețuitori ai bolii, 60% dintre bărbați funcționau în mod independent la vârsta de 97 de ani sau mai mult. Pe de altă parte, doar 18% dintre femeile supraviețuitoare funcționau independent. Dintre cei care întârzie boala, 50% dintre bărbați și 27% dintre femei funcționau independent la vârsta de 97 de ani sau mai mult.

Prin urmare, este remarcabil că, în timp ce mulți oameni au o morbiditate și o mortalitate semnificativă asociate cu numeroase boli legate de vârstă, supraviețuitorii și cei care au întârziat centenarii de mai sus au o rezistență (sau o rezervă funcțională sau o capacitate de adaptare) care le permite nu numai să trăiască până la bătrânețe extremă, ci să facă acest lucru în timp ce își comprimă dizabilitatea până la o vârstă foarte înaintată. Cuantificarea și înțelegerea determinanților și mecanismelor de bază ale acestei rezilienţe ar trebui să fie o prioritate importantă în studiul îmbătrânirii sănătoase și al supraviețuirii excepționale.

Disparitatea de gen

După cum se vede în al doilea panou din Figura 30-1 , bărbații centenar tind să aibă un statut funcțional semnificativ mai bun decât omologii lor de sex feminin. Faptul că bărbații centenarii au mai frecvent o funcție fizică și cognitivă mai bună decât omologii lor de sex feminin a fost remarcat în majoritatea - studiilor centenare, în special în Studiul Centenarului italian. [12] În primul rând, ar putea părea paradoxal că bărbații centenarii se descurcă mai bine decât femeile centenare, femeile depășesc numărul bărbaților cu aproximativ 8:1. Avantajul supraviețuirii feminine începe în jurul vârstei de 50 de ani, când bărbații încep, în general, să sufere de boli vasculare, cum ar fi infarctul miocardic și accidentul vascular cerebral, în timp ce femeile întârzie manifestarea clinică a acestor boli cu aproximativ 10 ani, până la 60-70 de ani. O ipoteză plauzibilă a motivului pentru care bărbații centenarii se descurcă mai bine este că numai cei care sunt independenți din punct de vedere funcțional sunt capabili să atingă o bătrânețe atât de extremă. Femeile, pe de altă parte, par să poată supraviețui mai ușor cu bolile legate de vârstă și, prin urmare, experimentează sabia cu două tăișuri de a putea trăi mai mult, trăind, de asemenea, mai frecvent cu boli și dizabilități legate de vârstă. Această ipoteză este susținută de constatările din studiul danez menționat mai sus, în care 38% dintre bărbați la vârsta de 98 de ani erau independenți funcțional, dar apoi această proporție a crescut la 53% în rândul bărbaților de 100 de ani. [12] Proporția femeilor independente, totuși, a continuat să scadă, de la 30% dintre persoanele de 98 de ani la 28% dintre persoanele de 100 de ani. Cea mai evidentă explicație pentru aceste tendințe ar fi un fenomen de selecție în rândul bărbaților, în care cei fragili mor, lăsând în urmă o cohortă de - supraviețuitori excepționali. Celălalt paradox pe care l-aș menționa aici este că, în timp ce bărbații centenari ar putea fi excepțional de apți în raport cu femeile, s-ar părea că au în continuare rate mai mari de mortalitate asociată cu bolile legate de vârstă, astfel încât, odată ce dezvoltă o boală, cum ar fi demența sau accidentul vascular cerebral, riscul lor de mortalitate este probabil mult mai mare decât ar putea fi pentru femei. Astfel de ipoteze indică posibilitatea ca femeile să fie mult mai rezistente decât bărbații în ceea ce privește îmbătrânirea și bolile legate de vârstă.

Heritabilitatea și familialitatea de o longevitate excepțională

Studiile pe gemeni demonstrează că doar 20% până la 30% din speranța de viață este genetică, în timp ce 70% până la 80% din variație se datorează mediului, comportamentului și norocului. [18] - [19] Studiile epidemiologice , cum ar fi Studiul de Sănătate Adventist de Ziua a șaptea sugerează, de asemenea, că

majoritatea variațiilor în jurul speranței medii de viață se datorează comportamentelor de sănătate ale oamenilor. Fraser și Shavlik au descoperit că comportamentele sănătoase dictate de religia adventistă de ziua a șaptea (de exemplu, nu consumul de tutun sau alcool, exerciții fizice regulate, dietă vegetariană, accent pe timpul petrecut cu credință și familie) pot explica un avantaj de 10 ani în speranța de viață. [20] Dacă speranța medie de viață în țările dezvoltate este de aproximativ 78 până la 80 de ani, atunci ne-am putea aștepta în mod optic ca majoritatea oamenilor, dacă ar imita comportamentele adventiştilor de ziua a șaptea, ar putea trăi până la 88 până la 90 de ani.

Dacă comportamentele optime de sănătate pot face oamenii să îmbătrânească 90 de ani, atunci trebuie să presupunem că genetica și norocul intră în joc în atingerea vârstelor și mai înaintate. O serie de studii sugerează că variația genetică ar putea juca un rol din ce în ce mai important la vârstele cele mai înaintate (de exemplu, mai mari de 90 de ani), ceea ce ar trebui să fie încurajator pentru descoperirea potențială a determinanților genetici ai longevității excepționale. [21-24] Un astfel de avantaj genetic ia probabil forma unor variații lipsite care cresc riscul de mortalitate prematură și, mai controversat , variații care încetinesc rata de îmbătrânire și scad riscul de boli legate de vârstă. [25 - 26]

Am observat o predispoziție marcată a fraților centenarilor de a obține și o longevitate excepțională. [27,28] Copiii centenarilor par să urmeze foarte mult pe urmele părinților lor, cu rate reduse cu 50% până la 60% de boli cardiovasculare, accident vascular cerebral, diabet, hipertensiune arterială și cancer în comparație cu copiii părinților care aparțineau aceleiași cohorte de naștere ca și centenarii, dar care au murit la speranța medie de viață. [29,30] În plus, deja în anii septuagenari, descendenții centenari experimentează rate de mortalitate reduse cu 20% în comparație cu cohorta de referință. [31] Barzilai și colab. au remarcat că atât centenarii, cât și copiii lor, mai frecvent decât cohorta lor de referință (soții descendenților), aveau o dimensiune mare a particulelor de lipoproteine cu densitate mare și joasă (HDL și LDL), care este asociată cu un risc mai mic de boli cardiovasculare. Acest fenotip a fost asociat cu o frecvență mai mare în ambele generații a unei variații specifice a genei proteinei de transfer al esterului colesteril (CETP). [32]

Supercentenarii

Supercentenarienii, care sunt persoane cu vârsta de 110 ani și mai mult, erau practic nemaiauziți înainte de 1960. În prezent, există aproximativ 70 de astfel de persoane în Statele Unite și aproximativ 300 în întreaga lume. În ultimii 10 ani, am înscris destui supercentenari pentru a numi un nou studiu, The New England Supercentenarian Study (http://www.bumc.bu.edu/supercentenarian). Cel mai vechi super- centenar a cărui vârstă a fost bine validată a fost Jeanne Calment, care a murit la vârsta de 122 de ani în 1997. Chiar și vârstele pretinse mai vechi sunt imediat suspecte și provin adesea din țări mai puțin dezvoltate, unde astfel de înregistrări vitale vechi sunt fie inexistente, fie nesigure și există un câștig secundar pentru revendicarea unor astfel de vârste.

Supercentenarii par să fie diferiți în ceea ce privește rezistența și capacitatea de a trăi cu boli legate de vârstă, care sunt în mod normal asociate cu un risc crescut de mortalitate. În revizuirea seriei noastre de cazuri a istoricului medical a 32 de super- - centenari, am constatat că bolile cardiovasculare, diabetul și hipertensiunea arterială sunt foarte rare (<3%). [33] Accidentul vascular cerebral a fost puțin mai frecvent la 10%, dar acest lucru este încă remarcabil având în vedere vârstele acestor subiecți. Cu toate acestea, cancerul a fost neașteptat de frecvent , 25% raportând un istoric de cancer. De asemenea, am constatat că 41% dintre subiecți au necesitat doar asistență minimă sau funcționau independent. Astfel, supercenarii , dintre care 90% sunt femei, sunt asemănători bărbaților centenari în ceea ce privește probabil lipsa de rezervă funcțională pentru a face față unei boli legate de vârstă și, prin urmare, odată ce o astfel de boală devine evidentă clinic, riscul de mortalitate este foarte mare. Istoricul cancerului este interesant, mai ales având în vedere interacțiunea binecunoscută dintre mecanismele de îmbătrânire și de cancer. [34] În mod anecdotic, am găsit indivizi extrem de bătrâni care prezintă tumori neobișnuit de mari care nu au metastazat. Bănuim că cancerele și capacitatea lor de a se răspândi se comportă destul de diferit la bătrânii extremi în comparație cu persoanele de vârste mai tinere și aceasta reprezintă o altă cale importantă de cercetare ulterioară.

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânirea de succes: Centenarii

- Centenarii sunt printre grupele de vârstă cu cea mai rapidă creștere din țările dezvoltate. O mare parte din această creștere se datorează numărului puțin de centenari înainte de 1960, îmbunătățirilor majore ale măsurilor de sănătate publică de la începutul până la mijlocul anilor 1900 și îmbunătățirilor semnificative ale sănătății persoanelor de 80 de ani și peste.
- În timp ce comprimarea atât a morbidității, cât și a dizabilității sunt trăsături esențiale ale supraviețuirii până la bătrânețe pentru unii centenari, pentru alții, doar comprimarea dizabilității poate fi condiția esențială. Starea funcțională și nu neapărat prezența bolii, și cu siguranță nu numai vârsta, sunt factori importanți de luat în considerare în evaluarea prognosticului unei persoane.
- Deși mult mai puțini ca număr, bărbații centenar tind să aibă o cogniție și o funcție fizică semnificativ mai bune decât omologii lor de sex feminin.
- Longevitatea excepțională este puternică în familii și importanța factorilor genetici în atingerea vârstei mai înaintate ar putea crește la cele mai extreme vârste.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 31

Social Gerontology

Paul Higgs
James Nazroo

INTRODUCERE

Gerontologia socială, după cum sugerează și numele, se preocupă de studiul aspectelor sociale ale bătrâneții. Această misiune este largă, cuprinzând o gamă largă de subiecte, discipline și metode și necesită o bună înțelegere a dimensiunilor clinice și economice ale îmbătrânirii. Factorii studiati acoperă: experiențele individuale de îmbătrânire (identități de vârstă, rețele sociale și suporturi, evenimente de viață, coping și reziliență etc.); instituțiile sociale care oferă servicii de sănătate și asistență socială persoanelor în vârstă; modul în care bătrânețea este construită social și inegalitățile legate de vârstă care decurg din aceasta; factorii care conduc inegalitățile sociale și de sănătate la vârsta înaintată, cum ar fi clasa, sexul și etnia/rasa; și impactul social largi al populației noastre îmbătrânite. Dar esențial pentru aceste studii a fost preocuparea de a înțelege factorii care promovează sau subminează - bunăstarea sau calitatea vieții persoanelor în vârstă.

Principalele concluzii ale cercetărilor privind calitatea vieții persoanelor în vârstă și implicațiile clinice ale acestora, au fost bine rezumate în capitolul lui Hepburn din ediția anterioară a acestui volum, care sa concentrat pe factorii [care] contribuie la „funcționarea socială"—statutul social, conexiunile sociale, ocupațiile/activitățile, resursele personale și evenimentele de viață.1 Aici avem o viziune mai amplă a contextului social al îmbătrânirii, descriind dezvoltarea abordărilor în cadrul gerontologiei sociale care urmăresc să teoretizeze și să înțeleagă experiența îmbătrânirii. Ilustram modul în care aceste idei s-au dezvoltat într-un mod care reflectă schimbările în experiența îmbătrânirii și arătăm modul în care factorii determinanți ai acestor schimbări se leagă de inegalitățile sociale la vârste mai înaintate. Începem prin a descrie tendința în gerontologia socială de a problematiza circumstanțele vieții ulterioare, prin relatări de adaptare, dezlegare, dependență și sărăcie și printr-o conceptualizare a creșterii speranței de viață în ceea ce privește potențialele dificultăți care apar odată cu îmbătrânirea populației. Continuăm argumentând că, pe măsură ce viața de mai târziu devine o experiență potențial pozitivă pentru un număr mai mare de oameni, o astfel de abordare nu este cea mai utilă modalitate de a vedea bătrânețea în lumea de astăzi. Sugerăm că vedem schimbări dramatice în experiența îmbătrânirii, care trebuie înțelese atât în ceea ce privește schimbările aduse sănătății și bogăției persoanelor în vârstă, cât și în ceea ce privește contextul cultural al cohortelor – cum ar fi generația baby boomer – care intră acum la pensie. Acești „noi" bătrâni provoacă o mare parte din gândirea despre bătrânețe și despre modul în care aceasta se leagă de gerontologie. Încheiem prin revenirea la tema inegalității, prin explorarea eterogenității experiențelor de îmbătrânire și modul în care acestea se raportează la clasă, gen și etnie/rasă.

„PROBLEMA" BĂTRÂNEI

După cum au observat Cole, Achenbaum și Katz, preocupările academice actuale legate de îmbătrânire au avut tendința de a se concentra pe „problema bătrâneții". [2] - [3] - [4] Într-adevăr, percepția persoanelor în vârstă ca o problemă socială are o istorie lungă atât în cercetarea socială, cât și în domeniul sănătății, iar această preocupare față de problemele senescenței caracterizează dezvoltarea gerontologiei, inclusiv a gerontologiei sociale. Katz [4] citează primul articol din primul număr al recent înființat *Journal of Gerontology* în 1946, care a afirmat că „Gerontologia reflectă recunoașterea unui nou tip de problemă care va suscita din ce în ce mai mult interesul și devotamentul unei varietăți de oameni de știință, savanți și lucrători profesioniști. [5]" Cum acest lucru a influențat dezvoltarea unor abordări specifice vieții sociale pot fi văzute în cadrul vieții sociale ale comitetului. Adjustment in Old Age de către Social Science Research Council în 1944 și o unitate de cercetare în problemele îmbătrânirii de către Fundația Nuffield din Marea Britanie în 1946. În această perioadă imediat postbelică, Sauvy (1947) a sugerat că dificultățile economice ale Marii Britanii au fost în mare parte rezultatul îmbătrânirii populației.

> *„Pericolul prăbușirii civilizației occidentale din cauza lipsei de înlocuire a stocului său uman nu poate fi pus la îndoială. Poate că ar trebui să considerăm această boală organică, această lipsă de vitalitate a celulelor, ca un simptom al senilității politice a corpului și astfel să comparăm biologia socială cu biologia animală" [6], pg. 124.*

Acest sentiment de presimțire a fost o temă puternică care a determinat evoluțiile anterioare în politica socială. Introducerea pensiilor pentru limită de vârstă în Marea Britanie în 1908 a avut ca scop nu numai eliminarea sărăciei extreme la bătrânețe, ci și reducerea cheltuielilor „poor law" pentru persoanele în vârstă . Până la mijlocul anilor 1920, efectele turbulențelor economice au mutat termenii dezbaterii în direcția capacității de pensionare de a atenua șomajul. În această formulare, scoaterea de la participarea activă la forța de muncă a fost principala motivație pentru pensionare, care a dus în timp la scăderea vârstei de pensionare la 65 de ani.

În Statele Unite au existat preocupări similare de a scoate muncitorii în vârstă din forța de muncă, depresiunea economică din anii 1930 creând un impuls pentru schimbare. Cu toate acestea, mai mulți factori au complicat lucrurile, inclusiv faptul că majoritatea persoanelor în vârstă din Statele Unite erau încă angajate. În plus, legiuitorii au trebuit să se ocupe de structura federală a guvernului, de modelul confuz al drepturilor la pensie din războiul civil pentru care mulți erau eligibili și de gama largă de scheme de pensii care funcționează între companii și ocupații. [8], [9] În acest context, mișcarea Townsendite din anii 1930 (numită după Dr. Francis E. Townsend) a susținut mai degrabă o pensie de stat finanțată din impozite decât una bazată pe un principiu contributiv. Mai mult, în susținerea potențialului reflaționar al creării unui număr mare de consumatori finanțați de stat, mișcarea a reconceptualizat pensionarea cu sloganul *„tineret pentru muncă/ vârstă pentru petrecere a timpului liber"* [9]. Cu toate acestea, New Deal și pensia sa de securitate socială, atunci când a fost înființat în 1935, era mult mai convențională în concepție, acționând atât ca un program de combatere a sărăciei,

cât și ca o modalitate de a face față șomajului, folosind pensionarea pentru a elibera locuri de muncă lucrătorilor mai tineri.

Identificarea vechiului ca o problemă care trebuia rezolvată a continuat pe această linie pentru cea mai mare parte a a doua jumătate a secolului al XX-lea, deși cu diferite accente naționale. În Regatul Unit, tradiția care include studiile lui Rowntree despre sărăcie, [10 - 11] a continuat în lucrarea lui Townsend, [12] și a fost o temă continuă a gerontologilor sociali în secolul XXI. [13] În schimb, în Statele Unite, vânzarea cu succes a pensionării după cel de-al Doilea Război Mondial a condus la inițiative și programe de cercetare privind îmbătrânirea de succes și productivă, preocupate de investigarea adaptării la circumstanțele pensionării. Oricare ar fi diferențele naționale, colectarea de date pentru a răspunde la întrebările puse ca „problema îmbătrânirii" a continuat până în zilele noastre, deși mai recent în contextul îmbătrânirii populației și al consecințelor economice care o însoțesc. În mod paradoxal, acest lucru a însemnat că cercetările sunt îndreptate acum către problemele puse de „o populație în creștere rapidă, de persoane destul de sănătoase și autosuficiente, care sunt acum dependente de o economie colectivă. națiuni". [4] Revenim la această temă în scurt timp, dar mai întâi descriem perspectivele teoretice timpurii care au stat la baza gerontologiei sociale.

ABORDARI TEORETICE: DE LA FUNCTIONALISME LA DEPENDENTA STRUCTURATA

O mare parte din motivul pentru care gerontologia socială se concentrează asupra problemelor asociate cu viața ulterioară constă în apariția pensionării, în anii 1940 în Statele Unite, [9,] iar anii 1960 în Regatul Unit, [14] ca parte distinctă a cursului vieții. Acest lucru a condus sociologii care lucrează în cadrul tradiției funcționaliste, cum ar fi Parsons și Burgess, [15 , 16] să vă faceți griji cu privire la „rolul fără rol" al pensionarului, o populație definită mai degrabă prin ieșirea permanentă de pe piața muncii decât prin sărăcie. Evident, aceasta se referea în principal la bărbați pentru care rolul social și angajarea erau considerate în mare măsură interschimbabile, în timp ce femeile și-au asumat un rol domestic consecvent · care a subliniat că nu s-a bazat pe nicio dovadă empirică și a ignorat existența femeilor care lucrează.

Unii au abordat această stare „fără rol" prin prisma teoriei „dezangajării", [18] concentrându-se pe adaptarea socială și psihologică a persoanei în vârstă la viața post-muncă/postcăsătorie. Teoreticând procesele mai ample care au mers alături de pensionare, aceasta a emis ipoteza că persoanele în vârstă din societățile industriale s-au desprins de rolurile pe care le ocupau, astfel încât generațiile mai tinere să aibă oportunități de a se dezvolta și a-și asuma rolurile necesare social. În consecință, s-a presupus că dezangajarea are loc nu numai în raport cu rolurile de muncă, ci și în relația cu familiile, când generațiile pensionare au devenit mult mai puțin centrale în viața copiilor lor. Concentrându-se pe o abordare psihologică, - teoria dezengagerii s-a văzut influențată de munca lui Erikson și de noțiunile de revizuire a vieții. [19] O cantitate considerabilă de cercetări a fost întreprinsă în Statele Unite în anii 1960 pentru a furniza dovezi pentru această teorie. Un studiu longitudinal din [Kansas] City a arătat că persoanele în vârstă s-au „decuplat", deși s-a observat că femeile încep acest proces la vârste , în timp ce celule și țesuturi și limitări în investițiile în întreținerea somatică. [27] Și mai controversat, scriitori precum de Gray susțin că longevitatea poate fi extinsă în sus odată ce procesele bărbații au început la pensie. Această abordare, care a fost multă vreme una dintre paradigmele dominante în gerontologia socială, a văzut modul în care bătrânețea a apărut în societățile moderne ca un proces inevitabil și natural. Nu au fost puse întrebări despre dacă persoanele în vârstă doreau să se „decupleze" sau au fost forțate să facă acest lucru de către societate.

Deși teoria dezangajării sa centrat pe perspectiva [individului] în vârstă, analiza propusă de abordarea predominant britanică a „dependenței structurate" a subliniat importanța politicii sociale.21 Pentru scriitorii din această școală și cei care s-au descris ca adoptând abordarea „economiei politice" a îmbătrânirii, problema bătrâneții nu a fost una a adaptării sociale și psihologice individuale, ci a unei dependențe „structurate " de circumstanțele pensionării, lucru care a fost stabilit de politica socială a guvernului. [22 , 23 , 24] Townsend a remarcat că pensionarea nu marchează doar o retragere de pe piața oficială a muncii, ci marchează și o trecere de la a câștiga existența prin câștigarea unui salariu la a fi dependent de un venit de înlocuire. [21] Faptul că acest venit a fost adesea finanțat de stat a demonstrat rolul politicii sociale în structurarea dependenței pe care mulți oameni în vârstă au experimentat-o după pensionare . În Regatul Unit, de exemplu, nivelurile relativ scăzute la care a fost plătită pensia de stat au indicat prioritatea scăzută pe care o au persoanele în vârstă în deciziile privind bunăstarea statului. Dar ca Walker, [22 de ani] și alții, au subliniat, impactul continuu al clasei sociale în viața ulterioară a fost, de asemenea, indicat în dezechilibrul relativ dintre nivelul pensiilor de stat, care finanțează majoritatea bătrâneții pensionarilor din clasa muncitoare, și sumele plătite de pensiile ocupaționale mai bine finanțate de care se bucură clasa de mijloc. Cei care depindeau de pensiile de stat, în consecință, au fost văzuți ca o categorie reziduală a populației care atrage resurse din fonduri publice, o „problemă" care a dus la un interes considerabil pentru cercetarea sărăciei mai târziu în viață.

De asemenea, se susține că dependența structurată nu se limitează doar la sfera economică, ci pătrunde în procesele sociale în general. Townsend a sugerat că asocierea vârstei cu infirmitatea și dependența nu numai că „reprezintă" poziția persoanelor în vârstă, dar justifică și statutul inferior al persoanelor în vârstă și excluderea acestora de la diferite forme de participare [socială.25] Vârstismul iese și din valorificarea culturală a „tinereței", care nu numai că definește îmbătrânirea în termeni negativi, ci și evidențiază modalitatea de a face acceptabilă discriminarea persoanelor în vârstă. Acest lucru se poate manifesta în politici care urmăresc să limiteze resursele medicale sau de îngrijire a sănătății persoanelor în vârstă, în practicile discriminatorii de angajare și în tratamentul persoanelor fragile din punct de vedere fizic sau confuzi psihic · Pentru scriitori precum Townsend și Walker, cu accent pe bunăstare și inegalitatea socială, poziția „dezactivată" a vieții de mai târziu nu este doar o construcție socială, ci și ceva care ar trebui contestat de campaniile pentru restabilirea drepturilor de cetățenie depline persoanelor în [vârstă.26]

CREȘTEREA ASPECTAnței DE VIAȚĂ ȘI COMPRESIA MORBIDIȚII – O EPOCA DE AUR

Așa cum este descris în altă parte în acest volum, sunt mulți care susțin că durata vieții umane este maleabilă, mortalitatea aparând doar ca urmare a acumulării de daune în

biologice de bază au fost înțelese. [28] Deși opiniile sale au fost puternic criticate, la nivel de populație există acum o recunoaștere larg răspândită că speranța de viață crește rapid,

într-un ritm accelerat. De exemplu, Rau și colab. arată că pentru bărbații cu vârste cuprinse între 80 și 89 de ani, ratele de mortalitate au scăzut cu 0,81% între anii 1950 și 1960, dar cu 1,88% între anii 1980 și 1990, în timp ce pentru femeile din aceeași grupă de vârstă cifrele au fost de 0,91% și rata mortalității este în scădere de 0,91% și rata mortalității este în scădere de 2,4%. este pentru persoanele în vârstă. [29] Având în vedere problema vârstei, nu este surprinzător faptul că au fost exprimate preocupări că longevitatea crescută ar putea duce la rate mai mari de morbiditate și/sau dizabilitate; un „eșec al succesului" în care societățile industriale au trecut printr-o tranziție epidemiologică care a mutat povara bolii asupra afecțiunilor cronice mai târziu în viață. [30] Cu toate acestea, această concluzie a fost contestată de dovezi care sugerează că creșterea speranței de viață nu are loc cu prețul unei „extinderi a morbidității" .[31] Scriitori precum James Fries au propus o teză construită în jurul unei „compresii a morbidității", în care, chiar și în condițiile creșterii speranței de viață, proporția de viață petrecută în stare de rău este concentrată într-o perioadă din ce în ce mai scurtă înainte de moarte. [32] - [33] Deși această viziune a contestat multe dintre ipotezele făcute cu privire la legătura dintre îmbătrânire și boala cronică, a existat un sprijin considerabil pentru afirmația că vârsta cronologică în sine nu este un factor în creșterea nivelului de dizabilități și boli cronice. [34] Deși analizele bazate pe măsuri subiective ale sănătății au sugerat o creștere a sarcinii bolii mai târziu în viață, [35] indicatorii mai obiectivi ai dizabilității sugerează o viziune mai pozitivă asupra speranței de viață sănătoase. [36] , [37] Într-adevăr, analizele recente ale ratelor dizabilității în Statele Unite sugerează că nu numai că ratele dizabilității scad, ci și ele scad într-un ritm accelerat, în același mod în care ratele mortalității scad într-un ritm accelerat. De exemplu, în 1982-1984 ratele scădeau cu o rată de 0,6% pe an, o cifră care a crescut de aproape patru ori acest nivel (2,2%) până în 1999-2004/2005, iar ratele au scăzut cel mai rapid pentru persoanele în vârstă. [38]

Cu toate acestea, la aceasta trebuie adăugată apariția unei „epidemii de obezitate", care poate inversa scăderea atât a mortalității, cât și a dizabilității și poate duce la noi modele de boli cronice. Olshansky și colab. susțin că tendințele actuale ale obezității în Statele Unite pot duce la o scădere a speranței de viață pentru viitoarele cohorte. [39] Pe baza ratelor actuale de deces asociate cu obezitatea, ei prevăd că speranța de viață va fi redusă cu între o treime și trei sferturi de an. Deci, tendințele sunt complexe. În Canada, un studiu al stilurilor de viață de sănătate în rândul baby boomers a identificat o serie de schimbări contradictorii. O scădere substanțială a ratelor de fumat, creșterea nivelului de consum excesiv de alcool și reducerile nivelurilor de exerciții fizice în ultimul sfert al secolului al XX-lea au fost însoțite de o creștere bruscă a ratelor de obezitate și diabet. [40] Manton folosește noțiunea de „echilibru dinamic" pentru a sugera că mortalitatea mai târziu în viață este afectată de rata „îmbătrânirii naturale" și de distribuția factorilor de risc pentru anumite boli în populație. [41] Intervențiile care vizează factorii de risc vor aduce îmbunătățiri atât în ceea ce privește mortalitatea, cât și vor reduce severitatea dizabilităților asociate . Schoeni, Freedman și Martin au remarcat modul în care schimbările în comportamentul de fumat, nivelul de educație mai mare și scăderea sărăciei au avut un impact asupra scăderii nivelului de dizabilități în Statele Unite. [36] Totuși, acest lucru ridică problema dacă realizarea unei reușite după pensionare în viața ulterioară este competența individului disciplinat, mai degrabă decât așteptările persoanei obișnuite și ridică din nou întrebări cu privire la rolul și contribuția pensionarilor sănătoși.

OPORTUNITATEA ÎMBĂTRÂNIREA SUCCESĂ ȘI VÂRSTA A TREIA

Preocupările implicite cu privire la statutul persoanelor în vârstă a fost, de asemenea, o temă a ceea ce a ajuns să fie cunoscut sub numele de abordarea „îmbătrânirii productive" [42] · Această poziție are antecedente în noțiunea lui Rowe și Kahn de „îmbătrânire cu succes", [43] , [44.] care a căutat să separe această stare pozitivă, caracterizată de bună sănătate și angajament social, de ceea ce s-a numit îmbătrânirea „obișnuită". Îmbătrânirea productivă adoptă o abordare mai amplă decât cea a îmbătrânirii de succes. Este preocupată de a face posibil ca numărul tot mai mare de persoane care trăiesc o viață mai lungă și mai sănătoasă, în condițiile schimbărilor din circumstanțele pensionării și al naturii muncii, să aibă o contribuție semnificativă, mai degrabă socială sau economică, la pensionare decât la retragere. accentul se pune pe angajamentul social, îmbătrânirea productivă depășind semnificațiile convenționale ale productivității economice pentru a include voluntariatul și participarea civică [45] , [46] Oamenii în vârstă care acționează în acest fel ar demonstra, prin urmare, că nu sunt doar consumatori de resurse, ci și-au adus o contribuție valoroasă la societățile în care trăiau. Beneficiile implicării în îmbătrânirea productivă pentru individ și societate sunt considerate considerabile, deoarece nu numai că au implicat indivizi în societate, ci și au folosit capacități și capacități altfel irosite.

Multe dintre criticile la adresa abordării îmbătrânirii productive s-au concentrat pe posibilitatea ca astfel de intenții lăudabile să poată fi interpretate cu ușurință ca o simplă invocare a necesității de a fi productiv în termeni economici convenționali. [47] Estes și Mahakian merg mai departe în criticile lor, legând atât abordările de succes, cât și cele productive ale îmbătrânirii cu o extindere a principiilor pieței în procesul de îmbătrânire în sine, argumentând că acest lucru acționează în beneficiul a ceea ce ei numesc „complexul medical-industrial orientat biomedical" și ignoră dezavantajele sociale și economice care operează atât în societate, cât și în politica [socială.48] Drept urmare, în timp ce susținătorii abordării îmbătrânirii productive au îndepărtat dezbaterea privind îmbătrânirea de la o simplă ecuație a vârstei și dependenței, tendința de a identifica acele aspecte ale vieții ulterioare care se îmbină cu ipotezele normative despre valoarea socială și economică dezirabilă rămâne în această abordare. Așadar, problematizarea bătrâneții nu s-a produs doar în jurul deficitelor de rol percepute și al excluziunii sociale, ci sa concentrat și pe responsabilitățile pe care ar trebui să le asume persoanele în vârstă.

Acest lucru se reflectă, de asemenea, în discuțiile despre potențialul persoanelor în vârstă de a se bucura de o „a treia vârstă" împlinitoare, de sănătate relativ bună și bunăstare. Ideea vârstei a treia este cel mai asociată cu lucrările lui Laslett, care a susținut că viața de mai târziu nu mai poate fi privită într- [un] mod pesimist.49 Nu numai că crește partea din viața majorității oamenilor petrecută la pensionare , dar ideea unei vârste fixe de pensionare este contestată de numeroasele persoane care au ales să ia la pensie la alte vârste decât cele stabilite de eligibilitatea pentru pensia de stat . Pentru mulți, a susținut Laslett, pensionarea oferă posibilități de a întreprinde activități de auto-îmbogățire refuzate mai devreme în viață, atunci când sarcinile de a-și câștiga existența sau de a crește copiii, sau ambele, le-au împiedicat.

„Faza de viață în care nu mai există angajare și creșterea copiilor până la timp de adjudecare, și înainte ca morbiditatea să intre în

limitarea activității și mortalitatea termină totul, a fost numită vârsta a treia. Cei din această fază au trecut printr-o primă vârstă a tinereții, când sunt pregătiți pentru activitățile de maturitate, și o a doua vârstă a maturității, când viața lor a fost dată acelor activități, într- o vârstă a treia, într-o limită mai mare, în care au atins o a treia vârstă trăiește după bunul plac, înainte de a fi depășiți de o a patra vârstă de declin" [49], pg

Discuând despre o vârstă a treia lungă pozitivă, susținută de o sănătate relativ bună și o vârstă scurtă, dar în cele din urmă terminală, a patra, Laslett a demonstrat deschiderea perioadei de pensionare departe de o simplă combinație cu bătrânețea. Cu toate acestea, în concentrarea sa asupra vârstei a treia, Laslett se teme că viața de mai târziu nu ar trebui să devină auto-indulgentă. În acest scop, el avertizează asupra pericolelor indolenței și asupra importanței acceptării responsabilităților vârstei a treia. În special, el identifică educația ca fiind unul dintre domeniile cheie necesare pentru o vârstă a treia de succes și, în acest scop, a fost susținătorul Universității Vârstei a Treia. El a văzut, de asemenea, că îndatoririle vârstei a treia merg mult mai departe decât doar folosirea bine a timpului și a cerut în mod explicit persoanelor în vârstă să acționeze ca persoane de încredere culturale pentru societate. [49] Provocarea, așa cum o vede Laslett, este de a-i determina pe cei de la vârsta a treia să-și accepte responsabilitățile, mai degrabă decât să se bucure pur și simplu de o pensie liberă.

Cu toate acestea, această lectură morală a vârstei a treia a devenit mai dificil de menținut, deoarece conflația dintre vârsta a treia și generația baby boomer a devenit larg acceptată, în special în Statele Unite. [50] - [51] Pentru generația baby boomer există un potențial real ca pensionarea să fie transformată într-o arenă de stil de viață și consum, mai degrabă decât educație și responsabilitate. O estompare a distincției dintre vârsta „medie" și „bătrânețe" este favorizată de influența crescândă a consumerismului stilului de viață asupra unui număr semnificativ de persoane în vârstă, mai degrabă decât doar grupele de vârstă mai tinere asociate de obicei cu aceste evoluții. [52] Aici a treia vârstă poate fi privită ca un spațiu în care bătrânețea poate fi evitată și o vârstă mijlocie prost definită poate fi prelungită și mai departe pe parcursul vieții. [53] De exemplu, submergerea diviziunilor clare adecvate vârstei în îmbrăcăminte, împreună cu o mai mare acceptabilitate a îmbrăcămintei de agrement, a făcut ca blugii și tricourile să poată fi purtate de persoane de vârste foarte diferite fără sancțiuni sociale. [54] Semnele bătrâneții devin văzute ca o „mască" care afectează persoana de dedesubt. [52] Aceasta se referă la individualizarea, sau destandardizarea, a cursului vieții, unde ideea unui curs de viață liniar, cu etape clar definite, a devenit mai puțin aplicabilă. [55], [56]

Gilleard și Higgs au susținut că, pentru a înțelege mai bine experiențele contemporane de îmbătrânire, este nevoie de o înțelegere a implicațiilor acestui angajament cultural crescând cu stilul de viață și consumerism de către cohortele succesive de pensionari. [57] O astfel de abordare sugerează că asistăm la îmbătrânirea generațiilor a căror viață de adult a fost organizată prin prisma unei culturi de consum orientate spre tineret. Cohortele postbelice de „baby boomer" care au crescut în circumstanțe de extindere a alegerii consumatorilor și prosperitate economică au creat o „schismă generațională" între ei și cei mai în vârstă decât ei, care crescuseră în vremuri mai puțin prospere. Această schismă s-a manifestat în atitudini, muzică și haine, dar cel mai semnificativ în stilurile de viață, unde au existat schimbări cumulative ale naturii familiei , relațiilor și sexualității. Și acest lucru nu a fost eliminat, deoarece adolescenții anilor șaizeci au devenit pensionarii secolului XXI. [51,58] Acest set de atitudini și comportamente localizat la nivel generațional este cel care poate sta în spatele multor caracteristici ale îmbătrânirii contemporane.

Identificarea pensionării în ceea ce privește oportunitățile sale de petrecere a timpului liber, mai degrabă decât să fie pur și simplu un „rol fără rol", sau un moment pentru revizuirea vieții, poate fi observată printre acei lucrători în vârstă care nu așteaptă până la vârsta de pensie de stat sau concedierea forțată pentru a se pensiona. Pensionarea ca opțiune este valorificată de o cultură a consumatorului, în timp ce cei care se confruntă cu concedieri sau modele convenționale de pensionare sunt văzuți ca fiind mai puțin agenți și mai puțin capabili să facă față noilor circumstanțe ale vieții ulterioare. Că pensionarea contemporană și viața ulterioară sunt mai mult structurate de aceste presiuni culturale contemporane decât de preocupările pentru valoarea socială a generațiilor mai în vârstă, poate fi văzut în preocupările guvernelor și ale comentatorilor sociali, care încearcă să reflecte și să adapteze această imagine a vieții ulterioare la obiectivele lor mai presante de dereglementare și comercializare a politicii sociale. Într-adevăr, accentul pus pe pensionarea în timpul liber în detrimentul participării civice, mai degrabă decât inegalitatea, este cel mai reflectat în scrierile lui Laslett despre vârsta a treia și cei care susțin îmbătrânirea productivă. Dacă așa-numiții „geezers lacomi" vor lua resursele fără a face reciprocitate este o întrebare care motivează o mare parte din agenda cercetării. [59] De asemenea, nu se poate presupune că oportunitățile actualilor pensionari vor continua la nesfârșit, deoarece unii dintre factorii unici asociați cu generația „baby boomer" pot dispărea, iar atitudinea propensionară a multor regimuri de bunăstare poate deveni centrul reformei.

ÎN CONTINUITĂȚI ȘI IMPACT ULTERIOR AL VIȚII

Transformarea vieții ulterioare după liniile sugerate în secțiunea precedentă depinde de faptul că persoanele în vârstă au resursele necesare pentru a putea participa la diferitele activități culturale care le sunt acum deschise. Veniturile și nivelul de trai al majorității pensionarilor din Uniunea Europeană și America de Nord s-au îmbunătățit considerabil în ultimele decenii. De exemplu, în 1979, în Marea Britanie, 47% dintre pensionari se aflau în partea inferioară a distribuției veniturilor, dar până în 2005-2006 aceasta a scăzut la puțin sub 25%. [60] Așadar, în timp ce asocierea vârstei cu sărăcia a fost o realitate istorică, relația nu este deterministă și, așa cum indică cifra de 25% din cei 20% de jos din venituri, nu mai este cazul. Într-adevăr, așa cum au susținut cei care scriu dintr-o poziție de dependență structurată într-un context diferit, sărăcia de venituri nu este determinată de pensionare *în sine*. Pe măsură ce cohortele care lucrau în ultima parte a secolului al XX-lea, care erau în medie relativ mai bogate decât predecesorii lor, s-au pensionat, ei au adus la pensie o parte din

beneficiile pe care le-au acumulat în timpul vieții lor profesionale, permițându -le să continue să urmeze stilurile de viață pe care le-au dezvoltat mai devreme în viața lor. Cu toate acestea, această bunăstare nu a fost neapărat împărțită în mod egal între aceste cohorte. Există o diversitate de locații în cadrul

populației mai în vârstă, dintre care unele nu sunt la fel de bine ca altele. Nivelurile de sărăcie sunt, desigur, influențate și de politicile statului. De exemplu, în Anglia, în 2004 2005, doar 25% dintre cei cu vârsta peste vârsta de pensie de stat erau în sărăcie de venit (definită ca cei care primeau 60% sau mai puțin din venitul mediu al gospodăriei pentru toate vârstele) în 2004 2005 și că această cifră a scăzut substanțial de la 31% în perioada scurtă din 2002-2003, ca rezultat al schimbării sistemului fiscal. [61] Dar cel mai relevant pentru schimbările în nivelul mediu al sărăciei în rândul populației de după pensionare este schimbarea circumstanțelor înainte de pensionare a cohortelor succesive care trec la pensie.

Aceste circumstanțe schimbate nu au condus, totuși, la reduceri ale nivelului de inegalitate în rândul populației mai în vârstă (mai degrabă decât între persoanele mai în vârstă și cele mai tinere). Analizele veniturilor persoanelor în vârstă de 50 de ani și peste în Anglia, de exemplu, arată că distribuția veniturilor este puternic denaturată, cu peste două treimi dintre indivizi având venituri sub nivelul mediu. [61] Femeile singure au mult mai multe șanse de a se afla în sărăcia cu veniturile decât celelalte, iar femeile care sunt divorțate, separate sau văduve se confruntă cu cel mai mare risc de sărăcie cu venituri. [61] Deloc surprinzător, un alt determinant cheie al sărăciei veniturilor este nivelul de educație, cu niveluri mai înalte de educație asociate negativ cu sărăcia cu venituri. [61] Bogăția este, probabil, o reflectare mai fidelă a bunăstării economice la vârste mai înaintate, reflectând atât acumularea de avantaje pe parcursul vieții, cât și resurse pentru a susține consumul în viața postmuncă. Datele privind distribuția averii arată niveluri similare de inegalitate. În Anglia, cei care reprezintă primele 10% din distribuția averii a populației de 50 de ani și mai în vârstă au o avere totală medie netă (excluzând averea pensiilor) de aproximativ 1.200.000 de lire sterline, în comparație cu cifra medie de aproximativ 300.000 de lire sterline și o cifră medie de aproximativ 205.000 de lire sterline. [61] Dacă bogăția locuințelor este exclusă (pe baza faptului că nu toată bogăția locativă poate fi realizată pentru a susține consumul non-locativ), cifrele sunt o medie de 500.000 de lire sterline pentru primele 10% din distribuția bogăției, în comparație cu o medie de 110.000 de lire sterline, o medie de doar 22.500 de lire sterline și aproximativ 20% din bogăția populației. [61] Cea mai bogată zecime din populația în vârstă de 50 de ani și mai mult deține 40% din averea totală și 63% din averea care nu este locativă. [61]

Revenind la importanța circumstanțelor înainte de pensionare , este evident să afirmăm că astfel de inegalități în rândul populației în vârstă le reflectă pe cele care apar mai devreme în cursul vieții. Dar există o posibilitate distinctă ca acestea să fie agravate de procesul de pensionare. În Anglia, mai puțin de jumătate dintre bărbați și o treime dintre femei în cei 5 ani înainte de vârsta pensiei de stat au un loc de muncă remunerat, iar o proporție semnificativă dintre cei care au un loc de muncă plătit au un loc de muncă cu fracțiune de normă (o cincime dintre bărbați și două treimi dintre femei). [62] Cu toate acestea, o astfel de „pensie" timpurie nu este independentă de bogăție, cei din partea de jos a distribuției averii fiind cel mai probabil să nu lucreze, urmați de cei din vârful distribuției averii. [62] Iar calea către pensionare variază, de asemenea, în funcție de gradul ocupațional și de avere, cei din cele mai înalte clase și cu cea mai mare bogăție sunt mai probabil să fi luat o anumită formă de pensionare voluntară, iar cei din clasele mai mici și cu cea mai mică avere să fi părăsit locul de muncă din cauza sănătății precare sau a concedierii. [63 - 64]

Astfel de inegalități se extind dincolo de domeniul financiar și se extind la activități culturale, participare socială și civică și sănătate. De exemplu, în populația de 50 și peste 50 de ani din Anglia, mai puțin de un sfert dintre cei care au o clasă ocupațională managerială și profesională nu sunt membri ai unei organizații, în comparație cu aproape două cincimi dintre cei cu o clasă intermediară și aproape jumătate dintre cei cu o clasă de rutină sau manuală. [65] În mod similar, aproape trei sferturi dintre cei din grupul clasei manageriale și profesionale vizitează muzee și galerii de artă, în comparație cu aproape trei cincimi dintre cei din clasele intermediare și puțin peste o treime dintre cei din clasele de rutină și manuale. [65]

În ceea ce privește sănătatea, inegalitățile socioeconomice persistă în ciuda creșterii dramatice a speranței de viață. [66] În ceea ce privește riscul de mortalitate, într-o urmărire de 5 ani a unui eșantion englez de 50 de ani și peste, 5% dintre bărbații din chintila cea mai bogată au murit, comparativ cu 18% dintre bărbați din chintila cea mai săracă de avere, cu cifre echivalente de 3,3% și 15,6% pentru femei. [67] Diferențe similare pot fi găsite în ceea ce privește morbiditatea, cu măsuri de auto-evaluare a sănătății, simptome de boală, diagnostice de boală, limitări ale funcției fizice și cognitive, comportamente riscante pentru sănătate și biomarkeri ai bolii, toate prezentând inegalități marcate în funcție de clasa ocupațională, venit, bogăție și educație la vârste mai înaintate. [68-71]

Astfel de inegalități în ceea ce privește poziția economică, activitățile culturale, participarea socială și sănătatea pot fi agravate de mișcarea generală din țările dezvoltate către - responsabilitatea individuală pentru obținerea unui venit confortabil după pensionare. Cei care adoptă abordarea dependenței structurate văd această abordare din ce în ce mai individualizată a politicii sociale ca pe inegalitățile de clasă, gen și etnie/rasă. Luând ca reper inegalitatea de clasă, componenta „economia politică" a legat poziția persoanelor în vârstă de teme mai mult neo-marxiste în jurul rolului persoanei în vârstă în cadrul economiei capitaliste. [22,23] Au fost explorate în mod egal inegalitatea de gen și etnică/rasă în raport cu pensiile și inegalitățile economice ulterioare pensionării. [72-75] Și în lucrări mai recente, averile mixte ale persoanelor în vârstă din economia globalizată au fost un punct de teoretizare. [76] Toată această literatură indică necesitatea de a lua în considerare modurile în care viețile persoanelor în vârstă sunt structurate social, dar și modul în care natura acestora s-ar putea schimba (poate în mod diferențiat în funcție de clase, gen și etnii) în timp și de-a lungul generațiilor.

COMENTARII FINALE

Preocuparea gerontologiei sociale pentru studiul bătrâneții a însemnat că, în mod necesar, a trebuit să îmbrățișeze schimbările care au avut loc în natura îmbătrânirii și a bătrâneții în ultimii 60 de ani. Cel mai important, aceasta a însemnat înțelegerea naturii în schimbare a pensionării, o perioadă care este o etapă de viață așteptată pentru marea majoritate a oamenilor din țările dezvoltate și o etapă de viață care nu mai este neapărat marcată „de umbra casei de muncă". Într-adevăr, ceea ce înseamnă a fi pensionat, precum și modul în care vârsta, sănătatea și pensionarea interacționează, a suferit schimbări profunde. Multe dintre suferințele și dizabilitățile bătrâneții nu mai definesc întreaga perioadă de după vârsta de muncă, chiar dacă sunt o - parte constitutivă a bătrâneții. Astfel de schimbări pozitive în ceea ce privește pensionarea, viața postpensionare și îmbătrânirea sunt distribuite în moduri inegale, care reflectă dezechilibrele existente anterior în resurse, dar acest lucru nu sugerează că nu a existat nicio schimbare, în poziția persoanelor

în vârstă. Circumstanțele persoanelor în vârstă reflectă o diversitate de experiențe și o persistență a inegalităților , dar oamenii în vârstă nu mai pot fi concepuți în termeni generali ca „fără rol", dezangajați sau forțați la dependență. Într-o manieră similară, circumstanțele celor care trăiesc în vârsta a treia pot părea doar a fi precursoare ale declinului și dizabilității celor care trăiesc până la vârste mai înaintate sau a celor care trăiesc cu restricții mai mari, dar ar fi o greșeală să punem ambele seturi de experiențe într-un singur concept generic de bătrânețe. Caracterul distinctiv al vârstei a treia și al celei de-a patra înseamnă că indivizii care le experimentează au adesea nevoi diferite și capacități diferite unul față de celălalt. Înglobarea lor sub o singură etichetă riscă să nu reușească să abordeze circumstanțele fiecăreia dintre ele, sugerând mai puțină autonomie unui grup și prea multă acțiune față de altul.

Rolul gerontologiei sociale este de a studia modul în care se trăiește bătrânețea și cum poate fi îmbunătățită. Vor exista moduri diferite de a privi problemele „bătrâneții" în viitor, așa cum au fost și în trecut, dar astfel de evoluții rezultă din faptul că îmbătrânirea și bătrânețea suferă o schimbare constantă și vor ridica noi provocări. În acest context, vulnerabilitatea unor secțiuni ale populației în vârstă poate fi abordată și se îndreaptă către îmbunătățirile vieții lor, mai ferm situate în conceptualizarea mai pozitivă a vieții ulterioare stabilită de mulți dintre cei din vârsta a treia.

PUNCTE CHEIE

Gerontologie socială

- Gerontologia socială este studiul contextelor sociale ale bătrâneții.
- Există o serie de abordări diferite pentru înțelegerea experienței sociale a bătrâneții.
- Unele abordări în gerontologia socială problematizează situația persoanelor în vârstă în cadrul societății și prezintă relatări care se concentrează pe adaptarea individuală, dezlegarea sau sărăcia.
- Alte abordări văd apariția de noi posibilități de îmbătrânire, deoarece speranța de viață crescută este adesea însoțită de o sănătate bună, mai ales la vârste mai mici. Aceste poziții au fost caracterizate drept „a treia vârstă" și pot fi conectate cu ideile de îmbătrânire productivă.
- O dimensiune importantă a îmbătrânirii este studiul inegalităților, fie între grupurile mai în vârstă și cele mai tinere, fie între persoanele în vârstă.
- Echilibrul general al sănătății și bolilor la populația în vârstă și resursele inegale ale bătrâneții înseamnă că gerontologia socială trebuie să accepte eterogenitatea vieții ulterioare ca punct de plecare necesar.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 32

Productive Aging

Robert N. Butler

INTRODUCERE

Îmbătrânirea productivă este definită ca capacitatea unui individ sau a unei populații de a servi în forța de muncă plătită și în - activități de voluntariat, de a asista în familie și de a menține, în diferite grade, autonomia și independența cât mai mult timp posibil. Conceptul a fost creat în primul rând ca răspuns la reprezentările stereotipe ale persoanelor în vârstă ca fiind dependente și o povară pentru societate. A servit pentru a atrage atenția asupra faptului că productivitatea nu se oprește atunci când o persoană îmbătrânește și că populația în vârstă este subutilizată de societate . Ea a reflectat atât nevoia ca persoanele în vârstă de a lucra mai mult într-o societate mai în vârstă, cât și persistența și universalitatea prejudecăților împotriva lor la locul de muncă. [1] Conceptul de îmbătrânire productivă a fost, de asemenea, o reacție la tendința economiștilor de a omite activitățile de voluntariat și contribuțiile informale ale adulților în vârstă atunci când măsoară produsul intern brut (PIB) al unei țări.

Măsura în care o persoană în vârstă poate rămâne productivă este determinată de o varietate de factori personali, inclusiv - bunăstarea fizică și emoțională, motivația, atitudinea, educația și experiența, precum și de schimbarea tehnologiilor și a atitudinilor și structurilor societale. Interacțiunea dintre problemele personale și normele societale are o influență importantă atât asupra activităților productive plătite, cât și asupra celor neplătite. Confirmând studiul de referință al Institutului Național de Sănătate Mintală asupra bărbaților sănătoși în vârstă rezidenți în comunitate, efectuat în anii 1950 și 1960, Studiul MacArthur despre îmbătrânirea cu succes în America a constatat că implicarea în activități semnificative contribuie la o sănătate bună, satisfacție cu viață și longevitate, împreună cu furnizarea unui mijloc potențial eficient de a reduce costurile bolii fizice și emoționale ulterior. Persoanele în vârstă care au obiective și structură au șanse mai mari să trăiască mai mult decât persoanele care nu au motivație și scop.

Munca plătită include munca pe cont propriu și munca pentru alții. Pentru angajații în vârstă, problema centrală privind participarea la munca plătită este pensionarea. Mulți factori influențează decizia unei persoane de a se pensiona, inclusiv sănătatea, statutul economic, calitatea mediului de muncă , structura asigurărilor sociale și a planurilor de pensii private, disponibilitatea unui loc de muncă cu fracțiune de normă și/sau flexibilitatea orelor de lucru și discriminarea în funcție de vârstă. Alți factori importanți sunt educația, starea civilă și participarea soțului/soției la forța de muncă. Rasa și sexul pot influența, de asemenea, decizia unei persoane de a se pensiona. [2]

DEMOGRAFIE

Se adaugă ani la ambele capete ale cursului vieții și, în același timp, pe măsură ce rata natalității scade, există și o reducere fără precedent a ratelor mortalității și morbidității materne, infantile, infantile și târzii. Proiecțiile privind populația de la Administrația Securității Sociale arată o scădere a populației în vârstă de muncă (20 la 64 de ani) pe cap de locuitor după 2010. [3] În 1950, raportul dintre americanii cu vârsta cuprinsă între 20 și 64 de ani și cei de 65 de ani și peste era de 16,5:1. În 2001, era 3,3:1. Până în 2030, acesta va scădea în continuare la 2:1. [4]

Privită altfel, populația lumii crește cu o rată anuală de 1,7%, dar populația peste 65 de ani crește cu 2,5% pe an. În Statele Unite, lucrătorii cu vârsta cuprinsă între 55 și 64 de ani au devenit segmentul cu cea mai rapidă creștere a forței de muncă. [5] De asemenea, majoritatea țărilor în curs de dezvoltare îmbătrânesc rapid. În America Latină și cea mai mare parte a Asiei, numărul persoanelor de peste 60 de ani se va dubla până în 2030 la 14% din populație . În China, acest număr va crește la 22%.

În Europa, previziunile indică faptul că până în 2050 pensionarii vor depăși numărul lucrătorilor și unii se tem că națiunile nu vor putea să-și finanțeze sistemele publice de pensii. Există îngrijorarea că, dacă lucrătorii în vârstă se pensionează în număr mare, cândva după 2010, vor fi mai puțini lucrători care să susțină mai mulți pensionari, cu reducerea în consecință a creșterii standardelor materiale de trai în multe națiuni europene. Aceste temeri provin parțial din interpretarea necorespunzătoare a raportului de dependență, care, aplicat pe scară largă, compară numărul de dependenți dintr-o populație (copii plus persoane de 65 de ani și peste) cu populația de adulți mai tineri. Cu toate acestea, având în vedere că nu toată lumea între 18 și 64 de ani munceste, că se nasc mai puțini copii și că multe persoane de peste 65 de ani sunt independente din punct de vedere economic, prin continuarea angajării, economii, pensii private și asigurări sociale bazate pe contribuțiile pe care le-au adus societății de-a lungul mai multor ani, o măsură mai precisă a dependenței ar compara populația activă economic care este dependentă din punct de vedere economic. [6] În plus, costul creșterii unui copil până la vârsta de 18 ani este estimat în mod conservator la 200.000 USD (300.000 USD dacă copilul merge la facultate).

Datorită revoluției tehnologice, productivitatea este o măsură mai importantă a bunăstării economice a unei națiuni decât mărimea forței de muncă. De exemplu, mâncarea este mult mai abundentă acum decât era acum un secol, chiar dacă 37% dintre americani în 1900 erau angajați în agricultură, comparativ cu 2% în prezent. Pe măsură ce productivitatea crește într-o varietate de industrii, va fi mai puțin nevoie de muncitori de orice vârstă, iar ratele scăzute ale natalității în lumea industrializată nu vor pune probleme semnificative.

S-a sugerat că, dacă ar fi posibil să se mențină un număr constant de ani la pensionare, mai degrabă decât să părăsească automat forța de muncă după încheierea unui număr constant de ani în muncă plătită, ratele de participare la forța de muncă ale lucrătorilor în vârstă ar crește. Astfel, creșterea redusă a ofertei de muncă nu ar determina prin ea însăși standardele de trai să fie mai mici decât erau în 1997.

PENSIONARE

Juanita M. Kreps [7] a remarcat în 1977 că pensionarea era o etapă relativ nouă a vieții și că devenise rapid un instrument de echilibrare a numărului de persoane aflate în căutarea unui loc de muncă cu cererea de muncitori. Și în anii 1950, gerontologii sociali Eugene Friedmann și Robert Havighurst [8] a scris „... pensionarea nu este luxul unui bogat sau ghinionul unui bolnav . Este tot mai mult soarta obișnuită a tot felul de oameni. Unii o consideră o binecuvântare; alții, un blestem. Dar vine oricum, fie binecuvântare, fie blestem, și vine adesea într-o manieră

arbitrară, la o vârstă stabilită, fără referire directă la productivitatea sau munca sa individuală."

Înainte de revoluția industrială, oamenii lucrau până la moarte, iar pensionarea era practic necunoscută. În urma industrializării, în 1889, cancelarul Germaniei Otto von Bismarck a stabilit primul program național de pensii contributive din epoca modernă. La începutul secolului al XX-lea, ascensiunea sindicatelor în țările industrializate a creat protecția lucrătorilor care includea beneficii de pensionare . În cea mai mare parte a secolului al XX-lea, pensionarea anticipată a fost un instrument important de pe piața muncii, care a servit la echilibrarea numărului de persoane aflate în căutarea unui loc de muncă cu cererea de muncitori și, în special, sprijinind cariera lucrătorilor mai tineri. Între 1910 și 1998-1999, s-a înregistrat o scădere de 1,2 ani pe deceniu a vârstei la care bărbații s-au pensionat de la un loc de muncă remunerat, astfel încât vârsta medie de pensionare a bărbaților a scăzut de la 74 de ani la 63 de ani. Întrucât speranța de viață a bărbaților a crescut cu aproximativ 0,8 ani pe deceniu în aceeași perioadă de timp în care vârsta de pensionare a scăzut semnificativ, până la 20 de ani, lucrătorii au scăzut semnificativ în două secole. la pensie. Se estimează că pentru mulți, pensionarea va dura mai mult decât viața lor de la naștere până la intrarea lor în forța de muncă. [9] Acestea fiind spuse, trebuie remarcat faptul că o tendință de pensionare ulterioară pare să se dezvolte, baby boomer-ii indicând intenția lor de a lucra după vârsta de 65 de ani.

Pe piața muncii de astăzi, tendințele demografice care includ o speranță de viață mai lungă și mai puțini tineri care intră pe forța de muncă sunt în contradicție cu programele de beneficii moștenite dintr-o epocă care oferea stimulente pentru pensionarea anticipată pentru lucrătorii în vârstă. Pensiile tradiționale cu beneficii determinate încă în vigoare includ prevederi care adesea descurajează oamenii să lucreze după o anumită vârstă. De exemplu, pensiile sunt refuzate unor lucrători care doresc să rămână la locul de muncă cu normă parțială după pensionarea formală, iar preocupările angajatorilor cu privire la ramificațiile legale sau fiscale pot fi, de asemenea, împotriva opțiunilor flexibile de muncă. Există o trecere de la pensiile cu beneficii determinate la contribuții determinate și, prin urmare, această problemă se diminuează. Acest lucru poate favoriza rămânerea la locul de muncă cu mai puține cheltuieli pentru angajator. De asemenea, le permite lucrătorilor să ia pensii cu ei dacă trec de la un loc de muncă la altul, ceea ce contribuie la continuarea îmbătrânirii productive.

Tendințele de pensionare variază de la țară la țară din cauza diferențelor de pe piața generală a muncii, iar în țările cu șomaj mai mare, descurajările financiare sunt încă folosite pentru a descuraja angajarea în continuare a lucrătorilor în vârstă. Un studiu din 1998 din 24 de țări OPEC a arătat că în 1950 vârsta medie de pensionare era de 65 de ani sau mai mult, dar până în 1995 s-a înregistrat o scădere până la 62 de ani în multe dintre aceste națiuni. Scăderea vârstei medii de pensionare a femeilor a fost și mai rapidă. [10]

În anii 1950, Statele Unite s-au plasat în mijlocul țărilor chestionate pentru vârstele de pensionare, dar până în 1995 aveau una dintre cele mai înalte, doar Islanda, Japonia, Norvegia și Elveția având o vârstă de pensionare mai mare pentru bărbați, iar Gheața , Japonia, Norvegia, Suedia și Turcia având o vârstă de pensionare mai mare pentru femei. În Europa, începând cu anii 1960, a existat o scădere semnificativă a participării la forța de muncă, în special a bărbaților cu vârste cuprinse între 60 și 64 de ani. Este sub 20% în Belgia, 35% în Italia, Franța și Țările de Jos, 50% în Germania și 40% în Spania. Au existat, de asemenea, scăderi ale angajării între 45 și 59 de ani. Ratele de participare la forța de muncă între 55 și 64 de ani sunt mai mici de 50% atât pentru bărbați, cât și pentru femei în Finlanda, Franța și Țările de Jos. [11]

În Statele Unite, securitatea socială este principala sursă de venit în numerar a gospodăriilor conduse de o persoană de 65 de ani sau mai mult. Acesta asigură puțin mai mult de 40% din totalul veniturilor în numerar primite de această populație. Securitatea socială înlocuiește aproximativ 42% din salariul final câștigat de un lucrător singur angajat pe deplin, care câștigă salariul mediu și începe să colecteze la 65 de ani și 63% din salariul final al unui lucrător cu un soț dependent care nu lucrează. Până de curând, un test al mijloacelor de pensionare a fost folosit pentru a împiedica lucrătorii în vârstă care au primit asigurări sociale să continue să câștige mai mult de o anumită sumă anual în muncă plătită. Lucrătorii între 65 și 69 de ani au pierdut 1 USD în beneficii pentru fiecare 3 USD pe care i-au câștigat peste 17.000 USD. În 2000, Statele Unite au adoptat Legea privind libertatea de muncă a cetățenilor în vârstă, care a eliminat penalitățile pentru veniturile beneficiarilor de asigurări sociale cu vârsta de 65 de ani și peste care s-au născut înainte de 1945, permițând potențialilor pensionari să primească beneficii complete, indiferent de alte venituri. În consecință, numărul persoanelor în vârstă care se reîntreg în forța de muncă cu normă parțială , sezonieră sau cu normă întreagă este de așteptat să crească, adăugând aproximativ 19,5 miliarde de dolari la produsul intern brut până în 2008. În plus, pentru fiecare 2 dolari în câștiguri anuale care depășește limita desemnată (10.800 dolari), un lucrător are un beneficiu anual între 62 și 165 dolari.

Un alt pas care ar putea promova îmbătrânirea productivă a fost adoptat de Congres în 1983, iar implementarea a început în 2003. Vârsta la care pensionarii pot solicita beneficii complete de securitate socială în Statele Unite va crește treptat de la 65 de ani, ajungând la 67 de ani până în 2027. Au fost făcute recomandări pentru a crește vârsta de pensionare la 70 de ani până în 2029, după cum este necesar, după aceea, după cum este necesar. Multe țări OCDE cresc, de asemenea, treptat vârsta la care lucrătorii devin eligibili pentru prestații de pensie. Sunt luate în considerare stimulente pentru a încuraja oamenii să amâne prestațiile de pensie sau să continue să lucreze în timp ce primesc beneficii. De exemplu, Regatul Unit a egalat vârsta de pensionare pentru bărbați și femei prin creșterea vârstei de pensionare pentru femei.

Creșterea vârstei medii a dreptului la pensie completă și eliminarea regulilor privind câștigurile din pensie și a sancțiunilor pentru munca după o anumită vârstă ar permite persoanelor sănătoase să continue un loc de muncă plătit, în timp ce crește durata de timp în care se fac contribuții la fondurile de pensii. Totuși, trebuie menționat că, în același timp cu extinderea anilor de muncă salariată, reprezintă o reducere a beneficiilor pentru beneficiar. Protecția trebuie să fie pusă la dispoziția celor care nu pot lucra din motive de sănătate.

MUNCĂ PLATĂ

Pensionarea completă este mult mai puțin răspândită în rândul americanilor mai în vârstă decât se crede în mod obișnuit. Cel puțin 50% dintre toți lucrătorii „se pensionează parțial" luând locuri de muncă cu fracțiune de normă spre sfârșitul vieții lor profesionale, iar șansa ca o persoană să reintre în forța de muncă după pensionarea inițială este de aproximativ unul din patru. Lucrătorii mai în vârstă angajați în aranjamente de muncă plătită netradițională includ antreprenori independenți, lucrători de

gardă și temporari, precum și cei angajați în muncă la domiciliu, post-îngrijire, muncă cu fracțiune de normă, aproximativ 20 de locuri de muncă. 13% dintre americanii în vârstă au lucrat, dar un sondaj recent realizat de AARP (fostă Asociația Americană pentru Pensionari) a constatat că aproximativ 80% dintre baby boomers intenționează să continue să lucreze după pensionare, 35% cel puțin cu jumătate de normă.

Odată cu scăderea fertilității în majoritatea națiunilor industrializate, viitoarea lor forță de muncă va crește lent, necesitându-le să investească în capital fizic care va reduce nevoile de muncă, să stabilească programe de educație continuă, să liberalizeze politicile de imigrare, să formeze medicii să îngrijească în mod corespunzător oamenii pe măsură ce îmbătrânesc, astfel încât să poată continua să fie productivi și să încurajeze mai multe femei cu copii și lucrători mai în vârstă să rămână în forța de muncă. Eliminarea descurajantelor și crearea de stimulente pozitive pentru ca lucrătorii în vârstă să rămână angajați pot contribui la susținerea creșterii în țările industrializate. Politicile care încurajează pensionarea treptată ar include modificarea legilor federale privind impozitele și pensiile pentru a permite colectarea de beneficii parțiale. Astfel de legi ar stimula angajații valoroși să rămână la locul de muncă în situații de lucru flexibile, eliminând în același timp unele dintre costurile asociate angajării lor. Opțiunile flexibile de angajare includ partajarea locurilor de muncă, care permite a doi lucrători să împartă responsabilitățile unui post, munca cu fracțiune de normă și angajarea temporară. O altă opțiune este lucrul de acasă. Companiile mari raportează că între 1995 și la începutul secolului XXI , procentul de angajați care au locuri de muncă în ansamblu a crescut cu 70%, iar numărul celor care lucrează de acasă a crescut cu 81%. Un sondaj din 1999 a peste 500 de corporații mari a constatat că 16% experimentează cu orele flexibile pentru lucrătorii în vârstă, iar datele cantitative timpurii indică un impact pozitiv asupra productivității. În cele din urmă, angajații de lungă durată ar putea servi ca consultanți sau mentori.

O propunere germană de pensionare flexibilă oferă angajaților stimulente mai mari decât cele deja stabilite prin lege. Sindicatele și angajatorii din Baden-Wurttemburg au stabilit un plan care permitea lucrătorilor în vârstă de 55 de ani să lucreze cu jumătate de normă și să primească 82% din salariu. În cazul în care angajatorul nu dorea să participe, la vârsta de 61 de ani lucrătorul putea opta să lucreze la jumătate de normă cu 70% din salariul integral. Indiferent de decizie, contribuția la pensie ar continua la 95% din rata de normă întreagă.

ÎMBĂRÂNISMUL LA MUNCĂ

Vârstismul este o discriminare bazată pe vârstă și creează - acceptarea oficială și societală a limitelor de angajare a persoanelor în vârstă, contribuind la strămutarea ulterioară a vieții. Descurajarile financiare , discriminarea la locul de muncă și recalificarea inadecvată sunt factori care trebuie luați în considerare atunci când se discută continuarea angajării plătite a persoanelor în vârstă. Sondajele naționale efectuate în Statele Unite în anii 1980 sugerează că 80% dintre americani în general și 61% dintre angajatori în special cred că majoritatea angajatorilor discriminează persoanele în vârstă și le îngreunează găsirea de muncă. [12] Până în 1967, când în Statele Unite a fost adoptată Legea privind discriminarea în funcție de vârstă, aproximativ jumătate din locurile de muncă deschise din sectorul privat erau anunțate ca fiind închise pentru solicitanții de peste 55 de ani, iar un sfert erau interzise lucrătorilor peste 45 de ani . AARP a arătat că discriminarea împotriva lucrătorilor în vârstă a fost aproximativ aceeași cu cea împotriva afro-americanilor și hispanicilor de toate vârstele. [13]

Deși relația dintre vârstă și performanța la locul de muncă este extrem de slabă, concepțiile greșite sunt comune. Acestea includ convingerea că majoritatea lucrătorilor în vârstă sunt limitați de condițiile de sănătate, mai puțin flexibili la locul de muncă, mai puțin educați, că posedă abilități învechite din punct de vedere tehnologic și sunt dificil de recalificat. Într-un studiu de cercetare pentru a determina dacă performanța lucrătorului scade odată cu vârsta, literatura de specialitate a arătat că singurele locuri de muncă pentru care performanța părea să scadă odată cu vârsta au fost locurile de muncă care necesitau muncă manuală. Nu a fost găsită nicio corelație între vârstă și calitatea muncii pentru supraveghetori și profesioniști, iar performanța la locul de muncă în vânzări s-a dovedit că se îmbunătățește odată cu vârsta.

Economistul britanic Richard Disney notează că, deși este adevărat că o forță de muncă mai tânără poate fi mai adaptabilă și mai rapidă de învățat, este, de asemenea, adevărat că are mai puțină pregătire și experiență. Deși unele persoane dintr-o forță de muncă mai în vârstă pot experimenta un grad de depreciere a competențelor și dificultăți de recalificare în perioadele de schimbări tehnologice rapide, în general, ei au experiență și maturitate mai mari, sunt mai de încredere și întruchipează o productivitate ridicată și un absenteism mai mic. Desigur, oportunitățile de educație continuă ar crește și mai mult valoarea angajării continue a lucrătorilor în vârstă.

Proporția americanilor în vârstă cu dizabilități cronice a scăzut constant în ultimele decenii și mai puține persoane în vârstă nu pot lucra din cauza dizabilităților. Potrivit National Long-Term Care Survey, prevalența dizabilității cronice la americanii de 65 de ani și peste a scăzut de la 26,5% în 1982 la 19% în 2004-2005. [14] Poate exista o scădere a funcționării mentale și fizice, dar, în general, lucrătorii în vârstă rămân productivi în ciuda acestor limitări, prin găsirea unor modalități de compensare atât pentru afecțiunile funcționale, cât și pentru bolile cronice. De fapt, este mai probabil ca dizabilitățile să implice probleme de auz sau de vedere decât o incapacitate completă de a funcționa. Acomodarea angajatorului poate fi relativ ușoară, de exemplu, ajustarea dimensiunilor fonturilor pe monitoarele computerului sau fiind sensibil la nevoia unui angajat de a lua medicamente în timpul lucrului.

Din punct de vedere istoric, un număr mare de contribuții de-a lungul vieții la burse, arte și științe au fost făcute de bărbați și femei în ultimii lor ani. De fapt, perioada de viață după vârsta de 50 de ani reprezintă cea mai mare parte a producției în majoritatea domeniilor academice și științifice. Numai vârstele între 70 și 79 de ani reprezintă 20% din producția în domeniile burselor și 15% în științe. [15] Astăzi, angajatorii raportează că lucrătorii lor mai în vârstă sunt la fel de creativi ca angajații mai tineri, mai de încredere și mult mai experimentați. Potrivit unui sondaj Harris de 774 de directori de resurse umane corporative, 80% sunt de acord că lucrătorii mai în vârstă au avut o cifră de afaceri mai mică, iar 71% au spus că au la fel de multă capacitate ca și lucrătorii mai tineri de a dobândi noi competențe.

Națiunile industrializate abia încep să ia măsuri împotriva îmbătrânirii persistente. De exemplu, Consiliul Australian pentru Îmbătrânire (COTA) a început să îndemne angajatorii, întreprinderile, sindicatele, cadrele universitare și lucrătorii înșiși să caute soluții pentru discriminarea bazată pe vârstă.

Sunt necesare legi eficiente pentru a se asigura că lucrătorii în vârstă primesc oportunități egale de formare pentru a ține pasul

cu tehnologia în schimbare și pentru a încuraja învățarea pe tot parcursul vieții. Trebuie adoptate reforme pentru a se asigura că sunt disponibile oportunități de angajare pentru lucrătorii în vârstă și că aceștia sunt dotați cu abilitățile și nivelul de competență necesare. Restructurarea mediului de muncă pentru a găzdui lucrătorii în vârstă și dezvoltarea unor modalități inovatoare de reorganizare a muncii pentru angajații cu vechime în muncă poate crește productivitatea și poate ajuta angajații în vârstă calificați să rămână competitivi. De exemplu, în Norvegia, guvernul a întreprins o inițiativă națională majoră de învățare pe tot parcursul vieții, cunoscută sub numele de Reforma competențelor. Salariații care lucrează de cel puțin 3 ani și sunt angajați la același angajator în ultimii 2 ani au dreptul la concediu de studii cu normă întreagă sau cu fracțiune de normă de până la 3 ani. Scopul său este de a ridica nivelul de competență și de a oferi țării o forță de muncă foarte calificată și flexibilă, iar unul dintre beneficiile acesteia va fi acela de a ajuta lucrătorii în vârstă să rămână la curent cu noile tehnologii și să rămână competitivi la locul de muncă.

A devenit din ce în ce mai important ca instruirea legată de computer, ca și formarea în general, să fie personalizată pentru a se adapta fizic cursanților mai în vârstă (de exemplu, oferind monitoare mai mari, ecrane și o tastatură și un mouse care pot găzdui o gamă limitată de mișcare), pe lângă cercetarea în noile tehnologii (adică, perfecționarea unui computer activat prin voce care elimină nevoia de tastatură și mouse). Într-un efort de colaborare între sectorul privat și cel public , centrele de învățare pe calculator din Statele Unite, care găzduiesc studenți mai în vârstă, companii de software pentru computer și organizații în vârstă, au început să lucreze împreună pentru a promova alfabetizarea computerelor în rândul adulților în vârstă.

MUNCĂ NEPLĂRITĂ

Timpul liber a fost cândva provincia exclusivă a celor înstăriți, în special a femeilor, dar acum milioane de persoane în vârstă au timpul de care le lipsește tinerilor. Un sondaj din 1999 [16] raportează că aproape jumătate din toți americanii în vârstă de 55 de ani sau mai mult se angajează într-o formă de muncă neremunerată.

Munca neremunerată include munca de voluntariat efectuată prin organizații formale, cum ar fi spitale, biserici și școli, ajutor informal pentru rude și prieteni, inclusiv îngrijirea și întreținerea casei și ajutor neplătit într-o afacere de familie. [17] Voluntariatul formal într-o comunitate poate fi un substitut pentru munca plătită, fie producând servicii la un nivel preexistent, extinzând produsul organizațiilor publice și private ale unei comunități, fie creând un nou serviciu, cum ar fi organizațiile de servicii de voluntariat. Exemplele includ programe de mentorat pentru copiii din centrul orașului, programe de plasament pentru bunici și recrutarea de profesioniști medicali pensionari în dezvoltarea clinicilor gratuite de sănătate pentru furnizarea de îngrijiri medicale persoanelor defavorizate din punct de vedere medical.

Activitățile casnice includ întreținerea locuinței și producția de bunuri sau servicii pentru consumul casnic. Membrii mai în vârstă contribuie semnificativ la bunăstarea națiunii în activități care includ îngrijirea membrilor familiei tineri, bolnavi sau cu limitare funcțională și transmiterea valorilor către generațiile mai tinere.

Persoanele în vârstă ocupă un rol important ca părinți surogat informali ai nepoților. În 1998, această cohortă a fost - responsabilă pentru îngrijirea a aproape 4 milioane de copii, sau 5,6% din toți copiii americani sub 18 ani. Peste 2,5 milioane au întreținut familii cu sau fără părinți legali și în reședință, iar în peste 888.000 de cazuri, ei au crescut singuri copiii. Dintre familiile cu preșcolari și mame angajate, 17% au primit îngrijire primară a copilului de la bunicii copilului. Dinamica familiei și constrângerile financiare militează împotriva adopției și, deseori, neavând statutul legal de tutore, ei pot întâmpina dificultăți financiare în întreținerea lor și a nepoților.

Munca neremunerată de către membrii familiei, care reduce costurile cu forța de muncă ale unei întreprinderi familiale, este în principal de competența persoanelor în vârstă. Dincolo de considerente economice, participarea lor poate avea ca efect pozitiv îmbogățirea relațiilor de familie și creșterea sentimentului de valoare de sine al persoanei în vârstă.

JAPONIA

Populația Japoniei îmbătrânește mult mai repede decât în orice altă țară industrializată. Are una dintre cele mai scăzute rate ale natalității din orice națiune dezvoltată și cea mai longevivă populație. Oportunitățile de angajare pentru persoanele în vârstă în Japonia sunt limitate, iar **rata șomajului a crescut.** La mijlocul anilor 1970, au intrat pe piața muncii de două ori mai mulți lucrători decât cei care ieșeau la pensie, iar vârsta minimă legală la care angajații se puteau pensiona și putea primi o pensie era de 55 de ani. Mai devreme sau mai târziu, industriilor le va fi imposibil să recruteze destui muncitori tineri pe piața muncii pentru a înlocui lucrătorii plecați.

În 1998, vârsta minimă legală de pensionare în Japonia a fost ridicată la 60 de ani și va fi crescută treptat la 65 de ani până în 2013 pentru bărbați și până în 2018 pentru femei. Treizeci și șapte la sută dintre bărbații japonezi lucrează după vârsta de 60 de ani, spre deosebire de 10% dintre bărbații americani. Angajatorii japonezi își păstrează unii dintre lucrătorii mai în vârstă la salarii mai mici și îi transferă pe alții către filiale sau firme afiliate. De asemenea, lucrătorii pot găsi locuri de muncă la furnizorii sau clienții vechii lor firme.

Cu scopul de a încuraja și mai mult angajarea lucrătorilor în vârstă, guvernul japonez începe să ofere companiilor o varietate de stimulente pentru a-și încuraja lucrătorii în vârstă să rămână în forța de muncă. Stimulentele includ subvenții pentru întreprinderile a căror forță de muncă totală are cu peste 10% lucrători mai în vârstă și pentru angajatorii care au eliminat pensionarea obligatorie. Alte stimulente includ acoperirea parțială a cheltuielilor pentru angajatorii care au facilități și echipamente adaptate la locul de muncă pentru a le face mai potrivite pentru lucrătorii în vârstă.

NAȚIUNI ÎN DEZVOLTARE

Organizația Națiunilor Unite estimează că până în 2025, peste 75% din populația de peste 60 de ani va trăi în țări în curs de dezvoltare, inclusiv 70% din cele 604 milioane de femei din lume cu vârsta peste 60 de ani .

În mod tradițional, bătrânii care trăiau în sărăcia rurală puteau depinde de copiii lor adulți pentru a avea grijă de ei pe măsură ce îmbătrânesc. Astăzi, industriile moderne și oportunitățile de avansare îi atrag pe tineri în orașe, lăsând bătrânii din comunitate să se descurce cât mai bine cu resursele limitate. Deoarece economiile rurale depind în principal de munca manuală grea, persoanele în vârstă fragile sunt adesea lăsate fără mijloace vizibile de sprijin. În special femeile le lipsesc resursele, abilitățile și independența socială pentru a face față condițiilor sociale în schimbare. Organizațiile internaționale nonprofit, cum

ar fi Subcomitetul Națiunilor Unite pentru Îmbătrânire, Mișcarea Internațională a Femeilor și Help Age International, printre altele, se află în primele etape de abordare a problemelor femeilor în vârstă sărace din țările în curs de dezvoltare.

Programele de împrumuturi mici din țările în curs de dezvoltare limitează disponibilitatea creditelor pentru persoanele în vârstă, cu toate acestea, există excepții notabile. Din 1976, o organizație nonprofit din Bangladesh , Grameen Bank, a pus la dispoziție împrumuturi mici, negarantate, la dispoziție oamenilor de toate vârstele, pentru a începe afaceri mici, care sunt cunoscute ca „microîntreprinderi". Femeile în vârstă sunt încurajate în mod special să participe la aceste eforturi antreprenoriale. Action for Welfare and Awakening in Rural Environment (AWARE), din Hyderabad, India, este una dintre numeroasele agenții care permit lucrătorilor în vârstă să cumpere materiale pentru proiecte individuale de muncă. În Columbia, Pro Vida, o agenție neguvernamentală, a dezvoltat programe pentru redirecționarea sau recalificarea abilităților persoanelor în vârstă (de exemplu, programul inovator al unui oraș oferă persoanelor în vârstă sărace un monopol asupra angajării într-un program de reciclare). În Ecuador, brutariile angajează persoane în vârstă, iar în Filipine, aceștia sunt instruiți în reparații auto și încurajați să-și deschidă propriile afaceri. Spălătoriile, serviciile de reparații la domiciliu, magazinele de mărfuri generale, închirierile de echipamente, cusăturile industriale, îngrijirea copiilor și meșteșugurile realizate manual sunt alte tipuri de întreprinderi care au oferit locuri de muncă persoanelor în vârstă din țările în curs de dezvoltare. [18]

CONCLUZIE

În secolul al XXI-lea, scăderea ratei mortalității și a dizabilității la vârsta înaintată măsoară îmbunătățirea sănătății persoanelor în vârstă. În anumite privințe, pensionarea a fost un fenomen din secolul al XX-lea. Era necesar atunci când majoritatea oamenilor lucrau în mine, fabrici și turnătorii și continuă să fie uman și necesar pentru persoanele care au motive să înceteze să lucreze după o viață de trudă. Analizele unei varietăți de ocupații și cerințele lor fizice arată că o proporție mult mai mică de locuri de muncă necesită un efort fizic intens, iar un procent mare necesită doar efort fizic moderat sau ușor. Ei sugerează că cerințele fizice ale muncii sunt mai ușor de îndeplinit decât au fost în trecut. [19]

O normă socială adecvată noii longevitate și unei tendințe mondiale către drepturile omului ar fi una în care toți oamenii sunt considerați individual și colectiv ca o resursă pentru a-și satisface nevoile proprii și ale societății, una în care pensionarea rămâne un scop dorit, așa cum este într-adevăr, după o viață de muncă. În același timp, noua speranță de viață adăugată necesită o creștere proporțională a speranței de muncă, atâta timp cât există locuri de muncă și oamenii pot lucra fără discriminare de vârstă.

Responsabilitatea pentru păstrarea capitalului uman revine în cele din urmă individului. Dacă persoanele în vârstă își pot continua să-și dezvolte potențialul productiv, fie în locuri de muncă plătite, în serviciul familiei și comunității, fie prin împărtășirea abilităților artistice și profesionale, viața lor se va îmbogăți în același timp, în timp ce vor continua să beneficieze societatea. Productivitatea târzie a vieții are mai multe fațete, cuprinzând altruismul, cetățenia, administrația, creativitatea și căutarea credinței. Un studiu a constatat că, deși persoanele în vârstă cred că lucrătorii în vârstă nu ar trebui să stea în calea lucrătorilor mai tineri, ei cred, de asemenea, că „viața nu merită trăită dacă nu poți contribui la bunăstarea altora". [20]

PUNCTE CHEIE

Îmbătrânire productivă

- Îmbătrânirea productivă este capacitatea unui individ sau a unei populații de a se angaja în muncă plătită și în activități neremunerabile, cum ar fi serviciile de voluntariat pentru familie și comunitate. Este afectată atât de factori interni, cât și externi. Factorii interni includ sănătatea fizică și emoțională, motivația, atitudinea și experiența. Factorii externi implică dorința și capacitatea societății de a se adapta nevoilor speciale ale persoanelor în vârstă.
- Factorii care încurajează angajarea plătită în anii următori includ cererea lucrătorilor, nivelul educațional, tehnologiile în schimbare care pot necesita recalificare și atitudinile și structurile societale. Vârsta la care o țară își obligă sau își încurajează lucrătorii să se pensioneze influențează îmbătrânirea productivă a cetățenilor săi.
- Vârstismul este o discriminare bazată pe vârstă și creează acceptarea oficială și societală a limitelor de angajare a persoanelor în vârstă. Descurajările financiare, discriminarea la locul de muncă și recalificarea inadecvată sunt factori care au un impact asupra continuării angajării lor.
- Unele programe de beneficii descurajează lucrătorii să rămână la locul de muncă și oferă stimulente pentru pensionarea anticipată. Acest lucru este în contradicție cu datele demografice proiectate ale speranței de viață mai mari și mai puțini tineri care intră în forța de muncă. Înlăturarea elementelor de descurajare pentru pensionare și crearea de stimulente pentru lucrătorii în vârstă să rămână angajați și angajatorii să-i păstreze poate contribui la creșterea susținută în țările industrializate. Stimulentele includ recalificarea lucrătorilor în vârstă în noile tehnologii, adaptarea - pentru dizabilități care nu afectează capacitatea lor de a face locul de muncă și dezvoltarea opțiunilor de partajare a locurilor de muncă și de angajare cu fracțiune de normă.
- Testele de mijloace penalizează lucrătorii în vârstă care primesc pensii dacă câștigă mai mult decât o anumită sumă. De exemplu, în 2000, Statele Unite au eliminat penalitățile pentru veniturile beneficiarilor de asigurări sociale cu vârsta de 65 de ani și mai mult. Multe țări OCDE cresc, de asemenea, treptat vârsta la care lucrătorii devin eligibili pentru prestații de pensie.
- Persoanele în vârstă contribuie în mod semnificativ la beneficiul unei națiuni în activități care contribuie la îngrijirea membrilor familiei tineri, bolnavi sau cu funcționalitate limitată și transmiterea valorilor către generațiile mai tinere. Munca neremunerată de către membrii mai în vârstă a familiei poate reduce semnificativ costurile cu forța de muncă ale unei întreprinderi familiale.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 33

Vulnerabilitatea socială la bătrânețe

K. Andrew

Viețile oamenilor sunt încorporate în contexte sociale bogate; mulți factori sociali au un impact zilnic asupra fiecăruia dintre viețile noastre. Acest lucru este, probabil, mai vizibil pentru adulții în vârstă, deoarece scăderea stării de sănătate și a stării funcționale pot crește dependența de suporturile sociale și pot diminua oportunitățile de angajament social, chiar și în fața cercurilor sociale care se diminuează din cauza scăderii sănătății și funcțiilor în rândul colegilor.

Acest capitol va oferi o imagine de ansamblu asupra modului în care factorii sociali afectează sănătatea la bătrânețe, printr-o discuție asupra conceptului de *vulnerabilitate socială.* Asocierea cu rezultatele de sănătate relevante pentru medicina geriatrică (inclusiv funcția , mobilitatea, cogniția, sănătatea mintală, sănătatea autoevaluată, fragilitatea, instituționalizarea și decesul) va fi în centrul atenției, cu un accent deosebit pe relația dintre vulnerabilitatea socială și fragilitate. Discuția detaliată a gerontologiei sociale și a instrumentelor standardizate și a scalelor de măsurare utilizate în evaluarea socială a persoanelor în vârstă depășește scopul acestui capitol; cititorii interesați sunt îndrumați la cele două capitole despre aceste subiecte din acest volum.

CONTEXTUL ȘI DEFINIȚII

Mulți factori sociali influențează sănătatea, inclusiv statutul socio-economic, sprijinul social, rețelele sociale, implicarea socială , capitalul social și coeziunea socială. [1-8] Ca atare, contextul social este cheia unei înțelegeri ample a sănătății și a bolii. Poate din cauza numeroaselor discipline în care a fost investigată această linie de anchetă (inclusiv epidemiologia, sociologia, geografia, știința politică și dezvoltarea internațională, printre altele), terminologia și metodele de abordare au fost diferite. În unele cazuri, aceeași terminologie a fost folosită pentru a se referi la idei diferite, în timp ce în altele, terminologia divergentă ascunde aspectele comune. Au existat, de asemenea, dezbateri în jurul nivelului, de la individ la comun , la care unele elemente ale contextului social sunt relevante și, ca atare, cum pot fi măsurate. [1 - 9 - 10] În secțiunea următoare, diferiții termeni și concepte vor fi definiți și discutați, iar fiecare va fi plasat în context pe continuum-ul de la influența individuală la cea de grup (Figura 33-1).

Statutul socioeconomic

Statutul socioeconomic (SES) este un concept larg care include factori precum nivelul de educație, ocupația, venitul, averea și privarea. Există trei teorii generale cu privire la modul în care starea socioeconomică ar putea fi asociată cu sănătatea. [11] Teoria materialistă afirmă că gradienții de *venit și bogăție* sunt asociate cu diferite niveluri de privare, care, la rândul lor, afectează starea de sănătate, deoarece cei cu mai puține mijloace au un acces inferior la îngrijirea sănătății și la nevoile vieții. Un alt punct de vedere este că *educația* influențează sănătatea prin stilul de viață și comportamentele legate de sănătate, cum ar fi dieta, consumul de substanțe și fumatul. O a treia teorie vede statutul social (deseori măsurat prin *ocupație)* și autonomia personală ca influențe cheie asupra sănătății, în special prin stresul care însoțește

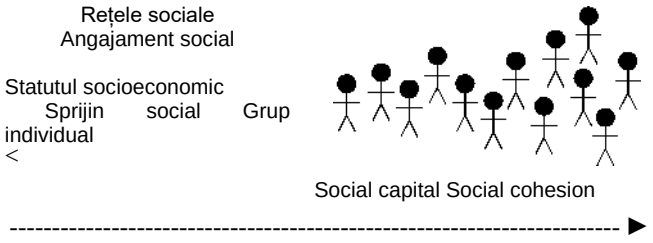


Figura 33-1. Continuumul factorilor sociali care influenteaza sanatatea, actionand de la nivel individual la nivel de grup.

statut social scăzut și autonomie scăzută. [11] Măsurarea fiecăruia dintre aceste elemente ale SES poate prezenta dificultăți în populația de adulți în vârstă. Este posibil ca persoanele în vârstă să fie pensionate, iar femeile în vârstă nu au lucrat niciodată în afara casei, ceea ce face ca evaluările ocupaționale să fie problematice. Venitul este asociat cu statutul de angajare și multe suplimente de venit și beneficii sunt disponibile pentru cei cu dizabilități și probleme de sănătate precară care provoacă cauzalitate inversă. [11] Este posibil ca oportunitățile educaționale disponibile pentru cohortele mai în vârstă să fi fost limitate, creând un „efect de podea" în care este dificil de diferențiat în rândul majorității ale căror niveluri de educație sunt scăzute. [11] În plus, informațiile pot lipsi atunci când a fost folosit un respondent împuternicit, în funcție de cât de bine cunoaște împuternicitul subiectul. Statutul socioeconomic este o proprietate a indivizilor; cu toate acestea, agregatele unor astfel de măsuri pot fi folosite pentru a descrie contextul social în care trăiesc oamenii. De exemplu, venitul mediu, ratele de ocupare a forței de muncă sau nivelul de educație pot fi descriptori utili atunci când sunt aplicați unor grupuri de persoane care trăiesc în zone geografice relevante, cum ar fi unități de locuințe sau cartiere, și pot permite studiul efectelor contextuale asupra sănătății. [12-18]

Sprijin social

Sprijinul social se referă la diversele surse de ajutor și resurse obținute prin relațiile sociale cu familia, prietenii și alți furnizori de îngrijire. Tipurile de sprijin social includ: emoțional (inclusiv prezența unui apropiat), instrumental (ajutor în activitățile vieții de zi cu zi, oferit prin muncă sau sprijin financiar), evaluare (ajutor în luarea deciziilor) și informațional (furnizare de informații sau consiliere). [19] Au fost studiate diverse măsuri de sprijin social, unele tinzând să fie mai „obiective" (pe baza rapoartelor privind utilizarea efectivă a serviciilor și a ajutorului tangibil primit în diferite domenii) iar altele mai „subiective ", bazate pe percepția individului asupra adecvării și bogăției suporturilor la care are acces. Sprijinul social poate fi văzut, de asemenea, ca o tranzacție bidirecțională, persoana în vârstă primind sprijin în unele domenii în timp ce oferă sprijin în altele. De exemplu, în cadrul relațiilor conjugale, fiecare soț poate avea puncte forte și puncte slabe complementare; între generații, persoanele în vârstă pot oferi îngrijire pentru nepoți și sprijin financiar pentru copiii adulți, primind în același timp sprijin instrumental. [20]

Rețelele sociale

Rețelele sociale sunt legăturile care leagă indivizii și grupurile în relațiile sociale. Pot fi măsurate diferite caracteristici, inclusiv dimensiunea, densitatea, calitatea relației și compoziția . [1] Atât rețelele sociale, cât și sprijinul social sunt în general văzute ca resurse la nivel individual și sunt măsurate la nivel individual. [3 - 19 - 21] Prin intermediul rețelelor sociale, indivizii pot accesa sprijin social, resurse materiale și diverse alte forme de capital (cultural, economic și social). [22]

Angajamentul social

Angajamentul social reprezintă participarea unui individ la activități sociale, ocupaționale sau de grup, care pot include activități organizate formale, cum ar fi întâlniri religioase, grupuri de serviciu și cluburi de tot felul. Activități mai informale, cum ar fi grupuri de carduri, excursii la sala de bingo și ieșiri culturale pentru a vedea concerte sau galerii pot fi, de asemenea, considerate ca un angajament social . Voluntariatul este adesea considerat separat, [1] dar poate fi văzută și ca o măsură importantă a angajamentului social.

Capitalul social

Capitalul social este un termen larg care a fost folosit inconsecvent în literatură și există o dezbatere continuă cu privire la natura și măsurarea acestuia. De exemplu, Bourdieu definește capitalul social ca fiind „agregatul resurselor reale sau potențiale care sunt legate de deținerea unei rețele durabile de relații mai mult sau mai puțin instituționalizate”. [22] Definiția sa este în concordanță cu ideea că capitalul social este o resursă care poate fi accesată și măsurată la nivel individual, afirmând că „volumul de capital social deținut de un anumit agent depinde astfel de mărimea rețelei de conexiuni pe care o poate mobiliza efectiv și de volumul capitalului... deținut de fiecare dintre cei la care este conectat”. [22] Cu toate acestea, definiția sa este, de asemenea, în concordanță cu punctul de vedere conform căruia capitalul social este o *proprietate* a relațiilor din cadrul rețelei – dacă nu există conexiuni între indivizi, nu ar exista capital social. Coleman face un argument similar, afirmând: „Spre deosebire de alte forme de capital, capitalul social este inerent în structura relațiilor dintre actori și între actori. El nu este depozitat nici în actori înșiși, nici în instrumentele fizice ale producției”. [23] El vede, de asemenea, capitalul social ca o resursă accesibilă indivizilor , scriind, „capitalul social constituie un anumit tip de resursă disponibilă unui actor”. [23]

Putnam definește capitalul social ca fiind „trăsăturile din viața comunității noastre care ne fac mai productivi – un nivel ridicat de implicare, încredere și reciprocitate” [24.] și îl consideră „simultan un „bun privat” și un „bun public” „cu aspecte atât individuale, cât și colective. [25] Pentru a avea acces la beneficiile „bunului privat” ale capitalului social, un individ ar trebui să fie integrat într-o rețea și să aibă legături directe cu alți membri. Dar efectele „bunului public” ale capitalului social s-ar acumula pentru toată lumea din comunitate, indiferent de conexiunile lor personale cu ceilalți. Conceptul de „bun public” al capitalului social este împărtășit de alții, inclusiv de Kawachi și colab., care văd capitalul social ca o caracteristică la nivel ecologic care poate fi măsurată corect doar la nivel colectiv și afirmă că „capitalul social este inerent în structura relațiilor sociale; cu alte cuvinte, este o caracteristică ecologică ”, care „ar trebui considerată în mod corespunzător o trăsătură a colectivului (cartier, comunitate, societate) căruia îi aparține un individ”. [3 , 14 , 21 , 26]

Măsurile capitalului social sunt la fel de variate ca și definițiile sale și includ atât elemente structurale (cum ar fi rețelele sociale , relațiile și participarea la grup), cât și pe cele cognitive (cum ar fi încrederea în ceilalți, comportamentul de vot, abonamentul la ziare, sentimentele de obligație, reciprocitatea și cooperarea și percepțiile privind securitatea cartierului). [1,10,23]

Coeziunea socială

Conceptul de coeziune socială implică colectivitatea definiției și măsurării. Din nou, definițiile variază, dar se referă în general la ideile de cooperare și legături care unesc comunitățile și societățile. De exemplu, Stansfeld definește coeziunea socială ca „existența încrederii reciproce și a respectului între diferitele - secțiuni ale societății”. [27] Pentru Kawachi și Berkman, coeziunea socială se bazează pe două trăsături cheie ale unei societăți: absența conflictului social și prezența legăturilor sociale. [3]

Izolare socială

Izolarea socială este un alt termen care se întâlnește în literatura referitoare la circumstanțele sociale și sănătatea. Este legat de ideile de singurătate, de angajament social și religios redus și de acces redus la suporturi sociale. De asemenea, poate include proprietăți ale mediului înconjurător al persoanei în vârstă, cum ar fi dificultățile de transport. Ca și în cazul multor alți factori sociali, izolarea socială poate fi „subiectivă” (așa cum este percepută chiar de persoana în vârstă, de exemplu, singurătatea) sau „obiectivă” (bazată pe măsuri externe sau evaluări ale altora).

Vulnerabilitatea socială

Conceptul de vulnerabilitate socială abordează înțelegerea - faptului că motivul pentru care suntem interesați de mediul social nu este doar ca un descriptor, ci pentru a încerca să cuantificăm vulnerabilitatea relativă a unui individ (sau reziliența/invulnerabilitatea) la perturbările din mediul său, circumstanțele sociale, sănătatea sau starea funcțională. Circumstanțele sociale ale persoanelor în vârstă sunt complexe, cu factori multipli care pot interacționa în moduri potențial neprevăzute. O măsură globală a vulnerabilității sociale ar explica astfel această complexitate, oferind în același timp valoare descriptivă și predictivă. O măsură a vulnerabilității sociale ar trebui să fie suficient de largă pentru a surprinde o descriere bogată a deficitelor (sau problemelor) sociale pe care le are un individ, să fie ușor și practic măsurabilă în populație și în mediile clinice, să fie receptivă la schimbări semnificative și să fie predictivă a rezultatelor importante asupra sănătății.

CUM PUTEM STUDIA INFLUENȚELE SOCIALE ASUPRA SĂNĂTĂȚII?

Studiul modului în care factorii sociali influențează sănătatea necesită o analiză atentă a designului analitic în raport cu întrebările specifice adresate (Tabelul 33-1).

Abordările posibile includ analizele tradiționale „un lucru la un moment dat” în care un singur factor social (de exemplu, rețeaua socială) este legat de rezultatul de interes, în mod ideal ajustându-se pentru posibili factori de confuzie într-un model multivariabil . Această abordare are anumite beneficii, printre care simplitatea și claritatea în execuție și interpretare. [28] Această abordare poate fi realizată folosind variabile individuale considerate individual, o combinație de variabile referitoare la diferite aspecte ale aceleiași teme (de exemplu, mai multe

Table 33-1. Analytic Approaches for Studying Social Influences on Health

Analytic Approach	Benefits	Drawbacks
"One Thing at a Time"		
Single variables considered individually *(e.g., size of the social network)*	Simple and clear execution and interpretation	May result in overly simplistic understanding of associations
Combination of variables relating to the same theme *(e.g., several variables describing social network)*	Allows simultaneous investigation of several variables, adjusting for one another and for relevant confounders	• Validity considerations must be addressed • Models may become too complex with technical challenges (e.g., colinearity)
Validated measurement instrument *(e.g., Lubben Social Network Scale)*	Use of standardized and validated instruments enhances reliability and validity	• Lengthy administration time • Rigidity • Use may be limited with existing datasets if difficult to reconstruct faithfully
"Many Things at Once"		
Index approach: deficit accumulation *(e.g., social vulnerability index,frailty index)*	• Takes many aspects of social circumstances into account simultaneously • Does not rely on use of single variables, which may present measurement challenges in some older people • Related factors are not arbitrarily separated • Allows representation of gradations in exposure • Potential applicability to most datasets and clinical situations	• Represents risk relating to composite social circumstance rather than single identifiable factors in isolation • Complex modeling based on novel techniques
Options for Studying the Social Context		
"Horizontal" analyses *(e.g., multivariable regression modeling)*	Simple and clear execution and interpretation	• May not provide a full understanding of the social context • Technical problems for models: observations not really independent
"Vertical" analyses *(e.g., multilevel modeling, hierarchical linear modeling)*	• Yields more detailed understanding of contextual effects • Preserves independence of observations • Avoids loss of meaning due to data aggregation	• Not all datasets lend themselves to these models, need sufficient numbers in groups with shared characteristics • Complex models

variabile care se referă la dimensiunea și calitatea rețelei sociale) sau setați instrumente care au fost validate anterior pentru a măsura factorul social de interes (de exemplu, indicele rețelei sociale Berkman-Syme și scara de lucru a rețelei sociale a lui Lubben). [29] Proprietățile psihometrice standardizate ale unor astfel de scale se adaugă la fiabilitatea și validitatea studiilor care le folosesc, dar utilizarea lor are dezavantaje, inclusiv rigiditatea relativă și timpul de administrare mai lung. Utilizarea lor poate fi, de asemenea, limitată sau imposibilă cu seturile de date existente, din cauza provocărilor întâlnite în reconstrucția lor fidelă.

Acumularea deficitului oferă o altă abordare potențială a studiului influențelor sociale asupra sănătății. Asemănător indicelui de fragilitate, pe care cititorii îl vor găsi descris în altă parte în acest volum, un *indice de vulnerabilitate socială,* operaționalizat ca un număr de deficite legate de mulți factori sociali, oferă un mijloc de a lua în considerare circumstanțele sociale generale ale unui individ și potențiala vulnerabilitate a stării sale de sănătate și funcționale. Indicele are o serie de beneficii, printre care: (1) potențialul de a include mai multe categorii diferite de factori sociali (de exemplu SES, sprijin social, angajament social, capital social), (2) dificultatea frecvent întâlnită de a întruchipa caracteristicile sociale și socioeconomice folosind variabile unice în studiile pe adulții în vârstă este atenuată prin includerea în considerare a mai multor factori diferiți, (3) factori diferiți, separați în mod arbitrar, (3) reprezentarea gradațiilor în vulnerabilitatea socială este îmbunătățită în comparație cu luarea în considerare a uneia sau a câtorva variabile sociale binare sau ordinale. Acest ultim punct este deosebit de important, având în vedere că studiile care utilizează indicele de vulnerabilitate socială în două cohorte de adulți în vârstă au descoperit că nimeni nu a fost complet lipsit de vulnerabilitate socială (adică, niciun individ nu a avut un scor „zero" la indice). [30]

Pe lângă aceste considerații analitice cu privire la modul în care este/sunt măsurați factorii sociali de interes, încorporarea contextului social în analize se poate face în moduri diferite. Abordările „orizontale" mai tradiționale ar putea adăuga o variabilă rezumativă care descrie contextul social al individului (de exemplu, venitul mediu din cartier sau nivelul educațional) ca o variabilă/confuzie atașată individului în modelul multivariabil. [16] [17] Această abordare poate produce constatări utile și are avantajul simplității, dar unii ar putea argumenta că nu oferă o înțelegere completă a importanței variabilelor contextuale și prezintă probleme statistice în ceea ce privește independența observațiilor (indivizii nu mai sunt cu adevărat independenți dacă împărtășesc aceste caracteristici importante ale grupurilor cărora le aparțin). Modelarea pe mai multe niveluri (sau „verticală") (de exemplu, modelarea ierarhică liniară) este o altă opțiune, aici, individul este imbricat în straturi de influență a grupului, cu caracteristicile colective tratate ca atribute ale grupului mai degrabă decât ale individului. [31] Această abordare oferă avantajul de a permite o înțelegere mai detaliată a efectelor contextuale, de a păstra independența observațiilor și de a nu pierde informații, așa cum se întâmplă atunci când datele sunt agregate. [31]

Luarea în considerare a variabilelor contextuale sau la nivel de grup, cum ar fi caracteristicile cartierului și comunității, este deosebit de relevantă pentru studiul modului în care factorii sociali afectează sănătatea, deoarece mulți factori sociali sunt proprietăți ale grupurilor sau comunităților în care locuiesc indivizii și pot fi măsurați cel mai bine la nivel de grup. După cum am văzut, există o dezbatere activă asupra faptului dacă capitalul social este o proprietate a indivizilor sau a grupurilor. [1,9] Majoritatea teoriilor capitalului social sunt în concordanță cu ideea că acesta este o proprietate a relațiilor dintre indivizi și în cadrul societăților, mai degrabă decât să locuiască în interiorul indivizilor per se. Miezul problemei care continuă să-i divizeze pe teoreticieni este dacă capitalul social este o resursă pe care se poate spune că o folosește și, prin urmare, în termeni practici de cercetare, dacă poate fi măsurat sau nu în mod legitim la nivel individual. Această dezbatere are implicații clare pentru proiectarea și interpretarea studiilor de cercetare care urmăresc să investigheze modul în care factorii sociali influențează sănătatea; constatările valide și utile se pot baza doar pe baze teoretice solide. În acest sens, o a doua distincție poate fi utilă: răspunsul poate depinde dacă întrebarea se aplică *unde există capitalul social* (este o proprietate a indivizilor sau a relațiilor?) sau de *modul în care este măsurat și accesat.* [9] Practic, problemele de măsurare și disponibilitatea datelor pot influența puternic proiectarea analitică. Problema cum ar trebui studiați factorii sociali în relație cu sănătatea adulților în vârstă este, prin urmare, ghidată în mod ideal de un echilibru între aceste considerații teoretice și pragmatismul analitic.

ÎMBĂTRÂNIREA SUCCESĂ

Acest concept a făcut obiectul a numeroase cercetări atât în literatura academică, cât și în presa populară. [32] Cititorii interesați sunt referiți la capitolul cuprinzător al lui T A. Glass din a șasea ediție a acestui text. [33] Definițiile îmbătrânirii cu succes variază, dar în general se încadrează în tabere psihosociale și biomedicale. Conceptualizările psihosociale subliniază compensarea și mulțumirea, unde definițiile biomedicale se bazează pe absența bolii și a dizabilității. [33] Conceptul de îmbătrânire cu succes recunoaște că procesul de îmbătrânire este variabil și că modul în care persoanele în vârstă se adaptează la schimbările ulterioare ale vieții asociate cu îmbătrânirea influențează modul în care „succesul pe deplin” vor îmbătrâni. În mod ideal, cercetarea în acest domeniu ar identifica factorii potențial modificabili în joc care îi ajută pe unii să îmbătrânească „mai bine/cu mai mult succes” decât alții.

Există un dezavantaj potențial al ideii de îmbătrânire cu succes: dacă îmbătrânirea cu succes este aplicată ca o judecată de valoare, se poate face cu prețul învinovățirii și marginalizării în continuare a „bătrânilor nereușiți”, a celor care nu sunt atât de norocoși încât să aibă sănătatea bună și starea funcțională care le-ar putea permite să facă aerobic la 102 ani sau să facă voluntariat cu „bătrânii” [32.] Astfel de stereotipuri, bazate atât pe succese rare în vârstă, cât și pe curentul subteran al vârstnicilor, care este comun în societatea noastră, influențează, de asemenea, portretizarea persoanelor în vârstă în mass-media populară. Atât ste reotipurile pozitive, cât și cele negative riscă să perpetueze marginalizarea celor mai vulnerabili vârstnici, indiferent dacă „ îmbătrânirea nereușită” a acestora este subliniată sau subliniată. [32]

Un alt mod de a gândi la îmbătrânirea cu succes este acei indivizi care își depășesc traiectoria așteptată în istoria naturală a declinului pentru un anumit nivel de fragilitate. Lucrarea cu indicele de fragilitate a arătat că traiectorii de declin sunt stabilite devreme și că astfel de scăderi sunt bine prezise folosind modele matematice. [34 - 35] Cu toate acestea, există unii indivizi care se îmbunătățesc sau fac tranziția la niveluri mai scăzute de fragilitate (care sunt capabili să „sare curba” de la propriul curs și rezultate prezise pentru a atinge rezultatele care ar fi de așteptat pentru persoanele cu un nivel de bază mai scăzut de fragilitate); acesta ar putea fi un subgrup util în care să se studieze predictorii și corelații acestei „îmbătrânire de succes”.

ASOCIAȚII CU SĂNĂTATE

Diferiții factori sociali discutați aici au fost asociați cu rezultate de sănătate care sunt importanți pentru populația mai în vârstă . Cititorii interesați de discuții ample despre modul în care circumstanțele sociale se leagă de sănătate (și de alte atribute ale societăților) sunt trimiși la lucrările lui Putnam, Wilkinson și Marmot, care au susținut fiecare cazuri puternice și cuprinzătoare conform cărora coeziunea socială slabă și scăderea capitalului social contribuie la o sănătate precară, [25.] și poate explica asocierile dintre sănătatea precară și inegalitățile de venit [36] și inegalitățile de statut social. [6] Ca și în multe domenii ale medicinei geriatrice, studiile care se referă în mod special la adulții în vârstă sunt limitate ca număr. Acestea vor fi discutate aici, împreună cu constatări importante din studiile populației generale în legătură cu rezultatele de sănătate care sunt importante în medicina geriatrică.

Supraviețuire

Numeroase studii au găsit asocieri între factorii sociali și supraviețuire. Sprijinul social perceput și interacțiunea socială - au fost asociate cu o mortalitate mai scăzută la 30 de luni într-o cohortă de 331 de adulți care locuiesc în comunitate cu vârsta de 65 de ani și mai mult în comitatul Durham, NC [37] În studiul Laboratorului privind populația umană din județul Alameda din 1965, cei, inclusiv adulții în vârstă, cu o rețea socială mai bogată, mai mult contact cu prietenii și familia și apartenența la biserică sau la alt grup (folosit pentru a genera un indice de rețea socială) au avut o mortalitate mai mică pe parcursul a 9 ani de urmărire. [38] Folosind datele de urmărire pe 17 ani din același studiu, conexiunea socială a prezis o supraviețuire mai bună la toate vârstele, inclusiv la cei cu vârsta de 70 de ani și peste. [5] Persoanele mai în vârstă , cu puține legături sociale, au avut, de asemenea, o supraviețuire redusă într-un studiu de cohortă efectuat în comitatul Evans, Georgia [2.] Într-un alt studiu, legăturile sociale crescute au prezis supraviețuirea pe 5 ani în două din trei cohorte comunitare. [39] Studiile Whitehall asupra bărbaților angajați în serviciul civil britanic au identificat un gradient impresionant de supraviețuire între nivelurile ierarhiei ocupaționale : la vârsta mijlocie, lucrătorii de birou care ocupau locurile de muncă de cel mai jos rang aveau o mortalitate de patru ori mai mare decât cei din categoria „administratorilor” de cel mai înalt rang. Acest gradient a persistat după pensionare - (deși a scăzut la dublul riscului de mortalitate) la cea mai în vârstă grupă de vârstă studiată, între 70 și 89 de ani. [6 , 7] Vulnerabilitatea socială ridicată, măsurată cu ajutorul unui indice de vulnerabilitate socială, a crescut riscul de mortalitate în următorii 5 și 8 ani în două studii longitudinale separate ale canadienilor în vârstă: Studiul canadian al sănătății și îmbătrânirii (CSHA) și Sondajul național de sănătate a populației. [30] Analizele ecologice (la nivel colectiv) folosind modelarea pe mai multe niveluri au legat, de asemenea, capitalul social ridicat, definit de încredere ridicată și apartenența la

asociații voluntare, cu o mortalitate redusă la nivelul statului [18.] și cartierul [14] nivelurile din Statele Unite.

Declin cognitiv și demență

Într-un studiu efectuat pe 2812 adulți în vârstă care trăiesc în New Haven, Connecticut, dezlegarea socială a fost asociată cu declinul cognitiv incident de 3, 6 și 12 ani, definit ca o tranziție către o categorie inferioară de performanță pe Chestionarul scurt portabil privind starea mentală cu 10 articole. [40] Un sprijin social emoțional mai mare a prezis o funcție cognitivă mai bună măsurată printr-o baterie de teste care evaluează limbajul, abstracția, capacitatea spațială și reamintirea pe parcursul a 7,5 ani în Studiile MacArthur despre îmbătrânirea cu succes. [41] Printre 2468 de participanți CSHA cu vârsta de 70 de ani și peste, vulnerabilitatea socială ridicată a fost asociată cu o creștere cu 35% a șanselor de declin cognitiv semnificativ clinic (o scădere de > 5 puncte [42).] la mini examenul de stare mentală modificat [3MS]) pe o perioadă de 5 ani. [43] Într-o cohortă de 1203 de adulți în vârstă din Kungsholmen, Suedia, cei cu o rețea socială limitată (inclusiv luarea în considerare a stării civile, aranjamentului de locuit și a contactelor cu prietenii și rudele) au avut un risc de demență crescut cu 60% pe o medie de 3 ani de urmărire, în timp ce incidența demenței a scăzut într-o formă treptată a conexiunii sociale. [28] Asocierea rețelelor sociale puternice și a participării la activități mentale și fizice de petrecere a timpului liber cu o incidență redusă a demenței a fost, de asemenea, susținută de o revizuire sistematică . [44] Un studiu american pe 9704 femei în vârstă a constatat că o rețea socială mai bogată (definită ca primele două tertile pe Scala Rețelei Sociale Lubben) a fost asociată cu menținerea funcției cognitive optime (adică, fără a experimenta scăderi ale cogniției legate de vârstă) pe parcursul a 15 ani de urmărire. [45] Singurătatea a fost, de asemenea, asociată cu niveluri mai scăzute de cogniție inițială la persoanele în vârstă, cu un declin cognitiv mai rapid și cu riscul dublat de demență Alzheimer diagnosticată patologic. [46] Interacțiunea socială și implicarea au redus probabilitatea scăderii orientării și memoriei într-un studiu de 4 ani asupra adulților în vârstă spanioli care locuiesc în comunitate [47] și resurse sociale mai mari (rețele și implicare) au fost asociate în mod similar cu reduceri ale declinului cognitiv la bătrânețe. [48]

Statutul socioeconomic a fost, de asemenea, studiat în legătură cu cogniția și declinul cognitiv la sfârșitul vieții. SES scăzut (măsurat prin educație, venit și active) a fost asociat cu declinul cognitiv (scădere > 5 puncte în 3MS peste 4 ani) independent de comorbiditatea biomedicală într-o cohortă de 2574 de participanți mai în vârstă cu vârsta cuprinsă între 70 și 79 de ani în studiul Sănătate, îmbătrânire și compoziție corporală. [49] Într-un studiu care a măsurat performanța la sarcini de memorie complexe și înregistrările electroencefalografice (EEG) ale potențialelor legate de evenimente, femeile în vârstă (cu vârsta de 65 de ani și peste) cu un statut socioeconomic înalt au îndeplinit în mod similar femeile mai tinere în sarcini complexe de memorie sursă și au părut să folosească strategii de compensare neuronală neutilizate de omologii lor cu SES mai scăzut și care nu sunt solicitate de subiecții mai tineri. [50] În studiul proiectului Chicago Health and Aging pe 6158 de persoane în vârstă cu vârsta de 65 de ani și peste, statutul socioeconomic timpuriu (atât al familiei individului, cât și al județului de naștere) a fost asociat cu performanța cognitivă târzie a vieții, dar nu cu rata ulterioară de declin. [51] Un raport din English Longitudinal Study of Aging (ELSA) a constatat că SES la nivel de cartier a fost asociat cu funcția cognitivă independentă de SES individual. [16] Folosind modelarea ierarhică liniară, - nivelul educațional de cartier a fost asociat cu funcția cognitivă a americanilor cu vârsta de 70 de ani și peste care participă la Studiul activelor și dinamicii sănătății printre cei mai vechi - (AHEAD). Acest lucru a fost independent de factorii individuali, inclusiv nivelul de educație și măsurile de vecinătate ale venitului, ceea ce i-a condus pe autori la concluzia că promovarea nivelului de educație în populația generală poate ajuta rezidenții mai în vârstă să-și mențină funcția cognitivă. [52]

Declin funcțional și dependență

Nivelurile scăzute de implicare socială în rândul adulților în vârstă au fost asociate cu o dizabilitate crescută (măsurată ca afectare a activităților din viața de zi cu zi, mobilitatea și funcția extremităților superioare și inferioare) pe parcursul a 9 ani de urmărire. [4] Adulții mai în vârstă (în vârstă de 72 de ani și mai mult) cu rețele sociale dense au arătat apariția întârziată a dizabilității auto-percepute pe parcursul a 8 ani de urmărire într-un studiu de grup de 1000 de rezidenți din trei comunități de pensionare din Florida. [53] Implicarea socială prin participarea în grup, sprijinul social și încrederea/reciprocitatea au fost asociate fiecare cu o deficiență funcțională redusă la locuitorii comunității într-o analiză transversală a Sondajului de sănătate pentru Anglia. Asocierea dintre participarea la grup și deficiența funcțională a fost, de asemenea, semnificativă statistic în rândul rezidenților caselor de îngrijire instituționale. [54]

Mobilitate

Diferiți factori sociali au fost asociați cu riscul de cădere și de rănire ulterioară. De exemplu, un studiu pe populația australiană a constatat că persoanele în vârstă cu SES mai scăzut, cei care locuiesc singuri și cei care au nevoie de reparații la locuința lor aveau mai multe șanse să fi căzut. [55] Un alt studiu a identificat factori de protecție pentru fracturile de șold cauzate de cădere, care au inclus faptul că sunt căsătoriți în prezent, locuiți în același loc mai mult de 5 ani, aveți asigurări private de sănătate și angajarea în activități sociale. [56] Deprivarea la nivel de cartier a fost asociată cu dificultățile de mobilitate auto-raportate incidente și cu afectarea măsurată a vitezei de mers, independent de SES individual și de starea de sănătate, în studiul longitudinal englez al îmbătrânirii (ELSA). [17]

Instituționalizarea

Deoarece majoritatea studiilor în acest domeniu au fost efectuate folosind anchete sau cohorte cu cadre de eșantionare bazate pe comunitate, a existat o lipsă de cercetări, inclusiv rezidenți ai instituțiilor de îngrijire pe termen lung. Cu toate acestea, lipsa severă a sprijinului social a fost asociată cu șanse mai mari de rezidență în azilul de îngrijire [54] și este un factor de risc pentru plasarea în azil de îngrijire. [57] - [58] Problema modului în care factorii sociali și vulnerabilitatea socială afectează sănătatea rezidenților în vârstă ai instituțiilor necesită un studiu suplimentar. Într-o analiză transversală a Sondajului de sănătate pentru Anglia, unde s-au găsit asocieri între capitalul social și sănătate în rândul rezidenților din casele de îngrijire, aceste asocieri au fost în general mai slabe decât în cadrul comunității, sugerând că importanța capitalului social poate varia în funcție de situația de viață. [54]

Sănătate mintală

Capitalul social perceput scăzut de cartier și dezorganizarea socială ridicată au fost asociate atât cu morbiditatea psihiatrică , cât și cu morbiditatea fizică într-un studiu efectuat pe adulți britanici. [59] S-a constatat, de asemenea, că sănătatea mintală este

asociată cu forța și natura legăturilor sociale, deși efectele protectoare nu par a fi uniforme în toate grupurile de populație. [60] De exemplu, un studiu pe 1714 cubanezi mai în vârstă a constatat că rețelele sociale (în special cele centrate pe copii și pe familia extinsă) au fost asociate cu simptome depresive reduse la femei, în timp ce a fi căsătorit și a nu trăi singuri erau mai importante pentru bărbați. [61] Printre adulții în vârstă care locuiesc în comunitate, sprijin social, participare în grup și încrederea/reciprocitatea au fost asociate fiecare cu o sănătate mai bună a bărbaților, măsurată de chestionarul general de sănătate , un instrument care a fost validat pentru a detecta morbiditatea psihiatrică ușoară. Sprijinul social a fost, de asemenea, asociat cu o morbiditate psihiatrică redusă în rândul adulților în vârstă care locuiau în case de îngrijire. [54] SES inferioară a cartierului și densitatea mai mare a populației au fost asociate cu depresia și anxietatea în rândul persoanelor cu vârsta de 75 de ani și mai mult din Marea Britanie, dar în acest studiu efectul SES din vecinătate a fost explicat de SES individual și de factorii de sănătate. [62]

Sănătate autoevaluată

Capitalul social la nivel individual, așa cum este definit de - participarea religioasă, încredere și a avea un prieten de ajutor, a fost asociat cu o mai bună autoevaluare a stării de sănătate în rândul adulților vorbitori de suedeză dintr-o regiune bilingvă a Finlandei. [63] Încrederea socială ridicată la nivel comunitar și apartenența la asociații voluntare au fost, de asemenea, asociate cu o mai bună autoevaluare a stării de sănătate în rândul adulților care locuiesc în comunitate în analize pe mai multe niveluri, ajustând pentru influențele la nivel individual asupra sănătății în două studii americane mari (N = 167.259 și 21.456). [13 , 15] Printre 1677 de participanți adulți în vârstă care locuiesc în comunitate la Studiul de sănătate pentru Anglia, niveluri mai ridicate de sprijin social, participare la grup și încredere/reciprocitate au fost asociate cu o mai bună autoevaluare a stării de sănătate. [54] La nivel de cartier, SES scăzut (inclusiv sărăcia, șomaj, educație scăzută și dependența de asistența publică) a fost asociat cu sănătatea precară autoevaluată a americanilor cu vârsta de 70 de ani și peste, în studiul AHEAD, independent de sănătatea la nivel individual și de factorii SES. Această asociere cu sănătatea auto-evaluată a avut loc chiar dacă atributele la nivel de cartier nu au fost asociate în mod independent cu boala cardiovasculară și starea funcțională. [64]

fragilitate

În două cohorte de canadieni în vârstă, vulnerabilitatea socială a fost moderat corelată cu fragilitatea, dar a fost diferită de aceasta. Atât fragilitatea, cât și vulnerabilitatea socială au contribuit în mod independent la riscul de mortalitate. [30] Au fost identificați mai mulți factori sociali determinanți ai fragilității la o populație chineză în vârstă de 70 de ani și peste, - aceștia au inclus SES scăzut (categorie ocupațională și venituri inadecvate), contact puțin sau puțin cu rudele și vecinii, participarea scăzută la activități comunitare/religioase și raportarea unui sprijin social scăzut. [65]

MECANISME

Au fost propuse diferite mecanisme pentru a explica modul în care factorii sociali ar putea afecta sănătatea. În linii mari, acestea pot fi împărțite în patru grupe: biologice și fiziologice , comportamentale, materiale și psihologice. Studiul neurofiziologiei și neuroanatomiei poate contribui, de asemenea, la înțelegerea relației dintre factorii sociali și sănătate.

Fiziologic

Răspunsurile la stres cronic și susținut exercită efecte puternice asupra sănătății prin sisteme complexe de reglare hormonală, cu nenumărate efecte în aval asupra țesuturilor și organelor. Diverse studii pe animale au descoperit efecte asupra axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale. Nivelurile crescute cronice de glucocorticoizi la șobolanii izolați social accelerează procesele de îmbătrânire, inclusiv pierderea celulelor hipocampice și afectarea cognitivă. [19] Sprijinul social a fost, de asemenea, legat de funcția imunitară atât la oameni, cât și la animale, izolarea socială și singurătatea compromițând imunocompetența chiar și în rândul studenților la medicină, altfel sănătoși. [19]

Comportamentală

Inegalitățile socioeconomice (inclusiv oportunitățile de angajare și educație) și normele și influențele exercitate prin rețelele sociale și comunitățile pot afecta comportamentele legate de sănătate, cum ar fi dieta, fumatul, consumul de substanțe și exercițiile fizice. Acest lucru poate explica parțial influențele sociale asupra sănătății, cu toate acestea, multe studii în care aceste comportamente sunt luate în considerare constată că circumstanțele sociale exercită efecte suplimentare independente asupra sănătății. [13 , 19 , 37 , 38]

Material

Statutul socioeconomic și rețelele de sprijin social afectează în mod clar accesul la bunuri și servicii. Acest acces se acumulează în trei moduri largi: prin resurse financiare (ce ai), statutul social (cine ești) și contactele sociale (pe cine cunoști). Cei cu mijloace financiare și un statut social înalt își pot permite să facă alegeri sănătoase ale stilului de viață (de exemplu, alimentație echilibrată, oportunități de exerciții fizice, evitarea fumatului și abuzul de substanțe) și să acceseze servicii de îngrijire medicală care pot fi dificil de obținut fără astfel de resurse. Există, de asemenea, factori sistemici și societali puternici care servesc la menținerea excluziunii sociale a indivizilor și grupurilor marginalizate. Cei cu resurse de sprijin social puternice pot accesa asistență financiară și instrumentală în momentul în care au nevoie.

Psihologic

Autoeficacitatea și strategiile adaptative de coping sunt importante pentru sănătate și sunt unele dintre mecanismele psihologice potențiale prin care factorii sociali pot influența sănătatea. [19] Autoeficacitatea scăzută (a avea încredere scăzută în abilitățile cuiva) este asociată cu frica de cădere, cu ramificații funcționale și de mobilitate importante pentru persoanele în vârstă. [66] S-a descoperit că autoeficacitatea scăzută prezice declinul funcțional la persoanele în vârstă cu performanțe fizice afectate. [4] Sprijinul social și implicarea pot întări sentimentele de autoeficacitate și încredere în sine.

Neurofiziologie și neuroanatomie

Studiul pacienților cu afecțiuni neurologice a fost din istorie o sursă bogată de perspectivă asupra funcției creierului și a sistemului nervos. În timp ce mecanismele potențiale discutate în ultimele paragrafe încearcă să explice modul în care circumstanțele sociale în sine ar putea influența sănătatea, aici considerăm inversul, studiind persoanele cu afecțiuni neurologice, inclusiv demență, putem afla mai multe despre modul în care creierul influențează factorii sociali precum implicarea , participarea la rețelele sociale și percepțiile celorlalți, cum ar fi încrederea și reciprocitatea, care sunt

importante pentru ideea de capital social. De exemplu, unii indivizi cu demență devin retrași din punct de vedere social și apatici, suspiciosi și mai puțin încrezători sau au alte modificări de personalitate care le influențează funcția socială. Studiul localizării și funcției (de exemplu, cu tehnici de imagistică funcțională și neuropatologie mai tradițională) unor astfel de probleme se poate adăuga la elucidarea legăturilor dintre funcția socială și circumstanțele sociale și sănătatea. Acest domeniu se află în stadiile sale incipiente, dar, ca exemplu, „agreabilitatea" în demența frontotemporală (care este adesea caracterizată prin modificări de personalitate și probleme cu funcția socială) s-a dovedit a fi corelată pozitiv cu volumul cortexului orbitofrontal drept și corelată negativ cu volumul orbitofrontal din partea stângă. [67] Studiile pe animale pot contribui, de asemenea, la acest domeniu de cercetare. De exemplu, studiul hienelor a arătat că cele patru specii distincte de hiene pot fi plasate pe un continuum de complexitate socială în creștere. Interesant este că volumul cortexului frontal (determinat de măsurătorile interne ale craniilor lor) este direct proporțional, hienele care au cele mai complexe relații sociale având cele mai mari volume de lob frontal. [68]

FRAGILITATE, EXCLUDERE ȘI „TACERE PRIN PROCURARE"

Adulții în vârstă care sunt fragili și/sau cu deficiențe cognitive prezintă o provocare unică pentru cercetarea în acest domeniu din mai multe motive. Acestea includ excluderea din cercetare, dependența de informatorii proxy, evaluarea problematică a situației sociale și a statutului socioeconomic și controverse cu privire la consimțământul informat.

Mulți adulți în vârstă fragili pot fi excluși din cercetarea bazată pe populație dacă cadrul de eșantionare exclude casele de bătrâni (cum este de obicei cazul) sau dacă persoanele care nu pot răspunde singure nu sunt incluse în sondaje. Chiar dacă se depun eforturi pentru a include aceste grupuri prin utilizarea respondenților proxy, rapoartele subiective și detaliile istorice personale pot lipsi sau nu pot fi de încredere. [9 - 54]

Această „tăcere prin procură" prezintă mari provocări în cercetarea care implică vârstnici fragili, deoarece este adesea cel mai greu să strângi informații de la cei care sunt cei mai fragili, în special în instituțiile în care familia poate fi indisponibilă pentru a completa detalii istorice. S-ar putea imagina că sprijinul social și interacțiunile sociale ar putea fi mai relevante pentru sănătatea persoanelor în vârstă fragile, deoarece aceștia ar putea fi cei mai dependenți de familie și prieteni pentru îngrijire și încurajare și că beneficiile implicării sociale ar putea fi mai mari în ceea ce privește mobilitatea și funcția de optimizare adecvată nivelului lor de abilități. Ca atare, asocierile găsite în studiile din care sunt excluse ar putea fi subestimate.

RAMIFICARI DE POLITICĂ ȘI POTENȚIAL DE INTERVENȚII

Deși nu există multe studii de intervenție în care vulnerabilitatea socială să fie redusă și rezultatele sănătății studiate, unele studii sugerează speranță în acest sens. De exemplu, există dovezi că participarea la anumite tipuri de grupuri voluntare poate ajuta la amortizarea efectelor psihologice negative ale declinului funcțional. [69] Testele de intervenție cu așa-numitele „servicii de prietenie", în care sprijinul social este oferit de un vizitator voluntar, au avut rezultate mixte, posibil din cauza utilizării limitate. [70] Există o vastă literatură și experiență clinică cu grupuri structurate de sprijin de la egal la egal, de exemplu, cele furnizate prin diferite organizații comunitare specifice bolii; discuția despre acestea depășește scopul acestui capitol.

Un domeniu în care intervențiile sociale au potențialul de a îmbunătăți sănătatea este proiectarea locuințelor pentru bătrâni. Având în vedere dovezile tot mai mari că angajamentul social și interacțiunea cu vecinii îmbunătățesc sănătatea, aceste principii ar putea fi aplicate pe măsură ce dezvoltările de locuințe și facilitățile pentru persoanele în vârstă sunt proiectate, construite și renovate. Cannuscio a descris astfel de strategii de locuințe pentru seniori ca un „mod promițător de livrare a capitalului social către populația care îmbătrânește". [26] Unitățile de îngrijire pe termen lung ar putea fi proiectate pentru a încuraja interacțiunea dintre rezidenți și cu comunitatea mai largă. Camerele rezidenților răspândite de-a lungul unor holuri lungi, inaccesibile celor cu deficiențe de mobilitate, ar putea fi înlocuite cu camere organizate în poduri în jurul zonelor comune comune. [27] „Mediile planificate de îngrijire" în care există un continuum de aranjamente de locuit de la apartamente independente până la îngrijirea medicală completă într-un singur complex ar putea favoriza coeziunea cartierului și poate reduce mobilitatea rezidențială, ceea ce s-a demonstrat că are un impact negativ asupra formării legăturilor sociale. [12,26] Planificarea comunitară la scară mai largă poate contribui, de asemenea, la abordarea multor provocări la adresa mobilității și a interacțiunii comunitare cu care se confruntă persoanele în vârstă. Trotuarele și trotuarele suficient de largi și în stare suficient de bună pentru a permite utilizarea mijloacelor de mobilitate, semafoarele cu cicluri suficient de lungi pentru a permite traversarea în siguranță, transportul public accesibil și disponibilitatea serviciilor în cartierele rezidențiale locale sunt strategii care beneficiază de sănătatea oamenilor de toate vârstele. Ca un exemplu de luare a unor astfel de considerații de politică la nivel național și internațional, aceste probleme se află în centrul proiectului Organizației Mondiale a Sănătății Orașe prietene cu vârstele. [71]

CONCLUZII

Deși sunt necesare cercetări suplimentare pentru a clarifica și a contextualiza relațiile dintre circumstanțele sociale și sănătatea adulților în vârstă, devine din ce în ce mai clar că factorii sociali exercită o mare influență. Aici au fost revizuiți diferiții factori sociali care au fost studiați în relație cu sănătatea, împreună cu relația lor cu conceptul de vulnerabilitate socială generală. Au fost discutate asocieri specifice cu rezultatele de sănătate care sunt importante în medicina geriatrică, inclusiv fragilitatea.

Abordarea indicelui de vulnerabilitate socială are numeroase avantaje, inclusiv fundamentarea teoretică într-o înțelegere a continuumului de influențe sociale asupra sănătății și în relație cu munca asupra fragilității, luarea în considerare a numeroase domenii diferite ale factorilor sociali simultan și un potențial mare de aplicabilitate clinică. Din punctul de vedere al - serviciilor clinice care oferă îngrijire în medicina geriatrică, problema nu este doar care sunt deficitele unui individ, ci și cum acestea contribuie la vulnerabilitatea acelei persoane în moduri care ar putea-o predispune la rezultate adverse. Ca atare, o măsură compozită a vulnerabilității sociale poate fi un punct de plecare util și potențial relevant din punct de vedere clinic pentru a conceptualiza circumstanțele sociale ale adulților în vârstă pe care îi întâlnim în cursul îngrijirii clinice. Acest lucru indică

necesitatea operaționalizării clinice și a testării unor astfel de - măsuri ale circumstanțelor sociale.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CAPITOLUL 34

Prezentarea bolii la bătrânețe

Sonja Rosen
Brandon Koretz
David B. Reuben

Nu numai că bolile sunt mai frecvente la persoanele în vârstă, dar pot fi mai dificil de diagnosticat cu precizie. Simptomele nespecifice, cum ar fi starea mentală alterată, pierderea în greutate, oboseala, căderile și amețelile pot fi cele mai precoce sau singurele manifestări la această grupă de vârstă. De exemplu, multe infecții (de exemplu, pneumonie , infecție a tractului urinar) se pot prezenta cu o schimbare a stării mentale și oboseală, dar puține sau deloc simptome legate de sursa infecției. În plus, simptomele clasice de prezentare a bolilor comune pot fi absente. De exemplu, persoanele în vârstă care suferă de infarct miocardic pot să nu raporteze dureri în piept.

O serie de explicații posibile pot explica astfel de prezentări atipice. Condițiile comorbide multiple pot modifica prezentarea bolii, iar modificările fiziologice legate de vârstă pot modifica percepția stimulului. De exemplu, din cauza modificărilor imunității legate de vârstă, răspunsul febril poate fi absent la persoanele în vârstă infectate. [1] În plus, afectarea cognitivă poate împiedica pacientul să furnizeze un istoric precis. Ca rezultat, aceste prezentări atipice pot fi mai frecvente decât prezentările clasice. Mai mult, o prezentare atipică poate prezice un rezultat slab pentru pacienții vârstnici internați, [2] poate ca urmare a întârzierilor în diagnosticare și inițierea terapiei adecvate.

Deoarece pacienții mai în vârstă pot avea adesea simptome nespecifice și/sau simptome atipice pentru boală, am ales să prezentăm acest material în două formate diferite. În primul rând, acest capitol examinează cinci prezentări nespecifice ale bolii (starea psihică alterată, scădere în greutate, oboseală, amețeli și căderi și febră). În continuare, trecem în revistă câteva boli comune, discutate pe sistemul de organe, pentru a explora diferențele de prezentare a bolii între pacienții mai tineri și cei mai în vârstă.

PREZENTĂRI CLINICE NESPECIFICE ALE BOLII LA POPULAȚIA VÂTRĂ

După cum s-a menționat în Tabelul 34-1 , șase prezentări nespecifice pot fi cauzate de diverse tulburări. Trecem în revistă principalele boli responsabile de aceste prezentări și oferim abordări pentru determinarea cauzelor.

Starea psihică alterată

Alterarea stării mentale (AMS) poate fi adesea singurul indicator al unei boli grave de bază. [3] Simptomele de prezentare pot include dezorientare, verbalizare scăzută sau lipsită de sens și somnolență sau hiperactivitate sau un amestec al ambelor. Atunci când starea psihică alterată este de debut rapid însoțită de tulburări de conștiență (în special scăderea atenției) și se datorează unei afecțiuni medicale, îndeplinește criteriile pentru delir . Delirul poate fi asociat și cu tulburări de somn și halucinații. Delirul este o manifestare comună a bolii la vârstnici și este cea mai frecventă complicație asociată cu internarea în spital pentru persoanele în vârstă. [4] Simptomele delirului pot persista luni de zile și sunt asociate cu rezultate adverse. [5]

Diagnosticul diferențial al AMS la pacienții vârstnici este foarte larg și cuprinde multe sisteme. Prezența unui istoric clinic care sugerează infecție, febră scăzută sau leucocitoză poate sugera o cauză infecțioasă. După cum sa menționat anterior, din cauza modificărilor imunității legate de vârstă, este posibil ca persoanele în vârstă să nu facă neapărat febră sau leucocitoză. [1] Cele mai frecvente cauze infecțioase ale delirului includ infecțiile respiratorii, urinare și ale pielii. O altă cauză poate fi iatrogenă secundară medicamentelor. Medicamentele cu un -indice terapeutic îngust și/sau cele care traversează bariera hemato-encefalică sunt cele mai frecvente vinovate. Acestea includ anti -colinergice și benzodiazepine. De asemenea, ar trebui luate în considerare intoxicația cu alcool sau retragerea. Tulburările metabolice includ dezechilibre electrolitice, în special tulburări de sodiu; deshidratare; hipoglicemie; și hipoxie. Cauzele cardiovasculare includ insuficiența cardiacă și infarctul miocardic. [6] cauze ale sistemului nervos central , cum ar fi infecții (de exemplu, meningită și encefalită, [7] accident vascular cerebral, convulsii și hematoamele subdurale sunt mai puțin frecvente. În cele din urmă, diversele cauze ale stării mentale alterate la populația în vârstă includ retenția urinară și impactul fecal. [8]

Alterarea stării mentale poate apărea și în absența delirului. De exemplu, cauzele psihiatrice, cum ar fi demența cu psihoză, depresia psihotică și tulburarea bipolară, se pot prezenta cu modificări ale stării mentale. Psihoza poate fi însoțită de iluzii și halucinații și este unul dintre cele mai frecvente simptome noncognitive asociate cu demența Alzheimer. [9] A doua cea mai frecventă cauză de psihoză la vârstnici este depresia. [10] Mania, deși este mai rar prezentă la populația în vârstă, se caracterizează prin hiperactivitate, dar pacienții trebuie să rămână în general orientați.

Atunci când pacienții sunt prea modificați pentru a oferi un istoric de încredere, este important să se obțină o anamneză atentă și un examen fizic , care necesită coroborare de către membrii familiei, prieteni, îngrijitori sau lucrători din domeniul sănătății, pentru pacienții care locuiesc în instituții. De asemenea, este important să revizuim medicamentele cu accent pe modificările recente și pe medicamentele eliberate fără prescripție medicală care pot avea proprietăți anticolinergice (de exemplu, cele care conțin difenhidramină). În cea mai mare parte, infecția și alte cauze medicale majore pot fi identificate printr-un set de studii de laborator simple, inclusiv un număr complet de celule sanguine cu diferențial, panou metabolic cuprinzător, analize de urină, radiografie toracică, electrocardiogramă și, în funcție de starea clinică a pacientului, enzime cardiace.

Table 34-1. Nonspecific Clinical Presentations of Disease in the Older Population

Category	Disease Examples	Altered Mental Status	Weight Loss	Fatigue	Dizziness	Falls	Fever
Infection	Urosepsis	x	x	x	x	x	x
	Pneumonia	x		x		x	x
	Subacute endocarditis	x		x			x
	Cellulitis	x		x			x
	Meningoencephalitis	x					x
Metabolic disorders	Hypoxia	x	x	x	x	x	
	Dehydration	x		x	x	x	
	Hyponatremia	x		x	x	x	
	Hypoglycemia	x		x		x	
Cardiopulmonary	Heart failure		x	x			
	COPD		x	x			
Cancer			x	x			x
Psychiatric		x	x	x	x		
Cerebrovascular		x			x	x	
Rheumatologic	Pseudogout (CPPD)	x	x	x			x
	Rheumatoid arthritis	x		x			x
	Temporal arteritis	x		x			x
	Adult-onset Still disease			x			x
Endocrine	Hyperthyroidism	x	x	x			x
	Hypothyroidism	x		x			

Dacă se suspectează o cauză infecțioasă, dar nu poate fi găsită o sursă clară, se poate justifica o puncție lombară, [11] deși o analiză retrospectivă recentă a 232 de pacienți spitalizați cu febră și stare mentală alterată a demonstrat că puncția barei lombare pentru suspiciunea de meningită nosocomială la pacienții neoperatori au un randament scăzut. [12] Deși starea mentală alterată este neobișnuită în meningită, aceasta poate fi un semn al altor - infecții ale sistemului nervos central, în special meningoencefalita . În plus, pacienții mai în vârstă pot să nu dezvolte răspunsul imun tipic asociat cu aceste infecții, cum ar fi febra sau leucocitoza. În cele din urmă, imagistica cerebrală este de valoare pentru a exclude accidentul vascular cerebral sau hematom subdural dacă există suspiciunea clinică a oricărui diagnostic sau dacă evaluarea AMS nu este dezvăluită. În cele din urmă, EEG este util în diagnosticarea crizelor oculte.

Pierderea în greutate

Subnutriția este indicată de pierderea neintenționată în greutate de peste 5% în decurs de un an. [13] Pierderea neintenționată în greutate apare la până la 15% dintre persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate, între 20% și 65% dintre pacienții spitalizați și 5% până la 85% dintre persoanele în vârstă instituționalizate. [14]

Pierderea neintenționată în greutate este adesea un marker al severității comorbidităților sau a bolii nediagnosticate și poate fi împărțită în trei cauze: sociale, psihologice și medicale. [14] Motivele sociale includ sărăcia, deficiența funcțională, izolarea socială, cunoștințele nutriționale slabe și abuzul asupra bătrânilor. Majoritatea sondajelor au arătat că sărăcia este cea mai importantă cauză socială a pierderii în greutate. [15] Dependența de ADL și IADL, cum ar fi nevoia de asistență pentru hrănire, cumpărături sau pregătirea alimentelor, sunt, de asemenea, factori importanți. Motivele psihologice includ probleme psihiatrice precum depresia, paranoia și decesul. S-a dovedit că depresia este cauza majoră a pierderii în greutate în ambulatoriu . [16] Nouăzeci la sută dintre adulții în vârstă cu depresie au pierdere în greutate, comparativ cu 60% dintre adulții mai tineri. [17] De asemenea, este o cauză importantă la pacienții instituționalizați. Motivele medicale includ demența, bolile pulmonare și cardiace, malignitatea, medicamentele, alcoolismul, bolile infecțioase, dentiția deficitară, anomaliile endocrine, în special hipertiroidismul și diabetul, malabsorbția și disfagia.

Primul pas în determinarea cauzei este de a evalua dacă pacienții au un aport alimentar adecvat. [18] Dacă au un aport alimentar inadecvat, ar trebui investigați factorii fiziologici și psihosociali. Factorii fiziologici includ greața, constipația, sănătatea orală precară și dependența funcțională. Efectele secundare ale medicamentelor pot contribui și ele. De exemplu, narcoticele și anticolinergicele pot provoca constipație, care, la rândul său, poate provoca balonare și apetit scăzut. Factorii psihosociali , inclusiv sărăcia, demența, depresia și izolarea socială ar trebui investigați. Utilizarea instrumentelor de screening geriatric, cum ar fi mini-examenul de stat mental [19] și PHQ-9 [20] poate ajuta la elucidarea etiologiei.

Pe de altă parte, dacă pacienții au un aport alimentar adecvat, trebuie întreprinsă o căutare a bolii de bază prin anamneză atentă și examinare fizică, cu o atenție specială acordată simptomelor care pot sugera malignitate (cum ar fi tuse, constipație sau sângerare gastrointestinală), diac cardiac sau boli pulmonare. Examenul fizic trebuie să evalueze limfadenopatie, mase palpabile și anomalii ale sânilor sau tiroidiene. Testele inițiale de laborator ar trebui să includă prealbumină, număr complet de celule sanguine cu panou metabolic diferit, cuprinzător, hormon de stimulare a tiroidei, analiza urinei, rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH), lactat dehidrogenază (LDH) și radiografie toracică. [21] În funcție de constatările clinice ale pacientului și rezultatele de laborator, trebuie luată în considerare ecografia abdominală sau CT.

Oboseală

Oboseala poate fi definită ca oboseală sau scăderea energiei, iar oboseala excesivă în timpul zilei nu este un proces normal de îmbătrânire. [22] Pe măsură ce organismul își protejează rezerva funcțională, oboseala poate fi asociată cu slăbiciune generalizată care poate apărea dacă oboseala progresează. [23] Oboseala poate fi acuta sau cronica, aceasta din urma fiind rezultatul unor factori fizici si/sau psihologici.

Cauzele fiziologice ale oboselii de către sistemele corpului includ hematologice/oncologice (de exemplu, anemie, cancer și

terapie asociată cancerului), cardiace (de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă), boli renale sau hepatice, endocrine (boală tiroidiană, diabet zaharat) și pulmonare (tulburări respiratorii legate de somn, boli pulmonare obstructive sau restrictive severe). Oboseala este unul dintre cele mai frecvente efecte secundare ale tratamentului pentru cancer, cu 70% dintre pacienții cu cancer care primesc radiații și chimioterapie - prezentând acest simptom și poate persista, de asemenea, ani de zile după tratament. [24] Oboseala este, de asemenea, cel mai frecvent simptom al insuficienței cardiace congestive (ICC) și este plângerea inițială la 10% până la 20% din noile diagnostice de ICC. [25] Apneea obstructivă în somn (OSA) este frecventă la pacienții peste 60 de ani, cu o prevalență raportată de 37,5% până la 62%; somnolența în timpul zilei este un simptom proeminent. [26] Alte tulburări de somn, cum ar fi insomnia sau tulburările în ciclurile somn-veghe care pot apărea cu demența, pot duce, de asemenea, la oboseală în timpul zilei. Unele infecții cronice, cum ar fi endocardita subacută, pot prezenta, de asemenea, oboseală ca principală plângere. Medicamentele sunt, de asemenea, un vinovat comun al oboselii la vârstnici, în special antihistaminice, medicamente anticolinergice, sedative sau hipnotice nesedative și medicamente antihipertensive (în special beta-blocantele în doze mari). În cele din urmă, bolile psihiatrice, cel mai frecvent depresia, pot provoca oboseală excesivă.

Evaluarea oboselii începe cu anamneza, cu accent pe orice simptome privind malignitatea (de exemplu, pierderea în greutate) sau alte boli ale sistemului corporal care pot sugera o cauză (de exemplu, dispnee care sugerează anemie, insuficiență cardiacă congestivă, ischemie sau boală pulmonară; decesul recent sugerează depresie). O evaluare cognitivă cu mini examenul stării mentale [19] ar trebui efectuată pentru a depista tulburările cognitive, iar PHQ-9 [20] ar trebui efectuat pentru a detecta depresia. În mod similar, examenul fizic ar trebui să se concentreze asupra oricăror semnale roșii (de exemplu, pierderea în greutate care sugerează malignitate, edem care sugerează insuficiență cardiacă congestivă). O revizuire a medicamentelor ar trebui să se concentreze asupra oricăror medicamente potențial sedative, inclusiv medicamente fără prescripție medicală, cum ar fi antihistaminice. Testele de laborator și de diagnosticare sunt apoi adaptate pentru identificarea cauzelor posibile. În plus față de laboratoarele de bază (număr complet de celule sanguine, panou metabolic complet, hormon de stimulare a tiroidei, analize de urină), teste de diagnostic suplimentare pot fi comandate pe baza istoricului și a constatărilor fizice (de exemplu, o electrocardiogramă, ecocardiogramă și BNP pot fi comandate la cineva suspectat de ICC).

Amețeală

Amețelile apar la peste 30% din populația de peste 60 de ani și până la 7% dintre pacienții vârstnici prezintă acest simptom. [27] Deși comune, amețelile nu sunt un proces normal de îmbătrânire. Poate fi o problemă clinică supărătoare, a cărei cauză este adesea dificil atât de diagnosticat, cât și de tratat. Majoritatea pacienților mai în vârstă care au amețeli au o cauză benignă, dar amețelile pot indica, de asemenea, o afecțiune medicală mai gravă. Un studiu asupra pacienților cu vârsta peste 60 de ani care aveau amețeli a arătat că 28% aveau un diagnostic cardiovascular și 14% aveau o afecțiune neurologică centrală . De notat, 22% nu au avut nicio cauză atribuibilă a simptomelor identificate. [28] Tulburările psihologice sunt rare ca cauză principală a amețelii, dar pot fi factori contributivi sau modulatori la persoanele în vârstă cu amețeli. [29] În plus, pacienții cu amețeli pot dezvolta frică de căderi, căderi, [30] și dizabilități ulterioare în activitățile zilnice secundare simptomelor lor. [31]

Pentru a determina cauza amețelii, este important să se determine mai întâi natura simptomelor prezente. Amețelile pot fi clasificate în patru categorii de simptome: vertij, pre- sincopă, dezechilibru și amețeli nespecifice. [32] *Vertijul* este definit ca un sentiment că mediul înconjurător se mișcă și poate fi episodic sau continuu. Cauzele vertijului includ vertijul pozițional paroxistic benign, labirintita acută, boala Meniere, insuficiența vertebrobazilară, accidentul vascular cerebral de trunchi cerebral, tumorile și vertijul cervical. *Presincopa* este definită ca o senzație de amețeală sau leșin iminent. Presincopa se datorează frecvent hipotensiunii ortostatice, atacurilor vasovagale și scăderii debitului cardiac, cum ar fi leziuni valvulare semnificative sau aritmii. *Dezechilibrul* este definit ca o senzație de instabilitate sau dezechilibru în care cineva simte că va cădea și este de obicei constant și apare în primul rând în picioare. Disequilibrul este, de obicei, rezultatul pierderii vestibulare (de exemplu, neurom acustic), proprioceptive (de exemplu, osteoartrita cervicală) și pierderi somatosenzoriale (de exemplu, neuropatie periferică), leziuni cerebeloase sau motorii (de exemplu, infarct subcortical sau cerebelos, tumori) sau multiple tulburări neurosenzoriale care apar în Parkin. În cele din urmă, unele simptome nespecifice de amețeli nu se încadrează în niciuna dintre categoriile de mai sus. Acestea pot fi descrise ca amețeli ușoare, dar pot fi și dificil de descris de către pacienți. Infecțiile (de exemplu, infecții ale tractului urinar), anxietatea sau hiperventilația sunt de obicei responsabile pentru amețeli nespecifice.

Evaluarea diagnosticului diferențial începe cu o anamneză și un examen fizic, cu accent pe natura simptomatologiei pacientului. O baterie de simulare a amețelii poate fi efectuată pentru a delimita în continuare tipul de amețeli de care suferă pacientul. [33] De exemplu, reproducerea simptomelor cu nistagmus ca răspuns la manevra Barany sau Dix-Hallpike este diagnostic pentru vertij. Alte preocupări vestibulare pot fi evaluate cu audiometrie, RMN cerebral și/sau trimitere la un otolaringolog. Presincopa trebuie evaluată cu teste de laborator de screening, inclusiv număr total de celule sanguine, panou metabolic complet, analiza urinei și a funcției tiroidiene, electrocardiogramă și posibile teste cardiace suplimentare (de exemplu, monitorizare evenimente, ecocardiogramă) sau neurologice (ecografia carotidiană, RMN cerebral), în funcție de prezentarea clinică și istoricul clinic. În plus, dezechilibrul poate necesita o evaluare neurologică și teste neurologice suplimentare . Amețelile nespecifice trebuie, de asemenea, evaluate cu teste de laborator de screening de bază, așa cum s-a indicat mai devreme.

Căderi

Peste o treime dintre persoanele de peste 65 de ani din locuința comunității cad în fiecare an și mai mult de 50% dintre acești pacienți au căderi recurente. [34] Căderile sunt responsabile pentru două treimi din decesele accidentale, care reprezintă a cincea cauză de deces la adulții în vârstă. [35] Una din 10 cădere duce la răni grave, inclusiv fracturi de șold și hematoame subdurale. [34] Căderile sunt, de asemenea, asociate independent cu declinul funcțional și al mobilității. Toți pacienții de peste 65 de ani ar trebui să fie testați pentru antecedente de cădere în ultimul an, deoarece pacienții care au căzut în ultimul an au un risc mai mare de a cădea din nou. [36]

Deși cauza majorității căderilor este de natură multifactorială, este util să înțelegem entitățile separate care pot contribui sau pot provoca în mod independent căderi. Acestea includ următorii contributori fiziologici: boli cardiace (de exemplu, hipotensiune ortostatică, aritmie, leziuni valvulare, ischemie); boli neurologice (de exemplu, accidente vasculare cerebrale, hematoame subdurale la căderi recurente, neuropatie periferică,- deficiență cognitivă); musculo-scheletice (de exemplu, osteoartrita, asimetria picioarelor, slăbiciune musculară); deficiențe senzoriale (deficiențe de vedere și auz); iatrogeni (medicamente; constrângeri fizice în medii instituționalizate); și tulburări primare de mers și echilibru. Există, de asemenea, câțiva alți factori nonfiziologici care pot cauza sau contribui la căderi, inclusiv : utilizarea incorectă a ajutoarelor pentru mers; pericole de mediu (de exemplu, covoare libere), desfășurarea mai multor activități simultan , încălțăminte neadecvată și comportament periculos. [37]

Dacă medicul află că un pacient a căzut în ultimul an, trebuie întreprinsă o evaluare multifactorială a cauzei (cauzelor). Aceasta începe cu o anamneză care determină circumstanțele din jurul căderilor (de exemplu, pierderea echilibrului, împiedicarea secundară vederii slabe sau simptome presincopale). Trebuie efectuată o revizuire atât a medicamentelor eliberate pe bază de prescripție medicală, cât și a celor fără prescripție medicală care pot contribui la cădere (de exemplu, sedative, anticolinergice, hipnotice nesedative). Examenul fizic trebuie să includă semnele vitale ortostatice, testarea acuității vizuale și o evaluare a mersului și echilibrului . Medicul poate observa cel mai eficient mersul pacientului în timp ce pacientul intră și iese din camera de examinare. Testele simple de echilibru includ observarea capacității pacientului de a sta unul lângă altul, în semitandem și în tandem complet timp de 10 secunde; și stabilitate în timpul unei viraj de 360 de grade. [38] Examenul neurologic trebuie să evalueze orice slăbiciune focală sau generalizată, tulburări cognitive, semne de parkinsonism (de exemplu, rigiditate, tremor) sau propriocepție slabă. Pentru pacienții cărora li s-a constatat că au tulburări cognitive sau slăbiciune focală, o evaluare suplimentară poate include imagistica cerebrală pentru a evalua boala vasculară. În plus, pacienții cu slăbiciune focală pot necesita imagistică musculo-scheletică (de exemplu, pentru a evalua osteoartrita, stenoză spinală, leziuni în masă) și studii EMG pentru a evalua posibila neuropatie periferică. Examenul cardiovascular trebuie să includă evaluarea leziunilor valvulare, aritmii sau leziuni carotide. Trebuie efectuată o electrocardiogramă cu teste cardiace suplimentare dacă pacienții prezintă simptome presincopale sau sincopale (vezi secțiunea Amețeli). Examenul musculo-scheletic trebuie să se concentreze pe orice slăbiciune sau atrofie musculară, anomalii articulare , deformări ale piciorului sau asimetrie a picioarelor. O hemoleucogramă completă, panoul metabolic de bază, hormonul de stimulare a tiroidei și nivelul de vitamina B_{12} pot identifica o cauză specifică sau care contribuie.

Febră

Febra este semnul prototip al multor infecții (cel mai frecvent infecții ale tractului urinar, infecții, pneumonii, piele și infecții intra-abdominale; mai rar endocardită și osteomielita) și al unor afecțiuni maligne (de exemplu, limfom, carcinom cu celule renale și carcinom cu celule hepatice) și boală reumatologică (boală reumatologică, depoziție de calciu dihidrat). artrita reumatoidă, arterita temporală și boala Still cu debut la adult). Alte cauze mai puțin frecvente includ reacții la medicamente, hematoame și furtuna tiroidiană.

Prezența febrei servește ca un semn de avertizare pentru bolile care pot pune viața în pericol. [39] Dar, după cum sa menționat deja, răspunsul febril poate fi absent la pacienții vârstnici infectați. În timp ce erorile de măsurare pot explica o parte din această variabilitate, [40] pacienții mai în vârstă, în medie, au o temperatură bazală mai scăzută decât persoanele mai tinere. [41] Pentru a compensa acest lucru, unii au sugerat că utilizarea variației de la temperatura bazală ar putea fi mai sensibilă pentru prezența infecției decât temperatura absolută. [40] La persoanele în vârstă, o temperatură orală mai mare de 99 ° F ar trebui considerată ridicată. [1] Un studiu a examinat importanța febrei la 470 de pacienți vârstnici consecutivi care au fost consultați într-o cameră de urgență cu temperaturi de 100,0 ° F sau mai mult. [42] Trei sferturi dintre acești pacienți au fost clasificați de autori ca fiind grav bolnavi.

Examenul febrei ar trebui să înceapă cu un istoric care se concentrează pe evaluarea infecției, malignității sau bolii reumatologice . Examenul fizic trebuie să acorde atenție examinării cardiace (de exemplu, suflu suspect de endocardită) și pulmonară (de exemplu, rhonhi care indică o posibilă pneumonie), limfadenopatii, repere cutanate, anomalii articulare și examen gastrointestinal (de exemplu, durere, organomegalie sau alte mase). Evaluarea de laborator ar trebui să înceapă cu un număr complet de celule sanguine cu diferențială, analiză de urină, urocultură și radiografie toracică și VSH, aceasta din urmă dacă există suspiciune clinică de osteomielita, endocardită, arterită temporală sau limfom. O imagistică suplimentară poate fi justificată dacă există suspiciuni clinice de boală ocultă, cum ar fi abcesele intraabdominale sau neoplasmul.

BOLI COMUNE ȘI PREZENTAREA ATIPICĂ A LOR LA POPULAȚIA VÂTRĂ

După cum s-a observat în Tabelul 34-2 , bolile comune pot avea adesea manifestări atipice la populația în vârstă. În această - secțiune, trecem în revistă unele dintre aceste boli comune și discutăm diferențele de prezentare a bolii între pacienții mai tineri și cei mai în vârstă.

Boala de reflux gastroesofagian

Simptomele bolii de reflux gastroesofagian (GERD) sunt frecvente la pacienții vârstnici. Simptomul tipic la populația în vârstă este arsura substernală postprandială exacerbată de înclinare. Dintre persoanele în vârstă trimise pentru endoscopie, aproape 20% au esofagita erozivă sau complicată. [43] Persoanele din acest subgrup au mai multe șanse să se plângă de disfagie, simptome respiratorii (tuse cronică, răgușeală sau respirație șuierătoare) și vărsături decât pacienții fără esofagită severă.

Boala ulcerului peptic

Printre pacienții cu ulcere diagnosticate endoscopic, persoanele în vârstă sunt mai puțin susceptibile de a avea dureri abdominale. [44] În schimb, ei sunt mai susceptibili de a avea sângerare, o durată mai scurtă a simptomelor și alte simptome care nu sunt, în mod obișnuit, considerate a fi asociate cu boala ulcerului peptic (nau mare, vărsături, anorexie sau dureri abdominale care nu sunt ameliorate prin mâncare sau băutură). [45]

Apendicită

Deși apendicita este mai frecventă la pacienții mai tineri, mortalitatea ei este substanțial mai mare în rândul persoanelor în vârstă. [46] Prezentarea clasică este durerea periombilicală care se

localizează rapid în cadranul abdominal inferior drept în asociere cu semne peritoneale. Deși acest model poate să nu fie la fel de comun la persoanele în vârstă, majoritatea pacienților în vârstă vor dezvolta dureri în cadranul inferior drept la un moment dat în timpul bolii. Rigiditatea abdominală, zgomotele intestinale scăzute și prezența unei mase par a fi mai frecvente la vârstnici

Table 34-2. Common Diseases and Their Atypical Presentations in the Older Population

Disease	Typical Presentation in Younger Persons	Atypical Presentation in Older Persons
GERD	Postprandial burning with reclining	Postprandial burning with reclining Dysphagia Chronic cough Hoarseness
PUD	Epigastric abdominal pain	Bleeding Nausea and vomiting Anorexia Abdominal pain not relieved by eating or drinking
Appendicitis	Peritoneal signs localizing to right lower quadrant Nausea/vomiting Leukocytosis	Abdominal rigidity Abdominal pain—generalized Decreased bowel sounds Nausea/vomiting Leukocytosis
Cholecystitis	Right upper quadrant pain Murphy sign Fever Nausea/vomiting Leukocytosis	Generalized abdominal pain Fever Nausea/vomiting
Myocardial infarction	Substernal chest pain radiating to left arm or jaw	Chest pain Dyspnea Vertigo Altered mental status Heart failure Weakness
Pneumonia	Fever Cough Chills Pleuritic chest pain	Tachypnea Altered mental status Decreased oral intake Fever Cough Chest pain
Gout	Male predominance Monoarticular	Indolent course Polyarticular
Rheumatoid arthritis	Indolent course	Acute onset Fever Weight loss Fatigue
Urinary tract infection	Dysuria Fever	Altered mental status Dizziness Nausea

pacientii. [47] Deși variabilă, frecvența stării de greață, vărsături , leucocitoză și febră nu pare să fie semnificativ diferită între pacienții mai în vârstă și cei mai tineri.

Colecistita

Manifestarea tipică a colecistitei este durerea în quadrantul superior drept, febră, greață, vărsături. Leucocitoza poate să nu fie prezentă la pacienții vârstnici. Într-un studiu retrospectiv transversal pe 168 de pacienți cu vârsta peste 65 de ani, 57% au avut greață, 38% au avut vărsături și 36% au avut radiații dureroase de spate sau de flanc. [48] În mod surprinzător, 84% nu au avut dureri epigastrice sau în cadranul superior drept, iar 56% dintre pacienți au fost afebrili.

Infarctul miocardic

Alterarea stării mentale, simptomele neurologice, slăbiciunea și agravarea insuficienței cardiace sunt manifestări frecvente ale unui infarct miocardic acut la persoanele în vârstă. [49] Deoarece percepția durerii scade odată cu înaintarea în vârstă, ischemia miocardică tăcută este mai frecventă. Chiar și atunci când pacienții mai în vârstă au prezentarea clasică de disconfort substernal, intensitatea acestuia tinde să fie mai puțin severă.

Unele studii au comparat direct simptomele prezente ale IM la pacienții mai tineri și cei mai în vârstă. Într-un studiu finlandez, prezentările tipice au apărut mai frecvent la pacienții mai tineri, în timp ce pacienții mai în vârstă au avut mai frecvent dispnee , vertij și pierderea conștienței. [50] Un al doilea studiu a constatat că durerea în piept a devenit mai puțin frecventă ca simptom de prezentare al IM pe măsură ce pacienții îmbătrânesc; cu toate acestea, majoritatea pacienților de toate vârstele au avut dureri în piept care însoțeau IM. [51] Prezența sincopei, a accidentului vascular cerebral și a delirului ca simptome inițiale a fost, de asemenea, semnificativ asociată cu creșterea în vârstă.

Pneumonie

Pneumonia este a cincea cauză de deces în rândul persoanelor în vârstă. Spre deosebire de manifestarea tipică a pneumoniei care constă în febră, tuse, frisoane și dureri toracice pleuritice, manifestările atipice apar mai frecvent la persoanele în vârstă. [52] Aceste manifestări atipice includ scăderea aportului oral, scăderea sau confuzia sau agravarea bruscă a unei afecțiuni cronice submincătoare (de exemplu, hemiplegie de la un accident vascular cerebral anterior). Tahipneea este frecventă; trei sferturi sau mai mult dintre pacienții vârstnici cu pneumonie pot prezenta frecvențe respiratorii mai mari de 20/min, [53] - [54] și poate fi unul dintre primele semne de pneumonie, care apare adesea cu 24 până la 48 de ore înainte de diagnosticul clinic. [55] Febra a fost raportată la 27% până la 80% dintre pacienții vârstnici cu pneumonie. [54] - [56] - [57] - [58] O tuse a fost observată la

54% până la 82% dintre pacienții vârstnici internați în spital cu pneumonie dobândită în comunitate. [59 - 60] Frisoane sau frisoane sunt observate la aproximativ un sfert dintre pacienți și un procent similar a avut căderi. [48] Durerea în piept poate fi prezentă într-o treime. [52] Delirul apare la 15% până la 47% dintre pacienții cu pneumonie și pare să fie mai frecvent în rândul pacienților din azilul de bătrâni (aproximativ 48%) decât cei care trăiesc independent. [54-56-57-60]

Gută

Prezentarea gutei la persoana în vârstă poate urma un curs mai indolent și poate fi mai probabil poliarticulară. [61] Predominanța masculină observată la pacienții mai tineri nu pare să fie prezentă în rândul persoanelor în vârstă. [62] Există o asociere puternică cu utilizarea de diuretice pe termen lung; excreția renală a acidului uric este inhibată din cauza contracției de volum. [63 , 64] Din același motiv, depozitele tofacee sunt mai probabil să fie prezente la persoanele în vârstă.

Artrita reumatoidă

În comparație cu persoanele mai tinere, pacienții în vârstă care dezvoltă poliartrită reumatoidă (AR) tind să aibă mai multe - simptome constituționale (febră, scădere în greutate și oboseală), au mai multe șanse de a avea un debut acut de artrită, au mai multă implicare a umerilor și au un test negativ pentru factorul reumatoid. [65-68] Cu toate acestea, există unele preocupări cu privire la rigoarea metodologică a studiilor pe care se bazează aceste concluzii. [69]

Infecția tractului urinar și urosepsis

Bacteriuria devine din ce în ce mai frecventă odată cu înaintarea în vârstă. În absența simptomelor, asocierea sa cu o mortalitate crescută este controversată. [70] Este clar, însă, că tractul urinar este cea mai frecventă sursă de bacterie mia la pacienții vârstnici internați într-un spital. [54] Simptomele tipice asociate cu infecțiile tractului inferior - disurie, urgență și durere suprapubiană - sunt de obicei absente la pacienții vârstnici cu bacteriurie. [71] În mod similar, durerea de flanc, febra și frisoanele care însoțesc de obicei infecțiile tractului urinar superior pot fi absente. Tabloul clinic al infecțiilor tractului urinar la persoanele în vârstă este variabil. Într-o serie de pacienți vârstnici cu bacteriemie din surse urinare, 30% au avut confuzie, 29% au avut tuse și 27% au avut dispnee. [72] Alte studii sugerează că răspunsul febril la infecția tractului urinar rămâne intact, dar sugerează, de asemenea, că confuzia este un semn de prezentare frecvent. [73]

CONCLUZIE

Multe studii susțin ideea că bolile comune se prezintă diferit la populația în vârstă. Ceea ce este mai puțin clar este dacă este oportun să numim aceste prezentări atipice . De fapt, atunci când prezentarea atipică este mai frecventă decât prezentarea clasică descrisă pentru persoanele mai tinere, poate că ar trebui denumită prezentarea tipică la grupa de vârstă mai înaintată. În loc să folosească tânărul de 25 de ani ca standard de referință pentru toate grupele de vârstă, practicienii ar trebui să rămână conștienți de faptul că bolile au caracteristici clinice diferite în funcție de vârsta pacientului afectat. Medicii ar trebui să fie, de asemenea, conștienți de manifestările nespecifice comune ale bolii și de diagnosticul lor diferențial și evaluarea adecvată pentru a-i ajuta să conducă la diagnosticul corect.

PUNCTE CHEIE

Prezentarea bolii

- Prezentările nespecifice ale bolii pot fi cele mai timpurii sau singurele manifestări ale bolii la persoanele în vârstă.
- Șase manifestări nespecifice comune ale bolii includ starea mentală alterată, pierderea în greutate, oboseala, căderile, amețelile și febra.
- Practicienii ar trebui să rețină că multe boli comune se pot prezenta diferit la pacienții mai tineri și cei mai în vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 35

Evaluare Geriatrică Multidimensională

ce Z. Rubenstein
Rubenstein

Evaluarea geriatrică este un proces de diagnostic multidimensional, de obicei interdisciplinar, menit să determine capacitățile și problemele medicale, psihosociale și funcționale ale unei persoane în vârstă fragile, cu scopul de a dezvolta un plan general de tratament și urmărire pe termen lung. Se deosebește de evaluarea medicală standard prin concentrarea pe vârstnicii fragili cu problemele lor complexe, accentul pe starea funcțională și calitatea vieții și utilizarea frecventă a echipelor interdisciplinare și a scalelor de evaluare cantitativă.

Procesul de evaluare geriatrică poate varia în intensitate de la o evaluare limitată de către medicii primari sau lucrătorii comunitari din domeniul sănătății, concentrată pe identificarea problemelor și dizabilităților funcționale ale unei persoane în vârstă (evaluare screening), până la o evaluare mai amănunțită a acestor probleme de către un geriatru sau o echipă multidisciplinară (evaluare geriatrică cuprinzătoare), adesea cuplată cu inițierea unui plan apeutic. Acest capitol discută atât evaluarea geriatrică limitată, cum poate fi efectuată de un singur medic într-un cabinet, cât și evaluarea geriatrică cuprinzătoare, care necesită de obicei un cadru geriatric specializat.

Deoarece scopul final al evaluării geriatrice este îmbunătățirea calității vieții persoanelor în vârstă, cititorii pot găsi utilă Figura 35-1 . [1] După cum este prezentat în diagramă, calitatea vieții include starea de sănătate și factorii socioeconomici și de mediu. Starea de sănătate poate fi cuantificată atât prin măsuri de boală, cum ar fi semne, simptome și teste de laborator, cât și prin măsuri ale stării funcționale. Prin statut funcțional, înțelegem capacitatea individului de a participa pe deplin la activitățile fizice, mentale și sociale ale vieții de zi cu zi. Capacitatea de a funcționa pe deplin în aceste arene este puternic afectată de sănătatea fiziologică a unui individ și poate fi adesea folosită ca măsură a gravității bolilor multiple ale unui pacient. O evaluare geriatrică cuprinzătoare ar trebui să poată evalua și planifica îngrijirea pentru toate aceste zone.

SCURT ISTORIC AL EVALUĂRII GERIATRICE

Conceptele de bază ale evaluării geriatrice au evoluat în ultimii 75 de ani prin combinarea elementelor istoricului medical tradițional și a examinării fizice, a evaluării asistentului social, a evaluării funcționale și a metodelor de tratament derivate din medicina de reabilitare și a metodelor psihometrice derivate din științele sociale. Încorporând perspectivele multor discipline, geriatrii au creat un mijloc practic de vizualizare a „întregului pacient”.

Primele rapoarte publicate despre programele de evaluare geriatrică au venit de la geriatrul britanic Marjory Warren, care a inițiat conceptul de unități specializate de evaluare geriatrică la sfârșitul anilor 1930, în timp ce era responsabil de o infirmerie mare din Londra. Această infirmerie era plină în primul rând de pacienți vârstnici bolnavi cronici, aflați în pat și în mare măsură neglijați, care nu primiseră un diagnostic medical sau reabilitare adecvat și despre care se credea că au nevoie de instituționalizare pe tot parcursul vieții. Îngrijirea medicală bună a ținut pacienții în viață, dar lipsa evaluării diagnosticului și a reabilitării i-a ținut cu dizabilități. Prin evaluare, mobilizare și reabilitare, Warren a reușit să scoată din pat pe cei mai mulți dintre pacienții care nu erau îndelungați la pat și, adesea, i-au externat acasă. Ca rezultat al experiențelor sale, Warren a susținut ca fiecare pacient în vârstă să primească o evaluare cuprinzătoare și o încercare de reabilitare înainte de a fi internat într-un spital de îngrijire pe termen lung sau într-un azil de bătrâni. [2]

De la munca lui Warren, evaluarea geriatrică a evoluat. Pe măsură ce sistemele de îngrijire geriatrică au fost dezvoltate în întreaga lume, programelor de evaluare geriatrică li s-au atribuit roluri centrale, de obicei ca puncte focale pentru intrarea în sistemele de îngrijire. [3] Adaptate la nevoile și populațiile locale diferite, programele de evaluare geriatrică variază ca intensitate, structură și funcție. Acestea pot fi localizate în diferite setari, inclusiv unități de spitalizare acute și echipe de consultație, unități de spitalizare cronică și de reabilitare, programe de ambulatoriu și de birou și programe de acces la domiciliu. În ciuda diversității, ele au multe caracteristici. Practic, toate programele oferă evaluare multidimensională, folosind instrumente de măsurare specifice pentru a cuantifica parametrii funcționali, psihologici și sociali. Majoritatea folosesc echipe interdisciplinare pentru a pune în comun experiența și entuziasmul în lucrul către obiective comune. În plus, majoritatea programelor încearcă să-și cupleze evaluările cu o intervenție, cum ar fi reabilitarea, consilierea sau plasarea.

Astăzi, evaluarea geriatrică continuă să evolueze ca răspuns la presiunile crescute pentru limitarea costurilor, evitarea ședерii instituționale și cererile consumatorilor pentru o îngrijire mai bună. Evaluarea geriatrică poate ajuta la obținerea unei calități îmbunătățite a îngrijirii și la planificarea unei îngrijiri eficiente din punct de vedere al costurilor. Acest lucru a însemnat, în general, mai mult accent pe programele non-instituționale și pe ședери mai scurte în spital. Echipele de evaluare geriatrică sunt bine poziționate pentru a oferi îngrijiri eficiente persoanelor vârstnice cu resurse limitate. Geriatrii au subliniat de multă vreme utilizarea judicioasă a tehnologiei, activitățile sistematice de medicină preventivă și mai puține instituționalizări și spitalizări.

STRUCTURA ŞI PROCESUL EVALUĂRII GERIATRICE

Evaluarea geriatrică începe cu identificarea deteriorărilor stării de sănătate sau a prezenței factorilor de risc de deteriorare. Aceste deteriorări includ atât agravarea bolii, cât și agravarea stării funcționale. Dacă numai boala sa agravat, fără a afecta funcția, pacientul ar trebui să poată fi îngrijit în mediile obișnuite de îngrijire primară. În plus, atunci când problemele de stare funcțională sunt ușoare și nu sunt rapid progresive, este adecvat ca un medic primar să continue evaluarea. Cu toate acestea, deoarece familiile și pacienții identifică devreme problemele de stare funcțională și pentru că interniștii și medicii de familie adesea nu sunt familiarizați cu conceptul de „tratare” a deteriorării stării funcționale ca o problemă în sine, pacienții adesea se referă la instituțiile de îngrijire geriatrica pentru aceste probleme de stare funcțională atunci când

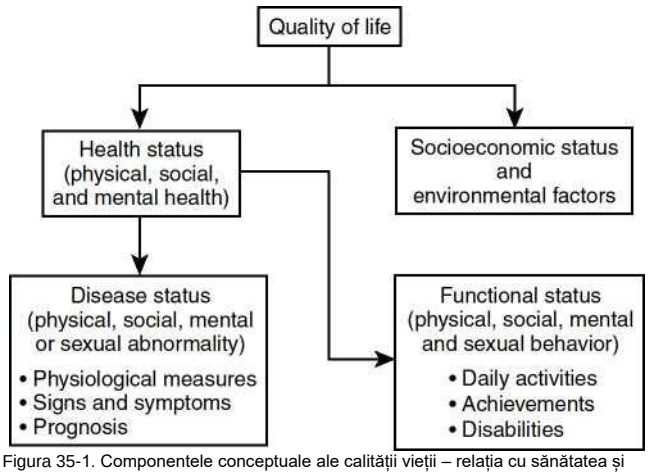


Figura 35-1. Componentele conceptuale ale calității vieții – relația cu sănătatea și starea funcțională. *(Adaptat de la Rubenstein LV, Calkins DR, Greenfield S et al. Evaluarea stării de sănătate a pacienților vârstnici: rapoarte ale grupului de lucru al Societății de Medicină Internă Generală privind evaluarea sănătății. J Am Geriatr Soc 1989;37:562-9, cu permisiunea Blackwell Science, Inc.)*

astfel de setări sunt disponibile. Pacienții care au noi deficite severe sau progresive ar trebui, în mod ideal, să beneficieze de o evaluare geriatrică multidisciplinară cuprinzătoare. Figura 35-2 prezintă o abordare pentru evaluarea pacienților vârstnici în ambulatoriu cu deteriorare a stării de sănătate și pentru a decide cine ar trebui să fie îndrumat către mediile de evaluare geriatrică multidimensională.

Folosind această abordare, un pacient vârstnic cu o stare de sănătate în deteriorare de orice fel, fie că este vorba de o glicemie semnificativ crescută, un colaps vertebral sau o nouă incapacitate de a efectua sarcini, ar trebui să fie evaluat pe scurt pentru a determina amploarea completă a dizabilităților funcționale. Mulți experți consideră că vârstnicii fragili, definiți în general ca persoane cu vârsta peste 75 de ani sau peste 65 de ani cu boală cronică, ar trebui, de asemenea, să fie depistați pentru dizabilități funcționale sau factori de risc la intervale regulate, cum ar fi o dată pe an, chiar și atunci când nu au apărut insulte acute de sănătate cunoscute. [1 - 4-7] Atunci când o nouă dizabilitate sau o stare cu risc ridicat este detectată prin screening, astfel de pacienți pot fi, de asemenea, potriviți pentru o evaluare geriatrică completă.

O evaluare tipică geriatrică începe cu o „revizuire a sistemelor" a stării funcționale care inventariază domeniile majore de funcționare. Elementele majore ale acestei revizuiri a sistemelor sunt surprinse în două măsuri de stare funcțională utilizate în mod obișnuit — activitățile de bază ale vieții de zi cu zi (ADL) și activitățile instrumentale ale vieții de zi cu zi (IADL). Au fost dezvoltate mai multe versiuni fiabile și valide ale acestor măsuri · poate cele mai utilizate sunt cele de Katz et al, [13] Lawton și Brody, [14 ani] și Wade și Colin. [15] Aceste scale sunt folosite de clinicieni pentru a detecta dacă pacientul are probleme în realizarea activităților pe care oamenii trebuie să le poată realiza pentru a supraviețui fără ajutor în comunitate. ADL de bază includ activități de îngrijire personală, cum ar fi mâncatul, îmbrăcarea , îmbăierea, transferul și toaleta. Pacienții care nu pot desfășura aceste activități vor avea nevoie, în general, de sprijin de la îngrijitori de 12 până la 24 de ore. Activitățile instrumentale ale vieții de zi cu zi includ treburile casnice mai grele, efectuarea de comisioane, gestionarea finanțelor și telefonarea - activități care sunt necesare pentru ca individul să rămână independent într-o casă sau un apartament.

Pentru a interpreta rezultatele deficiențelor în ADL și IADL, medicii vor avea de obicei nevoie de informații suplimentare despre mediul și situația socială a pacientului. De exemplu, cantitatea și tipul de sprijin disponibil pentru îngrijitor, puterea rețelei sociale a pacientului și nivelul activităților sociale la care pacientul participă vor influența toate abordarea clinică adoptată în gestionarea deficitelor detectate. Aceste informații ar putea fi obținute de o asistentă medicală sau un asistent social cu experiență. Un ecran pentru mobilitate și riscul de cădere este, de asemenea, extrem de util în cuantificarea funcției și a dizabilității și sunt disponibile mai multe scale de observație. [16,17] O evaluare a stării nutriționale și a riscului de subnutriție este, de asemenea, importantă pentru înțelegerea amplorii deficienței și pentru planificarea îngrijirii. [18] De asemenea, o evaluare de screening a vederii și auzului va detecta adesea deficite cruciale care trebuie tratate sau compensate.

Alte două informații cheie trebuie întotdeauna adunate în fața dizabilității funcționale la o persoană în vârstă. Acestea sunt un ecran pentru deficiența stării mentale (cognitive) și un ecran pentru depresie. Dintre cele mai multe teste de screening validate pentru funcția cognitivă, examenul Folstein Mini Mental State este unul dintre cele mai bune, deoarece testează eficient aspectele majore ale funcționării cognitive. [19] Dintre diferitele teste de screening pentru depresia geriatrică, Scala Yesavage Geriatric Depression Scale [20] și PHQ-9 (ecranul depresiei din Chestionarul de sănătate a pacientului) [21] sunt utilizate pe scară largă și sunt disponibile versiuni de screening chiar mai scurte fără pierderi semnificative de precizie. [22]

Dimensiunile majore măsurabile ale evaluării geriatrice, împreună cu exemple de scale de screening a stării de sănătate utilizate în mod obișnuit, sunt enumerate în Tabelul 35-1 . [7-36] Instrumentele enumerate sunt scurte, au fost testate cu atenție pentru fiabilitate și validitate și pot fi administrate cu ușurință de aproape orice personal implicat în procesul de evaluare. Sunt disponibile atât instrumentele de observație (de exemplu, examenul fizic), cât și auto-raportul (completat de pacient sau de mandatar). Componentele acestora – cum ar fi urmărirea unui pacient care merge, se întoarce și se așează – sunt părți de rutină ale examenului fizic geriatric . Există multe alte tipuri de măsuri de evaluare și pot fi utile în anumite situații. De exemplu, există mai multe măsuri specifice bolii pentru etapele și nivelurile de disfuncție pentru pacienții cu boli specifice, cum ar fi artrita, [demența] , [31.] și parkinsonismul. [32] Există, de asemenea, câteva instrumente de evaluare globală scurtă care încearcă să cuantifice toate dimensiunile evaluării într-o singură formă. [33-36] Aceste din urmă instrumente pot fi utile în anchetele comunitare și în unele medii de cercetare, dar nu sunt suficient de detaliate pentru a fi utile în majoritatea situațiilor clinice. Liste mai cuprinzătoare ale instrumentelor disponibile pot fi găsite consultând recenzii publicate de evaluare a stării de sănătate. [7-12 , 37]

Trebuie luați în considerare o serie de factori pentru a decide unde ar trebui să aibă loc o evaluare. Acestea sunt prezentate în Tabelul 35-2 . Deficiența mentală și fizică îngreunează pacienților să se conformeze recomandărilor și să navigheze în mai multe întâlniri în mai multe locații. Bătrânii cu deficiențe funcționale trebuie să depindă de familii și prieteni, care riscă să-și piardă locurile de muncă din cauza solicitărilor cronice și necruțătoare de timp și energie în rolul lor de îngrijitori și care pot fi ei înșiși vârstnici. Fiecare programare sau intervenție medicală separată are un cost ridicat de timp pentru acești îngrijitori. Oboseala pacientului în perioadele de boală crescută poate necesita disponibilitatea unui pat în timpul procesului de

evaluare. În cele din urmă, trebuie să fie disponibil suficient timp și expertiză a medicului pentru a finaliza evaluarea în limitele constrângerilor cadrului.

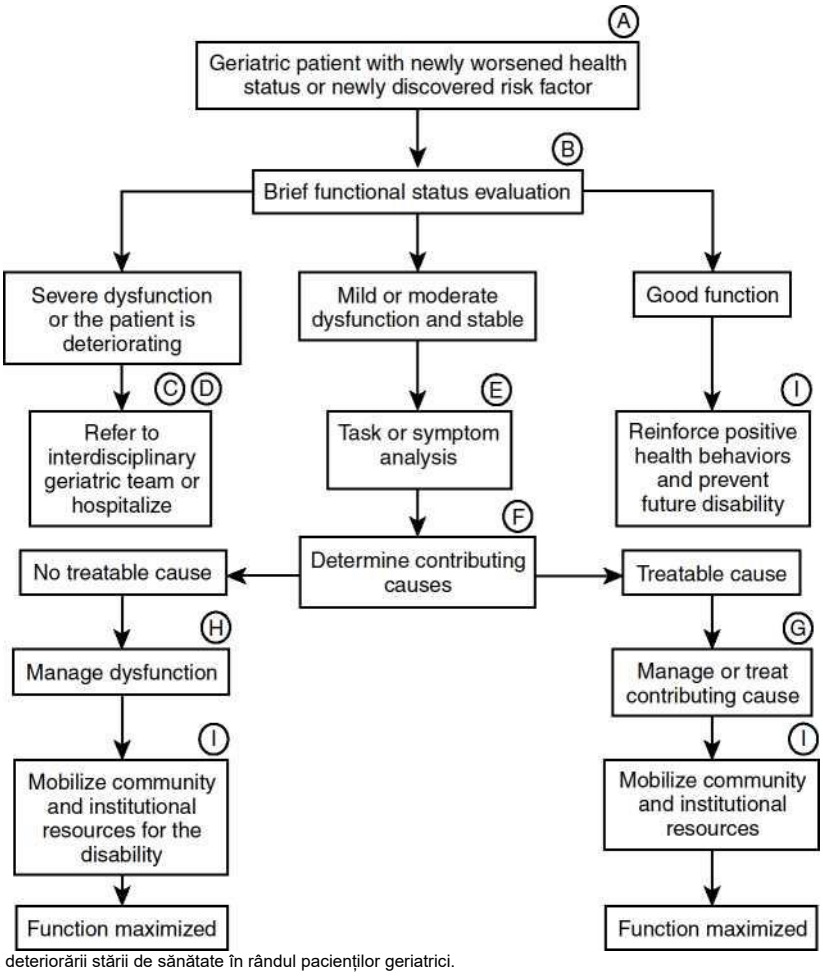


Figura 35-2. Evaluarea și tratarea deteriorării stării de sănătate în rândul pacienților geriatrici.

A, Pacienții vârstnici cu o nouă deteriorare a stării de sănătate sau factor(i) de risc nou descoperiți pot avea nevoie de evaluare geriatrică. Exemple de pacienți care necesită evaluare includ următoarele:

1. Persoane în vârstă fragile cu o nouă dizabilitate funcțională sau un factor de risc de deteriorare detectat la screening-ul de rutină
2. Persoane în vârstă cu o plângere medicală nouă sau agravată sau cu o constatare de laborator (de exemplu, „am căzut săptămâna trecută” sau radiografia arată o nouă fractură de compresie vertebrală)
3. Persoane în vârstă cu o plângere de dizabilitate funcțională nouă sau agravată („Nu pot merge la biserică din cauza sănătății mele”)

B, O scurtă evaluare a stării funcționale ar trebui să includă următoarele:

1. Activități din viața de zi cu zi (ADL) [13-15], [23]
2. Activități instrumentale ale vieții de zi cu zi (IADL) [14], [23]
3. Starea psihică (de exemplu, Mini examenul de stare mentală Folstein) [19]
4. Starea afectivă (de exemplu, Yesavage Geriatric Depression Scale) [20-22]

C, Evaluarea completă multidimensională geriatrică și/sau spitalizarea este necesară pentru pacienții vârstnici cu o nouă dizabilitate funcțională severă sau progresivă

D, Evaluarea țintită pentru pacienții din cabinetul de cabinet este adecvată pentru următoarele:

1. Pacienții ale căror dizabilități funcționale sau probleme medicale sunt suficient de ușoare pentru a face posibilă programarea multiplă
2. Pacienți a căror dizabilitate este suficient de stabilă pentru a permite evaluarea timp de săptămâni sau luni

E, Pentru a efectua analiza sarcinii sau simptomelor, selectați simptomul sau dizabilitatea majoră sau plângerea principală a pacientului (cea care îl deranjează cel mai mult, dizabilitatea de care depinde rezolvarea altor probleme de sănătate sau cea care este cel mai tratabilă). Apoi determinați manevrele exacte necesare pentru a finaliza sarcina sau componentele exacte ale simptomului (de exemplu, „dificultăți la îmbrăcare” din cauza dificultății de a încălța din cauza incapacității de a se apleca sau „dificultăți la treburile casnice” din cauza neîndeplinirii sarcinilor în ciuda capacității fizice adecvate de a le îndeplini)

F, Pentru a determina cauzele contributive:

1. Efectuați o anamneză țintită, ghidată de dizabilitățile funcționale detectate și de cauzele ocultе comune cunoscute ale dizabilității la vârstnici (vezi textul)
2. Efectuați un examen fizic țintit, incluzând întotdeauna modificări posturale ale tensiunii arteriale, screening al vederii și auzului, observații ale mersului (cel puțin ridicați-vă, mergeți 25 de picioare, întoarceți-vă, așezați-vă). Determinați toate dizabilitățile fizice specifice, cum ar fi slăbiciunea flexorului șoldului sau mobilitatea slabă a mâinii, care explică dizabilitatea funcțională observată.

G, Gestionați sau tratați cauzele care contribuie. Începeți tratamente și evaluări medicale adecvate. Mobilizați resursele comunitare și instituționale, după caz (resurse cu vederea slabă pentru orbire; Alcoolicii Anonimi pentru alcoolici etc.). Identificați membrii cheie ai echipei multidisciplinare și trimiteți-le după cum este necesar (de exemplu, asistent social pentru izolare socială, terapeut fizic pentru tulburarea mersului sau psihiatru pentru depresie).

H, Când dizabilitatea nu poate fi inversată, maximizați funcția folosind serviciile disponibile și adaptarea comportamentală sau fizică. De exemplu, ar putea fi indicată rearanjarea programului pentru a maximiza activitatea, furnizarea de dispozitive adaptive sau aranjarea serviciilor de asistență la domiciliu.

I, Întăriți întotdeauna comportamentele pozitive de sănătate.

Tabelul 35-1. Dimensiuni măsurabile ale evaluării geriatrice cu exemple de măsuri specifice

Dimensiune	Contextul de bază	Exemple specifice
ADL de bază [23]	Puncte tari și limitări în îngrijirea de sine, mobilitatea de bază, și incontinență	Katz (ADL) [13]; Auto-întreținere personală Lawton Scara [14]; Indicele Barthel [15]

IADL [23]	Puncte tari și limitări în cumpărături, gătit, casă deține activități și finanțe	Lawton (IADL) [14] ; Resurse pentru americanii în vârstă și Servicii, IADL Secțiunea [27]
Activități sociale și sprijin [24]	Puncte tari și limitări în rețelele sociale și com-activitățile comunitare	Lubben Social Network Scale [28] ; Americani mai în vârstă Resurse și servicii, Secțiunea [27] de resurse sociale
Sănătate mintală - afectivă [26]	Gradul în care persoana se simte anxioasă, deprimată sau în general fericită	Yesavage Geriatric Depression Scale [20,22] ; PHQ-921
Sănătate mintală – cognitivă [27]	Gradul în care persoana este alertă, orientată și capabil să se concentreze și să îndeplinească sarcini	Mini-Starea Mentală Folstein [19] ; Starea mentală Kahn Chestionarul [29]
Mobilitate – mers și echilibru [9, 11]	Scala cantitativă a mersului, echilibrului și riscului de cădere	Tinetti Evaluarea Mobilității Orientată către Performanță [16] ; Testul Ridicați-vă și mergeți [17]
Adecvarea nutrițională [18]	Starea nutrițională actuală și riscul de malnutriție	Lista de verificare a inițiativei de screening nutrițional [18] ; Mini evaluare nutrițională [25]

Abrevieri: *ADL,* activități din viața de zi cu zi; *IADL,* activități instrumentale ale vieții de zi cu zi.

Tabelul 35-2. Determinarea intensității și locației evaluării geriatrice

	Setarea biroului	Echipa de ambulatoriu/îngrijire la domiciliu	Unitate/Echipă de spitalizare
Nivelul de handicap	Scăzut	Intermediar	Ridicat
Disfuncție cognitivă	Ușoară	Ușoară până la severă	Moderat spre sever
Sprijinul familiei	Bun	Bine spre corect	De la bun la sărac
Acuitatea bolii	Ușoară	Ușoară până la moderată	Moderat spre sever
Complexitate	Scăzut	Intermediar	Ridicat
Acces la transport	Bun	Bun	De la bun la sărac

Cele mai multe evaluări geriatrice nu necesită întreaga gamă de tehnologie și nici monitorizarea intensă găsită în mediul de spitalizare de îngrijire acută. Cu toate acestea, spitalizarea devine inevitabilă dacă niciun cadru ambulatoriu nu oferă resurse suficiente pentru a realiza evaluarea suficient de rapid. Un cadru geriatric specializat în afara unei secții de spital de acută, cum ar fi un spital de zi sau o unitate de evaluare geriatrică subacută, va asigura disponibilitatea ușoară a unei echipe interdisciplinare cu timpul și expertiza pentru a furniza serviciile necesare în mod eficient, un nivel adecvat de monitorizare și paturi pentru pacienții care nu pot sta în picioare sau în picioare pentru perioade prelungite. Programele de evaluare a pacienților internați și a spitalelor de zi au avantajele intensității , rapidității și capacității de a îngriji pacienții deosebit de fragili sau acut bolnavi. Programele în ambulatoriu și la domiciliu sunt în general mai ieftine și evită necesitatea unei șederi în spital.

Evaluare în cadrul practicii de birou

O abordare simplificată este de obicei necesară în cadrul biroului . Un prim pas important este stabilirea priorităților între problemele pentru evaluarea și tratamentul inițial. „Cea mai bună" problemă la care trebuie lucrată mai întâi ar putea fi problema care deranjează cel mai mult un pacient sau, alternativ, problema de care depinde rezolvarea altor probleme (alcoolismul sau depresia se încadrează adesea în această categorie).

Al doilea pas în efectuarea unei evaluări geriatrice este de a înțelege natura exactă a dizabilității prin efectuarea unei sarcini sau a unei analize a simptomelor. Într-un cadru nespecializat, sau când dizabilitatea este ușoară sau clară, aceasta poate implica doar o anamneză atentă. Când dizabilitatea este mai gravă, pot fi necesare evaluări mai detaliate de către o echipă multidisciplinară sau interdisciplinară. De exemplu, un pacient poate avea dificultăți de îmbrăcare. Există mai multe sarcini asociate cu îmbrăcarea, dintre care oricare ar putea fi piatra de poticnire (de exemplu, cumpărarea de haine, alegerea hainelor potrivite pentru a le îmbrăca, amintirea de a finaliza sarcina, nasturi , întinderea pentru a pune cămăși sau întinderea în jos pentru a încălța pantofii). Prin identificarea exactă a zonelor de dificultate, evaluarea ulterioară poate fi orientată către rezolvarea problemei.

Odată ce istoricul a dezvăluit natura dizabilității , este necesară o examinare fizică sistematică și teste de laborator auxiliare pentru a clarifica cauza problemei. De exemplu, dificultățile de îmbrăcare ar putea fi cauzate de afectarea stării mentale, mobilitatea slabă a degetelor sau disfuncția umerilor , spatelui sau șoldurilor. Evaluarea de către un terapeut fizic sau ocupațional poate fi necesară pentru a identifica problema în mod adecvat , iar evaluarea de către un asistent social poate fi necesară pentru a determina amploarea disfuncției familiale generate de sau care contribuie la dependență. Pot fi necesare teste radiologice și alte teste de laborator.

Fiecare anomalie care ar putea cauza dificultăți de îmbrăcare sugerează tratamente diferite. Prin înțelegerea anomaliilor care contribuie cel mai mult la dizabilitatea funcțională, poate fi întreprinsă cea mai bună strategie de tratament. Adesea o dizabilitate duce la alta. Mersul afectat poate duce la depresie sau scăderea funcționării sociale, iar imobilitatea oricărei cauze, chiar și după ce cauza a fost înlăturată, poate duce la tulburări secundare în efectuarea activităților zilnice din cauza decondiționării și pierderii flexibilității musculo-scheletale.

Aproape orice boală acută sau cronică poate reduce funcționarea . Cauzele obișnuite, dar ușor de trecut cu vederea, ale disfuncției la vârstnici includ tulburări cognitive, tulburări ale simțurilor speciale (vedere, auz, echilibru), mers și mobilitate instabilă , obiceiuri precare de sănătate (alcool, fumat, lipsă de exerciții fizice), alimentație deficitară, polifarmacie, incontinență, stres psihosocial și depresie. Pentru a identifica cauzele care contribuie la dizabilitate, medicul trebuie să caute agravarea bolilor cronice ale pacientului, apariția unei noi boli acute sau apariția uneia dintre bolile oculte comune enumerate mai devreme. Medicul face acest lucru printr-un istoric reorientat ghidat de dizabilitățile funcționale detectate și -diagnosticele diferențiale ale acestora, precum și un examen fizic concentrat. Examenul fizic include întotdeauna, pe lângă evaluările obișnuite ale inimii, plămânilor, extremităților și funcției neurologice, tensiunea arterială posturală, screeningul vederii și auzului și observarea atentă a mersului pacientului.

Mini-examinarea stării mentale, deja recomandată ca parte a ecranului de stare funcțională inițială, poate determina, de asemenea, ce părți ale examenului fizic necesită o atenție deosebită ca parte a evaluării demenței sau a confuziei acute . În cele din urmă, testele de laborator de bază, inclusiv o hemoleucograma completă, un panou de chimie a sângelui și testele indicate pe baza constatărilor specifice din istoric și examen fizic, vor fi în general necesare.

Odată ce dizabilitatea și cauzele sale sunt înțelese, cele mai bune tratamente sau strategii de management pentru aceasta sunt adesea clare. Când se găsește o cauză reversibilă a deficienței, un tratament simplu poate elimina sau ameliora dizabilitatea funcțională . Când dizabilitatea este complexă, medicul poate avea nevoie de sprijinul unei varietăți de resurse din comunitate sau din spital. În cele mai multe cazuri, ar trebui dezvoltată o strategie de urmărire pe termen lung și, adesea, managementul formal al cazului pentru a se asigura că nevoile și serviciile sunt corespunzatoare și respectate.

Evaluare geriatrică cuprinzătoare

Dacă s-a ales trimiterea către un cadru geriatric specializat , procesul de evaluare va fi probabil similar cu cel descris mai sus, cu excepția faptului că intensitatea mai mare a resurselor și pregătirea specială a tuturor membrilor echipei interdisciplinare în tratarea pacienților geriatrici și a problemelor acestora vor facilita efectuarea evaluării și planificării propuse mai rapid, cu o amploare și mai detaliat. În cadrul obișnuit de evaluare geriatrică, disciplinele cheie implicate includ, cel puțin, medici, asistenți sociali, asistente și terapeuți fizici și ocupaționali și, în mod optim, pot include alte discipline, cum ar fi dieteticieni , farmaciști, eticieni și specialiști în îngrijire la domiciliu. Expertiza specială geriatrică în rândul membrilor echipei interdisciplinare este crucială.

Conferința echipei interdisciplinare, care are loc după ce majoritatea membrilor echipei și-au finalizat evaluările individuale, este esențială. Cele mai de succes studii de evaluare geriatrică au inclus o astfel de conferință în echipă. Prin reunirea perspectivelor tuturor disciplinelor, conferința de echipă - generează idei noi, stabilește priorități, diseminează rezultatele complete ale evaluării tuturor celor implicați în tratarea pacientului și evită dublarea sau incongruența. Dezvoltarea - echipelor pe deplin eficiente necesită angajament, abilități și timp, pe măsură ce echipa interdisciplinară evoluează prin fazele de „formare, storming și normare" pentru a ajunge la stadiul de „performanță" complet dezvoltat. [38] Implicarea pacientului (și a îngrijitorului, dacă este cazul) într-un anumit stadiu este importantă în menținerea principiului alegerii. [38 , 39]

EFICACITATEA PROGRAMELOR DE EVALUARE GERIATRICĂ

O literatură largă și încă în creștere susține eficacitatea programelor de evaluare geriatrică (GAP) într-o varietate de - situații. Studiile descriptive timpurii au indicat o serie de beneficii ale GAP-urilor, cum ar fi acuratețea diagnosticului îmbunătățită, descărcarea redusă la casele de bătrâni, starea funcțională crescută și prescrierea mai adecvată a medicamentelor. Deoarece erau studii descriptive, fără pacienți de control concomitenți, aceștia nu au fost capabili să distingă efectele programelor de o simplă îmbunătățire în timp. Nici aceste studii nu au analizat beneficiile rezultate pe termen lung sau multe pe termen scurt. Cu toate acestea, multe dintre aceste studii timpurii au oferit rezultate promițătoare. [40-44]

Acuratețea diagnostică îmbunătățită a fost efectul cel mai larg descris al evaluării geriatrice, cel mai adesea indicat de un număr substanțial de probleme importante descoperite. Frecvența noilor diagnostice găsite a variat de la aproape unul la mai mult de patru per pacient. Factorii care contribuie la îmbunătățirea diagnosticului în GAP includ validitatea evaluării în sine (capacitatea unei căutări structurate a „problemelor geriatrice" pentru a le găsi), măsura suplimentară a timpului și îngrijirii acordate în evaluarea pacientului (independentă de elementele formale ale „evaluării") și o probabilă lipsă de atenție diagnostică din partea profesioniștilor de referință .

Îmbunătățirea locației de locuit la externarea dintr-un cadru de asistență medicală a fost demonstrată în mai multe studii timpurii, începând cu studiul clasic descriptiv pre-post al lui TF Williams al unui program de evaluare ambulatoriu din New York. [45] Dintre pacienții trimiși pentru plasarea în azilul de bătrâni din județ, programul de evaluare a constatat că doar 38% aveau nevoie de fapt de îngrijire medicală calificată, în timp ce 23% se puteau întoarce acasă, iar 39% erau adecvate pentru pensiune și îngrijire sau instituții de pensionare. Numeroase studii ulterioare au arătat îmbunătățiri similare în ceea ce privește locația de locuit. [46-59] Mai multe studii care au examinat starea funcțională mentală sau fizică a pacienților înainte și după evaluarea geriatrică cuprinzătoare, cuplată cu tratament și reabilitare, au arătat o îmbunătățire a măsurilor funcționale ale pacientului. [46-50 , 52 , 56]

Începând cu anii 1980, au apărut studii controlate care au coroborat unele dintre studiile anterioare și au documentat beneficii suplimentare, cum ar fi supraviețuirea îmbunătățită, utilizarea redusă a spitalelor și a azilului de bătrâni și, în unele cazuri, costurile reduse. [46-67] Aceste studii nu au fost deloc uniforme în rezultatele lor. Unele au arătat o serie întreagă de efecte pozitive dramatice asupra funcției, supraviețuirii, locației de locuit și costurilor, în timp ce altele au arătat relativ puține, sau chiar deloc, beneficii. Cu toate acestea, GAP-urile studiate au fost, de asemenea, foarte diferite unele de altele în ceea ce privește procesul de îngrijire oferit și populațiile de pacienți acceptate. Până în prezent, studiile controlate ale GAP-urilor continuă și, pe măsură ce rezultatele se acumulează, suntem capabili să înțelegem ce aspecte contribuie la eficacitatea lor și care nu.

Un efect izbitor confirmat pentru multe GAP a fost un impact pozitiv asupra supraviețuirii. Mai multe studii controlate ale diferitelor modele GAP de bază au demonstrat o supraviețuire semnificativ crescută, raportată în moduri diferite și cu perioade diferite de urmărire. Mortalitatea a fost redusă la pacienții din unitatea de evaluare geriatrică Sepul veda cu 50% la 1 an, iar curbele de supraviețuire ale grupurilor experimentale și de control au favorizat încă semnificativ grupul evaluat la 2 ani. [46,60,61] Supraviețuirea a fost îmbunătățită cu 21% la 1 an într-un studiu scoțian de consultație de reabilitare geriatrică. [56] Două studii de consultanță canadiene au demonstrat o îmbunătățire semnificativă a supraviețuirii la 6 luni. [52,53] Două studii comunitare daneze de evaluare și urmărire geriatrică la domiciliu au demonstrat reducerea mortalității, [47,58] și două studii galeze ale GAP-urilor la domiciliu au avut efecte benefice de supraviețuire în rândul pacienților evaluați la domiciliu și urmăriți timp de 2 ani. [49,50] Pe de altă parte, mai multe alte studii de evaluare geriatrică nu au găsit beneficii semnificative statistic de supraviețuire. [51 , 55 , 56]

Mai multe studii au urmărit pacienții longitudinal după evaluarea inițială și, astfel, au putut examina utilizarea pe termen

lung și impactul costurilor evaluării și tratamentului. Unele studii au constatat o reducere generală a zilelor în azilul de bătrâni. [46, 56, 62] Utilizarea spitalelor a fost examinată în mai multe rapoarte. Pentru GAP din spitale, durata spitalizării a fost în mod evident afectată de durata evaluării în sine. Astfel, unele programe par să prelungească durata inițială a ședерii, [44,63,64] în timp ce altele reduc șederea inițială. [58,65] Cu toate acestea, studiile care urmăresc pacienții timp de cel puțin 1 an au arătat, de obicei, o reducere a utilizării serviciilor spitalicești de îngrijire acută, chiar și în acele programe cu spitalizare inițial prelungită. [46, 47, 54]

creșteri compensatorii în utilizarea serviciilor comunitare sau a agențiilor de îngrijire la domiciliu, odată cu scăderea numărului de plasamente în azilul de bătrâni și a utilizării altor servicii instituționale. Aceste creșteri au fost detectate în mai multe studii [47, 49, 52, 66] dar nu în altele. [46, 54, 59] Deși utilizarea sporită a serviciilor comunitare formale nu poate fi întotdeauna indicată, de obicei este un obiectiv de dorit. Faptul că mai multe studii nu au detectat creșteri ale utilizării serviciilor la domiciliu și comunitar reflectă probabil indisponibilitatea serviciilor comunitare sau a rețelelor de trimitere, mai degrabă decât faptul că mai multe astfel de servicii nu au fost necesare.

Efectele acestor programe asupra costurilor și parametrilor de utilizare au fost rareori examinate în mod cuprinzător, din cauza dificultăților metodologice în culegerea datelor cuprinzătoare privind utilizarea și costurile și limitările statistice în compararea distribuțiilor foarte distorsionate. Studiul Sepulveda a constatat că costurile totale de îngrijire a sănătății directe în primul an au fost reduse datorită reducerii generale a zilelor de spitalizare și a azilului de bătrâni, în ciuda ședерii inițiale semnificativ mai lungi în unitatea de geriatrie. [46] Aceste economii au continuat pe parcursul a 3 ani de urmărire. [60] Programul lui Hendriksen [47] a redus costurile asistenței medicale, aparent prin identificarea timpurie cu succes a cazurilor și trimiterea pentru intervenție preventivă. Ambulatoriul lui Williams GAP [54] s-au detectat reduceri ale costurilor de îngrijire medicală datorate în primul rând reducerilor de spitalizare. Deși ar fi rezonabil să ne îngrijorăm că supraviețuirea prelungită a pacienților fragili ar duce la creșterea utilizării serviciilor și a taxelor – sau, poate o îngrijorare mai mare, să ne îngrijorăm cu privire la calitatea vieții prelungite – aceste preocupări pot fi lipsite de fond. Într-adevăr, studiul Sepul veda a demonstrat că un GAP ar putea îmbunătăți nu numai supraviețuirea, dar ar putea prelungi supraviețuirea cu funcții înalte, [46,60.] reducând în același timp utilizarea serviciilor și costurilor instituționale.

O meta-analiză din 1993 a încercat să rezolve unele dintre discrepanțe între rezultatele studiului și a încercat să identifice dacă anumite elemente ale programului au fost asociate cu anumite beneficii. [68,69] Această meta-analiză a inclus date publicate din cele 28 de studii controlate finalizate la acea dată, care au implicat aproape 10.000 de pacienți și a putut include, de asemenea, cantități substanțiale de date nepublicate, extrase sistematic din multe dintre studii. Meta-analiza a identificat cinci tipuri de GAP: unități spitalicești (șase studii), echipe de consultanță spitalicească (opt studii), servicii de evaluare la domiciliu (șapte studii), servicii de evaluare ambulatorie (patru studii) și „servicii de evaluare spital-domiciliu” (trei studii), acestea din urmă efectuate evaluări la domiciliu asupra - pacienților recent externați din spitalele majore. Aceste beneficii semnificative din punct de vedere statistic și clinic au inclus reducerea riscului de mortalitate (cu 22% pentru programele în spital la 12 luni și cu 14% pentru toate programele combinate la 12 luni), creșterea probabilității de a trăi acasă (cu 47% pentru programele în spital și cu 26% pentru toate programele de spitalizare combinate (risc redus de 12 luni). toate programele la sfârșitul studiului), șanse mai mari de îmbunătățire cognitivă (cu 47% pentru toate programele la sfârșitul studiului) și șanse mai mari de îmbunătățire a funcției fizice pentru pacienții din unitățile spitalicești (cu 72% pentru unitățile spitalicești).

În mod evident, nu toate studiile au arătat efecte echivalente, iar meta-analiza a putut indica o serie de variabile atât la nivel de program, cât și la nivel de pacient, care au avut tendința de a distinge studiile cu efecte mari de cele cu unele mai limitate . Când au fost examinate la nivel de program, unitățile spitalicești și echipele de evaluare la domiciliu au produs cele mai dramatice beneficii, în timp ce nu au putut fi confirmate beneficii semnificative majore în cadrul programelor de birou. Programele care au oferit îngrijire clinică practică și/sau urmărire pe termen lung au fost în general capabile să producă efecte pozitive mai mari decât programele pur consultative sau cele care nu au avut urmărire. Un alt factor asociat cu beneficii demonstrate mai mari , cel puțin în programele din spital, a fost direcționarea către pacienți ; programele care selectau pacienți care prezentau un risc ridicat de deteriorare, dar încă aveau „potențial de reabilitare” au avut în general rezultate mai puternice decât programele mai puțin selective.

Meta-analiza a confirmat importanța criteriilor de țintire în producerea de rezultate benefice. În special, atunci când utilizarea criteriilor de direcționare explicite pentru selecția pacienților a fost inclusă ca covariabilă, au fost adesea găsite creșteri ale unor beneficii ale programului. De exemplu, printre studiile GAP efectuate în spitale, efectele pozitive asupra funcției fizice și probabilitatea de a trăi acasă la 12 luni au fost asociate cu studii care exclueau pacienții care erau relativ „prea sănătoși”. Un efect similar asupra funcției fizice a fost observat în studiile instituționale care au exclus persoanele cu prognostice relativ proaste Motivul acestui efect al țintirii asupra mărimii efectului constă fără îndoială în capacitatea țintirii atentă de a concentra intervenția asupra pacienților care pot beneficia, fără a dilua efectul cu persoanele prea bolnave sau prea bine pentru a arăta o îmbunătățire măsurabilă.

Studiile efectuate după meta-analiză din 1993 au fost în mare măsură coroborative. O meta-analiză mai recentă a confirmat că GAP-urile pentru pacienții vârstnici din spitale pot reduce mortalitatea, pot crește șansele de a trăi acasă într-un an și pot îmbunătăți funcția fizică și cognitivă. [70] Cu toate acestea, cu principiile medicinei geriatrice din ce în ce mai răspândite în îngrijirea obișnuită, în special în locurile în care sunt efectuate studii controlate, diferențele dintre GAP și grupurile de control par să se îngusteze. [71-76] De exemplu, un studiu din 2002 privind GAP pentru pacienți internați și ambulatoriu nu a reușit să demonstreze beneficii substanțiale. [77] Alte studii continuă să dezvăluie beneficii majore ale programelor de spitalizare. [78, 79] Efectele GAP-urilor în ambulatoriu au fost mai puțin impresionante, cu o meta-analiză din 2004 care nu arată efecte favorabile asupra rezultatului mortalității. [80] Din motive de cost, creșterea unităților de spitalizare a fost lentă, în ciuda eficienței dovedite, în timp ce programele de ambulatoriu au crescut, în ciuda mărimii lor mai puțin impresionante ale efectului în studiile controlate. Cu toate acestea, unele studii mai noi ale programelor în ambulatoriu au arătat beneficii semnificative în domenii care nu au fost găsite în studiile anterioare în ambulatoriu, cum ar fi starea funcțională , parametrii psihologici și bunăstarea, ceea ce poate indica o îmbunătățire a modelelor de

îngrijire în ambulatoriu testate. [72-76 , 79]

O meta-analiză din 2002 a vizitelor preventive la domiciliu a arătat că programele de vizite la domiciliu sunt eficiente în mod constant dacă se bazează pe evaluări geriatrice multidimensionale, angajează vizite de urmărire multiple și sunt oferite persoanelor în vârstă cu o funcție relativ bună la momentul inițial. [81] NNV (numărul necesar de vizitat) pentru a preveni o internare în spital în programele cu urmărire frecventă s-a dovedit a fi de aproximativ 40. O meta-analiză extinsă din 2008 a vizitelor preventive la domiciliu a confirmat în mare măsură constatările anterioare privind importanța evaluării multidimensionale și a funcției superioare, dar nu în cazul vizitelor multiple de urmărire. [82] De asemenea, a fost confirmat recent că o componentă cheie a programelor de succes este o abordare sistematică pentru predarea profesioniștilor din îngrijirea primară. Aceste rezultate au implicații politice importante. În țările cu programe naționale existente de vizite preventive la domiciliu, procesul și organizarea acestor vizite ar trebui reconsiderate pe baza criteriilor identificate în această meta-analiză. În plus, există o varietate de programe de gestionare a bolilor cronice care se adresează în mod specific nevoilor de îngrijire ale adulților în vârstă. [83] Încorporarea conceptelor cheie ale programelor de îngrijire preventivă la domiciliu în aceste programe ar trebui să fie fezabilă și rentabilă pe măsură ce acestea continuă să evolueze. Identificarea riscurilor și abordarea acestora ca o componentă esențială a îngrijirii persoanelor în vârstă este esențială pentru reducerea poverii emergente a dizabilității și îmbunătățirea calității vieții adulților în vârstă.

O provocare continuă a fost obținerea de finanțare adecvată pentru a sprijini adăugarea serviciilor de evaluare geriatrică la îngrijirea medicală existentă. În ciuda numeroaselor beneficii dovedite ale GAP și a capacității lor de a reduce costurile documentate în studiile controlate, finanțatorii din domeniul sănătății au fost reticenți în a finanța programe de evaluare geriatrică – probabil din preocuparea că programele ar putea fi extinse prea repede și că costurile pentru servicii suplimentare de diagnostic și terapeutic ar putea crește scăpată de sub control. Mulți practicieni au găsit modalități de a „degrupa” procesul de evaluare geriatrică în servicii componente și de a primi sprijin adecvat pentru a finanța întregul proces. În această perioadă continuă de constrângere fiscală, practicienii geriatri trebuie să rămână în mod constant creativi pentru a atinge obiectivul de îngrijire optimă a pacientului.

CONCLUZIE

Studiile publicate de evaluare geriatrică multidimensională au confirmat eficacitatea acesteia în multe situații. Deși nu există un plan unic optim pentru evaluarea geriatrică, participarea stării funcționale interdisciplinare și a calității vieții ca obiective clinice majore sunt comune tuturor situațiilor . Deși cele mai mari beneficii au fost găsite în programele care vizează subgrupul fragil al persoanelor vârstnice, se poate face un argument puternic pentru un continuum de evaluări de screening GAP efectuate periodic pentru toate persoanele în vârstă și o evaluare cuprinzătoare vizată pacienților fragili și cu risc ridicat. Clinicienii interesați în dezvoltarea acestor servicii vor face bine să țină seama de experiențele programelor analizate aici în adaptarea principiilor evaluării geriatrice la resursele locale. Cercetările viitoare sunt încă necesare pentru a determina cele mai eficiente și mai eficiente metode pentru efectuarea evaluării geriatrice și pentru dezvoltarea strategiilor pentru cea mai bună potrivire a nevoilor cu serviciile.

PUNCTE CHEIE

Evaluare Geriatrică

- Evaluarea geriatrică este o abordare multidimensională sistematică pentru îmbunătățirea acurateței diagnosticului și planificarea îngrijirii pentru persoanele în vârstă fragile.
- Studiile controlate au documentat multe beneficii ale evaluării geriatrice, inclusiv îmbunătățirea stării funcționale și a supraviețuirii și reducerea internărilor la spital și la azilul de bătrâni.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 36

Medicina de laborator in geriatrie

Alexander Lapin

INTRODUCERE

Îmbunătățirea stilului de viață și a îngrijirii sănătății, în special în țările industrializate, a creat fenomenul piramidei demografice inverse. Ca urmare, proporția persoanelor în vârstă în cadrul populației generale este în creștere constantă. Multe discipline ale medicinei geriatrice au devenit subiecte de interes din ce în ce mai mare. Totuși, acesta nu este cazul în medicina de laborator unde, pe lângă un accent ocazional asupra intervalelor de referință pentru vârstnici , o discuție mai fundamentală asupra consecințelor rezultate din tendința demografică actuală nu a rezultat până în prezent. Acest capitol ar trebui să ofere câteva perspective asupra acestei probleme.

Obiectivitatea ca principiu de bază al diagnosticului in vitro

Încă din antichitate, diagnosticul in vitro urmează același principiu: O probă biologică (sânge, urină) este extrasă de la pacient și supusă analizei proprietăților sale. Rezultatul este apoi interpretat în termeni de informații clinice privind starea de sănătate a pacientului. Dacă o astfel de analiză este calibrată corespunzător , rezultatul poate fi exprimat cantitativ (de exemplu, prin cifre, nu prin cuvinte, așa cum este cazul în alte discipline de diagnostic, cum ar fi în patologie sau radiologie). Ulterior, rezultatul unei analize de laborator nu este o expertiză , care rezultă din experiența subiectivă a operatorului, ci este o măsurătoare obiectivă, care este întotdeauna legată de un standard postulat *a* priori . Astfel, majoritatea rezultatelor furnizate de investigațiile de laborator pot fi considerate date. În general, ele sunt reproductibile și comparabile între ele și, ca atare, reprezintă un instrument validat al medicinei moderne, bazate pe dovezi.

Pentru a extinde principiul obiectivității chiar și la interpretarea clinică, raportul de laborator conține o indicație a intervalului de referință, care se menționează în afară de cotația numerică a rezultatului. Ea corespunde distribuției statistice a rezultatelor care ar fi obținute atunci când analiza ar fi efectuată pe un colectiv de indivizi sănătoși (nu anume bolnavi). De obicei, un astfel de grup de referință este luat ca un eșantion demografic din populația adultă normală, în timp ce termenul de normal este de obicei înțeles ca sinonim pentru sănătos. [1]

Totuși, întrucât intervalul de referință este determinat statistic , pe baza calculului percentilei 95 a distribuției normale gaussiene, 5% din rezultatele obținute de la indivizi sănătoși vor fi întotdeauna situate în afara intervalului de referință și aceasta fără nicio corelație patologică. Aceasta înseamnă că efectuând un număr tot mai mare de teste de laborator la același individ sănătos, probabilitatea ca unul dintre rezultate să fie în afara intervalului de referință crește constant. În mod ironic, cu cât se efectuează mai multe investigații de laborator, probabilitatea ca individul să fie găsit ca nenormal crește. [1]

Această considerație ilustrează limitele conceptului de referință bazat statistic, [2] subliniind faptul că o ființă umană este în primul rând o personalitate irepetabilă, nu doar un element anonim al unui colectiv. Și nici măcar această perspectivă nu dezvăluie specificul problemei medicinei de laborator geriatric.

Individualitatea geriatrică

Din punct de vedere sociologic, întrebarea dacă o persoană în vârstă este sănătoasă sau bolnavă nu poate fi răspunsă prin productivitatea muncii sale, nici prin faptul că a adus o sesizare de boală angajatorului, ci de fapt prin sentimentul său subiectiv, care este un aspect al calității vieții sale.

Dar există un alt aspect care ar trebui luat în considerare în medicina de laborator geriatrică. Este un declin continuu al funcțiilor fiziologice. Insuficiența funcției renale și pulmonare dependentă de vârstă, progresia osteoporozei, scăderea diferitelor funcții endocrine și slăbirea imunității la o vârstă mai înaintată sunt câteva astfel de exemple. [3-6] Având în vedere acest lucru, și într-o analogie cu pediatria, s-au încercat să se stabilească – chiar și pentru geriatrie – intervale de referință legate de vârstă . Cu toate acestea, aceste intenții au eșuat din cauza individualității și variabilității procesului senescent atât din punct de vedere clinic, cât și din punct de vedere biologic.

În pediatrie, ca și în medicina pentru adulți, majoritatea populației este sănătoasă, iar pacienții au de obicei una, dar rareori mai multe, cauzele bolii lor. Scopul principal al medicinei aici este de a detecta și de a vindeca boala cât mai eficient posibil pentru a proteja șansele de viață viitoare ale individului și pentru a-l readuce cât mai repede posibil la viața normală (de muncă). În geriatrie este diferit. Aici, din moment ce o persoană în vârstă a ajuns în ultima parte a vieții, istoricul clinic trebuie să fie mai complex decât în fazele anterioare ale vieții. Crizele trecute, - situațiile de urgență, dar și perioadele de prosperitate și prosperitate, toate au influențat starea actuală de sănătate. Diverse boli și traume, care apar aleatoriu în cursul vieții, au lăsat reacții mai mult sau mai puțin relevante, care la vârsta mai înaintată, contribuie la specificitatea stării clinice a fiecărei persoane în vârstă. Mai mult, odată cu înaintarea în vârstă, probabilitatea manifestării unei boli predispuse genetic sau secundar crește progresiv. Toate împreună aceste inputuri pot fi caracterizate prin termenul de multimorbiditate, care este o noțiune foarte importantă de geriatrie clinică. Caracterizează apariția mai multor boli sau procese patologice la un pacient, care decurg adesea în moduri oligosimptomatice și atipice.

Desigur, diferite procese involutive pot fi considerate mai mult sau mai puțin procese fiziologice ale vârstei înaintate, dar toate pot apărea cu accentuare individuală și pot fi declanșate de diferite evenimente aleatorii în diferite momente ale vieții. În acest context devine din ce în ce mai dificil să definim fără echivoc termenul de vârstă biologică. [7] Și, în sfârșit, trebuie să acceptăm că moartea în sine este adesea rezultatul uneia sau mai multor boli care au izbucnit în perioada finală a vieții (Figura 36-1).

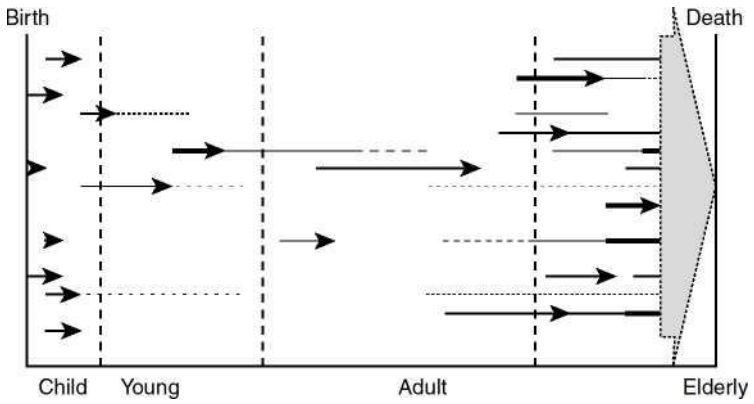


Figure 36-1. The course of life (horizontal axis) and randomly occurring diseases and traumas N, and their aftereffects (—): At the end of life, they are contributing in an additive way to the final clinical status. *(From Lapin A, Bohmar F. Laboratory diagnosis and geriatrics: more than just reference intervals for elderly ... Wien Med Woch enschr 2005155:1-2, :30-5.)*

În concluzie, când vorbim despre normalitate în geriatrie, trebuie să afirmăm că, în vârstă, individul perfect sănătos este o raritate biologică mai degrabă decât cazul normal. [8]

De la screening la monitorizare

Opinia că intervalele de referință geriatrice pot fi estimate prin studii la scară largă pare a fi falsă chiar și din punct de vedere teoretic. Potrivit publicației lui Harris, [9] lățimea intervalului de referință este determinată de trei tipuri de variație, care pot fi caracterizate prin coeficienți de variație adecvați G y :

- C **VA** - **variatie analitica** - care se datoreaza impreciziei unei metode analitice
- G yp - **variație biologică** - care se referă la variații în interiorul unui individ
- G yc - **variatie interindividuala** - care se datoreaza diferentelor dintre mai multi indivizi

Variația totală (C **VTOT**) rezultă din suma geometrică a acestor trei variații:

$$C_{VTOT} = \sqrt{C_{VA}^2 + C_{VB}^2 + C_{VC}^2}$$

În practică, se poate presupune că variația analitică (C **VA**) este aproape neglijabilă datorită unui standard tehnic ridicat al metodei analitice și că intervalul de referință total (C **VTOT**) este determinat de alte două tipuri de variație : cea biologică (G yp) și cea interindividuală (G yc). Prin urmare, două constelații extreme pot fi considerate:

dar valorile medii (sau mediane) ale acestei variații sunt diferite de la individ la individ (acesta este, de exemplu, cazul acidului uric). În acest caz, intervalul de referință rezultă de preferință din distribuția valorilor medii (mediane) ale acestora

Tabelul 36-1. Stratificarea colectivului de referință

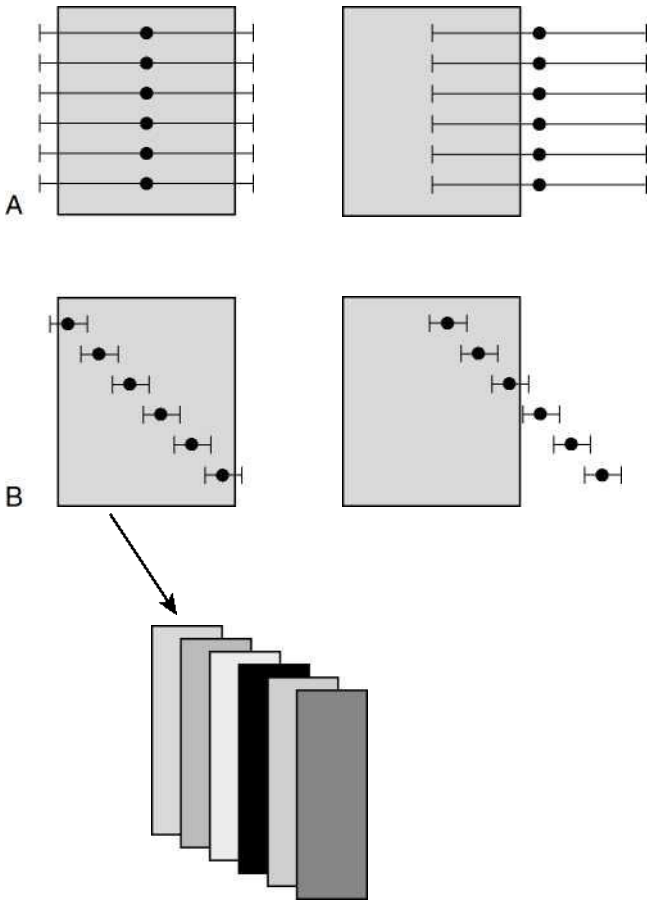


Figure 36-2. Influence of illness on two kinds of laboratory investigations (according to Harris EK 19749). A, The width of the reference interval is determined by biologic factors (e.g., intraindividual variation [C_{vB}]). Due to an illness, all values are shifted out from the reference interval. B, The width of the reference interval is determined by intraindividual variation (C_{vC}), whereas intraindividual variation is negligible (C_{vB} -► 0). An illness would shift the values only in a segment of individuals of the considered collective. To improve the diagnostic relevance of this test, stratification (e.g., redefinition of the subreference intervals has to be performed.)

2 În primul caz, intervalul de referință al parametrului este aproape identic cu variația biologică (G yp), care este aproape aceeași la toți indivizii sănătoși (G yc 0) (acesta este, de exemplu, cazul glucozei). Acum, când la un anumit individ izbucnește o boală, probabilitatea ca valoarea corespunzătoare să fie deplasată în afara intervalului de referință este crescută. Ulterior, folosind un astfel de test, „patologia" ar fi detectată devreme și probabilitatea de a obține un rezultat în afara intervalului de referință va fi crescută prin măsurarea repetată (Figura 36-2).

3 În schimb, o altă situație este dată când parametrul arată o variație biologică îngustă (G yp 0),

Parametru de laborator	Gen	Corelație liniară cu vârsta
Creatinină	M	0,233
	W	0,041
Uree	M	0,196
	W	0,220
Clorură	M	0,168
	W	-0,050
AST	M	-0,088
	W	0,085
GGT	M	-0,004
	W	-0,007
Colinesterază	M	-0,446
	W	-0,287
Albumină	M	-0,435
	W	-0,288
Fier	M	-0,243
	W	-0,178
RBC	M	-0,365
	W	-0,102
Hemoglobină	M	-0,363
	W	-0,122
Hematocrit	M	-0,323
	W	-0,126
MCV	M	0,164
	W	-0,047
CRP	M	0,160
	W	-0,050
Colesterolul	M	-0,446
	W	-0,090
Trigliceridele	M	-0,191
	W	-0,070
Acid uric	M	-0,104
	W	0,079
Glucoză	M	0,087
	W	
TSH	M	-0,033
	W	0,019
FT4	M	0,101
	W	0,119
T3	M	-0,397
	W	-0,291

Abrevieri: *AST,* aspartat amino transferaza; *CRP,* proteină C-reactivă; *FT4,* tiroxină liberă; *GGT,* gamma glutamil transferază; *MCV,* volumul celular mediu al eritrocitelor,- *POCT,* punctul de testare a cazului; *RBC,* globule roșii; T3, triiodotironină totală; *TSH,* hormon de stimulare a tiroidei; *M,* bărbați; *W,* femei.
Modificat de la Lapin A, Bohmer F Care sunt parametrii „normali" de laborator la pacienții vârstnici atunci când sunt examinați la prima internare într-un spital de geriatrie? Un studiu pilot. Eur J Geriatr 2003;5(2) :86—93.

variaţii individuale (C_{vc}). Strict vorbind, un astfel de test este mai puțin potrivit pentru utilizarea diagnosticului, în special pentru depistarea precoce a unei boli. O modificare patologică minoră, care are loc la un individ, ar oferi o schimbare doar în afara intervalului său individual de variație biologică, dar nu neapărat în afara intervalului de referință determinat pentru toți indivizii considerați ai întregului colectiv (C_{VT0T}). Evident, o astfel de modificare patologică poate rămâne nedetectată, chiar și în ciuda unei măsurători repetate.

Pentru a crește semnificația diagnostică a unui astfel de test, este necesar să se efectueze stratificarea colectivului de referință (de exemplu, să se determine separat intervalele de referință în diferite subpopulații, care la rândul lor ar trebui definite în funcție de criterii mai specifice precum sexul, vârsta, alți parametri demografici [Tabelul 36-1]).

Dar pentru geriatrie nu este suficient. Stratificarea ar trebui să ia în considerare și alte criterii, cum ar fi constituția fizică, starea nutrițională, mobilitatea, activitatea cognitivă, boala predominantă și altele.

Împingând stratificarea la extrem, devine din ce în ce mai dificil să găsim grupuri de referință relevante din punct de vedere statistic de indivizi cu aceleași caracteristici. Aceasta este o problemă majoră în stabilirea unui interval de referință dependent de vârstă în geriatrie. [10] [11]

Pe de altă parte, stratificarea finală poate fi atunci când rezultatul real (valoarea măsurată) se referă în mod unic la rezultatele anterioare ale aceleiași persoane. Și aici, parametrii variației biologice înguste, dar ai diferențelor interindividuale largi nu sunt utili pentru screening (de exemplu, pentru a detecta o nouă boală), dar sunt foarte potriviți pentru monitorizarea schimbărilor dinamice în starea clinică individuală a unui pacient concret. Totuși, o condiție de bază pentru realizarea unei astfel de „ monitorizări pe termen lung" este evaluarea stabilității pe termen lung și a calității testelor de laborator aplicate. Din păcate, mai ales în geriatrie, acest lucru poate fi uneori pus în discuție.

Monitorizarea în geriatrie

Una dintre tendințele actuale ale medicinei de laborator de astăzi este consolidarea laboratoarelor, care este impusă de îmbunătățirea eficienței economice a testărilor de laborator. De obicei, aceasta înseamnă concentrarea laboratoarelor medicale în mari instituții de diagnostic semiindustriale. [12]

Externalizarea medicinei de laborator de la instituțiile clinice presupune o depersonalizare a comunicării dintre clinicieni și specialiștii de laborator. [13] [14] În consecință, anumite aspecte despre care se știe teoretic că afectează semnificația diagnostică a testelor de laborator capătă o actualitate neașteptată. Una dintre acestea se referă la preanalitică.

Datorită rezervelor fiziologice reduse, mulți pacienți vârstnici care prezintă variații biologice mai mari trebuie luați în - considerare pentru o serie de parametri de laborator. Astfel de efecte pre-analitice includ efecte ortostatice (în special la pacienții cu edem), efecte legate de mobilitate și/sau stare nutrițională afectată și influențe sezoniere. [15] Mai mult decât atât, starea venoasă proastă a unor pacienți vârstnici poate cauza dificultăți în flebotomie și recoltarea sângelui, care este apoi responsabil pentru serurile hemolitice și volumul de probă insuficient de mic pentru un proces analitic optim.

Faptul că numărul de probe furnizate de medicii geriatri este mult inferior celui al unei secții de acută poate induce neglijență și neglijență, rezultând în obiceiul prost ca probele geriatrice să fie tratate cu mai puțin interes și fără prioritate. Binecunoscută este situația în care, într-un azil de bătrâni, curierul de laborator este ratat și probele colectate trebuie lăsate pentru a doua zi sau pentru lotul de analiză ulterioară. Timpul de răspuns crescut este întotdeauna dezavantajos. Pentru stabilitatea analiților 4, [15] și pentru actualitatea informațiilor de diagnostic care au fost transmise clinicianului.

Dar consolidarea medicinei de laborator a indus o altă tendință, care poate fi caracterizată ca testare la punctul de îngrijire (POCT). Folosind dispozitive mici de testare bazate în mare parte pe principiul chimiei uscate, analizele pot fi efectuate aproape de pacient și, prin urmare, într-un mod mai scurt și mai

4Analit: substanță, activitate enzimatică sau alt subiect de analiză chimică.

ușor

Table 36-2. Examples of Possible Alteration of Clinical Significance of Some Laboratory Parameters When Used in Geriatrics

	Usual Significance in Adults	Possible Alternative Significance in Elderly
BUN	Renal insufficiency	Acute catabolism (often reversible)*
Albumin	Renal or hepatic insufficiency	Biologic age,‡ malnutrition, frailty
Cholesterol	Risk of atherosclerosis (high cholesterol)	Malnutrition,marker of fatal prognosis^ (low cholesterol)
Gamma-GT	Alcoholism, cholestasis, hepatitis	Liver congestion (e.g., by heart insufficiency)
Amylase	Pancreatitis	Parotitis (often during summer season), macroamylase
LDH	Parenchymal damages, hemolysis	Phlebotomy problem
Total protein (normal)	Chronic inflammation	Exsiccation, myeloma
CRP	Inflammation, acute phase	Infection, necrosis (sometimes unique conclusive marker)
ESR	Chronic inflammation	Occult neoplasm
PTT	Heparin, hemophilia	Lupus inhibitor
Haemoglobin	Bleeding	Anemia of the elderly, myelodysplastic syndrome
MCV (normal)	Alcohol abuse	Vitamin B_n or folate deficiency

*For example, after an accidental episode of acute dehydration.
^Campion EW, deLabry LO, Glynn RJ. The effect of age on serum albumin in healthy males: report from the normative aging study. J Gerontol 1988,433:M18-M20.
^Goichot B, Schlienger JL, Grunenberger F, et al. Low cholesterol concentrations in free-living elderly subjects: relations with dietary intake and nutritional status. Am J Clin Nutr 1995;62:547-53.
§Rudman D, Mattson DE, Nagraj HS, et al. Prognostic significance of serum cholesterol in nursing home men. JPEN 1998:12:155-8.

decât prin utilizarea unui laborator îndepărtat. [16] Pentru geriatrie, POCT prezintă un interes deosebit, nu în ultimul rând din cauza sferei tot mai mari de teste disponibile. Deși utilizarea POCT a devenit o procedură general acceptată, unele dezavantaje precum calibrarea, documentarea și mai ales performanța necontrolată de către personalul neinstruit reprezintă un subiect de multe discuții în diferite întâlniri ale medicinei de laborator.

Cu toate acestea, o problemă serioasă poate apărea atunci când datele de laborator, furnizate de surse diferite (de exemplu, instituții de diagnostic și de diferite dispozitive POCT), sunt evaluate clinic în istoricul aceluiași pacient. [17] O astfel de situație este destul de frecventă în geriatrie, deoarece pacienții în vârstă pot fi tratați într-o perioadă scurtă de mai mulți furnizori de servicii medicale: într-un cabinet medical, într-un azil de bătrâni ca rezident și într-un spital ca pacient de urgență.

Semnificația medicală a rezultatelor de laborator la vârstnici

În cele din urmă, este problema semnificației medicale a - analizelor de laborator în contextul geriatriei clinice. Acest lucru poate fi diferit de medicina pentru adulți și nu numai în parametrii fiziologici, ci și în schimbările demografice, speranța de viață și consecințele clinice (Tabelul 36-2).

Un exemplu de schimbare a semnificației diagnostice în cursul vieții poate fi văzut în cazul colesterolului (Figura 36-3). De obicei, nivelul mediu de colesterol din ser se corelează cu riscul cardiovascular și crește odată cu vârsta. Cu toate acestea, din deceniul al șaselea, această creștere se oprește și nivelul colesterolului începe să scadă. Acest comportament se datorează schimbării demografice succesive a cohortei. Indivizii, care la vârsta lor adultă au dezvăluit un nivel ridicat de colesterol, devin acum, la vârsta mai înaintată, victime ale propriului risc crescut de a fi acum excluși continuu din cohorta de vârstă mai mare ca urmare a mortalității. [18] În același timp, colesterolul devine și un marker al stării nutriționale: scăderea lui se corelează cu malnutriția. [19] Și în sfârșit, la sfârșitul acestei corelații dependente de vârstă, scăderea bruscă a nivelului de colesterol poate indica o înrăutățire a prognosticului speranței de viață. [20]

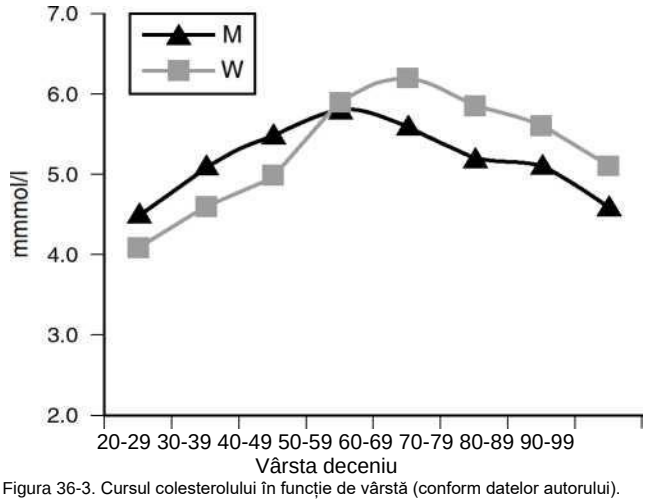


Figura 36-3. Cursul colesterolului în funcție de vârstă (conform datelor autorului). *(Din Lapin A, Bohmer F. Diagnostic de laborator și geriatrie: mai mult decât intervale de referință pentru persoanele în vârstă... Wien Med Wochenschr2005:155:1-2,30-5.)*

Datorită terapiei simptomatice, de susținere și paliativă, care este în geriatrie mai importantă decât în medicina adulților, geriatrul este uneori obligat să sufere compromisuri terapeutice, - de exemplu, utilizarea corticosteroizilor la pacienții cu diabet zaharat. În această situație, pentru optimizarea strategiei terapeutice individuale, nu este suficientă monitorizarea stării clinice, mai importantă poate fi estimarea capacității funcționale rămase a diferitelor organe și sisteme. De exemplu, este utilă monitorizarea funcției renale prin măsurarea creatininei serice, dar mai concludentă poate fi estimarea clearance-ului creatininei pentru a ști ce proporție din rezerva funcțională renală rămâne intactă. Cu alte cuvinte, parametrii, care permit estimarea capacității funcționale rămase și/sau care oferă informații de prognostic , sunt de o importanță deosebită pentru geriatrie. Un bun exemplu de astfel de parametri este peptida natriuretică (cunoscută ca BNP), al cărei nivel sanguin oferă informații cantitative despre gradul de insuficiență cardiacă în sensul - insuficienței cardiace congestive.

O altă caracteristică importantă a geriatriei este prezența frecventă a multimorbidității. În acest context, Fairweather și Campbell demonstrează că, la vârstnici, „eșecul de a face un

diagnostic atunci când boala este prezentă sau de a face un diagnostic atunci când o boală nu este prezentă este probabil să apară de două ori mai des decât la pacienții mai tineri”. [20] În același mod, un studiu de autopsie reală a arătat că rata de acuratețe a diagnosticului clinic al cauzei imediate a morții nu este mai mare de aproximativ 50%. [21]

În acest sens, este semnificativ să facem diferența între - multipatologie și multietiologie. Întrucât multipatologia poate fi văzută ca un complex de mai multe deficiențe ale organismului , termenul de multietiologie este unul mai complicat. Caracterizează mai multe procese patologice dinamice, adesea încurcate unele în altele. Adesea, afecțiuni patologice, cum ar fi infecțiile, bolile cardiovasculare, abdomenul acut, hipertiroidismul și depresia apar la vârstnici într-un mod atipic și nespecific și cu simptome atipice, constatări fizice și rezultate de laborator. [22] Dar mai dificilă poate fi estimarea adecvată a multiplilor factori etiologici care contribuie la starea actuală a pacientului. Adesea, din cauza tendinței de a gândi în termenii unei singure boli, poate fi dificil pentru clinician să decidă care dintre factorii efectivi sunt importanți și vor beneficia pacientul dacă este tratat. Totodată, subestimarea multietiologiei împreună cu scăderea progresivă a stării cognitive și fizice a pacientului pot agrava problema degradării informațiilor diagnostice. [23] Cu toate acestea, mai ales având în vedere prognosticul pacientului, poate exista o discrepanță tot mai mare între necesitatea unei intervenții diagnostice și terapeutice și nevoia de conservare a îngrijirii pacientului într-o demnitate corespunzătoare. În acest caz, chiar și medicina de laborator se confruntă cu limite etice.

CONCLUZIE

Odată cu creșterea populației în vârstă în țările industrializate, rolul medicinei geriatrice va crește constant. Aceasta, la rândul său, va crea cerințe corespunzătoare pentru o eficiență mai bună în diagnosticele de laborator. Mai mult decât în altă parte în medicină, în geriatrie trebuie să se ocupe mai degrabă de indivizi decât de colective, și se poate aștepta ca medicina de laborator geri atrică să fie supusă unei schimbări de paradigme. Nu numai dovezile dezvăluite statistic, obținute din studiile unui număr mare de indivizi, ci și luarea în considerare a pacientului individual, cu individualitatea sa clinică, statutul, predispozițiile, rezervele fiziologice și prognosticul, vor avea nevoie de o altă perspectivă, probabil o alternativă. Nu va fi suficient să luăm în considerare sănătatea doar din punct de vedere determinist, observând diferențe între fiziologia și patologia constatărilor de laborator , dar, de asemenea, va fi important să luăm în considerare individualitatea clinică ca un risc relativ în dimensiunea timpului pentru restul vieții pacientului. [24]

Din punct de vedere practic, ar fi necesar să se acorde mai multă atenție limitelor semnificației diagnostice ale testărilor de laborator la vârstnici. Acest lucru ar trebui luat în considerare în special pentru programele de educație ale specialiștilor în medicină geriatrică. Cercetarea în geriatrie ar trebui să se concentreze pe noi parametri de diagnostic care să permită o mai bună estimare a riscului clinic pentru pacienți.

PUNCTE CHEIE

Medicina de laborator in geriatrie

- **Normalitate în geriatrie:** Individul perfect sănătos este o raritate biologică mai degrabă decât cazul normal. În geriatrie, este o problemă să postulezi referințe general aplicabile. [1]
- **Multimorbiditate:** Apropiindu-se de sfârșitul vieții, crește suma efectelor post-efecte ale bolilor anterioare și probabilitatea de manifestare a bolilor predispuse. Individualitatea unei persoane crește prin itinerariul său de viață.
- **Pentru a menține cea mai bună calitate posibilă a vieții** necesită monitorizarea stării clinice individuale, mai degrabă decât screening-ul pentru boli potențiale, cu scopul de a vindeca complet.
- **Parametrii de laborator** care oferă informații despre rezervele fiziologice încă disponibile sunt deosebit de valoroși. Interpretarea clinică a unor teste de laborator poate fi modificată de speranța de viață a pacientului.
- **Medicina de laborator în geriatrii** ar trebui efectuată cu evaluarea de lungă durată a calității, logistică profesională și cu o atenție specială a pre-analiticii.

[1] alți termeni folosiți mai mult sau mai puțin corect în același scop: interval de referință, valori normale

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 37

Evaluarea socială a pacienților geriatrici

A. Kane

Funcționarea socială este un concept larg, care cuprinde toate relațiile și activitățile umane. Prin urmare, funcționarea socială este multidimensională și nu poate fi măsurată în mod semnificativ pe o singură scară. Medicii care îngrijesc persoanele în vârstă vor trebui să evalueze în mod regulat cel puțin unele aspecte ale funcționării sociale a pacienților lor. În unele cazuri, medicii vor trebui, de asemenea, să înțeleagă și să utilizeze evaluările efectuate de asistentul social în propriile echipe de spital, de asistenții sociali ai autorităților locale (în Regatul Unit) sau de managerii de caz în programele comunitare de îngrijire pe termen lung (în Statele Unite). În aceste scopuri, este util să se ia în considerare natura tehnologiei de evaluare disponibile, aspectele particulare ale funcționării sociale care ar trebui evaluate și utilitatea informațiilor obținute pentru planificarea efectivă a îngrijirii.

EVALUAREA SOCIALĂ CA PARTE A EVALUĂRII CUPRINSĂ

În special în Statele Unite, dar și în alte țări dezvoltate, persoanele în vârstă fragile primesc adesea prima evaluare generală, multidimensională, de la un asistent social sau o asistentă, care este definit ca manager de caz sau coordonator de îngrijire. [1-2] Astfel de evaluări sunt de obicei efectuate în propria casă a pacientului, dar pot fi efectuate și în spital înainte de externarea pacientului. Evaluatorul folosește un program structurat de colectare a informațiilor (deseori conținut într-o broșură destul de lungă) pentru a pune întrebări direct persoanei în vârstă sau (dacă persoana în vârstă nu este capabilă să participe) unui informator surogat. Aceste evaluări pot dura o oră sau mai mult. Nu implică un examen fizic sau analize de laborator.

Evaluarea multidimensională utilizată de managerii de caz va include de obicei următoarele componente:

- Informații faptice despre starea civilă a persoanei în vârstă, componența gospodăriei, situația locuinței și veniturile.
- Evaluarea sănătății fizice pe baza unei combinații a următoarei liste de verificare: simptome; bolile pe care respondentul crede că are; rapoarte privind utilizarea generală a spitalelor, a medicilor și a altor servicii medicale; rapoarte de zile bolnave; rapoarte privind medicamentele utilizate; rezumatul deficitelor de auz, vedere, vorbire și dentiție; și o estimare auto-raportată a stării de sănătate a pacientului.
- Evaluarea capacității de a efectua activități de bază ale vieții de zi cu zi folosind o scală standardizată. Astfel de cântare măsoară cel puțin independența în îmbăiere, îmbrăcare, toaletă, transfer din pat sau din scaun și hrănire, dar pot include și informații despre mobilitate, controlul mâinilor, continență și rezistență.
- Capacitatea de a efectua abilități sociale mai complexe asociate vieții independente, numite uneori IADL (activități instrumentale ale vieții de zi cu zi). Elementele care pot fi sau nu punctate pe o astfel de scară includ gătitul, curățarea, spălatul rufelor, cumpărăturile, utilizarea transportului , comunicarea prin telefon, gestionarea banilor și administrarea de medicamente.
- Screening direct pentru tulburări cognitive (pentru a determina dacă respondentul este de încredere).
- Evaluarea directă a afectului depresiv și a altor posibile tulburări psihologice.
- Evaluarea funcționării sociale a persoanei în vârstă în ceea ce privește gama de activități și relații pe care persoana în vârstă le desfășoară, ajutorul disponibil sau folosit de aceasta, prezența unui confident și, probabil, satisfacția subiectivă a persoanei în vârstă cu interacțiunile sociale.
- Enumerarea ajutorului pe care îl primește persoana în vârstă de la membrii familiei și prietenii, din programele sociale și de la ajutoarele plătite privat angajați direct de persoana în vârstă și familie.

Astfel de baterii de întrebări sunt comune în Statele Unite, unde sunt utilizate pe scară largă în programele publice. Multe sunt derivate dintr-un protocol de evaluare dezvoltat în cadrul programului Older Americans Research and Service (OARS) de la Universitatea Duke, numit în mod obișnuit metodologia OARS , [3] care a avut o muncă extinsă asupra proprietăților sale psihometrice [4] și care a fost adaptat pe scară largă. Un alt instrument multidimensional care a avut o activitate substanțială este interviul CARE (Comprehensive Assessment and Referral Evaluation), dezvoltat de Gurland et al [5.] pentru un studiu colaborativ realizat în Statele Unite și Regatul Unit și ulterior rafinat prin dezvoltarea scalelor. [5-9] Dar protocoalele utilizate efectiv pentru programele de management de caz variază enorm în modul în care combină întrebările și scalele.

Se pot face câteva puncte generale despre aceste instrumente de evaluare multidimensională și utilizarea lor de către asistenții sociali și managerii de caz cu pacienții geriatrici.

PREZENTARE DESCRIPTIVA

Bateriile încearcă, de obicei, să facă o imagine descriptivă asupra funcționării fizice și psihiatrice, dar nu pretind capacitatea de diagnosticare. Mai degrabă, în contextul unei evaluări sociale generale, întrebările privind sănătatea fizică și psihică sunt concepute pentru a indica când ar trebui căutate evaluări geriatrice sau psihogeriatrice mai complete. Astfel, prezența întrebărilor despre starea sănătății, utilizarea sănătății și medicamentele sunt menite să nu încalce prerogativele de diagnostic ale medicilor, ci să identifice persoanele care au nevoie de asistență medicală și să ia în considerare condițiile medicale în planificarea îngrijirii.

SCORURI

Scorurile pot fi derivate pentru diferite subsecțiuni ale evaluării , dar evaluările rareori pot genera un scor general de bunăstare care are semnificație clinică.

PROTOCOLE CUPRINS DE EVALUARE

Acestea variază în măsura în care informațiile se bazează pe interogări adresate direct persoanei în vârstă față de judecățile evaluatorului cu privire la elementele enumerate. Cu excepția cazului în care instrumentul de evaluare însoțește o instruire și o instruire atentă, este probabil ca informațiile rezultate să nu facă distincția între răspunsurile persoanei în vârstă și judecățile evaluatorului.

ABILITĂȚI FUNCȚIONALE

Acestea se află în centrul evaluării, dar sunt dificil de standardizat și interpretat. Deși s-a obținut un acord substanțial cu privire la itemii pentru includerea pe scalele ADL și IADL, apar variații în detaliu și abordare a măsurării. Uneori, de exemplu, informațiile despre funcționare se bazează pe observație și alteori pe raportul persoanei în vârstă. Uneori, indivizii sunt întrebați despre activitățile pe care le pot efectua, iar uneori despre activitățile pe care le realizează de fapt. Uneori, scorul se bazează pe demonstrații în condiții de testare, iar uneori profesioniștii evaluează performanța pe baza observațiilor lor. Pot fi utilizate intervale de timp foarte diferite (de exemplu, ultimele săptămâni, ultimele luni, chiar acum). Există, de asemenea, variații în standardul de performanță adecvată și măsura în care durerea și disconfortul persoanei în vârstă sau timpul scurs pentru a îndeplini o sarcină sunt luate în considerare. S-au făcut lucrări recente pentru a combina articolele ADL și IADL la o scară generală. În loc să utilizeze sistemul convențional, dar arbitrar, de a acorda puncte egale pentru fiecare articol, Finch și colab . [10] au făcut lucrări empirice pentru a dezvolta o scală în care itemii sunt ponderați în funcție de importanța lor generală în capacitatea funcțională.

PRESTATAREA SERVICIILOR

Atunci când este utilizat de managerii de caz sau de asistenții sociali, protocolul de evaluare este menit să informeze deciziile cu privire la serviciile care ar trebui aranjate și prioritatea pe care trebuie să o primească nevoile unei persoane în vârstă. Cu toate acestea, rareori există un set clar de reguli care să ghideze evaluatorul în traducerea informațiilor din evaluare în linii directoare pentru un plan de servicii. Sticla arată relația intimă dintre factorii sociali și funcționarea ADL. [11] Profitând de un set de date în care respondenții au fost întrebați despre funcționarea atât în ceea ce privește ceea ce credeau că ar putea face, cât și ceea ce au făcut, el a identificat „performanțe slabe” care nu au reușit să performeze la capacitatea lor percepută și, în mod ciudat, „performanțe superioare” care pretindeau că fac ceea ce credeau că sunt incapabili să facă. O inspecție ulterioară a arătat o ingeniozitate și creativitate remarcabile în rândul celor care au depășit performanța și o varietate de factori sociali și psihologici (lipsa dorinței de a îndeplini funcția, lipsa transportului, lipsa oportunităților, lipsa banilor, factorii familiali) în rândul celor cu rezultate slabe. [11]

ASPECTE ALE FUNCȚIONĂRII SOCIALE

Bateriile multidimensionale, cuprinzătoare descrise mai sus sunt compuse din părți constitutive, concepute pentru a măsura diferite aspecte ale funcționării. Baza pentru măsurarea acestor dimensiuni este adesea pusă în cercetările anterioare cu un anumit set de întrebări sau scale. Să luăm acum în considerare ce aspecte ale funcționării sociale ar trebui măsurate.

Orice comportament al ființelor umane poate fi numit social. Dar multe aspecte ale funcționării sociale nu trebuie măsurate în detaliu pentru îngrijirea geriatrică. Într-o revizuire în mai multe volume a măsurilor referitoare la bătrâni, Mangen și Peterson [12] consacră capitole măsurării dimensiunilor precum religia , relațiile interconjugale și relațiile filiale. Dimensiunile sociale relevante pentru îngrijirea geriatrică constituie o listă mai scurtă, care a fost rezumată într-o serie de lucrări de revizuire. [13 - 14] Mai jos sunt sugerate informațiile necesare despre funcționarea socială, excluzând utilizarea sănătății și performanța de bază a ADL, care sunt componente importante, dar sunt acoperite în altă parte în acest volum. Rețineți, totuși, că performanța ADL și IADL va fi îmbunătățită sau împiedicată de factori sociali și, dimpotrivă, factorii sociali pot influența repercusiunile deteriorării ADL sau IADL. Pentru a face față celor din urmă, Allen și Mor [15] elaborate pe măsuri funcționale prin încorporarea unor întrebări ulterioare menite să evalueze orice consecințe dăunătoare ale ajutorului insuficient (de exemplu, „Au fost momente în ultima lună când nu ați putut să faceți baie atât de des pe cât ați fi vrut, deoarece nimeni nu a fost disponibil să vă ajute?” sau „Au fost momente în ultima lună când nu ați putut mânca când nimeni nu vă era disponibil să vă ajute?” Ei se referă la aceștia ca indici ai nevoii nesatisfăcute.

În primul rând, capacitatea de a îndeplini roluri sociale, uneori numite abilități sociale, este relevantă. Pentru tinerii, astfel de măsuri cuprind de obicei performanța lor ca angajați, membri ai familiei și cetățeni. [16] Pentru persoanele în vârstă, poate miop , măsurarea performanței rolului este de obicei limitată la capacitatea de a efectua așa-numitele ADL instrumentale (gătit, curățenie, spălătorie), care sunt, la rândul lor, legate de managementul gospodăriei și de viața independentă.

În al doilea rând, informațiile despre relațiile sociale (frecvența , contextul și calitatea acestora), activitățile sociale (din nou frecvența, natura și calitatea lor), resursele sociale (inclusiv veniturile, locuința și condițiile de mediu) sunt utile furnizorilor de servicii de geriatrie. În al treilea rând, sprijinul social este un concept important de examinat; poate include ajutorul pe care pacientul îl primește și se poate aștepta să îl primească în continuare de la alții din mediu și gradul în care acest ajutor este perceput ca susținător. În al patrulea rând, bunăstarea subiectivă socială poate fi măsurată mai general.

O a cincea zonă a funcției sociale – povara familiei sau stresul familial – a devenit proeminentă în ultimul deceniu. [17] Deși foarte relevantă pentru îngrijirea geriatrică, această măsură se referă mai degrabă la îngrijitorii familiei decât la persoana în vârstă care primește îngrijirea. Ideea este că o înțelegere a tipului și a gradului de povară pe care îngrijirea o creează pentru ruda principală responsabilă va ajuta la determinarea dacă aranjamentul este realist, uman și echitabil și în ce măsură este necesară scutirea pentru membrul familiei.

Un al șaselea domeniu emergent se referă la autonomia personală, valorile și preferințele. În ultimii ani, a existat mult interes pentru autonomia personală și valorile persoanelor în vârstă care primesc îngrijire pe termen lung. [18] Acest lucru este alimentat de literatura de științe sociale în creștere, care sugerează că persoanele în vârstă care percep că și-au pierdut controlul și alegerea asupra vieții lor se confruntă cu rezultate negative asupra sănătății, inclusiv depresie, morbiditate crescută și chiar mortalitate crescută. [19-21] Au fost făcute unele încercări de a estima o măsură a autonomiei, deși aceste măsuri nu sunt în mod obișnuit încorporate în practica clinică de zi cu zi. Un efort aferent implică evaluarea valorilor și preferințelor care pot fi importante pentru pacienții geriatrici. [22]

În cele din urmă, s-au depus eforturi substanțiale pentru a căuta o abordare satisfăcătoare a evaluării satisfacției persoanei

în vârstă față de îngrijirea și ajutorul primit. Înainte de a discuta pe scurt fiecare dintre aceste domenii, sunt justificate câteva comentarii generale despre problemele de măsurare a funcționării sociale.

Probleme în evaluarea funcționării sociale

În primul rând, conceptele sociale precum izolarea socială, sprijinul social sau bunăstarea socială sunt constructe abstracte încărcate de valori, supuse interpretării. Astfel, mai multe scale care conțin articole diferite pot pretinde că măsoară același lucru, în timp ce scalele care par a fi similare ca conținut poartă etichete diferite. [12] Este important să nu te lași înșelat de numele scalei, ci să-i examinezi conținutul.

În al doilea rând, majoritatea variabilelor sociale au atât o componentă obiectivă, cât și o componentă subiectivă. De exemplu, se poate măsura sprijinul social prin cuantificarea rețelei de sprijin și a activităților acesteia sau întrebând dacă persoanele în vârstă se consideră sprijinite în diferite moduri. În mod similar, se poate examina povara îngrijitorilor cuantificându-le sarcinile obiective cu pacientul și celelalte obligații ale acestora, sau se poate măsura măsura în care se simt împovărați. Ambele abordări pot fi importante.

În al treilea rând, funcționarea socială adecvată poate fi realizată prin diverse modele. Rareori se găsesc norme clare pentru interpretarea rezultatelor informației sociale. O persoană care afirmă că are 10 prieteni nu se împrietenește neapărat de două ori mai bine decât o persoană cu cinci și nici nu se poate spune că o persoană care petrece mult timp jucând cărți este mai bine decât una care petrece același timp pescuind. Din această observație sunt două puncte importante în interpretarea informațiilor sociale: (1) o schimbare în funcționarea socială - poate fi la fel de importantă ca valoarea reală la scară; și (2) sunt necesare informații despre pragurile adecvate de funcționare . În ceea ce privește acestea din urmă, obiectivul măsurătorilor sociale pentru îngrijitorii geriatri nu este de a realiza o măsură perfect scalată a unei proprietăți sociale precum izolarea sau sprijinul social; mai degrabă, pentru a determina dacă aceste dimensiuni au scăzut sub un anumit prag, ceea ce înseamnă că pacientul este expus riscului.

În al patrulea rând, așteptările privind rolul social pentru persoanele în vârstă sunt neclare în cel mai bun caz și variază în funcție de grupuri etnice și de-a lungul timpului. Nimeni nu pare să știe ce reprezintă o performanță adecvată a rolului pentru un pensionar, un bunic sau o văduvă sau un văduv în vârstă, iar stabilirea acestor norme este mai complicată din cauza sensibilității lor probabile la diferențele culturale.

În cele din urmă, multă funcționare socială implică oamenii în interacțiune cu ceilalți. Aceștia ocupă roluri sociale, fac față stresului, primesc ajutor de la membrii familiei și așa mai departe. Cât de bine funcționează social o anumită persoană în vârstă depinde, în parte, de comportamentul celorlalți, ceea ce complică procesul de evaluare. Glass și colab [23] au fost pionier în extinderea gamei de funcționare socială examinată la persoanele în vârstă. În studiile în curs de desfășurare la Yale și mai târziu la Harvard, echipa a încercat să dezvolte măsuri mai bune ale funcționării sociale legate de îmbătrânirea productivă în roluri sociale și economice, încorporând treburile casnice, munca în curte, îngrijirea copiilor și alte roluri familiale, munca plătită și munca voluntară.

Relații sociale, activități și resurse Relațiile sociale agregate ale unui client, privite descriptiv, sunt uneori numite rețea socială. „Rețeaua socială" se referă la rețeaua de relații și contacte sociale pe care le poate avea un individ. Deși dificilă din cauza cantității de colectare a datelor necesare, proprietățile obiective ale rețelelor sociale pot fi descrise folosind termeni precum dimensiunea (câți oameni sunt în rețea), densitatea - (numărul de persoane care se cunosc în rețea), omogenitatea (similaritatea membrilor rețelei pe diverse caracteristici), multiplexitatea (echilibrul și numărul de interacțiuni), multiplexitatea (echilibrul și numărul de interacțiuni) dezechilibru între percepția de a oferi și de a primi sprijin) . Cercetătorii subliniază că „ munca socială" este un concept static care se referă la relațiile de-a lungul vieții; termenul „convoi social" a fost sugerat ca un concept mai dinamic. [25] Măsurile în acest domeniu au fost revizuite pe larg de către Levin. [26]

Deși rețelele sociale au proprietăți - cum ar fi dimensiunea, densitatea, frecvența și intensitatea contactului, permeabilitate și direcționalitate [24-29] - din punctul de vedere al îngrijirii geriatrice, numărul mare de proprietăți care pot fi elaborate pentru cercetarea socială poate fi redus la un interes pentru frecvența și natura contactelor umane ale pacientului în cursul unei zile, săptămâni sau luni. O abordare, adesea încorporată în evaluare, implică interogarea pacientului cu privire la frecvența contactelor în persoană, prin telefon sau prin poștă pe categorii de persoane (copii adulți, alte rude, prieteni, alții), folosind o măsurătoare precum „frecvent, ocazional , aliat, rar sau niciodată", sau încercarea de cuantificare mai exactă (mai puțin de o dată pe săptămână etc.). Astfel de întrebări sunt uneori urmate de întrebarea persoanei dacă are contact cu aceste persoane mai mult decât s-a dorit, despre cantitatea potrivită sau mai puțin decât s-a dorit. Metodologia OARS , un instrument de evaluare multidimensională descris mai devreme [5] , conține o măsură des folosită a contactelor sociale.

Au fost făcute unele eforturi pentru a combina contactele sociale și activitățile sociale pe scari scurte ale rețelelor sociale, menite să prezică bunăstarea individului și nevoia de servicii. Scara rețelei sociale Berkman, [30] dezvoltat într-o populație generală și Scala Lubben Social Network, [31] dezvoltate pentru persoanele în vârstă, sunt exemple. De obicei, starea civilă, apartenența la grupuri formale și participarea religioasă sunt incluse cu alte măsuri scurte de contact social pentru a forma o scară scurtă.

Pentru a evalua resursele sociale, întrebările bine planificate și puse în mod constant sunt mai bune decât scalele. Fiecare evaluare a funcționării sociale face bine să conțină întrebări simple despre veniturile și bunurile gospodăriei, precum și veniturile și bunurile persoanei în vârstă cu dizabilități. De asemenea, este important să se determine componența gospodăriei și natura și caracterul adecvat al locuinței. În unele contexte sociale, accesul la o mașină și transportul este, de asemenea, o resursă socială importantă. În funcție de contextul politic, informațiile despre acoperirea asigurării, statutul de veteran și statutul specific de dizabilitate pot oferi o cheie pentru resursele care ar putea fi disponibile pentru persoană. Alte informații care sunt importante în elaborarea unui plan și în cunoașterea individului includ informații despre ocupația sau ocupația anterioară a individului și interese; de obicei, astfel de articole sunt trecute cu vederea.

Sprijin social

O descriere a rețelei sociale nu se traduce automat într-o înțelegere a cât de bine sunt satisfăcute nevoile pacientului și nici nu permite o predicție a cât de bine pot continua să fie satisfăcute nevoile în viitor. A fi prins într-o rețea mare de familie și prieteni poate, în funcție de rețea, să fie liniștitor sau stresant, de ajutor

sau dăunător, informativ sau înșelător. Sprijinul social este asistența pozitivă, tangibilă și intangibilă, obținută din rețeaua socială . [32] O rețea socială sau un convoi are mai multe funcții, care pot fi, de asemenea, măsurate. [26 - 27] Acestea includ oferirea de sprijin informativ, cum ar fi fapte și sfaturi, sprijin afectiv, cum ar fi confort, încurajare și dragoste, sprijin și stimulare socială, cum ar fi compania și ajutor tangibil, cum ar fi bani sau asistență fizică. Este evident că echipa de geriatrie are interes să știe dacă un anumit pacient are o rețea care poate sau oferă un astfel de sprijin . Rețeaua socială este vehiculul potențial pentru sprijinul social, dar poate fi asociată cu efecte negative și pozitive. Oamenii de știință socială au studiat procesul complex de stres care implică interacțiunea dintre evenimentele vieții, tulpinile cronice ale vieții, conceptele de sine, abilitățile de adaptare și susținătorii sociali. [33]

Dacă pacientul geriatric are deja nevoi tangibile de ajutor fizic din partea altora, o măsură a sprijinului social este o tabelare simplă a tipurilor de ajutor primite și a frecvenței acestora. Instrumentele de evaluare încearcă, de obicei, să depășească această simplă numărare la o estimare a probabilității ca ajutorul să poată continua în viitor și a perspectivelor pentru un înlocuitor, dacă persoana care oferă cea mai mare parte a ajutorului nu poate continua. Cercetările sugerează că de multe ori sprijinul social al pacientului în ceea ce privește ajutorul fizic depinde de o persoană a cărei sănătate poate fi fragilă sau care nu poate continua la nesfârșit din cauza cerințelor concurente. [34] În astfel de cazuri, planificarea poate începe să lărgească baza sprijinului social. În alte cazuri, rude și prieteni suplimentari sunt disponibile pentru a ajuta, dar îngrijitorul familial principal presupune că nimeni altcineva nu este capabil sau dispus. Dacă pacientul nu a avut anterior nevoie de ajutor fizic, atunci este necesară o estimare a probabilității acestui ajutor. Câteva întrebări cheie pot ajuta la realizarea acestei predicții, de exemplu: „Dacă este necesar , există cineva care ar putea veni să vă ajute în timpul zilei?” sau „Există cineva care ar putea rămâne peste noapte cu tine dacă este necesar?” Măsurile de sprijin social sunt, de asemenea, rezumate în recenzia recentă a lui Levin. [26]

Bunăstarea subiectivă

O măsură generală a bunăstării pacientului este uneori căutată într-un instrument de evaluare cuprinzător. Astfel de măsuri sunt adesea folosite pentru a evalua valoarea programelor de îngrijire pe termen lung. [35 , 36] Cele două măsuri cel mai frecvent utilizate în acest sens sunt Lawton’s Philadelphia Geriatric Center Morale Scale [37] și indicele de satisfacție cu viața (LSI-A) al Neugarten, Havighurst și Tobin. [38,39] Ambele scale sunt relativ scurte și simplu de administrat, ambele au dezvoltat un istoric extins de utilizare și ambele măsoară elementele satisfacției în viață solicitând clienților să ia în considerare măsura în care așteptările lor în viață au fost îndeplinite. În același timp, ambele măsoară și aspecte ale bunăstării existențiale sau ale fericirii.

Deși aceste două scale sunt adesea utilizate pentru evaluarea programelor , nu este clar cât de mult ar trebui să se schimbe aceste măsuri ca urmare a unui program valoros. De exemplu, un program de masă poate îndeplini o funcție importantă și apreciată și totuși răspunsul la întrebarea „În general, mi-am atins majoritatea obiectivelor în viață?” În general, cel mai bine pare să se măsoare satisfacția față de un program [în] mod direct, prin întrebări care se adresează în mod specific satisfacției cu diverse elemente ale programului în sine

Povara îngrijitorului

Atât în Statele Unite, cât și în Europa, autoritățile din serviciile sociale pentru vârstnici recunosc că programele lor ar fi inadecvate pentru a satisface nevoile de îngrijire dacă nu ar fi eforturile de voluntariat ale membrilor familiei. Într-adevăr, membrii familiei neplătite oferă cea mai mare parte a îngrijirii personale și a ajutorului pentru menaj, care este primit de persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate. În Statele Unite, aproape 80% din serviciile la domiciliu pentru persoanele în vârstă sunt oferite de membrii familiei. A devenit un principiu larg răspândit de program conform căruia serviciile sociale ar trebui să suplimenteze și să îmbunătățească îngrijirea familiei, atunci când este cazul , dar nu ar trebui să o înlocuiască.

Având în vedere această situație, devine important să se evalueze bunăstarea îngrijitorilor familiei pentru a estima (1) cât timp se poate aștepta ca o astfel de îngrijire să continue și (2) nevoile legitime de ajutor. Oarecum, din păcate, din cauza conotațiilor sale negative, această zonă de măsurare este adesea numită măsurarea „poverii familiei”. Multe scale au fost dezvoltate în ultimul deceniu pentru a evalua sarcina îngrijitorului familiei [40-45] Aceste scale sunt adesea ele însele multidimensionale (inclusiv , de exemplu, povara fizică, povara emoțională, povara socială și povara financiară) și se pot concentra pe povara subiectivă sau obiectivă, sau pe ambele, alte scale concepute special pentru a examina stresul specific de îngrijire a persoanei. și frecvența unei game de probleme de comportament Pearlin și colab . [46] au contribuit cu un model conceptual atent al procesului de stres legat de acordarea de îngrijire a familiei, completat cu măsuri succinte ale aspectelor relevante ale fenomenului (inclusiv comportament problematic, suprasolicitare , deprivare relațională, conflict familial, conflict de îngrijire a locului de muncă, tensiune economică, captivitatea rolului, pierderea sinelui , competența de îngrijire, câștig personal, gestionarea situației, gestionarea stresului și managementul stresului). Această serie de măsuri este concepută mai degrabă pentru cercetare decât pentru practica clinică, dar ne reamintește că conceptul de povara îngrijitorului nu este deloc simplu. În general, a fost bine documentat că nevoile obiective ale persoanei în vârstă și sarcinile definite obiectiv provoacă grade diferite de povară. Scala problemelor de îngrijire [47] poate fi folosit pentru a măsura în ce măsură îngrijirea unei rude în vârstă provoacă mici necazuri zilnice sau, în limba populară, „bătăi de cap”. Unele autorități cred că necazurile zilnice produc mai mult stres decât crizele dramatice ale vieții s-a acordat mai puțină atenție aspectelor pozitive ale îngrijirii, uneori numite „întăriri”, deși și acestea au fost măsurate și studiate. [48]

Stresul sau povara îngrijitorilor familiei, în comparație cu aspectele pozitive ale rolului, ar trebui să facă parte dintr-o - evaluare cuprinzătoare a unei persoane în vârstă. Cu toate acestea, asistentul social sau managerul de caz trebuie să fie apoi pregătit să interpreteze și să utilizeze informațiile pentru a decide când și cât de multă ajutor ar trebui să fie oferit membrilor familiei. De asemenea, este important să înțelegem informațiile colectate în funcție de relația îngrijitorului familiei cu pacientul (soț, urmaș adult, altă rudă) și obligațiile concurente ale acelui îngrijitor de familie (care ar putea include angajarea, îngrijirea copiilor mai mici, îngrijirea unei alte rude cu dizabilități sau vârstnici sau chiar de a se confrunta cu propria lor putere).

Pe lângă aplicarea unor măsuri specifice care generează scoruri, echipele clinice pot beneficia de consultarea unei lucrări practice de referință a lui Lustbader și Hooyman, [49.] care

enumeră seturi de întrebări de evaluare care sunt utile pentru - situații specifice de îngrijire. De exemplu, atunci când un soț este îngrijitor, ei sugerează să se întrebe despre durata căsătoriei înainte de îmbolnăvire, - starea de sănătate a soțului care îi îngrijește, - modelele maritale predispuse, momentul debutului în raport cu planurile de pensionare ale cuplului, impactul bolii asupra resurselor financiare ale cuplului, impactul asupra funcționării sexuale a familiei și a ajutorului de rezervă din partea familiei și a altor prieteni. Dacă frații împărtășesc îngrijirea, evaluarea ar putea include următoarele întrebări: Îngrijorarea cu privire la o potențială moștenire încordează relațiile dintre frați? Există diferențe financiare între frați? Există un lider natural, un favorit al părinților? Există un profesionist din domeniul sănătății printre ei? Sunt frați vitregi printre ei? Care au fost relațiile dintre frații adulți? Și ce obligații trebuie să îndeplinească fiecare frate pe lângă îngrijirea părintească?

Autonomie personală, preferințe și valori

În ultimul deceniu, în Statele Unite, a existat o încercare de a înregistra preferințele persoanelor în vârstă în ceea ce privește tratamentul medical de susținere a vieții. [50-53] Astfel de informații sunt dorite parțial din motive legale, pentru a preveni răspunderea și parțial pentru a ghida clinicienii în acordarea unei îngrijiri bune. Dacă este luată în serios , însă, evaluarea acestor preferințe este notoriu de dificilă. Valabilitatea datelor depinde de faptul dacă informațiile exacte au fost dezvăluite în mod adecvat respondentului și au fost înțelese de respondent. S-au întreprins unele lucrări pentru a construi și a studia astfel de măsuri, deși, în practică, multe baterii de evaluare conțin doar o notație a preferinței persoanei în vârstă pentru astfel de servicii precum resuscitarea cardiopulmonară, hidratarea artificială sau aparatele respiratorii și preferințele lor cu privire la cine doresc să acționeze în locul lor dacă devin temporar sau permanent în imposibilitatea de a lua decizii fără nicio asigurare sau consecvență că întrebările au fost puse în mod consecvent.

Alții au căutat să evalueze valorile pacienților geriatrici în mod direct, o activitate care este plină de dificultăți conceptuale și metodologice. [54] Folosind un instrument care este menit să fie un exercițiu de auto-descoperire, mai degrabă decât o măsurare precisă, Gibson, un filozof, și colegii ei [55 - 56] au dezvoltat o istorie a valorilor, pe care o recomandă pentru a fi distribuită clienților pentru a o completa în timpul liber și cu discuții în rândul familiilor. La cealaltă extremă, Doukas și McCullough [57] au dezvoltat o abordare care utilizează câteva întrebări adevărat-fals pentru a accesa valorile despre risc, viață și moarte și spiritualitate .

S-a lucrat pentru a evalua sistematic valorile și preferințele obișnuite ale persoanelor în vârstă care ar putea fi legate de îngrijirea lor. Deși nu este susceptibil de a genera o scară generală, este fezabil să se încorporeze o listă de subiecte pe care pacientul le evaluează din punct de vedere al importanței, oferind detalii descriptive. Folosind o rădăcină care leagă subiectul de îngrijirea de care ar putea avea nevoie acum sau în viitor, instrumentul dezvoltat cere persoanei să evalueze importanța următoarelor: efectuarea rutinelor de zi cu zi într-un mod anume, participarea la anumite activități acasă sau departe de casă, intimitatea personală, evenimentele sau etapele specifice care sunt anticipate sau proiectele în curs de finalizare, eliberarea de durere, asumarea de riscuri în loc de a fi protejată, dar mai puțin liberă, implicată în familie, dorit într-un ajutor și calități dorite într-un loc de locuit. Clienții mai în vârstă au fost dispuși să răspundă la astfel de întrebări, dezvăluind diferențe în ceea ce privește importanța acestor probleme și în conținutul a ceea ce au considerat important. Cu toate acestea, clinicienii au fost adesea oarecum reticenți în a intra în astfel de discuții, parțial din cauza timpului implicat (aproximativ 20 de minute) și parțial din cauza sentimentului de a fi intruzivi sau de a nu putea acționa în funcție de preferințele exprimate. [22,58]

Deși în încercarea de a evalua valorile și preferințele este implicat un orgoliu considerabil, iar evaluatorii care fac acest lucru trebuie să nu creadă că au încapsulat esența unei alte ființe umane în câteva elemente simple, pare la fel de impropriu să ignorăm această arena. De fapt, eforturile sistematice de a evalua valorile și preferințele pacientului sunt de natură să restructureze întâlnirea dintre asistenții sociali și pacienții geriatrici în moduri importante. Mai mult, cunoașterea valorilor și preferințelor persoanelor în vârstă deservite poate fi cea mai bună protecție împotriva luării deciziilor inadecvate sau paterne cu privire la viața lor.

Satisfacție

Deși calitatea tehnică a procedurilor de îngrijire poate fi evaluată de către profesioniști folosind criterii obiective, s-a acordat un accent tot mai mare căutării unei modalități fiabile de a obține perspectiva pacientului, în special cu referire la ajutorul la domiciliu și asistența personală. Se susține că intimitatea îngrijirii și legăturile sale strânse cu viața de zi cu zi necesită ca profesioniștii să aibă o modalitate de a determina modul în care pacienții văd acea îngrijire. Într-adevăr, dovezile sugerează că persoanele în vârstă sunt adesea reticente în a accepta ajutorul sugerat și s-a speculat că această reacție este legată de antipatia față de modul în care sunt oferite serviciile. Geron [59 , 60] a organizat focus grupuri cu clienți mai în vârstă de îngrijire la domiciliu din diferite medii etnice pentru a identifica elementele de calitate importante pentru consumatori. Cu o mare consecvență între etnie, persoanele în vârstă au identificat următoarele elemente de bună îngrijire: umanitate (ajutoare care au fost simpatice, plăcute, politicoase, grijulii), competență, fiabilitate, continuitate (adică, dacă au fost îndeplinite cele două criterii anterioare, consumatorii preferau consecvența mai degrabă decât schimbarea), adecvarea în ceea ce privește cantitatea de ajutor și alegerea în ceea ce privește tipul și momentul ajutorului primit. Apoi au dezvoltat și testat un instrument de satisfacție. Este de remarcat, totuși, că astfel de instrumente sunt destul de specifice contextului de servicii.

Satisfacția a ajuns să fie văzută ca o măsură a experienței mediată de așteptări. Ca atare, este afectat de tendința oamenilor de a-și ajusta așteptările în jos sau de a menține așteptări scăzute în primul rând. Măsurarea satisfacției este, de asemenea, dificilă din punct de vedere tehnic dacă cei ale căror rapoarte sunt solicitate sunt dependenți de servicii sau, mai rău, se simt intimidați – aceasta din urmă fiind o posibilitate pentru cei care trăiesc în grupuri rezidențiale. Cu toate acestea, s-au înregistrat progrese substanțiale în măsurarea satisfacției. [61]

Funcționarea socială a persoanelor cu demență

Au fost elaborate un număr mare de scale pentru evaluarea sau evaluarea funcționării sociale a persoanelor cu demență în ceea ce privește prezența unui comportament adecvat și absența comportamentelor considerate perturbatoare. [62 - 63] Inițial, aceste instrumente se bazau pe evaluările acordate de îngrijitorii profesioniști sau de îngrijitorii familiei. Mai recent, instrumentele observaționale și chiar fiziologice au fost folosite pentru a măsura stresul social și bunăstarea socială din partea celor care nu pot comunica . [64] La sfârșitul anilor 1990, au fost dezvoltate și testate mai multe instrumente care depind de auto-

raportarea persoanei cu demență. În special Brod și colab. [65] a dezvoltat un set scurt de evaluări ale calității vieții de tip Likert numit DqoL, iar Logsdon et al [66] a dezvoltat un set și mai scurt de 13 întrebări dihotomice pentru auto-raportarea calității vieții. Ambele instrumente au raportat o fiabilitate bună. Teri și Logsdon [67] au dezvoltat Pleasant Events Schedule-AD, care este folosit fie cu persoana cu demență, fie cu un observator proxy, pentru a concentra experiența existențială a persoanei cu demență.

O preocupare emergentă este discordanța găsită între evaluarea persoanei în vârstă și cea a unei familii sau a personalului proxy atunci când sunt disponibile evaluări pereche. Acest lucru a pus sub semnul întrebării evaluările proxy fără a prezenta niciun substitut pentru a măsura bunăstarea socială la acele persoane a căror demență este prea avansată pentru auto-raportare. S-ar părea prudent să se folosească cel mai mult proxy atunci când se caută informații extrem de obiective despre funcționarea socială și să se ofere definiții clare ale comportamentului care este observat, o abordare adoptată la scara observațională multidimensională pentru adulții în vârstă (MOSES). [68]

Evaluarea socială în cadrul grupurilor de grup

Evaluările funcționării sociale și ale bunăstării sociale în contextul unui azil de bătrâni sau al unui cămin de îngrijire trebuie să țină cont de natura cadrului. Deși abordări elaborate pentru a examina modul în care individul se potrivește în comunitate au fost făcute în scopuri de cercetare, [69] acest domeniu de evaluare este în stadiu incipient în ceea ce privește dezvoltarea la scară care să fie aplicată rezidenților. Uneori, această muncă este combinată cu măsuri de satisfacție care sunt adaptate unor programe rezidențiale specifice. Un mare proiect în desfășurare finanțat de Departamentul de Sănătate și Servicii Umane din SUA se concentrează pe măsurarea rezultatelor calității vieții pentru rezidenții caselor de bătrâni și a dezvoltat scale scurte pentru a atinge 11 dimensiuni ale calității vieții: activitate semnificativă, individualitate, demnitate, intimitate, distracție, relații, confort, competență funcțională, bunăstare spirituală, sentiment de securitate și ordine. [70] Aceste măsuri se ocupă în mare măsură de funcționarea socială, spre deosebire de cea fizică, și de alegere sau atenție sistematică, deși s-au făcut măsuri elaborate ale climatului de mediu în scopuri de cercetare.

DOMENIILE EMERGENȚE DE EVALUARE SOCIALĂ

Alte domenii ale evaluării sociale pot fi măsurate și pot fi importante în situații specifice, dar abordările de măsurare doar evoluează. De asemenea, unele teme noi atrag atenția. Următoarele sunt câteva exemple :

- Măsuri ale mediilor locative și ale satisfacției locative. Aceasta este o arenă subdezvoltată. [71] Recent, s-au făcut unele lucrări pentru a separa factorii legați de mediile de viață asistate (denumite adesea „locuințe cu servicii"). Un astfel de studiu a identificat serviciile de îngrijire personală, serviciile generale, apartamentul, controlul/alegerea și menajul/masa ca constructii separate. [72]
- Evaluarea sprijinului formal sub formă de ajutor din partea personalului din organizațiile de asistență medicală și de servicii sociale . O astfel de măsură de asistență poate sau nu
să fie considerat ca parte a evaluării sociale; dar, oricât de clasificat, este necesar. Este adesea util să împărțiți „îngrijirea formală" în tipuri de sarcini: sarcini de îngrijire, cum ar fi ajutor cu medicamente sau proceduri; îngrijire personală, cum ar fi ajutor pentru baie, toaletă, mâncare și transfer; sarcini de menaj, cum ar fi spălătorie, gătit, curățenie; ajutor la transport; ajutor cu probleme de afaceri; și ajutor la aranjarea serviciilor, cum ar fi, de obicei, gestionarea cazurilor, indicatorii de frecvență/lună. săptămână sau zi) și intensitatea (totalul de ore de ajutor de fiecare tip într-o anumită perioadă).
- Evaluarea sarcinilor specifice îndeplinite de îngrijitorii familiei. Unele instrumente de evaluare dezvoltă întrebări paralele pe care să le folosiți pentru a se întreba despre tipul de sarcini și frecvența și intensitatea furnizate atât de sursele formale, cât și de cele informale. Doar prin compararea ajutorului formal și informal primit cu nevoile de asistență se elaborează o estimare a nevoii nesatisfăcute. De obicei, planurile de îngrijire dezvoltate de asistenții sociali sunt concepute pentru a răspunde nevoilor nesatisfăcute.
- Evaluarea bunăstării sociale între culturi. Acum se acordă atenție, în general, la măsura în care evaluările persoanelor în vârstă depășesc liniile culturale. Relativitatea culturală ar fi deosebit de importantă pentru

PUNCTE CHEIE
Evaluarea Socială

- Funcționarea socială este un construct multidimensional care nu poate fi bine măsurat la o singură scară.
- Domeniile relevante ale funcționării sociale cu măsuri disponibile includ: capacitatea de a îndeplini roluri sociale; relații sociale; sprijin social; bunăstarea îngrijitorului familiei; autonomie; valori și preferințe; si satisfactie.
- Strategiile de măsurare a funcționării sociale trebuie să țină cont de faptul că majoritatea domeniilor au o componentă obiectivă și subiectivă; că lipsesc definițiile normative ale rolului social la bătrânețe; că par să existe mai multe modalități de a obține o funcționare socială satisfăcătoare; și că cercetarea este necesară pentru a stabili praguri cu semnificație clinică.
- S-au făcut progrese în conceptualizarea calității vieții pentru persoanele cu demență și pentru a obține răspunsuri directe fiabile de la cei cu deficiențe cognitive substanțiale. Au fost dezvoltate abordări observaționale pentru cei care nu pot fi intervievați.
- Măsurile de bunăstare socială trebuie modificate sau mărite pentru ca persoanele care locuiesc în grupuri de adunare să primească îngrijire.
- Subiectele evidențiate pentru munca de dezvoltare includ: mediile locative și satisfacția locuinței; evaluarea ajutorului din partea persoanelor și organizațiilor plătite; tipul și intensitatea activităților de îngrijire efectuate de îngrijitorii familiei; și măsurile interculturale ale funcționării sociale.

emiterea de judecăți normative despre bunăstarea socială. Acest subiect a fost semnalat într-un număr al *Jurnalului de Sănătate Mintală și Îmbătrânire,* în care sunt analizate atât considerațiile metodologice, cât și cele de conținut. [72]

MONTAREA PROTOCOLULUI DE EVALUARE

După cum a sugerat acest capitol, evaluarea funcționării sociale poate fi la fel de detaliată pe cât dorește echipa de geriatrie, atingând multe sau puține dimensiuni ale funcționării sociale. Evaluarea poate varia, de asemenea, în combinația sa de scale, itemi unici, evaluări clinice și dependență de abordări deschise, nestructurate. Acest capitol recomandă o abordare consecventă și standardizată a evaluării aspectelor funcționării sociale .

Angajamentul față de consecvența și abordările de rutină este probabil mai important decât instrumentul ales. Se sugerează, de asemenea, parcimonie inițială, urmată de o evaluare mai detaliată, dacă este necesar. Este foarte probabil să existe o relație inversă între cantitatea de informații colectate și fiabilitatea și validitatea interviului de evaluare.

Un asistent social este foarte acceptat ca membru al unei - echipe geri atrice. Cu toate acestea, importanța informațiilor sociale – indiferent dacă sunt colectate în mod special de un asistent social sau colectate de un generalist care strânge informații pentru a fi utilizate de toți profesioniștii din echipă – a fost insuficient apreciată.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 38

Chirurgie și anestezie la bătrânețe

D. Gwyn Seymour

Acest capitol oferă o privire de ansamblu asupra intervenției chirurgicale și anesteziei la bătrânețe, dar pune un accent deosebit pe acele domenii ale subiectului care se schimbă cel mai rapid și/sau atrag cel mai mult interes clinic și de cercetare. După o scurtă introducere care tratează tendințele epidemiologice, pacientul chirurgical vârstnic este evaluat din punct de vedere preponderent medical. Nu este posibil să intri în detalii despre tehnica anestezică sau chirurgicală aici, dar acestea au fost luate în considerare pe larg în altă parte. [1-4]

Reabilitarea pacientului ortopedic vârstnic, deși este importantă, nu este, de asemenea, tratată aici, deoarece este discutată în altă parte în acest manual.

TENDINȚE ÎN CHIRURGIE ȘI ANESTEZIE LA BĂTRÂNȘE

Tratamentul chirurgical al pacienților vârstnici nu este o invenție de la sfârșitul secolului al XX-lea. Din 100 de cazuri de hernie strangulată operate de van Assen la Amsterdam între 1903 și 1906, 18 persoane aveau între 50 și 70 de ani, 17 aveau între 70 și 80 de ani și 3 aveau peste 80 de ani · Anestezia inhalatorie a fost utilizată într-o treime din cazuri, cu anestezie locală în celelalte. Au fost doar două decese, dar unul dintre aceștia a fost un pacient în vârstă de 81 de ani.

Cu toate acestea, în ultimii 30 de ani, creșterea activității chirurgicale la pacienții cu vârsta de 65 de ani și peste a fost mult mai mare decât s-ar fi așteptat doar din tendințele demografice. [6] Această creștere nu a fost doar în procedurile de salvare a vieții, ci a fost observată și în proceduri precum operația de cataractă sau protecția totală a șoldului, care au ca scop predominant creșterea calității vieții. Chirurgia pentru cataractă și protecția totală a șoldului pentru osteoartrita sunt două exemple principale de abordări de înaltă tehnologie a unei probleme chirurgicale care au avut un impact major asupra calității vieții pacienților vârstnici. Ei resping clar presupunerea simplistă potrivit căreia „leacurile" de înaltă tehnologie sunt pentru tineri, iar „îngrijirea" cu tehnologie scăzută este pentru bătrâni – o politică care este dubioasă din punct de vedere etic și, adesea, nesănătoasă din punct de vedere financiar, din cauza costurilor ridicate ale - îngrijirii pe termen lung. [7] După cum spune Grimley Evans, în multe circumstanțe, „a vindeca este îngrijire". [8] În ultimii ani, o parte din creșterea activității chirurgicale la tineri și bătrâni deopotrivă sa datorat progreselor tehnologice, cum ar fi chirurgia minim invazivă. Aceste tehnici au avut un impact major în urologie, ginecologie, chirurgie generală, [1 - 4 - 6 , 9] și chiar în chirurgia cardiacă. [10'11'12]

Unele dintre schimbările în activitatea chirurgicală în diferite grupe de vârstă au urmat în mod natural din schimbările în incidența sau prevalența bolii sau disponibilitatea terapiei nechirurgicale eficiente. [6] Astfel, intervenția chirurgicală pentru ulcerația peptică a devenit mult mai puțin frecventă în ultimii 30 de ani, dar, pe de altă parte, a existat o creștere marcată a numărului de fracturi de șold, parțial din cauza schimbărilor demografice, dar probabil și din cauza modificărilor subiacente ale prevalenței osteoporozei. [13] Într-o lume ideală, am evalua mai întâi nevoile medicale și chirurgicale din comunitate și apoi am oferi serviciile adecvate pentru a satisface aceste nevoi. O serie de recenzii editate de Stephens și Raftery [14] sunt de interes în acest sens, în special cei care se ocupă de cancerul colorectal, protecția totală de șold, protecția totală a genunchiului, chirurgia cataractei, repararea herniei, tratamentul venelor varicoase, prostatectomia , boala vasculară periferică și terapia intensivă pentru adulți.

VÂRSTA, CHIRURGIE ȘI REZULTAT

Asocierea dintre vârstă, intervenție chirurgicală și rezultatul postoperator este una complicată.

1. Multe boli tratabile chirurgical devin mai frecvente odată cu vârsta. De exemplu, incidența cancerului colorectal crește aproape exponențial după vârsta de 40 de [ani.14]
2. Vârsta poate avea un efect asupra prezentării chirurgicale, de exemplu, un abdomen acut la unele persoane în vârstă poate avea semne și simptome mai puțin dramatice. [15]
3. Atitudinile agiștilor pot influența pacienții și profesioniștii în decizia dacă este indicată o trimitere chirurgicală electivă. În timp ce atitudinile generale se schimbă, pacienții în vârstă din grupurile socio-economice mai înalte pot avea rate de trimitere electivă foarte diferite față de persoanele în vârstă care sunt defavorizate din punct de vedere socioeconomic. [16]
4. Incidența prezentării neelective a bolii chirurgicale tinde să crească brusc odată cu vârsta de [17 ani] probabil dintr-un amestec al factorilor de mai sus și procedurile chirurgicale neelective au rate mult mai mari de morbiditate și mortalitate decât procedurile elective. [17-19]
5. Pacienții chirurgicali vârstnici au adesea una sau mai multe afecțiuni medicale coexistente. [20] Atunci când acestea implică organe majore, cum ar fi inima, plămânul sau rinichiul, atunci riscurile de intervenție chirurgicală și anestezie tind să crească. [17'21]
6. Chiar și în absența unei boli medicale coexistente , studiile gerontologice indică o scădere a rezervei homeostatice odată cu vârsta, o afecțiune care a fost numită „homeostenoză". [22] În condiții de stres extrem (cum ar fi arsuri severe sau traumatisme), pacientul în vârstă în formă are mai puține șanse de supraviețuire decât pacientul tânăr în formă [23-25] dar terapia intensivă viguroasă poate îmbunătăți ratele de supraviețuire la toate vârstele. [25,26]
7. Abordarea din ce în ce mai obișnuită a „tabelului de clasament", prin care ratele mortalității chirurgicale ale instituțiilor individuale sunt mediatizate pe scară largă, poate avea un efect dăunător asupra îngrijirii pacienților chirurgicali vârstnici cu risc ridicat. Ar putea exista presiuni manageriale pentru a evita intervenția chirurgicală din cauza efectului „dăunător" pe care un deces postoperator l-ar avea pe clasamentul. Stratificarea case-mix este o modalitate teoretică de a rezolva această problemă, dar este foarte dificil de realizat în practică. [27]

Cum pot fi dezlegate toate aceste efecte? Un rezumat just al dovezilor disponibile este că pare a fi o boală asociată vârstei, mai degrabă decât procesul de îmbătrânire în sine, care este

principalul motiv pentru creșterea morbidității și mortalității în urma intervențiilor chirurgicale și anesteziei la bătrânețe. [28 - 29] Dovezile care susțin această afirmație includ:

- Sistemul APACHE III, care analizează factorii de risc care prezic mortalitatea la pacienții din secțiile de terapie intensivă, a indicat că aproape 50% din variabilitatea mortalității este rezultatul intensității bolii acute, în timp ce doar 3% se datorează vârstei cronologice. [30]
- În timp ce analizele univariate în care vârsta este singura variabilă predictivă tind să arate o relație strânsă între vârsta înaintată și rezultatul advers la pacienții cu intervenții chirurgicale generale, analizele multivariabile care relaționează mai mulți factori de risc preoperatori cu rezultatul postoperator au arătat de obicei că vârsta în sine este mai puțin importantă ca predictor independent. [31-33]

Astfel, încercările de a stabili limite superioare de vârstă pentru anumite operații sunt suspecte nu doar din punct de vedere etic [7], ci sunt suspecte din punct de vedere tehnic, deoarece vârsta în sine este un predictor atât de slab al rezultatului postoperator advers la o persoană în vârstă. Chiar și în grupuri de persoane în vârstă nu există puncte de separare distincte. [30,34] Fiecare persoană cu o problemă chirurgicală – indiferent de vârsta ei – are nevoie și merită o evaluare individuală. În fiecare caz, este necesar să se estimeze, în mod individual, dacă beneficiile potențiale ale unei operații chirurgicale depășesc riscurile potențiale. [29, 35]

FACTORI ANESTEZICI

Pentru o prezentare mai detaliată a anesteziei la bătrânețe, trebuie consultate texte de specialitate, [1-3] dar secțiunea următoare are în vedere subiecte de interes general pentru medicul referitor.

Morbiditatea și mortalitatea după anestezie

La unele persoane în vârstă, factori precum amploarea și tipul patologiei chirurgicale și prezența unei boli medicale grave coexistente pot sugera că riscurile potențiale ale intervenției chirurgicale depășesc beneficiile potențiale. În astfel de circumstanțe, neanestezistul ar trebui să reziste tentației de a declara pacientul „nepotrivit pentru un anestezic”, deoarece decesele postoperatorii care au loc numai din cauza anesteziei sunt foarte rare la orice vârstă și, în orice caz, ar trebui să fie anestezistul cel care estimează riscul anestezic. [35] În Pedersen's [17] serie de pacienți de toate vârstele, complicațiile nonfatale direct atribuibile anesteziei au apărut la 1 pacient din 170, în timp ce rata globală a complicațiilor cardiopulmonare postoperatorii a fost la fel de mare ca 1 din 11. Pentru complicațiile direct atribuibile anesteziei, nu a existat nicio corelație cu vârsta. Pentru problemele care nu pot fi direct atribuite anesteziei, mortalitatea în spital și complicațiile cardiorespiratorii au fost rare sub vârsta de 50 de ani, dar a existat o creștere constantă a incidenței acestor probleme postoperatorii pentru grupele de vârstă 50 - 69, 70 - 79 și 80 și peste. Mortalitatea postoperatorie în spital totală din seria Pedersen a fost de 1,2%, dar a fost dificil de judecat dacă anestezia a contribuit sau nu la decesele individuale, multe dintre acestea survenite la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale majore pentru boală malignă. Dificultățile în atribuirea contribuției relative la mortalitatea postoperatorie a mai multor factori, cum ar fi urgența prezentării, amploarea patologiei medicale și chirurgicale, tipul procedurii chirurgicale și tehnica anestezică este o problemă recurentă în auditul chirurgical. [38,39]

Medicamente anestezice la pacienții vârstnici

Dodds [40] a descris anestezia ca fiind „farmacologie clinică aplicată cu suficientă fiziopatologie pentru a încurca imaginea”. Sfera de confuzie a imaginii este mult [crescută] la bătrânețe, mai ales dacă este prezentă polifarmacia preexistentă și un cont mai scurt într-un manual recent [41] sunt recomandate ca un ghid concis pentru un subiect enorm. Cu toate acestea, nouă puncte cheie din acea recenzie sunt evidențiate aici, cu permisiunea autorului.

1. Concentrația alveolară minimă (MAC) este acea concentrație a unui gaz anestezic care suprimă mișcarea ca răspuns la un stimul chirurgical la 50% dintre subiecți. MAC-urile tind să scadă odată cu vârsta, - într-un studiu, halotanul a avut un MAC de 1,08% la copii, dar 0,64% la vârsta de 81 de ani.
2. Odată cu creșterea în vârstă, există o tendință de creștere a șunturilor în plămâni și scăderea debitului cardiac. Aceste modificări patofiziologice au efecte complexe asupra absorbției gazelor volatile, deoarece o putere scăzută a cardiacului favorizează absorbția rapidă, în timp ce o funcție pulmonară scăzută produce efectul opus.
3. Acolo unde există boală cardiacă ischemică preexistentă, pacientul poate fi vulnerabil la efectele depresive cardiace ale unor anestezice și există, de asemenea, riscul teoretic ca izofluranul, enfluranul, sevofluranul și desfluranul să „fure” sângele din miocardul ischemic prin vasodilatația vaselor normale.
4. Metabolismul hepatic și/sau clearance-ul medicamentelor tind să fie afectate de vârstă, dar există o variabilitate considerabilă. Agenții anestezici insolubili care nu necesită metabolism hepatic ar trebui să fie mai siguri decât agenții solubili. Unii agenți, cum ar fi halotanul, au și metaboliți potențial hepatoxici, iar acest agent poate produce, de asemenea, o scădere a sintezei proteinelor.
5. Metabolismul hepatic eliberează fluorură anorganică din unele anestezice cu hidrocarburi, iar nefrotoxicitatea ar putea apărea teoretic.
6. Din cauza densității neuronale reduse și a ratei metabolice reduse, vârstnicii pot fi mai sensibili la o anumită cantitate de medicament anestezic. În plus, la pacienții cu un timp de circulație întârziat, există pericolul de supradozaj atunci când agenții intravenosi sunt administrați prea repede, deoarece un răspuns întârziat poate fi confundat cu o lipsă de efect terapeutic. La persoanele în vârstă sunt recomandate doze mai mici, viteze mai mici de perfuzie sau bolusuri mici repetate.
7. Agenții de blocare neuromusculară pot fi clasificați în tipuri depolarizante și nondepolarizante. Acestea din urmă sunt de obicei favorizate la bătrânețe și atracuriul are atracții deoarece nu este dependent de metabolismul renal și hepatic pentru clearance-ul său. [42]
8. Persoanele în vârstă par să aibă o sensibilitate crescută la opiacee.
9. Agenții antiinflamatori nesteroidieni (AINS) sunt utilizați în mod obișnuit pentru analgezie la pacienții mai tineri, dar pot prezenta riscuri crescute la populația în vârstă din cauza nefrotoxicității, retenției de lichide și tendinței la iritație gastrică.

Medicamente pe termen lung

Deși nu este exclusiv un subiect „anestezic”, este convenabil în acest moment să menționăm că o serie de medicamente pe termen lung pe care pacientul le ia pot avea implicații importante pentru anestezie și intervenție chirurgicală. Rolul principal preoperator al medicului este de a culege informații despre medicamentele curente prescrise și eliberate fără prescripție medicală și de a informa echipa chirurgicală/anestezică. Majoritatea medicamentelor cardiovasculare vor trebui continuate, iar retragerea bruscă a **P-** blocantelor și a statinelor poate prezenta probleme speciale. [43]

Inhibitorii ECA vor fi de obicei omiși în ziua intervenției chirurgicale, dar acest lucru trebuie discutat cu echipa chirurgicală/anestezică. Deciziile privind continuarea tratamentului cu warfarină vor depinde de procedura chirurgicală și de motivul administrării medicamentului, dar vor fi de obicei ghidate de protocolele locale . Dintre alte medicamente antitrombotice, clopidogrelul poate avea efecte persistente timp de 10 zile după încetare, iar utilizarea recentă a acestui medicament trebuie atrasă în atenția chirurgilor și anesteziștilor. Protocoalele locale pentru pacienții cu diabet zaharat sunt de obicei disponibile. Pacienții cu boala Parkinson pot prezenta probleme anestezice și perioperatorii dificile și necesită o atenție specială. [44] Medicul ar trebui să fie conștient de faptul că regimurile „nule pe cale orală” pot permite administrarea de medicamente orale esențiale, dar detaliile sunt cel mai bine lăsate în seama echipei anestezice/chirurgicale.

P -blocadă preoperatorie profilactică

este de așteptat ca inițierea preoperatorie a **P -blocantelor să aibă un efect benefic asupra** complicațiilor cardiovasculare postoperatorii. În 2007, un raport influent, deși recunoaște că baza de dovezi a fost incompletă, a favorizat utilizarea **P** -blocantelor la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale vasculare dacă ischemia miocardică a fost demonstrată prin teste cardiace formale. [43] Cu toate acestea, un editorial recent [45] a recomandat prudență în utilizarea atât a **P -blocantelor** profilactice , cât și a statinelor, cel puțin până când studiile POISE și DECREASE IV în curs au raportat. Rezultatele POISE au apărut în mai 2008, [46] și a ajuns la concluzia îngrijorătoare că, la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace, succinatul de metoprolol cu eliberare prelungită a crescut semnificativ rata mortalității și a accidentelor vasculare cerebrale postoperator, chiar dacă numărul de evenimente cardiace a scăzut. Astfel, în timp ce alte studii ridică posibilitatea teoretică că doze mai mici de **P** -blocante cu acțiune prelungită titrate cu 7 zile în avans ar putea fi benefice, [47] administrarea terapiei cu doze mai mari de **P** -blocante în perioada perioperatorie ar putea fi asociată cu un risc mai mare decât beneficiu.

STRATEGII DE EVALUARE PREOPERATORIE

Care ar trebui să fie rolul preoperator al medicului?

Medicul anestezist este persoana cel mai bine calificată pentru a evalua riscul anestezic și este, de asemenea, persoana responsabilă pentru a decide dacă un pacient este sau nu apt pentru anestezie. [35] Cu toate acestea, un document autorizat privind îngrijirea perioperatorie la persoanele în vârstă [29] a ajuns la concluzia că sfatul preoperator de specialitate încrucișată care implică anestezisti, chirurgi și medici este benefic în evaluarea preoperatorie, în special la pacienții cu vârsta de 80 de ani și peste. Deși unele dintre „sfaturile medicului” pot fi furnizate de specialiști în organe, cum ar fi cardiologi sau medici respiratori, o persoană în vârstă fragilă este probabil să aibă nevoie de o evaluare geriatrică cuprinzătoare (CGA), care este domeniul specialiștilor în medicina bătrâneții (adică, geriatrii) și echipele multidisciplinare asociate acestora.

Deși geriatrii și echipele lor au fost în mod obișnuit implicați în îngrijirea postoperatorie (și uneori preoperatorie) a pacienților ortopedici, [48] structurile formale care conduc la implicarea preoperatorie și postoperatorie cu pacienții cu chirurgie generală mai în vârstă au fost rare. Programul POPS (Proactive care of Older People subgoing Surgery) este o excepție interesantă, iar în prima publicație POPS , Harari et al [49] descriu modul în care au vizat pacienții chirurgicali electivi cu risc ridicat în vârstă de 65 de ani și peste, presupunând că CGA preoperatorie și monitorizarea și intervențiile preoperatorii și postoperatorii ar reduce complicațiile postoperatorii și durata ședерii. Rezultatele publicate până în prezent nu au avut controale randomizate concomitente și este în curs de desfășurare un studiu oficial de control randomizat, dar se pare că abordarea POPS poate avea un efect favorabil asupra morbidității postoperatorii (durere, pneumonie, delir, infecție a plăgii și escare), viteza de mobilizare, durata medie a ședерii și ratele de descărcare întârziată. [49] Criteriile actuale pentru luarea în considerare a pacienților pentru evaluarea POPS sunt prezentate în Tabelul 38-1 .

Un alt sistem inovator care încorporează elemente ale CGA cu alte evaluări este PACE (Pre-operative Assessment of Cancer care in the Elderly). [50] În urma unui studiu amplu privind starea preoperatorie și rezultatul postoperator, cercetătorii PACE au publicat detalii despre caracteristicile preoperatorii ale grupului lor de pacienți și se așteaptă o publicație care să facă legătura între factorii preoperatori și rezultatul postoperator. [51]

Strategia generală de evaluare preoperatorie

În manualul lor recent, Dodds et al [2] enumerați opt puncte cheie care trebuie luate în considerare atunci când se evaluează un pacient mai în vârstă la care este planificată o intervenție chirurgicală majoră. Acestea sunt prezentate în Tabelul 38-2 . Concentrându-se în jos, Dodds et al [2] propune o abordare în patru puncte a preevaluării, în linii mari tradiționale.

1. Istoricul **,** pentru a identifica probleme medicale și chirurgicale trecute și prezente, alergii, utilizarea medicamentelor și procedurile anestezice și chirurgicale anterioare.
2. O revizuire a **sistemelor de organe**

Tabelul 38-1. Ghid de recomandare pentru programul POPS (Îngrijirea proactivă a persoanelor în vârstă care suferă o intervenție chirurgicală), pentru pacienții cu vârsta de 65 de ani și peste care așteaptă o intervenție chirurgicală [49]

Cardiovasculare: IM în ultimii 2 ani sau angină instabilă sau insuficiență cardiacă tratată sau TA netratată >160/90
DM prost controlat
Accident vascular cerebral anterior Pe warfarină Boală pulmonară cronică (dacă se crede că pune pacientul în pericol) Alimentație deficitară (IMC <20, pierdere în greutate > 5 kg în ultimele 6 luni) Două sau mai multe căderi de la statul în picioare în anul trecut Probleme de memorie, sau antecedente de

confuzie sau demență cunoscută ADL: Nevoie de ajutor pentru a ajunge la toaletă, la pat la scaun, în picioare, pentru a se îmbrăca, a mers pe jos
Probabil că va avea nevoie de un pachet complex de descărcare

Tabelul 38-2. Puncte cheie pentru evaluarea preoperatorie și pregătirea pacienților vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale majore

• Vârsta ca atare nu este un bun predictor al riscului chirurgical.
• Modificările fiziologice legate de vârstă cresc riscurile de intervenție chirurgicală și anestezie. • Comorbiditățile cresc cu vârsta.
• Planificarea anestezică pentru intervenția chirurgicală la persoanele în vârstă este o provocare.
• Scopul evaluării este de a identifica în cadrul pacientului vârstnic compus ce răspunsuri integrate sunt reduse în mod critic sau au eșuat și apoi de a revizui sistematic sistemele individuale de organe pentru rezerva funcțională.
o Incidența cardiopatiei ischemice și a bolii valvulare crește odată cu vârsta și este asociată cu creșterea morbidității și mortalității. o Boala toracică este frecventă la vârstnici, iar complicațiile pulmonare sunt mai frecvente în perioada postoperatorie. o Prezența delirului de interval sau a confuziei indică un risc foarte mare de afectare cognitivă postoperatorie și trebuie evitată anestezia generală sau sedarea. o Insuficiența hepatică are ca rezultat, de obicei, un rezultat chirurgical slab. o Insuficiența renală asociată cu uremie crește riscul.
• Înainte de intervenția chirurgicală de urgență, este posibil să nu existe timp pentru evaluarea completă și corectarea factorilor de risc.
• Tratamentul salvator poate continua fără consimțământ.
• Instrucțiunile prealabile înainte de intervenția chirurgicală ar trebui să fie documentate, iar numele surogatului pacientului trebuie înregistrat.

Reproducere din Dodds C, Chandra MK, Servin F Anestezia pentru pacientul vârstnic. Oxford, Marea Britanie: Oxford University Press, - 2007.

3. Estimări ale **rezervei funcționale** ale diferitelor organe, în special ale inimii, plămânilor și rinichilor
4. **Investigații** , acordând o atenție deosebită simptomelor și semnelor care indică o problemă clinică severă și/sau în evoluție

Implicațiile anomaliilor în sistemele majore de organe sunt luate în considerare mai târziu în acest capitol, dar subiectele rezervei funcționale și testările preoperatorii „de rutină” vor fi luate în considerare în acest moment.

Estimarea rezervei functionale

Numeroase studii au demonstrat o scădere ușoară a *funcției bazale* a multor sisteme de organe la persoanele în vârstă aparent sănătoase, dar au indicat o scădere mult mai marcată atunci când sistemele *de capacitate de rezervă* sunt supuse stresului. De exemplu , în cazul debitului cardiac, diferențele dintre subiecții tineri și cei bătrâni sunt mult mai notabile la efort decât în repaus. [52] Când patologia se adaugă îmbătrânirii „normale”, pierderea capacității de rezervă poate fi considerabilă, dar gradul de deficit poate deveni evident doar atunci când sistemul este stresat de o boală chirurgicală, anestezie și/sau o procedură chirurgicală. S-a calculat [2] că intervenția chirurgicală majoră și răspunsul său inflamator sistemic asociat pot înregistra o creștere a necesarului de oxigen de la o medie de 110 ml/min/m2 [la] o medie de 170 ml/min/ [m2] .

Nu este posibil să se efectueze măsurători directe ale rezervei cardiorespiratorii preoperatorii la toate persoanele vârstnice supuse unei intervenții chirurgicale moderate sau majore, iar cel mai bun indicator că ar putea fi indicată o investigație specializată ulterioară este probabil anamneza completată de observarea activităților obișnuite. O cuantificare aproximativă a rezervei cardio-respiratorii se poate baza pe numărul de - echivalenți metabolici (METS) pe care un pacient îl poate obține. Un MET este definit în linii mari ca energia necesară pentru a sta în liniște și este definit ca 3,5 ml/kg/min pe baza oxigenului în repaus.

Tabelul 38-3. Clasificarea Capacității Funcționale [43,53]

Cerințele energetice estimate în echivalenți metabolici (MET) ale diferitelor activități:
1-4 METS: • Poate să aibă grijă de sine - să mănânce, să se îmbrace, să folosească toaleta • Se poate plimba prin casă în casă • Poate merge un bloc sau două pe teren plan la 2-3 mile/h • Poate face treburi ușoare casnice, cum ar fi curățarea prafului sau spălatul vaselor
4-10 METS: • Poate urca pe scări sau poate urca un deal • Poate merge pe teren plan la 4 mile/h • Poate alerga pe o distanță scurtă • Poate face treburile casnice grele (de exemplu, curățarea podelelor/ridicarea mobilierului)
• Poate juca golf, bowling, dansa, tenis la dublu, arunca o minge de baseball
>10 METS:
• Poate face sporturi intense (înot, tenis individual, fotbal, baschet, schi)

cerința unui bărbat de 70 kg în vârstă de 40 de ani. [2] METS tipice pentru un număr de activități standard sunt prezentate în Tabelul 38-3 . Activitatea de cercetare de bază privind METS datează de 40 de ani sau mai mult, dar conceptul a fost adus unui public mai larg de ghidurile ACC/AHA (Colegiul American de Cardiologie și Asociația Americană a Inimii) din 1996 privind examinarea perioperatorie pentru chirurgia noncardică, actualizate ulterior în 2002 și 2007. [43] Orientările ACC/AHA consideră că atingerea a 7 METS este „excelentă”, 4 până la 7 METS „moderată” și mai puțin de 4 METS ca „slabă”. Abilitatea de a urca două etaje de scări fără oprire este echivalentă cu aproximativ 4 METS și este un criteriu folosit în mod obișnuit de anesteziștii britanici. [2]

Conform ghidurilor ACC/AHA, pacienții care necesită teste cardiace suplimentare (folosind criteriile menționate mai târziu în acest capitol) ar trebui să fie supuși ECG de efort pe banda de alergare sau test de stres farmacologic. O posibilă alternativă este estimarea „pragului anaerob” cu ajutorul unui ergometru pentru bicicletă, ca parte a unei strategii generale de „optimizare hemodinamică”. Această tehnică este acum disponibilă într-un număr de spitale din Marea Britanie. [54 - 55]

Testare preoperatorie „de rutină”.

Ce teste (cum ar fi analize de sânge, electrocardiograme și radiografii toracice) sunt necesare „de rutină” la pacienții asimptomatici care urmează să fie supuși unei intervenții chirurgicale? De-a lungul anilor, acesta a fost subiectul unei mari dezbateri și al unui volum modest de cercetare. Diverse orientări nu au fost întotdeauna concordante în sfaturile lor și o mare parte din conținutul lor a trebuit să se bazeze pe opinia consensuală a experților. Ghidurile Institutului Național pentru Sănătate și Excelență Clinică (NICE) privind testarea preoperatorie sunt pertinente pentru prezenta discuție, deoarece oferă recomandări separate pentru adulții cu vârsta de 60 de ani și peste, [56] deși NICE recunoaște că a fost greu de obținut un consens între

consilierii lor experți.

În decizia de a efectua un test preoperator (sau, de altfel, în orice situație clinică), este util să reflectăm asupra celor cinci funcții posibile ale unui test, așa cum sunt enumerate de Garcia-Miguel și colab. [57]:

1. Pentru a evalua o problemă de sănătate preexistentă
2. Pentru a identifica condiții neașteptate
3. complicațiile preoperatorii sau postoperatorii
4. Pentru a acționa ca bază pentru comparații ulterioare
5. Pentru a fi un screening oportunist pentru condiții neconectate

PROBLEME RESPIRATORIE LA PACIENTUL CHIRURGICAL VÂTRÂN

Incidența complicațiilor respiratorii postoperatorii

Complicațiile respiratorii sunt frecvente după intervenția chirurgicală la pacienții vârstnici și, în timp ce majoritatea acestor pacienți supraviețuiesc, decesele din cauze respiratorii se situează, alături de decesele cardiace și tromboembolice, drept cauze majore potențial prevenibile ale mortalității postoperatorii. Sprung et al [58] estimează că 40% din decesele perioperatorii la persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste au o cauză respiratorie.

Incidența raportată a problemelor respiratorii postoperatorii depinde de definițiile exacte utilizate. La pacienții cu chirurgie generală evaluați prospectiv în Cardiff (Țara Galilor), probleme respiratorii postoperatorii au fost găsite la 33% dintre cei cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani și la 50% dintre cei cu vârsta de 75 de ani și peste, dar aceste procente au devenit de 20% și, respectiv, 24%, când atelectazia necomplicată a fost ignorată. [59] Riscul de complicații respiratorii postoperatorii la acești pacienți a fost crescut în prezența bolilor pulmonare preexistente, a fumatului, a depleției de volum și a inciziilor în apropierea diafragmului. [60] În mod similar, Brooks-Brunn [61] au raportat șase factori de risc asociați în mod independent cu complicațiile respiratorii postoperatorii la adulții cu vârsta de 18 ani și peste supuși unei intervenții chirurgicale abdominale. Acestea au fost: vârsta de 60 de ani sau peste, afectarea funcției cognitive preoperatorii, fumatul în ultimele 8 săptămâni, indicele de masă corporală de 27 sau mai mult, antecedente de cancer și incizia care implică abdomenul superior (sau abdomenul superior și inferior împreună). Pedersen și colab [62] a constatat că vârsta, intervenția chirurgicală abdominală majoră, operația de urgență, boala pulmonară cronică preexistentă, anestezia prelungită și prezența pancreatitei au fost toate asociate pozitiv cu un risc crescut de probleme respiratorii postoperatorii. Mult mai recent, Qaseem et al [63] a estimat că, în raport cu vârsta mai mică de 60 de ani, cotele de șanse pentru complicațiile respiratorii postoperatorii au fost de 2,09 pentru cei cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani și 3,04 pentru cei cu vârsta cuprinsă între 70 și 79 de ani.

Fiziopatologia problemelor respiratorii la pacienții chirurgicali vârstnici

Anomaliile pulmonare sunt frecvente la persoanele în vârstă chiar și în absența fumatului sau a bolilor pulmonare cunoscute, deși este dificil de a fi sigur cât de mult din anomalie se datorează îmbătrânirii și cât de mult se datorează altor factori, cum ar fi infecțiile respiratorii recurente sau poluarea. Pulford și Connolly [64] au indicat un volum de închidere crescut (adică volumul pulmonar la care căile respiratorii bazale încep să se prăbușească) ca una dintre cele mai consistente constatări respiratorii anormale la bătrânețe și aceasta pare a fi importantă în cauza multor complicații respiratorii postoperatorii. [65] Deoarece volumele de închidere tind să se încadreze în intervalul ventilației curente atunci când indivizii normali de 65 de ani și peste stau liniștiți, atelectazia postoperatorie este o amenințare constantă la bătrânețe, în special la pacienții care nu sunt mobilizați prompt. [2] Spring și colab. [58] recent sa concentrat asupra acelor modificări respiratorii legate de vârstă care erau cel mai probabil să fie afectate negativ de anestezie și intervenții chirurgicale. Acestea au fost reducerea reculului static pulmonar, rigidizarea crescută a peretelui toracic și suprafața alveolară redusă, combinându- se pentru a provoca o scădere a capacității vitale și a debitului expirator și o creștere a volumului rezidual și a nepotrivirii perfuziei ventilației.

Atelectazia simplă poate produce doar semne minore și o hipoxemie de grad scăzut, dar devine importantă clinic atunci când plămânii sunt deja compromisi și/sau când atelectazia se dezvoltă într-o pneumonie sinceră. Trebuie remarcat, totuși, că la majoritatea pacienților postoperatori, se crede că atelectazia este inițiată nu de secreții reținute, ci de colapsul căilor respiratorii bazale. [21 - 65] În această situație, metodele clasice „expiratorii" de percuție și de încurajare a tusei pot face mai mult rău decât bine. [66]

Estimarea riscului respirator și posibilele strategii preventive

În chirurgia toracică, există o cantitate mare de literatură despre rolul testării funcției respiratorii preoperatorii ca ajutor în luarea deciziilor. [67-69] Un ghid recent de la Colegiul American al Medicilor (ACP) este o etapă importantă în dezvoltarea unei abordări bazate pe dovezi a evaluării respiratorii la adulții supuși unei intervenții chirurgicale nontoracice. Orientările ACP merită să fie citite integral, [63 - 70 - 71] dar un rezumat prescurtat este dat în Tabelul 38-4 . Pe același material, Cartin-Ceba și colab. [73] au produs o strategie destinată în special pacienților în vârstă, care are programe separate de recomandări pentru perioada preoperatorie, intraoperatorie și postoperatorie .

Hipoxemie postoperatorie tardivă

În perioada postoperatorie timpurie, detectarea promptă a posibilelor complicații respiratorii și/sau hipoxemie a fost mult ajutată de dezvoltarea pulsioximetriei (deși nevoia de măsurare directă a gazelor din sânge nu a fost eliminată în totalitate, deoarece pulsioximetrele indică mai degrabă saturația de oxigen decât tensiunile absolute de oxigen și nu oferă nicio indicație cu privire la nivelurile de dioxid de carbon [74]). Pulsoximetrele au avut, de asemenea, un rol major în identificarea episoadelor scurte de hipoxemie profundă la unii indivizi la 2, 3, 4 sau chiar mai multe zile după operație. [75] Mecanismele de bază ale hipoxemiei episodice sunt destul de bine înțelese, deși explicația convențională oferită aici este probabil o simplificare excesivă. [65] În unele cazuri, un pacient care a avut hipoxemie mică sau deloc în primele 1 sau 2 zile postoperatorii începe să dezvolte episoade de hipoxemie profundă (poate să ajungă sub 60% saturație de oxigen), în a doua, a treia sau a patra noapte postoperatorie. Aceste desaturații coincid adesea cu prezența somnului cu mișcare rapidă a ochilor (REM), care provoacă o perturbare a mecanismului respirator similar apneei obstructive în somn. Stresul intervenției chirurgicale și, în special, utilizarea opiaceelor în momentul operației par să suprime somnul REM timp de 2 până la 3 zile după o intervenție chirurgicală majoră,

iar atunci când somnul REM reapare, apar episoadele de desaturare. [76] Inițial, suprimarea somnului REM a fost pusă în totalitate pe seama opiaceelor, dar fenomenul apare și la pacienții cărora nu li s-a administrat opiacee.

Tabelul 38-4. Scurt rezumat al recomandărilor Colegiului American al Medicilor privind „Evaluarea riscurilor și strategiile de reducere a complicațiilor pulmonare perioperatorii pentru pacienții supuși unei intervenții chirurgicale noncardiotoracice” [63,70 - 72]

A. Pentru a iniția intervenții preoperatorii și postoperatorii adecvate:
1. Evaluați preoperator următorii factori de risc: • Boala cronică obstructivă a căilor respiratorii • Vârsta peste 60 de ani • Insuficiență cardiacă congestivă
• ASA clasa II sau mai mult (adică prezența chiar și a unei deficiențe minime)
• Deteriorarea activităților vieții cotidiene
• Fumatul (dar rețineți că antecedentele de fumat arată doar o - corelație modestă cu complicațiile toracice postoperatorii crescute odată ce boala respiratorie a fost permisă, iar dovezile sugerează că renunțarea la fumat trebuie probabil să aibă loc cu cel puțin 2 luni înainte de operație) • obezitatea și astmul bronșic ușor sau moderat nu sunt factori de risc dovediți pentru complicațiile pulmonare postoperatorii.
2. Recunoașteți următoarele proceduri cu risc mai mare, cu factori de risc concomitenți:
• Operații care durează > 3 ore • Chirurgie abdominală • Chirurgie toracică • Chirurgie vasculară • Repararea anevrismului aortic • Chirurgie de urgență • Anestezie generală (spre deosebire de regională).
3. Rețineți că o albumină serică mai mică de 35 g/L este un marker puternic pentru complicațiile pulmonare postoperatorii
B. La cei considerați cu risc mai mare, procedurile recomandate pentru reducerea complicațiilor pulmonare postoperatorii sunt:
1. Exerciții de respirație profundă sau spirometrie stimulativă 2. Utilizarea selectivă a sondei nazogastrice
C. Spirometria preoperatorie și radiografia toracică nu sunt recomandate în mod obișnuit, dar ar putea fi indicative pentru pacienții cu diagnostic anterior de boală obstructivă cronică a căilor respiratorii sau astm.
D. Următoarele nu trebuie utilizate „numai pentru reducerea riscului de complicații pulmonare postoperatorii:”
1. Cateterismul inimii drepte
2. Nutriție parenterală sau enterală totală (pentru cei care sunt prost - hrăniți sau au niveluri scăzute de albumină serică).

Este de așteptat ca hipoxemia să provoace aritmii și este tentant să concluzionam că unele decese postoperatorii inexplicabile în jurul celei de-a treia zile postoperatorii se datorează efectelor cardiace ale hipoxemiei nerecunoscute . [77-80] Cu toate acestea, a fost dificil să se demonstreze o relație unu-la-unu între episoadele de hipoxemie și tulburări cardiace, [81.] și alți factori, cum ar fi nivelurile de dioxid de carbon ar putea fi, de asemenea, importanți. De asemenea, hipoxemia ar fi de așteptat să aibă un efect dăunător asupra vindecării rănilor și a funcției cerebrale [82 , 83] dar din nou, este nevoie de cercetări suplimentare.

Episoadele de hipoxemie postoperatorie tardive pot fi prevenite aproape în întregime prin administrarea continuă de oxigen prin canulele nazale timp de câteva zile după intervenție chirurgicală. [84] Regimurile comune sunt „trei zile și cinci nopți”. Cu toate acestea, există dificultăți practice în identificarea pacienților care vor fi expuși riscului de hipoxemie și există un echilibru de găsit între încercarea de a monitoriza un număr mare de pacienți cu pulsioximetre și strategia alternativă de a administra oxigen unei proporții mari de pacienți, chiar dacă unii nu au nevoie de el.

PROBLEME CARDIACE LA PACIENTUL CHIRURGICAL VARSTNIC

Incidența complicațiilor cardiace postoperatorii

Dovezi clinice ale infarctului miocardic postoperator au fost raportate la 1% până la 4% dintre pacienții cu chirurgie generală neselectați cu vârsta de 65 și peste. [21] La pacienții cu vârsta de 75 și peste și la populațiile de pacienți cu boală cardiacă ischemică cunoscută, incidența este de cel puțin două ori mai mare. Asocierea dintre înaintarea în vârstă și infarctul miocardic postoperator este probabil să se datoreze în parte unei asocieri secundare între vârstă și boala cardiacă ischemică preoperatorie. Factorii de risc suplimentari raportați în mod repetat că cresc șansa de infarct miocardic postoperator includ infarctul miocardic în ultimele 6 luni și insuficiența cardiacă congestivă activă. [85] Alți factori de risc pentru infarctul miocardic postoperator și/sau insuficiența cardiacă includ vârsta, angina, hipertensiunea arterială, diabetul, aritmiile, boala vasculară periferică, boala valvulară cardiacă, fumatul și intervenția chirurgicală cardiacă anterioară. [85]

Monitorizarea electrocardiografică mai extinsă în perioada perioperatorie a relevat faptul că mulți pacienți vârstnici au episoade repetate de ischemie miocardică subclinică care ar putea fi susceptibile de tratament. După cum sa menționat mai sus, unele dintre aceste episoade ar putea fi precipitate de episoade de hipoxemie profundă care sunt de origine respiratorie mai degrabă decât cardiacă.

Diagnosticul infarctului miocardic în perioada postoperatorie este dificil deoarece simptomele pot fi mascate de analgezie sau anestezie, iar modificările așteptate ale enzimelor cardiace (cum ar fi creșterea creatininei kinazei) pot fi imitate de traumatisme chirurgicale ale mușchilor. Cu toate acestea, teste enzimatice mai specifice, cum ar fi troponina I și troponina C, au permis un diagnostic mai precis și au permis detectarea infarctelor mai mici. [86] Odată ce semnele și simptomele clinice clare ale - infarctului miocardic postoperator sunt prezente, s-a raportat că rata mortalității este de până la 50%. [17,21] Cu toate acestea, în studiul lui Badner și colab., [87] care a folosit estimările troponinei ca parte a procesului de diagnostic, au existat doar trei decese din cei 18 pacienți cu infarct miocardic postoperator.

Evaluarea cardiacă a pacientului chirurgical noncardiac

S-a estimat că pentru fiecare pacient cu boală cardiacă supus unei intervenții chirurgicale cardiace, există aproximativ 10 pacienți cu boli cardiace, recunoscute sau nerecunoscute, supuși unei intervenții chirurgicale noncardiace. [85] Mulți astfel de pacienți sunt în vârstă. Prin urmare, s-a dezvoltat o cantitate mare de literatură despre „evaluarea cardiacă a pacientului chirurgical noncardiac”. [88 - 89] Chiar dacă utilizarea pe scară largă a screening-ului de înaltă tehnologie a funcției cardiace și respiratorii ar putea, teoretic, să prezică multe complicații postoperatorii, [90 , 91.] numărul mare de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale în fiecare zi ar face o astfel de politică nepractică. Pe lângă implicațiile practice și economice, există și obiecții științifice la screening-ul în masă de înaltă tehnologie. Unele dintre testele cardiace nu sunt lipsite de risc și, în plus, screening-ul cardiac preoperator pe scară largă la pacienții cu risc

relativ scăzut ar produce inevitabil un număr mare de rezultate fals pozitive, ceea ce ar putea duce la amânarea inutilă a intervenției chirurgicale atât de necesare.

Există strategii de „tehnologie scăzută" bazate pe o evaluare clinică simplă care ne-ar crește șansele de a prezice complicații cardiace postoperatorii? Cele mai vechi studii au analizat factorii de risc unul câte unul (analiza univariată). [85] Ulterior, Goldman et al [92] în 1977 a produs primul indice multifactorial al riscului cardiac la pacienții cu chirurgie generală în vârstă de 40 de ani și peste. Problema cu orice indice de risc clinic este că are tendința de a funcționa bine pe setul de date din care a fost construit (adică, setul de date de antrenament), dar de obicei funcționează mai puțin bine pe seturile de date ulterioare (seturile de date de testare). [60] Încercările de a valida indicele Goldman în alte seturi de date au dat rezultate variabile, în special la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale vasculare. [21] O modificare a indicelui Goldman de către Detsky în 1986 [93] a încercat să mărească puterea de predicție ținând cont de boala chirurgicală de bază, dar acești indici de risc timpurii au fost acum în mare măsură înlocuiți de alte abordări, așa cum este descris mai târziu.

Aceste abordări mai noi au folosit o abordare treptată a predicției riscului, testele inițiale de screening conducând, acolo unde este cazul, la investigații mai complicate. [88 , 89] Orientările ACC/AHA, publicate pentru prima dată în 1996 și actualizate ulterior în 2002 și 2007, [43] merită o lectură atentă, dar sunt descrise pe scurt în secțiunea care urmează. În primul rând, totuși, trebuie făcut un punct mai general despre predicția riscului, care are aplicații în afara domeniului evaluării cardiace și se aplică și situațiilor medicale și chirurgicale. Un concept major care este încorporat în ghidurile ACC/AHA este principiul că o evaluare mai complexă a riscului, prin intermediul investigațiilor neinvazive sau invazive, este cel mai bine aplicată la acei pacienți al căror risc a fost deja apreciat ca fiind *nici foarte mare, nici foarte scăzut.* Justificarea matematică pentru aceasta provine din teorema lui Bayes și este legată de conceptul de probabilitate anterioară. În esență, aceasta afirmă că, deoarece majoritatea testelor medicale nu sunt nici foarte bune, nici foarte rele, ci sunt ceva intermediar, ele sunt cel mai probabil să influențeze luarea deciziilor atunci când estimarea anterioară a riscului nu este nici foarte mare, nici foarte scăzută. [88,89] Acolo unde probabilitatea anterioară de apariție a bolii este foarte scăzută, atunci testele neinvazive disponibile nu au de obicei o sensibilitate și o specificitate suficient de mare pentru a „ridica" pacientul în grupul de „risc moderat" și astfel nu modifică evaluarea clinică . Pe de altă parte, atunci când probabilitatea anterioară de apariție a bolilor de inimă este foarte mare, să zicem 90%, atunci chiar dacă testele neinvazive sunt negative, acest lucru nu este suficient pentru a „retrograda" pacientul într-o categorie cu risc scăzut și astfel testele din nou nu modifică managementul.

Orientările ACC/AHA [43]

Ghidurile ACC/AHA din 1996, 2002 și 2007 au multe caracteristici în comun, cele mai recente linii directoare fiind rezumate în Tabelul 38-5 . Cu excepția pacienților ale căror probleme chirurgicale sunt atât de urgente încât trebuie să meargă imediat la o intervenție chirurgicală, ghidurile recomandă unul dintre cele patru cursuri de acțiune, în funcție de circumstanțele pacientului:

1. Treceți la operație fără investigații suplimentare.
2. Efectuați investigații cardiovasculare neinvazive pentru a defini riscul cu mai multă precizie (management suplimentar în funcție de rezultatele acestor investigații).
3. Faceți imediat teste cardiovasculare invazive.
4. Întârzieți sau anulați intervenția chirurgicală sau efectuați o procedură mai mică , deoarece riscul cardiac estimat este foarte mare.

Baza largă de clasificare a pacienților este prezentată în Tabelul 38-5 . Se poate observa că sunt considerate trei tipuri de factori de risc :

1. Natura și amploarea intervenției chirurgicale planificate
2. Predictori clinici pentru riscul cardio vascular perioperator crescut
3. Capacitatea funcțională a pacientului individual. (Metoda de estimare a capacității funcționale a fost descrisă mai sus și în Tabelul 38-3 . Recomandarea ACC/AHA este ca pacienții cu o capacitate funcțională maximă de 4 METS sau mai puțin să fie considerați cu risc ridicat)

În centrul documentului ACC/AHA se află un algoritm care, pe baza celor trei tipuri de factori de risc, recomandă care dintre cele patru direcții de acțiune ar trebui urmată. Lucrările originale sau site-ul web [43] ar trebui să fie

Tabelul 38-5. Ghidurile ACC/AHA [43] pentru Evaluarea Cardiovasculară Perioperatorie înainte de Chirurgie Noncardiacă

Luați în considerare trei factori: 1. Natura și amploarea intervenției chirurgicale planificate:
• Chirurgia vasculară (risc cardiac raportat > 5%), cum ar fi chirurgia aortică și alte intervenții chirurgicale vasculare majore și chirurgia vasculară periferică. (Această categorie a fost denumită „risc chirurgical ridicat" în ghidurile anterioare.) • Risc chirurgical intermediar (risc cardiac raportat 1% până la 5%), cum ar fi chirurgia intraperitoneală și intratoracică, endarterectomia carotidiană , chirurgia capului și gâtului, chirurgia ortopedică și chirurgia prostatei. • Risc chirurgical scăzut (cum ar fi proceduri endoscopice, proceduri superficiale, intervenții chirurgicale pentru cataractă, intervenții chirurgicale la sân, chirurgie ambulatorie)
2. Predictori clinici pentru risc cardiovascular perioperator crescut:
• „Afecțiuni cardiace active" (denumite „risc major" în ghidurile anterioare), cum ar fi sindroame coronariene instabile (angina pectorală instabilă sau severă, infarct miocardic acut [<7 zile] sau recent [<1 lună]), insuficiență cardiacă decompensată, miaze semnificative de ritm și boală valvulară severă. • Factori clinici din Indicele de risc cardiac revizuit (înlocuind categoria „intermediară" la care se face referire în ghidurile anterioare), inclusiv istoricul de
o Boală cardiacă (inclusiv infarct miocardic anterior) o Insuficiență cardiacă compensată sau anterioară o Boală cerebrală o Diabet zaharat o Insuficiență renală
• Minor, inclusiv o Vârsta peste 70 de ani o Hipertensiune arterială necontrolată o Ritm altul decât sinusal
o Anomalii ECG (hipertrofie VS, bloc de ramură stângă, anomalii ST-T)
3. Capacitate funcțională, bazată pe niveluri MET de <4 sau > 4 (așa cum este descris anterior).
Un algoritm care încorporează informații din aceste trei elemente (a se vedea referința 43) indică cine ar trebui:
1. Treceți la operație fără investigații suplimentare 2. Se supune investigațiilor cardiovasculare neinvazive suplimentare 3. Faceți investigații cardiovasculare invazive
4.Luați în considerare anularea sau amânarea intervenției chirurgicale sau efectuarea unei proceduri chirurgicale mai mici

De la Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. Ghidurile ACC/AHA 2007 privind evaluarea și îngrijirea cardiovasculară perioperatorie pentru chirurgia noncardică: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force privind ghidurile de practică (comitetul de redactare pentru a revizui ghidurile din 2002 privind evaluarea cardiovasculară perioperatorie pentru chirurgia noncardică). J Am Coll Cardiol 2007;50(17): 1707—32 (rezumat) și e159—e241 (raport complet). consultat de cei care intenţionează să folosească algoritmul în practica clinică.

În timp ce liniile directoare ACC/AHA se bazează pe cât posibil pe dovezile cercetării, multe dintre recomandările lor nu sunt pe deplin „bazate pe dovezi", opinia experților fiind folosită pentru a umple deficiențele din literatura publicată. Prin urmare, este de așteptat că vor fi necesare perfecționări și modificări pe măsură ce devin disponibile mai multe informații de cercetare. De asemenea, ar trebui să se recunoască faptul că, așa cum sunt formulate în prezent, liniile directoare ACC/AHA ar duce la probleme practice pentru mulți clinicieni și administratori de asistență medicală. De exemplu, deoarece boala vasculară periferică este clasificată ca având un risc chirurgical „înalt", liniile directoare ar indica faptul că toți astfel de pacienți ar trebui să fie supuși în mod obișnuit testări cardiace neinvazive înainte de operație. În majoritatea centrelor din Marea Britanie, aceasta nu este o practică curentă obișnuită și ar prezenta probleme logistice considerabile.

Un ultim punct de făcut despre toate sistemele de predicție este că acestea sunt doar o parte a procesului de reducere a riscurilor. În timp ce o stratificare amplă a riscului preoperator este un scop rezonabil (nu în ultimul rând ca mijloc de a permite pacientului o alegere informată dacă dorește o intervenție chirurgicală), reducerea riscului necesită, de asemenea, ca un efort semnificativ să fie îndreptat către îngrijirea peri- și postoperatorie a *tuturor* pacienților. O astfel de îngrijire necesită o monitorizare atentă la un nivel adecvat stării pacientului, cu furnizarea adecvată de unități cu dependență ridicată și unități de terapie intensivă, dacă este indicat clinic. Într-un cadru din Regatul Unit, există îngrijorarea că facilitățile existente nu sunt întotdeauna suficiente pentru a oferi niveluri optime de îngrijire postoperatorie, astfel încât pacienții mai în vârstă și mai fragili, care sunt monitorizați extrem de atent în timpul perioadei de operație, se pot găsi rapid înapoi într-o secție de chirurgie generală la scurt timp după aceea. [37-39]

Chirurgie cardiacă

În mod paradoxal, predicția riscului la pacienții care sunt supuși unei intervenții chirurgicale cardiace, spre deosebire de intervenții chirurgicale noncardiace, este mai puțin o problemă, deoarece majoritatea pacienților cardiaci vor fi avut teste cardiace preoperatorii sofisticate și invazive. Și mai important, astfel de pacienți sunt monitorizați de rutină postoperator, de obicei într-o unitate de terapie intensivă. În urmă cu un deceniu, în centrele de vârf, rata mortalității după intervenția chirurgicală cardiacă la pacienții cu vârsta de 70 de ani și peste era de doar 5%, comparativ cu o rată de aproximativ 2,5% la pacienții sub 69 de ani, iar un sfert din toți pacienții aveau peste 70 de ani . [96-98] Cercetările au arătat că calitatea vieții și îmbunătățirea funcțională după o intervenție chirurgicală cardiacă reușită sunt cel puțin la fel de bune după vârsta de 70 de ani ca și pentru pacienții mai tineri. [99-100] Astfel de studii adaugă greutate argumentului că procedurile precum angioplastia și operațiile precum bypass-ul coronarian și înlocuirea valvei aortice ar trebui să fie disponibile pe scară largă la persoanele în vârstă.

Un alt domeniu de dezvoltare cu potențial beneficiu pentru - pacienții chirurgicali mai în vârstă este „chirurgia cardiacă minim invazivă". Pentru cei din afara domeniului, chirurgia cardiacă minim invazivă pare a fi o contradicție în termeni, dar există un interes din ce în ce mai mare pentru tehnici precum „anastomozele cardiace bătăi", care pot evita problemele bypass-ului cardiac. [10 - 12 - 101] Din motive anatomice, tehnicile minim invazive nu pot înlocui toate procedurile convenționale de bypass coronarian; dar și-ar putea lua locul alături de chirurgia convențională și angioplastia coronariană percutanată, ca una dintr-un coș de tehnici de care ar putea beneficia persoanele în vârstă.

SUBNUTRIȚIA

S-a raportat că o alimentație deficitară are efecte adverse asupra răspunsului imun, vindecării rănilor și asupra funcției gastro-intestinale, cardiovasculare și respiratorii, [102.] iar subnutriția la adulții cu probleme medicale și chirurgicale atrage în cele din urmă un interes clinic și de cercetare semnificativ. Prin urmare, evaluarea nutrițională ar trebui să facă parte din evaluarea de rutină a pacienților în vârstă care sunt luați în considerare pentru tratament chirurgical, chiar dacă această politică necesită o pregătire suplimentară a medicilor și lucrătorilor din domeniul sănătății. [103]

Interesul de cercetare în subnutriție la pacienții adulți operați în spitale a fost determinat de studii precum cel al lui Bistrian și colab . [104] în anii 1970. Deși acuratețea unora dintre estimările timpurii ale prevalenței a fost contestată, [105] asemenea studii au fost importante pentru a atrage atenția generală asupra existenței malnutriției în spitale. Una dintre criticile valabile ale primelor studii a fost dependența excesivă de albumina serică ca marker pur nutrițional, în timp ce în ultimii ani, a devenit clar că este mai bine să o considerăm un indicator general al severității bolii. [106.107] De exemplu, la un pacient chirurgical cu o albumină serică scăzută și un abces intraabdominal, este mai probabil ca răspunsul inflamator să cauzeze albumina scăzută decât ca malnutriția să cauzeze sepsisul.

Recenzia lui Corish [102] au indicat că alimentația pacienților în vârstă care vin în secțiile de chirurgie este adesea sub-optimă și că aceasta este relevantă clinic pentru managementul lor. Odată ajuns în spital, pacientul mai în vârstă s-ar putea să nu fie în siguranță pentru nutriție. Corish arată că studiile care indică faptul că pacienții vârstnici internați în spitale care „mănâncă normal" au un aport alimentar cu mult sub necesarul lor de energie estimat, iar observațiile privind risipa de alimente indică faptul că nu mai puțin de 60% din alimentele care sunt servite pacienților mai în vârstă sunt de fapt consumate . O deteriorare a stării nutriționale după internare este, prin urmare, destul de comună și este agravată de episoade „nule pe cale orală" ca rezultat al bolii, investigațiilor sau procedurilor chirurgicale.

La nivel clinic practic, cum ar trebui să evaluăm starea nutrițională la pacienții vârstnici dintr-o secție de chirurgie aglomerată? Corish [102] discută despre metodele individuale care ar putea fi utilizate, dar subliniază că niciuna nu a fost dezvoltată special pentru pacientul chirurgical vârstnic și comentează că „toți markerii tradiționali în nutriție își pierd specificitatea la adultul bolnav". Pentru o evaluare amplă a stării nutriționale, Corish evidențiază liniile directoare ale Societății Americane pentru Nutriție Parenterală și Enterală (ASPEN). Factorii de risc pentru subnutriție și rezultatele adverse enumerați de ASPEN includ: pierderea sau creșterea involuntară înainte de internarea la spital a mai mult de 10% din greutatea corporală obișnuită în decurs de 6 luni (sau 5% într-o lună); o greutate de 20% peste sau sub greutatea corporală ideală; prezența bolilor cronice; nevoi metabolice crescute ; modificări ale dietei normale ca urmare a unei intervenții chirurgicale recente , boli sau traume;

și un aport nutrițional inadecvat pentru mai mult de 7 zile.

Alături de criteriile enumerate mai sus, au fost sugerate diferite reguli de bază pentru detectarea pierderii în greutate „semnificative clinic" la populația în vârstă. Acestea includ 4,5 kg în 2 ani, 2 kg pe an, 4% sau 5% peste 1 an și 7,5% peste 6 luni. afectarea fiziologică și că persoanele în vârstă pot fi mai puțin tolerante la pierderea în greutate decât tinerii.

Indicatorii nutriționali suplimentari care au fost utilizați în unele studii includ antropometria, diferite proteine serice, indicele creatininei/înălțime, starea funcțională, competența imunologică și impedanța bioelectrică. [102] Metodele antropometrice de evaluare a nutriției pot părea a fi mai „științifice" decât alte metode, dar există adesea probleme practice în aplicarea acestora la persoanele în vârstă, în general, și la pacienții chirurgicali vârstnici, în special. Măsurătorile antropometrice care pot fi utilizate în practica clinică de rutină sunt greutatea, înălțimea, indicele de masă corporală (IMC) (greutate în kilograme, grosimea în trei ori a pielii împărțită în metri pătrați, grosimea pielii în trei ori). Circumferința brațului, circumferința mușchilor la mijlocul brațului, puterea de prindere a mâinii și schimbarea măsurată a greutății McWhirter și Pennington [108] reamintește-ne că IMC în sine nu este un indicator sensibil al malnutriției proteice energetice la adulți, deoarece nu distinge între epuizarea grăsimilor sau a mușchilor. Există probleme suplimentare în evaluarea IMC la persoanele în vârstă, care pot pierde înălțimea ca urmare a osteoporozei. Unii cercetători înlocuiesc înălțimea genunchiului sau demispan-ul brațului cu înălțimea corpului, dar apoi, ca și pentru toate celelalte măsurători antropometrice, este necesar să se stabilească norme de potrivire în funcție de vârstă și sex într-o populație generală comparabilă. [108] În plus, la pacienții chirurgicali bolnavi acut, chiar și măsurarea greutății corporale prezintă probleme practice.

Indicii de risc nutrițional cu mai multe articole revizuiți de Corish includ Indicele de risc nutrițional, Scorul de risc nutrițional, Evaluarea globală subiectivă, Evaluarea nutrițională mini, Indicele nutrițional de prognostic, Indicele de probabilitate de malnutriție și Evaluarea nutrițională instantanee. [102] Toate au puncte forte și puncte slabe, cu un compromis obișnuit între sensibilitate și specificitate și o cerință variabilă pentru teste de laborator specializate.

Într-un efort de a îmbunătăți evaluarea nutrițională la toți - pacienții spitalizați, Societatea Britanică pentru Nutriție Enterală și Parenterală (BAPEN) a promovat utilizarea „MUST" (Instrument universal de screening al malnutriției) .[109] Informațiile de tip MUST sunt concepute pentru a fi ușor de colectat și includ înălțimea, greutatea (trecută, prezentă și incluzând o estimare procentuală a pierderii recente în greutate) și IMC (calculat folosind lățimea brațului sau înălțimea genunchilor dacă există cifoză severă) și estimări ale severității bolii și probabilitatea aportului viitor de nutriție. S-ar părea a fi o bună practică ca medicul care face trimitere să includă astfel de informații atunci când trimite pacienții pentru o posibilă - intervenție chirurgicală și anestezie. Înregistrarea albumului seric ar fi, de asemenea, o strategie de rutină rezonabilă, cu condiția să se realizeze că este în primul rând un marker al sănătății precare. Înregistrarea de rutină a IMC va identifica și pacienții cu un IMC ridicat, care vor prezenta diferite probleme anestezice și chirurgicale (vezi discuția ulterioară). MUST se dorește a fi un instrument pragmatic pentru uz clinic, mai degrabă decât un instrument precis pentru utilizarea de către cercetătorii specialiști, dar încorporează două principii importante din lucrările chirurgicale timpurii ale lui Windsor și Hill, și anume că pierderea recentă în greutate poate fi mai importantă decât greutatea absolută și că pacienții care au o reducere a funcției alături de semne de subnutriție sunt mult mai expuși riscului decât cei care nu o fac. [106 , 110 , 111]

Suplimentarea nutritivă

Deși există dovezi ample că malnutriția este asociată statistic cu o serie de probleme la pacienții medicali și chirurgicali, [112] acest lucru nu dovedește neapărat că relația este una de cauză și efect. Cu atât mai puțin dovedește că îmbunătățirea nutrițională va îmbunătăți rezultatul postoperator. Singura modalitate de a evalua beneficiile sau nu ale suplimentării nutriționale la pacienții vârstnici subnutriți este de a efectua studii controlate randomizate. [102] Astfel de studii nu sunt ușor de realizat și două recenzii recente ale suplimentelor nutriționale la populația în vârstă au comentat calitatea proastă a multor dintre studii. [113 , 114] Revizuirea sistematică a lui Milne et al [113] a analizat 49 de studii controlate randomizate de suplimente de proteine și energie, care au implicat un total de 4790 de persoane în vârstă cu risc de malnutriție . Douăzeci dintre studii au avut loc cu pacienți din spital, dintre care opt au implicat pacienți cu fracturi de șold, dar doar două au implicat pacienți cu intervenție chirurgicală generală. Concluzia generală, atunci când toate studiile au fost combinate, a fost că suplimentarea nutrițională a produs creșterea în greutate demonstrabilă și probabil o reducere a mortalității, deși efectele benefice asupra complicațiilor și stării funcționale nu au putut fi demonstrate în mod consecvent.

Revizuirea sistematică a lui Avenell și Handoll [114] și-a limitat atenția la suplimentarea nutrițională postoperatorie la pacienții vârstnici după fracturi de șold. Au fost incluse douăzeci și unu de studii randomizate publicate înainte de februarie 2006, care au implicat 1727 de participanți. Din nou, a fost dificil să tragem concluzii ferme. Cele opt studii care au furnizat hrănire orală suplimentară (cu o varietate de furaje care conțin energie, proteine și unele vitamine și minerale) au fost în concordanță cu un efect benefic, cu condiția ca în analizele statistice să fie utilizat un criteriu final combinat de „mortalitate plus complicații". Cele patru studii care au implicat hrănirea nazogastrică au furnizat doar date limitate, dar nu au arătat un efect convingător și mai slab asupra mortalității, dar nu au arătat un efect convingător și mai slab asupra mortalității. studii în ansamblu și doar două dintre studiile cu sonda nazogastrică au examinat în mod specific efectul suplimentelor asupra - pacienților mal hrăniți. Aceasta ar fi putut fi o omisiune importantă, deoarece în urma hrănirii nazogastrice în studiul clasic precoce al lui Bastow și colab., [115.] mortalitatea spitalicească în categoria de pacienți „foarte subțiri" a fost redusă comparativ cu grupul „subțire" (risc relativ 0,37 vs. 1,12). Cu toate acestea, intervalele de încredere au fost foarte largi din cauza numărului mic de pacienți și astfel rezultatele nu au fost semnificative statistic. În mod similar, atunci când morbiditatea a fost rezultatul măsurat de Bastow, grupul „foarte subțire" a fost cel care părea să beneficieze cel mai mult. Dacă dovezile că sprijinul nutrițional este cel mai probabil să fie benefic atunci când este vizat pacienții foarte malnutriți este confirmat de cercetările viitoare, aceasta va fi o veste bună atât pentru pacienți, cât și pentru managerii serviciilor de sănătate. De exemplu, studiul lui McWhirter și Pennington · au indicat că 27% dintre pacienții cu chirurgie generală, 39% dintre pacienții cu chirurgie ortopedică și 43% dintre pacienții vârstnici medicali erau „subnutriți ". Cu toate acestea, când a fost luată în considerare doar malnutriția severă, cifrele au devenit mai gestionabile, fiind de 1%, 6% și, respectiv, 19%.

Din punct de vedere pur academic, am putea concluziona că studiile controlate randomizate existente nu o fac

Tabelul 38-6. Ghidurile ESPEN privind nutriția enterală pentru chirurgie [116]

1. Nutriția enterală (pe gură, sau dacă este necesar, prin sondă) este indicată fără întârziere, chiar și în absența unei subnutriții evidente, dacă:
• Se anticipează că pacientul nu va putea mânca mai mult de 7 zile perioperator sau • Pacientul nu poate menține aportul oral peste 60% din doza recomandată mai mult de 10 zile
2. Acolo unde pacienții prezintă „risc nutrițional sever", se recomandă o amânare a nutriției enterale preoperatorii. Riscul nutrițional sever este definit de prezența a cel puțin una dintre:
• Pierdere în greutate >10%-15% în 6 luni • IMC <18,5 kg/ m^2 • Evaluare globală subiectivă Nota C
• Albumina serică <30 g/L (fără semne de disfuncție hepatică sau renală).
3. În cele din urmă, este important să începeți terapia de nutriție enterală de îndată ce un risc nutrițional devine evident, mai degrabă decât să așteptați până la dezvoltarea subnutriției severe.

permit totuși construirea unor linii directoare autorizate. Cu toate acestea, între timp, trebuie să oferim cele mai bune sfaturi nutriționale pe care le putem pacienților noștri chirurgicali mai în vârstă. Combinând informații din mai multe surse, ESPEN (Societatea Europeană pentru Nutriție Parenterală și Enterală) a publicat recent linii directoare privind nutriția enterală în chirurgie [116] care acoperă atât perioada preoperatorie, cât și postoperatorie. Principalele recomandări preoperatorii sunt prezentate în Tabelul 38-6 .

OBEZITATEA

Fiziopatologia obezității a fost discutată de Bray, [117] care împarte pacienții în cinci categorii: indivizii care nu sunt obezi (clasa 0) au IMC de 20 până la 25 kg/m ^{2} , în timp ce IMC-urile indivizilor din clasa I (risc scăzut de obezitate), II (risc moderat), III (risc ridicat) și IV (risc foarte mare) sunt de 25 până la 30, 30, 30, 30, 5/m2 și mai mari de 340 kg/m2 · , respectiv. În revizuirea riscurilor anestezice, Wilson și Reilly [118] iau 35 kg/m ^{2} sau mai mult ca definiție a obezității și au discutat implicațiile fiziologice și anatomice. Cu toate acestea, chiar și la pacienții cu obezitate severă a fost dificil să se demonstreze o creștere a mortalității postoperatorii ; principalul risc în exces pare a fi infecțiile postoperatorii ale plăgii, unele studii raportând și o creștere a complicațiilor tromboembolice. [118]

Studiile privind rezultatul postoperator la pacienții cu obezitate ușoară sau moderată sunt surprinzător de mai puțin frecvente în literatură. [118] Garrow et al [119] au studiat prospectiv 469 de pacienți supuși unei intervenții chirurgicale abdominale, dintre care 73 au fost clasificați ca obezi (definiti ca fiind primele 15% din IMC pentru bărbați și femei). Grupul obez a avut semnificativ mai multe infecții ale rănilor, dar nu au fost găsite diferențe în ceea ce privește tromboza venoasă profundă , embolia pulmonară, infecțiile toracice, infecțiile urinare și febra inexplicabilă. Decesele postoperatorii (unul în grupul obez și șase în grupul nonobez) au fost prea puține pentru analiza statistică.

Seria [119 a lui Garrow] nu a fost limitată la persoanele în vârstă, dar într-un studiu mult mai devreme al pacienților cu chirurgie generală în vârstă de 65 de ani și peste, pacienții peste percentila 75 a grosimii tricepsului au avut o rată de două ori mai mare a infecțiilor postoperatorii ale plăgii , dar nicio creștere a infecțiilor toracice postoperatorii sau a mortalității în spital. [120] Într-un studiu mai recent asupra pacienților vârstnici cu intervenție chirurgicală generală, [19] pacienții au fost clasificați ca fiind subponderali sau supraponderali prin simpla inspecție vizuală. A fost grupul subponderal care a avut cea mai mare mortalitate în spital [19] și mortalitatea la 5 ani (Seymour et al, observații nepublicate). Acest lucru este de interes deoarece există dovezi din studiile populației că, ca o generalizare largă, odată ce un pacient a atins vârsta înaintată (adesea în ciuda obezității), este subponderea, mai degrabă decât supraponderalitatea, ceea ce tinde să fie asociat cu o supraviețuire mai proastă pe termen lung. [121-123]

Privind mai detaliat evenimentele din spital, un studiu retrospectiv al morbidității perioperatorii în urma unei proteze primare de genunchi și șold a definit obezitatea ca fiind cu 20% peste greutatea ideală pentru înălțime, pe baza tabelelor de asigurări de viață. [124] Pe acest criteriu, 103 din 154 de pacienți au fost clasificați ca obezi (pacienții de înlocuire articulară cu osteoartrita tind să fie supraponderali, spre deosebire de pacienții cu fracturi de șold care tind să fie subponderali). Deși pacienții obezi au avut timpi operatori mai lungi, șederea în spital, numărul de zile cu febră, numărul de transfuzii și utilizarea analgezice nu au fost diferite de cei neobi. [124] Într-un studiu retrospectiv al pacienților cu grefă de bypass coronarian cu vârsta cuprinsă între 60 și 86 de ani, obezitatea a fost semnificativ legată de durata șederii în spital, dar a fost mai puțin importantă ca predictor decât insuficiența cardiacă congestivă, insuficiența renală și vârsta de 75 de ani și peste. [125] O discuție detaliată a problemelor tehnice pe care obezitatea le prezintă medicului anestezist și intensivist este oferită de Adams și Murphy. [126]

DEZECHILIBUL DE LICHID ŞI ELECTROLITIC

Rapoarte de la NCEPOD (National Confidential Inquiry Into Perioperative Deaths) [37] au subliniat importanța critică a echilibrului fluidelor la pacienții vârstnici operați. În revizuirea din 1999, [38] care sa concentrat pe pacienți cu vârsta de 90 de ani și peste, au fost întâlnite exemple de supraadministrare și subadministrare de lichid. În ceea ce privește gestionarea fluidelor perioperatorii, s-au subliniat următoarele șase puncte cheie:

1. Dezechilibrul de lichide poate contribui la o morbiditate și mortalitate postoperatorie grave.
2. Dezechilibrul de lichide este mai probabil la persoanele în vârstă, deoarece au tendința de a avea insuficiență renală sau alte comorbidități.
3. Monitorizarea precisă, recunoașterea precoce și - tratamentul adecvat al dezechilibrului fluidelor sunt esențiale.
4. Echilibrul de lichide ar trebui să primească același statut ca și prescrierea medicamentelor.
5. Instruirea în managementul fluidelor, pentru personalul medical și de îngrijire, este necesară pentru a crește gradul de conștientizare și a răspândi bunele practici.
6. Există o nevoie fundamentală de unități de îngrijire postoperatorie îmbunătățite.

Cu toate acestea, evaluarea și tratamentul tulburărilor de fluide și electroliți la pacienții operați este dificil, în special pentru pacienții de urgență, unde deficitele sunt probabil să fie cele mai severe. Nu există o abordare simplă de tip „carte de bucate" care

să garanteze echilibrul perfect al fluidelor de fiecare dată, iar cea mai bună strategie este, de obicei, de a face o evaluare amplă inițială, de a începe tratamentul pe această bază și de a monitoriza în mod constant progresul ulterior. Dacă regulile cărții de bucate sunt greu de formulat pentru pacienții tineri cu intervenție chirurgicală, atunci ele sunt și mai greu de elaborat pentru pacienții mai în vârstă; aici, prevalența crescută a bolii renale preexistente și a insuficienței homeostatice în sistemul cardiovascular și sistemul renal [127] produce necesitatea unui control mai strict, în același timp semnele și simptomele epuizării sării și/sau a apei sunt mai greu de interpretat. [21.128]

Evaluarea stării fluidelor și electroliților

Strategia chirurgicală standard atunci când se evaluează necesitățile perioperatorii de lichide și electroliți la pacienții de orice vârstă este (1) evaluarea deficitelor preexistente, (2) estimarea nevoilor de întreținere și (3) pentru a permite pierderile continue. [21.129]

Evaluarea deficitelor de lichide și electroliți preexistente este mai dificilă la pacienții vârstnici, deoarece multe dintre semnele clasice ale epuizării apei și sărurilor, cum ar fi turgența pielii reduse și hipotensiunea posturală, nu sunt nici sensibile, nici specifice la bătrânețe. De exemplu, hipotensiunea posturală sau tonul lax al pielii pot exista la pacienții vârstnici care nu sunt depleți de volum, în timp ce o tahicardie compensatorie poate să nu se dezvolte la persoanele în vârstă care sunt. [21.128.130] Este nevoie nu doar de a examina pacientul, ci de a analiza întregul context clinic în ultimele zile. De exemplu, un pacient care a vărsat timp de 2 zile este probabil să fie epuizat atât de sare, cât și de apă, chiar dacă semnele clinice sunt echivoce.

Epuizarea apei

Un alt principiu de bază al echilibrului electrolitic/fluid este de a încerca să estimezi tipul de lichid care a fost pierdut și să identifici compartimentul principal al corpului care a fost afectat. Este util să ne amintim că doar epuizarea apei are un efect foarte diferit de pierderile de sare plus apă. [21,129,130] Depleția de apă pură afectează în primul rând compartimentul intracelular , iar simptomele și semnele inițiale sunt nespecifice , fiind somnolență, iritabilitate și, probabil, febră de grad scăzut. [21.128] La pacienții sănătoși mai tineri, setea este un indicator de încredere al epuizării apei, dar acest lucru poate să nu fie adevărat la o proporție de pacienți sănătoși mai în vârstă, [127.130.] iar simptomul poate fi în orice caz imposibil de provocat la pacienții chirurgicali acut bolnavi. Principalul fapt de reținut despre epuizarea apei este că hipernatremia tinde să se dezvolte, iar Leșia [131] a estimat că 90% din cazurile de hipernatremie din - practica clinică geriatrică sunt rezultatul epuizării apei.

Epuizarea sării și a soluției saline

Pierderea de sare (sau salină, deoarece pierderea de sare este de obicei asociată și cu pierderea de apă) are efectul său predominant asupra compartimentului extracelular, care include compartimentul vascular . [21 , 129 , 130] Pacienții de vârstă mijlocie cu acest tip de depleție dezvoltă în mod clasic hipotensiune arterială posturală și tahicardie, dar prezența sau absența acestor semne poate fi dificil de interpretat la pacienții mai în vârstă, unde hipotensiune arterială posturală din alte cauze poate apărea la un sfert dintre pacienți și unde reflexele autonome sunt adesea tocite. [130]

Pacientul cu depleție severă de soluție salină va dezvolta în cele din urmă colaps circulator și circulație periferică deficitară , dar acestea sunt semne tardive. O presiune venoasă jugulară scăzută (obținută prin întinderea pacientului întins și observarea gâtului) este un test de depleție de volum care este subutilizat. [21] În cazurile severe, pot fi necesare metode mai invazive, cum ar fi monitorizarea presiunii venoase centrale, iar mijloacele neinvazive de estimare a volumului intravascular sunt în curs de dezvoltare · mare și unde administrarea intravenoasă de soluție salină poate duce la dezastru clinic.

La un pacient mai tânăr cu depleție de sare și apă, răspunsul adecvat al rinichilor este de a produce o urină care este concentrată și săracă în sare. Dacă un pacient tânăr dezvoltă oligurie, iar urina are aceste caracteristici, atunci se poate presupune un deficit „prerenal” și poate fi administrată provocarea cu lichide. La pacientul vârstnic, unde un grad de insuficiență renală coincidență este frecventă, oliguria se poate dezvolta ca urmare a cauzelor prerenale, dar urina poate induce în eroare deoarece afectarea renală preexistentă nu permite conservarea sării și a apei. Din nou, există necesitatea de a lua în considerare întreaga situație clinică și nu un singur set de rezultate biochimice. Dacă semnele clinice și istoricul indică o probabilă scădere a volumului, atunci cursul corect de acțiune este de a trata cu prudență și de a monitoriza îndeaproape.

Definirea deshidratării

Cuvântul strict *deshidratare* ar trebui să se aplice epuizării apei în sine. [134] Cu toate acestea, în uz general, deshidratarea este adesea considerată ca însemnând un deficit de apă sau sare sau ambele, iar semnele clasice de deshidratare sub această utilizare sunt de fapt semne de epuizare a sării, cum ar fi hipotensiunea posturală. O analiză, de altfel, foarte utilă a epuizării de sare și apă la pacienții medicali vârstnici [130] pare să folosească termenul de deshidratare în acest sens mai general. Deoarece semnele, simptomele și tratamentul epuizării soluției saline, pe de o parte, și epuizării apei, pe de altă parte, sunt diferite, este, prin urmare, nefericit ca cuvântul deshidratare să fie adesea folosit într-un - sens nespecific pentru a le întinde pe ambele împreună. Cel mai bun mod de acțiune este probabil să evitați cu totul cuvântul și să încercați să specificați natura și cantitatea de lichid care a fost pierdut și care compartiment al corpului este afectat în primul rând.

Aspecte practice ale terapiei cu fluide și electroliți

Câteva reguli generale care au fost sugerate atunci când se tratează tulburările de fluide/electroliți la pacienții vârstnici operați sunt următoarele:

1. O pierdere de apă de 2 kg sau mai mult este probabil semnificativă la un pacient în vârstă. [131]
2. La adulții mai tineri, Shires și Canizaro [135] sugerează că o pierdere salină de 4% din greutatea corporală este „ușoară”, 6% până la 8% este „moderată” și 10% este „severă”. Pacienții vârstnici sunt probabil expuși unui risc mai mare de la un anumit procent de depleție salină din cauza rezervei homeostatice mai limitate.
3. S-a estimat că, la pacientul chirurgical mai tânăr, se pierd 4 L de soluție salină înainte de apariția semnelor de epuizare și se obțin 4 L de soluție salină înainte de apariția edemului. [136] Se pare că nu există estimări comparabile pentru pacienții mai în vârstă.
4. Rata recomandată de administrare a lichidului depinde de tipul de lichid care a fost pierdut.

În cazurile de epuizare a apei, înlocuirea rapidă poate fi - periculoasă, deoarece poate rezulta edem cerebral. Van Zee și

Lowry [129] au recomandat ca numai jumătate din deficitul de apă calculat să fie administrat în prima zi, restul fiind înlocuit în următoarele 1 până la 2 zile. Supleția cu apă poate fi realizată prin perfuzii cu 5% dextroză, intravenos sau subcutanat. Apa pe cale orală sau nazogastrică este o alternativă.

În cazurile de depleție de volum, înlocuirea rapidă este de obicei de dorit. La pacienții tineri cu depleție severă a volumului, Shires și Canizaro [135] recomandă o viteză inițială de perfuzie de 2 L/h, dar menționați că această viteză trebuie redusă la jumătate de îndată ce apar semne de îmbunătățire. Chiar și atunci, atunci când ratele de perfuzie sunt peste 1 l/h, ei recomandă ca un medic să fie în permanență. Pentru pacienții mai vârstnici cu depleție severă a volumului, Shires și Canizaro subliniază că beneficiile repleției rapide pot fi parțial compensate de riscurile de supraîncărcare cu lichid și afirmă că monitorizarea prin linia venoasă centrală sau un cateter de arteră pulmonară este de dorit.

Umed, uscat sau altceva?

„Umed, uscat sau altceva" este titlul unui editorial recent al lui Bellamy, [137 de ani] care se referă la „marea dezbatere despre lichide" care se desfășoară în rândul anesteziștilor cu privire la faptul dacă unui pacient ar trebui să i se administreze un regim de lichide liberal sau restrictiv în perioada perioperatorie. Acest lucru este deosebit de relevant pentru pacienții mai în vârstă din cauza tendinței lor la „homeostenoză", așa cum este descris la începutul acestui capitol. Bellamy sugerează că școlile de gândire umede și uscate pot fi reconciliate cel mai bine prin individualizarea cantității și a momentului de administrare a lichidului, în funcție de starea cardiovasculară măsurată a pacientului individual care este tratat. Conceptul cheie este „optimizarea" circulatorie, astfel încât lichidele să fie administrate celor care sunt epuizați în timp ce sunt reținute de la cei care sunt supraîncărcați cu lichide. Odată cu disponibilitatea tot mai mare pentru anestezist a dispozitivelor de monitorizare neinvazive sau minim invazive, [138] conceptul de optimizare a trecut de la un concept teoretic la o perspectivă practică și, deși acesta este un domeniu de interes mai imediat pentru anestezistul și intensivist decât medicul de referință, conștientizarea acestor concepte va ajuta înțelegerea reciprocă și are o aplicabilitate generală în afara domeniilor chirurgiei și terapiei intensive. Un concept înrudit, care merită, de asemenea, un public mai larg este cel al ERAS (recuperare îmbunătățită după operație). Ideea centrală [139] a ERAS este de a pune sub semnul întrebării - abordarea convențională a îngrijirii metabolice perioperatorii, care acceptă faptul că un răspuns de stres la o intervenție chirurgicală majoră (cu toate efectele sale adverse potențiale la pacienții cu homeostenoză) este inevitabil. Fearon et al [139] Descrieți modul în care a fost înființat un grup ERAS în 2001, care reunește departamente de chirurgie din Scoția, Suedia, Danemarca, Norvegia și Țările de Jos, în jurul conceptului cheie că „un element substanțial al răspunsului la stres poate fi evitat prin aplicarea adecvată a tehnicilor moderne de anestezie, analgezice și de sprijin metabolic". [139] Mobilizarea precoce și o ședere postoperatorie redusă în spital este, de asemenea, o caracteristică cheie a ERAS, care are atracții atât pentru pacienți, cât și pentru managerii de spital.

SISTEMUL NERVOS CENTRAL

AVC postoperator

AVC-ul postoperator este o complicație relativ rară după - intervenția chirurgicală generală, deși incidența crește odată cu vârsta, fiind în jur de 1% la cei peste 65 de ani și de 3% la grupa de vârstă peste 80 de ani. Deși vârsta, bolile cardiace, bolile vasculare periferice, hipertensiunea arterială, fumatul și - evenimentele cerebrovasculare anterioare par toate a fi factori de risc, predicția riscului la fiecare pacienți este dificilă. [140] Cu toate acestea, procedurile pe arterele carotide și procedurile de bypass coronarian prezintă un risc mai mare de accident vascular cerebral decât procedurile chirurgicale generale. În cazul endarterectomiei carotidiene pentru stenoza simptomatică, echilibrul riscurilor și beneficiilor a fost stabilit în două studii clinice controlate, dar locul intervenției chirurgicale în stenoza asimptomatică este încă subiect de dezbatere. [141-143]

Riscul de accident vascular cerebral după operația pe cord deschis pare să scadă, dar rămâne mai mare decât cel pentru chirurgia generală. [144] Îmbunătățirea rezultatului la pacienții cu bypass cardiac a fost de obicei atribuită unor tehnici mai bune de circulație extracorporeală, dar două studii ale pacienților cardiaci postoperatori au susținut că principalul risc de accident vascular cerebral postoperator se găsește la un subgrup mic de pacienți cu boală cerebrovasculară sau carotidiană preexistentă. [145 - 146]

Delirul postoperator

Deficiența psihică postoperatorie în urma intervenției chirurgicale a fost un subiect de interes de mulți ani. O parte dintre pacienții mai în vârstă vor dezvolta delir postoperator acut. Aceasta are o incidență de 10% până la 40% în funcție de tipul de operație, de definiția exactă a delirului folosit și de dacă studiul a fost prospectiv sau retrospectiv. [59,147] Mulți dintre precipitanții delirului în situația postoperatorie sunt aceiași cu cei care provoacă delirul la pacientul medical; [148] acestea includ boli acute (în special infecții), efectele drogurilor și retragerea de la alcool sau droguri psihoactive, cum ar fi tranchilizante. Cu toate acestea, delirul se poate datora și premedicației (în special cu anti -colinergice), medicamentelor anestezice, complicațiilor chirurgicale asociate și episoadelor de hipoxemie tardivă. Diagnosticul cauzei delirului poate fi, de asemenea, mai dificil postoperator. De exemplu, delirium tremens care se dezvoltă postoperator la un pacient chirurgical de urgență care nu a dorit sau nu a putut să prezinte antecedente de consum intens de alcool înainte de internare poate fi atribuit unor cauze „chirurgicale".

A fost efectuat un studiu prospectiv minuțios al factorilor de risc pentru delirul postoperator . [149] Predictorii independenți ai delirului au fost: vârsta de 70 de ani sau peste; abuz de alcool auto-declarat; stare cognitivă slabă; stare funcțională slabă; preoperator marcat anormal de sodiu, potasiu sau glucoză ; chirurgie toracică noncardiacă; și chirurgia anevrismului aortic. Deși uneori se afirmă că delirul este mai puțin frecvent după anestezia regională, spre deosebire de anestezia generală, într-un studiu amplu, randomizat, controlat, al pacienților supuși unei - proteze totale elective de genunchi, Williams-Russo et al [150.] nu a găsit nicio diferență statistică între incidența delirului postoperator la pacienții care au urmat anestezie generală (12 din 128, sau 9,4%) și cea după anestezie epidurală (16 din 134, sau 12%).

Deși este o bună practică să încercați să minimizați factorii de risc care ar putea provoca delir la pacienții chirurgicali vârstnici, iar utilizarea minimă a premedicației la pacienții chirurgicali vârstnici este o modalitate de a face acest lucru, principala cerință clinică este probabil să recunoașteți delirul atunci când apare și să tratați cauza cu energie. Cu toate acestea, după cum se detaliază într-o serie de recenzii recente, [151-154] În prezent sunt raportate studii randomizate cu strategii menite să reducă - incidența delirului la persoanele în vârstă într-o varietate de situații clinice. [155] Într-un studiu controlat randomizat al

pacienților cu fracturi de șold, sa raportat că vizitele zilnice de la un geriatru au redus incidența generală a delirului postoperator. [156] Un alt studiu recent asupra pacienților cu fracturi de șold a folosit un program de intervenție condus de asistente medicale și, deși incidența delirului nu a fost redusă, durata episoadelor de delir a fost scurtată. [157]

Deși există încă multe întrebări fără răspuns, starea cognitivă preoperatorie este o informație importantă pe care medicul de trimitere trebuie să o transmită echipei chirurgicale/anestezice, iar anestezistii devin din ce în ce mai familiarizați cu scalele de evaluare cognitivă, cum ar fi Testul Mental Abreviat sau Mini Examinarea stării mentale. [2] Motivele pentru înregistrarea stării cognitive preoperatorii includ:

1. Considerații privind dacă pacientul are capacitatea de a consimți la o procedură chirurgicală [158]
2. Faptul că demența preexistentă este un factor de risc major predispozant pentru delir [151, 152] și necesitatea identificării pacienților care ar putea beneficia de intervenție [152-154]
3. Considerentul practic conform căruia delirul postoperator este mai ușor de diagnosticat dacă există o valoare inițială preoperatorie

Demența postoperatorie

Întrebarea mai dificilă în ceea ce privește starea mentală postoperatorie este dacă demența apare vreodată ca eveniment primar după o intervenție chirurgicală și anestezie fără evenimente. Au existat discuții despre acest lucru în literatura de specialitate timp de 50 de ani, după studii de pionierat care au încercat să identifice pacienți care „nu au fost niciodată la fel de la operație". [159, 160] Multe dintre studiile timpurii în acest domeniu au fost necontrolate și nu au avut o măsurătoare de evaluare mentală de bază. [161] Unele au fost, de asemenea, asociate cu proceduri chirurgicale de urgență, în care o serie de factori, cum ar fi hipotensiunea sau sepsisul, ar fi putut avea un efect permanent asupra funcției cerebrale, care nu s-a datorat direct intervenției chirurgicale sau procesului anestezic. [161]

În ultimii ani au existat încercări de a efectua studii controlate corespunzător, cu teste psihologice detaliate înainte și după operație. [161] O limitare inevitabilă a unor astfel de studii este că necesitatea de a face evaluări psihologice preoperatorii precise tinde să le limiteze la pacienții electivi care sunt supuși anesteziei în condiții atent controlate și astfel riscul de complicații postoperatorii de orice tip este probabil să fie mic. Astfel de studii formale nu au demonstrat în mod obiectiv că anestezia, fie că este generală sau regională, are un efect permanent asupra funcționării cognitive. De exemplu, în studiul lui Jones et al, [162] scorurile medii la testele obiective ale funcției cognitive înainte de operație nu au fost statistic semnificativ diferite de cele obținute la 3 luni după operație, deși a existat un grup de 21 din cei 129 de pacienți care au raportat unele modificări subiective. Nu este clar dacă acești pacienți au avut modificări reale, dar subtile, ale funcției cognitive, care nu au putut fi detectate de testele standard, sau dacă au avut alte afecțiuni, cum ar fi depresia sau oboseala postoperatorie, care nu erau procese dementante primare. Un studiu prospectiv randomizat ulterior privind anestezia locală versus anestezia generală pentru operația de cataractă la pacienții cu vârsta cuprinsă între 65 și 98 de ani nu a găsit nicio declin cognitiv la 3 luni după intervenție chirurgicală și nicio diferență între cele două grupuri de anestezice. [163]

Ulterior, Williams-Russo et al nu au găsit nicio diferență pe termen lung (6 luni) în funcționarea cognitivă între pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale ortopedice elective sub anestezie regională și cei supuși anesteziei generale. [150] Cu toate acestea, funcția cognitivă a 12 din cei 231 de pacienți (7 din 114 dintre cei cu anestezie epidurală și 5 din 117 cu anestezie generală) a fost mai proastă la 6 luni decât fusese preoperator. În absența informațiilor de urmărire pe termen lung a pacienților neoperatori care utilizează aceleași protocoale de evaluare cognitivă, este dificil de evaluat dacă ar fi avut loc o scădere a acestei cantități chiar și în absența intervenției chirurgicale.

Multe dintre primele studii ar putea fi criticate pentru că nu aveau controale și/sau pentru că testele psihologice preoperatorii au fost limitate sau absente. Cu toate acestea, primul studiu ISPOCD (International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction) a fost conceput special ținând cont de aceste critici și totuși a ajuns la concluzia îngrijorătoare că 25,8% dintre toți pacienții aveau POCD (disfuncție cognitivă postoperatorie) la 7 zile după intervenție chirurgicală și că 9,9% dintre pacienți aveau încă dovezi de POCD efectuate la lunile repetate la testele neurologice corespunzătoare. controale fiind de 3,4% și 2,8%). [164] Contrar așteptărilor, nu a fost găsită nicio corelație între hipoxemia perioperatorie și/sau hipotensiune și dezvoltarea ulterioară a POCD precoce sau tardivă. Într-adevăr, în ciuda analizelor asupra efectelor a peste 25 de alți parametri clinici, doar vârsta a arătat o corelație semnificativă statistic cu POCD târziu. Deoarece primul studiu ISPOCD nu a oferit îndrumări definitive cu privire la prevenirea sau tratamentul POCD, a fost lansat ISPOCD2, [165] dar multe dintre întrebările cheie rămân fără răspuns. [166]

Deci, ce ar trebui să sfătuim un pacient în vârstă care este îngrijorat de riscul deteriorării cognitive în urma unei proceduri chirurgicale elective? Aceasta rămâne o întrebare dificilă, iar într-o revizuire recentă a disfuncției sistemului nervos central după o intervenție chirurgicală noncardică la bătrânețe, condusă de un cercetător senior ISPOCD, nu au fost oferite răspunsuri definitive. [167] Mai degrabă, s-au subliniat următoarele cinci puncte:

În primul rând, disfuncția SNC după anestezie și intervenție chirurgicală este predominant o problemă de bătrânețe. În al doilea rând, delirul postoperator este o entitate clinică stabilită, deși sunt necesare mai multe cercetări în ceea ce privește cauza, prevenirea și managementul. În al treilea rând, POCD nu poate fi încă privit ca un singur sindrom definit. Deși par să existe unii pacienți mai în vârstă care prezintă disfuncție cognitivă persistentă după o intervenție chirurgicală și anestezie aparent fără evenimente, apariția problemelor cognitive la pacienții spitalizați neoperatori face dificilă determinarea dacă legătura dintre intervenție chirurgicală și/sau anestezie este cauzală. În al patrulea rând, sunt necesare mai multe studii de urmărire a pacienților cu afectare cognitivă ușoară. În al cincilea rând, disfuncția postoperatorie a SNC este o problemă de sănătate publică demnă de o mare cantitate de studii viitoare.

EVALUAREA RISCURILOR ȘI ORIENTARE COMPUTERIZATE ONLINE

O dezvoltare tehnică interesantă în ultimul deceniu a fost creșterea și perfecționarea instrumentelor de evaluare a riscurilor multivariabile care sunt menite să ofere estimări ale riscului chirurgical. Multe dintre aceste instrumente sunt disponibile online, crescând posibilitatea ca acestea să poată fi utilizate în timpul sau după o consultare cu un pacient în vârstă care are în vedere o intervenție chirurgicală, sau poate direct de către persoanele în vârstă. Deși există probleme tehnice obișnuite în conceperea instrumentelor care pot produce predicții precise

pentru grupuri de pacienți, ca să nu mai vorbim de indivizi, aceasta este o dezvoltare de mare interes potențial pentru pacienți, medici, anestezişti și chirurgi. Două dintre cele mai cunoscute sisteme sunt grupul de instrumente care poartă eticheta POSSUM și sistemul EUROSCORE.

POSSUM reprezintă Scorul de severitate fiziologic și operativ pentru enumerarea mortalității și morbidității. Publicația originală POSSUM [168] a stabilit principiul construirii unui scor de risc combinat din: (1) risc „fiziologic" (bazat în versiunile mai recente POSSUM pe factori non-chirurgicale cum ar fi vârsta, funcția cardiacă, tensiunea arterială sistolica, pulsul, ureea și hemoglobina) și (2) „severitatea operațională" (incorporând informații despre procedură, urgență, stadiul carcinomului dacă este prezent și gradul de periling tonal). De atunci, a apărut o întreagă familie POSSUM, inclusiv P-POSSUM (folosind coeficienți actualizați din instrumentul inițial POSSUM) O-POSSUM (proceduri esofagiene), AAA-POSSUM (anevrism de aortă abdominală) și CR-POSSUM (proceduri colorectale). CR-POSSUM prezintă un interes deosebit deoarece cancerul colorectal este o problemă chirurgicală comună la bătrânețe, cu șanse mari de vindecare chirurgicală, dar operația este asociată cu morbiditate și mortalitate semnificativă. Tekkis și Smith au produs un site web excelent [169] care nu numai că oferă actualizări ale celor mai recente instrumente POSSUM (și alte instrumente de predicție a riscului), dar efectuează și calcule de risc on-line. Un nou indice pentru prezicerea mortalității postoperatorii la pacienții cu vârsta de 80 de ani și peste cu cancer colorectal a fost propus recent de Heriot și colab. [170]

EUROSCORE este un sistem multivariabil de predicție a riscului cu accent pe predicția riscului după intervenția chirurgicală cardiacă. Calculele se bazează pe (1) factori legați de pacient (inclusiv vârsta), (2) factori legați de inimă, (3) factori legați de operație și, la fel ca POSSUM, sistemul este găzduit pe un site Web excelent care permite introducerea detaliilor individuale ale pacientului și calcularea riscurilor estimate. [171]

Există, de asemenea, o serie de site-uri Web care oferă - informații mai generale despre subiecte relevante pentru - pacientul chirurgical mai în vârstă. Două astfel de locuri sunt cele ale Asociației de Anestezie a Vârstei (AAA) [172] cu sediul în Regatul Unit și Society for the Advancement of Geriatric Anesthesia (SAGA) [173] cu sediul în Statele Unite.

AUDITURI CHIRURGICALE SI ANESTEZICE

Auditul este un proces bine stabilit de mulți ani în rândul chirurgilor și anestezistilor, iar medicii au multe de învățat de la colegii lor din aceste specialități. Un progres major în Marea Britanie a fost înființarea unei anchete naționale confidențiale privind decesele perioperatorii (NCE-POD) pentru Regatul Unit, cu excepția Scoției, și a auditului scoțian al mortalității chirurgicale (SASM) corespunzător. [37-39] Rapoartele anuale publică cazuri ilustrative în care ar fi putut fi evitate decesele unor pacienți chirurgicali individuali și, deoarece aproximativ două treimi din toate decesele au avut loc la pacienți cu vârsta peste 70 de ani, acestea sunt deosebit de relevante pentru prezenta discuție. Temele recurente de-a lungul anilor au fost necesitatea ca pacienții neelectivi să fie tratați în unități cu facilități adecvate și de către personal cu nivelurile adecvate de experiență. În unele dintre rapoartele de caz individuale, factorii potențial prevenibili au inclus o lipsă de stabilizare medicală a pacienților înainte de operație. Trebuie recunoscut, totuși, că aceasta este o judecată dificil de făcut, deoarece întârzierea excesivă înainte de intervenția chirurgicală este, de asemenea, asociată cu rate crescute de complicații în multe afecțiuni, inclusiv fracturi de șold. Audituri precum NCEPOD și SASM au subliniat, de asemenea, importanța existenței unor structuri organizaționale adecvate pentru a face față grupurilor cu risc ridicat, cum ar fi pacienții vârstnici operați de urgență. [37-39]

PUNCTE CHEIE

Chirurgie și anestezie

- Asocierea dintre vârstă, intervenție chirurgicală și rezultatul postoperator este una complexă. Cu toate acestea, există motive științifice și etice pentru a susține că vârsta în sine nu ar trebui să fie o barieră în calea operației. Fiecare pacient, indiferent de vârsta lui, are nevoie de o evaluare individuală, astfel încât să poată fi identificate potențialele beneficii și riscul intervenției chirurgicale și anesteziei.
- Problemele respiratorii sunt o cauză comună a morbidității postoperatorii și o cauză importantă a mortalității postoperatorii. Cercetările privind mecanismul complicațiilor respiratorii postoperatorii au permis o abordare mai logică a prevenției și tratamentului, iar liniile directoare utile apar acum, dar sunt necesare cercetări suplimentare pentru a defini un set optim de strategii. Pulsoximetria a făcut mai ușoară monitorizarea și tratarea hipoxemiei, dar cercetările sunt încă în desfășurare asupra mecanismelor de bază.
- „Evaluarea cardiacă a pacientului chirurgical noncardiac" este un domeniu de activitate de cercetare de mulți ani. Liniile directoare emise de Colegiul American de Cardiologie și Asociația Americană a Inimii (ACC/AHA) în 1996, 2002 și 2007 oferă o abordare coerentă a managementului pacienților operați care au boli cardiace coincidente. Cu toate acestea, deși există o bază considerabilă de dovezi care susțin aceste linii directoare, sunt necesare cercetări suplimentare.
- Subnutriția la pacienții chirurgicali de vârstă mijlocie și vârstnici a atras doar recent atenția de cercetare pe care o merită. Sunt disponibile linii directoare generale pentru identificarea pacienților chirurgicali în vârstă cu risc și pentru proiectarea intervențiilor nutriționale, dar baza de dovezi este încă neregulată.
- Abordarea ERAS (enhanced recovery after surgery) este o dezvoltare importantă în îngrijirea perioperatorie, care se bazează pe conceptul că „un element substanțial al răspunsului la stres poate fi evitat prin aplicarea adecvată a tehnicilor moderne de anestezie, analgezice și suport metabolic". Evoluțiile în monitorizarea minim invazivă și tehnologiile terapeutice sunt complementare abordării ERAS.
- Cauzele delirului acut la pacienții operați sunt similare cu cauzele la pacienții vârstnici neoperatori. Cu toate acestea, o preocupare majoră și continuă de-a lungul anilor a fost dacă disfuncția cognitivă permanentă poate apărea pur și simplu ca urmare a unui anestezic complet neevenit. Primul studiu internațional al disfuncției cognitive postoperatorii (ISPOCD1) a fost conceput pentru a răspunde la aceste întrebări odată pentru totdeauna, dar îndoielile rămân.

Stabilirea auditului, acceptarea generală a ghidurilor bine concepute pentru managementul pacientului și abordarea bazată pe dovezi sunt exemple de măsuri generale care sunt susceptibile de a îmbunătăți rezultatul postoperator al tuturor pacienților vârstnici operați. Această abordare este complementară metodei mai frecvent discutate de reducere a riscului, care este de a viza pacienții cu risc ridicat înainte de operație și de a depune efort maxim în acest moment. Totuși, devine clar că țintirea perfectă a pacienților este puțin probabil să fie atinsă vreodată și că este nevoie de o abordare combinată care să implice țintirea selectivă, monitorizarea perioperatorie și postoperatorie și o atenție deosebită la mediul general, structura și legăturile interprofesionale ale serviciului chirurgical. [26 - 29] O privire mai amplă asupra subiectului ar putea lua în considerare, în primul rând, procesul de trimitere și ar examina, de asemenea, atitudinile

societății față de tratamentul de înaltă tehnologie în vechiul [7,8,16,174].
vârstă.

TENDINȚE VIITOARE

Factori de creștere a numărului de proceduri chirurgicale la bătrânețe

Este foarte probabil ca evoluțiile tehnice în chirurgie și anestezie care au avut loc în trecutul recent să continue și în viitor și să permită extinderea intervențiilor chirurgicale potențial benefice la pacienții din ce în ce mai în vârstă și mai fragili. Este posibil ca astfel de evoluții să conducă, de asemenea, la atitudini mai favorabile față de intervenția chirurgicală la bătrânețe, astfel încât să fie îndrumați mai mulți pacienți. Chiar dacă atitudinile și tehnicile nu s-ar schimba, schimbările demografice ar duce la o creștere a intervențiilor chirurgicale la bătrâni și foarte bătrâni în următoarele două decenii.

Factori de scădere a procedurilor chirurgicale la bătrânețe

Este de sperat că medicina preventivă sau formele noi de terapie medicală vor reduce nevoia de intervenție chirurgicală în multe afecțiuni. Acest lucru a fost deja văzut în ceea ce privește terapia medicală modernă pentru ulcerația peptică. O creștere a tehnicilor minim invazive ar putea duce, de asemenea, la o reducere a numărului de operații chirurgicale majore efectuate. De exemplu, chirurgia vezicii biliare este realizată din ce în ce mai mult prin tehnici laparoscopice, mai degrabă decât prin laparotomie. [9]

O reducere a activității chirurgicale în unele afecțiuni din cauza unor terapii medicale mai bune sau a înlocuirii unor - medicamente mai puțin invazive. procedurile este, evident, de aplaudat. Cu toate acestea, mult mai sinistră este tendința politicienilor și a planificatorilor de sănătate de a considera că unele forme de intervenții chirurgicale potențial benefice ar trebui raționale pe baza vârstei, chiar dacă există dovezi foarte slabe că vârsta în sine are vreun efect semnificativ asupra capacității unui pacient de a beneficia de o anumită procedură chirurgicală.

Dacă pacienților vârstnici li se refuză intervenția chirurgicală pur și simplu pe baza vârstei lor, acest lucru este prin definiție agilist și astfel de practici trebuie să fie contestate energic. [16,34] Cu toate acestea, ar putea apărea forme mai subtile de discriminare din cauza echității reduse a accesului persoanelor în vârstă la serviciile medicale și chirurgicale, iar o analiză a Consiliului de Cercetare Medicală din Regatul Unit a concluzionat că „este nevoie de cercetare pentru a examina amploarea diferențelor în accesul la NHS în funcție de grupa de vârstă”. [175] Deși detectarea inechității de acces este dificilă atât pentru condițiile medicale, cât și pentru cele chirurgicale, cercetarea este mai simplă din punct de vedere tehnic în situația chirurgicală, deoarece intervențiile și obiectivele tind să fie mai clar definite. Investigații preliminare ale lui Seymour și Garthwaite [16] a sugerat că inechitatea de acces pentru pacienții operați pe baza vârstei există, dar că aceasta interacționează cu inechitatea bazată pe privarea pacientului . Inechitatea legată de vârstă scade probabil cu timpul, dar inechitatea bazată pe privare ar putea fi mai rezistentă la schimbare.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 39

Măsurarea rezultatelor intervențiilor multidimensionale

olee

Deși fragilitatea la persoanele în vârstă poate fi asociată cu o pierdere subiacentă a complexității în multe sisteme fiziologice , [1] afecțiunile clinice și sindroamele geriatrice [2] care sunt prezente în mod obișnuit la persoanele în vârstă fragile sunt adesea foarte complexe. Această complexitate clinică, inclusiv multiplele preocupări medicale și sociale care interacționează, reprezintă provocarea și, de asemenea, bucuria [3] - [4] de geriatrie.

Serviciile de geriatrie răspund acestei complexități cu - abordări cuprinzătoare ale evaluării, echipe multidisciplinare și intervenții multidimensionale. Deși poate exista un acord larg cu privire la necesitatea unor abordări cuprinzătoare, multidisciplinare și multicomponente, există mai puțin acord asupra elementelor specifice ale acestor abordări. De asemenea, nu este întotdeauna clar care intervenții specifice sau aspecte ale îngrijirii (sau combinații ale acestora) „fac diferența" pentru un pacient individual sau pentru grupuri de pacienți – de unde trimiterile la „cutia neagră" a geriatriei. [5,6] Complexitatea clinică și comorbiditatea au însemnat adesea că persoanele în vârstă fragile sunt excluse din multe studii clinice. [7] Acest lucru este problematic atât în ceea ce privește intervențiile testate – intervențiile care vizează boli individuale au adesea o eficacitate limitată pentru grupul pacientului de medicină geriatrică [8] – cât și în ceea ce privește rezultatele acestor studii – care nu sunt generalizabile pentru mulți pacienți în vârstă fragili. [8,9] Intervențiile cu mai multe componente s-au dovedit a fi mai eficiente decât intervențiile cu o singură componentă pentru pacienții vârstnici fragili, [10] dar aceste tipuri de programe sunt mult mai greu de evaluat în contextul studiilor clinice. [8] Allore și colegii [11] face o distincție între considerente statistice/analitice și considerații clinice în proiectarea unor astfel de studii. Considerațiile statistice sau de analiză ar sugera că o intervenție specifică ar trebui să vizeze un singur rezultat sau factor de risc (baza pe care sunt efectuate în general calculele de putere). [7] Din punct de vedere clinic, totuși, este logic ca intervențiile să vizeze mai mult de un rezultat sau un factor de risc și este posibil ca multe intervenții să aibă efecte suprapuse. [11] Pentru studiile de intervenții pentru pacienții vârstnici fragili, considerentele clinice și analitice sunt deosebit de contradictorii.

Având în vedere eterogenitatea populației de pacienți și eterogenitatea intervențiilor clinice, nu este surprinzator că dovezile pentru eficacitatea intervențiilor geriatrice au fost greu de stabilit. Rubenstein și Rubenstein [12] au observat îndeaproape această literatură de-a lungul anilor și au subliniat o serie de factori asociați cu o probabilitate crescută de a-și demonstra eficacitatea . Acestea includ direcționarea adecvată, intervenții mai intense, controlul asupra managementului pe termen lung și un grup de control obișnuit de îngrijire. La această listă, se sugerează aici să se adauge o considerație suplimentară: selecția unor măsuri de rezultat semnificative și receptive. Selectarea măsurilor adecvate de rezultat pentru intervențiile geriatrice nu este simplă și a fost identificată ca o prioritate pentru cercetare. [13,14] La începutul anilor 1990, un grup de lucru al Societății Americane de Geriatrie a obținut un consens cu privire la măsurile adecvate pentru măsurarea rezultatelor unităților de evaluare și management geriatrică. [15] Declarația de consens a recomandat 12 rezultate fizice, trei rezultate psihologice și de funcționare socială și 17 rezultate legate de utilizarea și costul asistenței medicale (care reflectă preocupările cu privire la implementarea și finanțarea viitoare). Numărul și varietatea acestor măsuri reflectă natura multidimensională a îngrijirii geriatrice și impactul potențial al sistemului. Deși toate aceste măsuri pot avea relevanță pentru intervențiile geriatrice specializate, puține dintre aceste măsuri ar fi relevante pentru toți pacienții. Prin urmare , întrebarea devine cum să se obțină o reducere nearbitrară a dimensionalității din intervenții multidimensionale cu rezultate multidimensionale.

Unele dintre provocările asociate cu măsurarea rezultatelor intervențiilor geriatrice multidimensionale pot fi evaluate prin revizuirea măsurilor de rezultat utilizate în studiile controlate randomizate ale acestor intervenții. Studii relevante au fost identificate din recenzii sistematice majore selectate și meta-analize, începând cu meta-analiză seminală a serviciilor de evaluare geriatrică cuprinzătoare publicată de Stuck și colegii săi în 1993. [16] Alte recenzii au inclus o revizuire a studiilor concentrate în mod special pe evaluarea geriatrică în ambulatoriu, [17] două recenzii ale studiilor concentrate pe vizite preventive la domiciliu, [18] , [19] și o revizuire care a vizat în mod specific intervențiile cu mai multe componente. [11] Colectiv, aceste recenzii au raportat rezultate din 56 de studii randomizate controlate (Anexa Tabel 1). Măsurile de rezultat au fost clasificate în mortalitate; sănătate auto-evaluată; utilizarea asistenței medicale; trei domenii de evaluare - funcția fizică, - funcția cognitivă și rezultatele psihosociale; și o categorie „altă". În aceste 56 de studii (Tabelul din Anexa 2),

- Funcția fizică a fost măsurată în 54 de studii, folosind 32 de măsuri diferite, dintre care 23 au fost semnificative statistic.
- Funcția cognitivă a fost măsurată în 33 de studii, folosind 11 măsuri diferite, dintre care 6 au fost semnificative statistic.
- Funcția psihosocială a fost măsurată în 36 de studii, folosind 29 de măsuri diferite, dintre care 12 au fost - semnificative statistic.
- Sănătatea autoevaluată a fost măsurată în 18 studii, folosind 8 abordări diferite, dintre care 4 au fost semnificative statistic.
- Rezultatele privind utilizarea asistenței medicale au fost măsurate în 45 de studii, folosind 19 măsuri diferite, dintre care 24 au fost semnificative din punct de vedere statistic.
- Alte rezultate au fost măsurate în 32 de studii, folosind 16 măsuri diferite, producând rezultate semnificative statistic în 13 studii.

Datele colective ilustrează mai multe puncte. Serviciile de geriatrie au fost asociate cu beneficii semnificative statistic în fiecare categorie de măsurare a rezultatului în cel puțin unele studii, dar nicio categorie de rezultat nu a fost îmbunătățită

semnificativ în toate studiile. Niciunul dintre studii nu a raportat o îmbunătățire semnificativă a tuturor rezultatelor măsurate. Revizuirea evidențiază, de asemenea, gama de rezultate considerate semnificative și plauzibile pentru serviciile de geriatrie. Moartea este un punct final clar, iar mortalitatea poate fi însumată și comparată în meta-analize, dar nu este neapărat parametrul cel mai semnificativ pentru programele care deservesc o clientelă fragilă pentru care speranța de viață este limitată. [7] Indicatorii legați de utilizarea asistenței medicale sunt de mare relevanță pentru sistemul de sănătate și, deși se pot referi la calitatea vieții unei persoane în vârstă (de exemplu, pentru unele persoane în vârstă, calitatea vieții poate fi mai ridicată în cadrul comunității decât într-o casă de îngrijire pe termen lung), acestea sunt, în cel mai bun caz, măsuri indirecte ale calității vieții din perspectiva pacientului . În fiecare dintre celelalte domenii, există dovezi suplimentare de eterogenitate - fiecare domeniu are mai multe aspecte și o mare varietate de instrumente și abordări au fost utilizate pentru a le măsura. Chiar și în cadrul categoriei „altul", un rezultat precum „căderea" este în sine un sindrom multifactorial. [11]

Rezultatele evaluării geriatrice și măsurile calității vieții

Domeniile de evaluare măsurate în mod obișnuit în studiile de intervenție geriatrică pot fi văzute ca componente majore ale calității vieții. Dacă rezultatele vizate în mod obișnuit de - intervențiile geriatrice multidimensionale pot fi considerate în mod colectiv ca o reflectare a calității vieții ca domeniu general de importanță, atunci o măsură suficient de cuprinzătoare a calității vieții ar putea fi o alegere bună ca măsură de rezultat pentru utilizare comună în studiile de intervenție geriatrică. O măsură candidată este Studiul privind rezultatele medicale, cu 36 de articole, Sondaj general de sănătate în formă scurtă (SF-36), [20] care a fost utilizat pe scară largă ca măsură de sănătate legată de calitatea vieții. [21] Din păcate, testarea utilizării acestuia cu persoanele în vârstă nu a fost extinsă, [7] iar rezultatele acestor studii sugerează că utilitatea acestei măsuri în geriatrie poate fi limitată. [22] Elaborarea unei măsuri care ar putea obține o largă acceptare a fost împiedicată de lipsa unei înțelegeri conceptuale sau teoretice comune a sensului calității vieții și de lipsa unui acord asupra elementelor sale constitutive. [23] Walter Spitzer a susținut, totuși, că dezvoltarea unei măsuri „standard de aur" este posibilă chiar și pentru un construct subiectiv precum calitatea vieții: „Nu reușim să avem un standard de aur... pentru că nimeni nu și-a propus ca obiectiv principal să dezvolte un standard de aur nici pentru măsurile stării de sănătate, fie pentru măsurile calității vieții . [24] Deși Spitzer a subliniat lucrările lui Marilyn Bergner cu privire la Profilul impactului bolii [25] Fiind cel mai bun candidat pentru dezvoltarea ulterioară ca măsură de aur a calității vieții, Bergner s-a dovedit că nu împărtășește acest punct de vedere: „Adevărul amar este că nu există standard de aur, este puțin probabil să existe vreodată unul și este puțin probabil să fie de dorit să existe unul". [26]

Sisteme de evaluare standardizate

O altă abordare care urmărește să ofere o evaluare cuprinzătoare a sănătății și funcționării sociale este utilizarea unui sistem de evaluare standardizat, dintre care sistemele de evaluare interRAI Mini mum Data Set (RAI/MDS) sunt cele mai importante. Instrumentele interRAI sunt un sistem cuprinzător de evaluare și identificare a problemelor dezvoltat de un consorțiu internațional de cercetători. [27] Evaluarea originală interRAI a fost dezvoltată pentru casele de îngrijire pe termen lung (MDS 2.0) ca răspuns la reglementările guvernamentale din SUA (OBRA) care vizează îmbunătățirea calității caselor de bătrâni. [28] Instrumentul de evaluare interRAI Home Care (RAI-HC sau MDS-HC), [29] a fost dezvoltat pentru seturile de îngrijire la domiciliu . Alte versiuni au fost dezvoltate pentru utilizare în sănătatea mintală, [30] îngrijire acută, [31] îngrijiri paliative, [32] și alte setări. Elementele de evaluare RAI includ articole personale, informații de referință , cunoaștere, comunicare și auz, vedere, dispoziție, comportament, funcționare fizică, continență, diagnosticarea bolilor , măsuri preventive de sănătate, starea nutrițională, sănătatea orală, starea pielii, evaluarea mediului și utilizarea serviciului formal și informal. Scale specifice au fost derivate din itemii de evaluare RAI, inclusiv măsurile activităților din viața de zi cu zi (ADL), [33] tulburări cognitive, [34] depresie, [35] si durere. [36] Aplicarea sistemului RAI a fost legată de o instituționalizare redusă și de declin funcțional. [37] Abordarea colectării datelor este una dintre „cele mai bune informații disponibile ". Acest lucru se poate face prin interviu sau observarea persoanei în vârstă, prin interviu cu îngrijitorul (plătit sau neplătit) sau prin revizuirea diagramei. Deși această abordare poate sugera posibilitatea unei colectări inconsecvente a datelor, trebuie remarcat faptul că există un sprijin din ce în ce mai mare pentru măsurarea rezultatelor care încorporează o varietate de perspective, inclusiv auto-raportare, proxy și măsuri obiective. [7] - [38]

Un avantaj important al sistemului interRAI este că permite o consecvență în colectarea datelor între site-uri și, de asemenea, între tipurile de setări de îngrijire — diferitele versiuni ale instrumentelor RAI utilizează întrebări și abordări similare de colectare a datelor. Acest avantaj este deosebit de puternic atunci când este în contrast cu practica alternativă de încercare de a obține un consens asupra „bateriei" de măsuri care ar trebui utilizate în practica clinică și evaluarea rezultatului. Chiar dacă un anumit grup ajunge la un consens asupra unui set de instrumente (de exemplu, Dickinson, 1993), [39] un alt grup este probabil să fie de acord asupra unui set diferit (de exemplu, Pepersack, 2008), [40] și este puțin probabil ca toți membrii oricărui grup să fie consecvenți în utilizarea măsurilor prescrise.

O limitare a sistemelor de evaluare interRAI este aceeași ca și pentru alte abordări care vizează realizarea unei evaluări cuprinzătoare, multidimensionale: nu toate domeniile de evaluare vor indica rezultate clinice relevante pentru toți pacienții și ar fi totuși necesar să se identifice rezultatele specifice de interes pentru o intervenție specifică sau pentru un anumit pacient. În sistemul interRAI, acest lucru este abordat într-o oarecare măsură prin utilizarea „declanșatorilor" care sunt utilizați pentru a identifica problemele care necesită investigații suplimentare, denumite protocoale de evaluare a rezidenților (RAP) [41] sau protocoale de evaluare clinică (CAP). [42]

Insuficiența măsurilor de rezultat au fost adesea sugerate ca o posibilă explicație pentru rezultatele negative sau ambigue ale studiilor de intervenție. Acest lucru este ilustrat în următoarele comentarii din mai multe studii:

„Faptul că nu am observat diferențe semnificative în prevenirea scăderii activităților din viața de zi cu zi sau a funcției cognitive în studiul nostru poate fi explicat în mai multe moduri... (inclusiv)... insensibilitatea măsurilor noastre de rezultat la îmbunătățirile care au avut loc." [43]

„S-ar putea, totuși, să fi existat efecte pozitive pe care nu le-am putut detecta. Măsurătorile noastre asupra stării de sănătate s-ar putea să nu fi fost suficient de sensibile pentru a arăta efecte relevante". [44]

„Este posibil ca variabilele de rezultat să fi fost alese greșit pentru a măsura efectele acestui tip de program.” [45]

„Măsurile comune ale dizabilității pot fi insensibile la schimbare în mediul ambulatoriu al spitalului de zi.” [46]

„Pentru majoritatea programelor publicate, eficacitatea a fost testată pe indicatori îndoielnici (de exemplu, mortalitatea, utilizarea serviciilor de sănătate), pe un proxy brut pentru declinul funcțional (de exemplu, internarea într-un azil de bătrâni) sau folosind o măsură globală care nu răspunde a autonomiei funcționale.” [47]

„Este posibil ca măsurile pe care le-am folosit pentru a evalua calitatea vieții legate de sănătate să nu fi avut suficientă sensibilitate.” [48]

Un aspect clar în anexă este lipsa de consens și de consecvență în selecția măsurilor de rezultat pentru intervențiile geriatrice. Natura eterogenă și individualizată a ambelor programe de geriatrie și a pacienților lor face improbabil un astfel de consens. Williams a susținut cu fermitate natura individualizată a îngrijirii geriatrice:

„Este clar, în primul rând, că există diferențe individuale imense între persoanele în vârstă, mai mult decât la orice vârstă anterioară, în aproape toate tipurile de caracteristici – fizice, mentale, de sănătate și socioeconomice. Astfel, atunci când luăm în considerare ce înseamnă calitatea vieții pentru o persoană în vârstă și ce caracteristici ale calității îngrijirii pot contribui la această calitate a vieții, *trebuie* să ajungem la concluzii extrem de individualizate. viața anterioară așa cum este în viața persoanelor în vârstă.” [49]

Evaluarea individualizată a rezultatelor

O încercare de a reflecta natura individualizată a persoanelor în vârstă în măsurarea rezultatului este utilizarea judecății clinice, cu măsuri precum Clinical Global Impression [50] sau Impresia bazată pe interviul clinicianului. [51] Aceste abordări permit unui evaluator cu experiență clinică să reflecte caracteristicile individuale și preocupările de sănătate într-o evaluare generală a îmbunătățirii. Aceste măsuri oferă un rol pentru judecata clinică informată în evaluarea rezultatului, dar nu oferă detalii despre aspectele specifice ale sănătății sau calității vieții unui pacient care ar fi putut fi îmbunătățite ca urmare a unei intervenții.

Natura individualizată a îngrijirii geriatrice poate fi abordată și prin măsuri de rezultat individualizate. Măsurile individualizate ale rezultatelor permit selectarea domeniilor de măsurare specifice care sunt cele mai relevante pentru pacienții individuali. Măsurile individualizate pot fi utilizate pentru a genera perspective clinice asupra naturii efectelor intervențiilor geriatrice și, în special, a înțelegerii efectelor tratamentului bolii Alzheimer [52]:

„În măsura în care măsurile standard nu înregistrează modalități în care apar îmbunătățiri sau deteriorări importante, ele pierd o oportunitate de a ne îmbunătăți înțelegerea despre cum arată boala Alzheimer atunci când se îmbunătățește și de a oferi corelații clinice ale presupuselor modificări farmacologice. În acest sens, consider că evoluțiile măsurilor individualizate ale rezultatului pot oferi câteva perspective utile asupra modelelor de schimbări ale bolilor heterogene și importante din punct de vedere clinic.” [53]

Au fost dezvoltate un număr de măsuri complet sau semiindividualizate pentru a fi utilizate într-o varietate de setari. [54] Cel mai cunoscut dintre acestea este probabil scalarea atingerii obiectivelor (GAS), care a fost propus de Kiresuk și Sherman în anii 1960 ca instrument de evaluare a serviciilor umane și a programelor de sănătate mintală. [55] GAS este o abordare individualizată de stabilire a obiectivelor și de măsurare care permite utilizatorilor să individualizeze obiectivele în funcție de nevoile, preocupările și dorințele unui anumit pacient și, de asemenea, să individualizeze scara pe care este măsurată atingerea acestor obiective. GAS găzduiește mai multe obiective individualizate și, de asemenea, permite calcularea unui scor global care permite comparații între indivizi sau între grupuri de pacienți. GAS diferă de alte măsuri individualizate în două aspecte importante. În primul rând, GAS permite individualizarea scalelor pe care sunt măsurate obiectivele și obiectivele. În al doilea rând, GAS necesită ca la începutul tratamentului să se facă o judecată asupra nivelului de atingere a obiectivului care va fi considerat a fi un rezultat de succes (mai degrabă decât, de exemplu, evaluarea subiectivă a realizării rezultatului pe scale de 10 puncte, ca în Masura canadiană a performanței ocupaționale). [56]

Obiectivele individuale sunt scalate pe o scară de evaluare de cinci puncte a rezultatelor așteptate, de la *-2:* mult mai puțin decât se aștepta; -1: ceva mai puțin decât se aștepta; 0: nivelul așteptat (obiectivul programului); +1: ceva mai bine decât se aștepta: +2 mult mai bine decât se aștepta. Pașii pentru construirea unui „ghid de urmărire” GAS sunt detaliați în Tabelul 39-1 . Un exemplu de ghid de urmărire este furnizat în Tabelul 39-2 . Obiectivele pot fi ponderate în funcție de importanța lor relativă, deși se recomandă în general obiective la fel de ponderate. [57] Un scor rezumat al atingerii obiectivului (scor T) permite compararea rezultatelor pentru diferite

Tabelul 39-1. Elaborarea unui ghid de urmărire privind scalarea atingerii obiectivelor (GAS).

1. Identificați problemele care vor fi în centrul tratamentului.
• Concentrați-vă pe problemele care sunt importante pentru client și pe care se așteaptă ca intervenția să se schimbe.
2. Traduceți problemele selectate în obiective - țineți cel puțin trei.
• Trebuie să fie posibil să se observe sau să se obțină nivelul de atingere al clientului cu privire la aceste obiective în momentul urmăririi.
3. Alegeți un titlu scurt pentru fiecare obiectiv. 4. Selectați un indicator pentru fiecare obiectiv.
• Indicatorul este comportamentul sau starea care reprezintă clar obiectivul și poate fi folosit pentru a indica progresul în atingerea obiectivului.
5. Specificați nivelul așteptat de rezultat pentru obiectiv.
• Preziceți starea clientului cu privire la obiectivul selectat la sfârșitul tratamentului sau la un timp de urmărire prestabilit.
6. Descrieți starea curentă a clientului în raport cu indicatorul de obiectiv .
• De obicei, acesta este la nivelul „oarecum mai puțin” sau „mult mai puțin”. Acesta este de obicei desemnat cu o „bifă” pe ghid.
7. Specificați nivelurile rămase „oarecum mai bune” și „oarecum mai puțin” decât cele așteptate pentru obiectiv.
• Acestea sunt rezultate mai mult sau mai puțin probabile, dar totuși realizabile în mod realist.
8. Specificați nivelurile de rezultat „mult mai bune” și „mult mai puțin” rămase decât cele așteptate.
• Limite realizabile, încă realiste ale indicatorului.
• Reprezentați rezultate la care ar putea fi așteptate 5%—10% din timp.
9. Repetați pașii de scalare pentru fiecare dintre obiective. • Încercați să nu săriți peste niciunul dintre cele cinci niveluri pentru fiecare obiectiv.
10. Deși GAS este o abordare individualizată, descriptorii, itemii sau scorurile din măsurile standardizate pot fi utili în scalarea unor obiective GAS. 11. La urmărire, evaluați nivelul pentru fiecare obiectiv care reflectă cel mai bine starea curentă a clientului. Acesta este de obicei desemnat cu

un asterisc pe ghid.

12. Determinați scorul de urmărire GAS.

pacienţi sau pentru grupuri de pacienţi. Scorurile GAS pentru un grup mare de pacienţi sunt de aşteptat să aibă o medie de 50 şi o abatere standard de 10. Scorul GAS poate fi calculat folosind o formulă [55] sau căutat într-un tabel (de exemplu, Zaza, et al, 1999) [58] dacă obiectivele sunt neponderate. O abordare standardizată a meniului a fost propusă ca mijloc de a facilita stabilirea obiectivelor. [59]

Prima utilizare publicată a GAS în geriatrie a fost în 1992. [60] De atunci, proprietăţile de măsurare ale GAS în geriatrie au fost testate într-un număr de studii. [61] S-a constatat că GAS are o bună fiabilitate între evaluatori (coeficienţi de relaţie de cor intraclasă de la 0,87 la 0,93) [60,62,63] şi să se coreleze cu măsuri standardizate precum indicele Barthel şi cu ratingurile globale. [63] De o semnificaţie deosebită pentru măsurarea rezultatului în

Table 39-2. Goal Attainment Scaling Follow-up Guide

Attainment Levels	Mobility	Activities of Daily Living (ADLs)	Future Care Arrangements
Much better than expected +2	*>200 yards with walker, or independent with cane*	*Independent in ADLs and instrumental ADLs*	*Home with no need for home support*
Somewhat better than expected +1	*independent with walker (100-200 yards)**	*Independent in ADLs and instrumental ADLs, except outside activities*	*Home with weekly home support*
Expected level (program goal) 0	*independent with walker, limited distance(<iQ0 yards)*	*Independent with ADLs, needs help with meal preparation, housework, and transportation*	*Home with home support 2-3 ti-mes/ week**
Somewhat less than expected -1	*Walker with assistance Z*	*Dependent in ADLs, except dressing Z*	*Discharged to nursing home*
Much less than expected -2 Comments	*Bedfast*	*Dependent in ADLs, including dressing*	*On rehabilitation unit >7 weeks Z Patient does not wish nursing home placement*

Apendice

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate de intervenţii geriatrice şi măsuri asociate rezultatelor

			OUTCOME MEASURES						
Study	**Setting**	**Study Description**	**Physical Function**	**Cognitive Function**	**Psychosocial**	**Self-Rated Health Mortality**		**Health Care Utilization**	**Other**
Allen et al, 1986[1]	IGCS USA	1 year N = 185 Evaluated whether a geriatric consultation service (GCS) can provide additional input into patient care and the strategies that improve compliance to this input	Katz Index of Independence in Activities of Daily Living (ADLs),[2] Older American's Resources and Services (OARS), Instrumental Activities of Daily Living Scale (IADLs)[3]	Pfeiffer Short Portable Mental Status Questionnaire[4]	Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)[5]			Admitting service used, number of days in institution	Veterans Alcoholism Screening Test,[6] time of year of consultation, number of medical problems per patient, compliance rates of recommendation; direct discussion with house staff lead to increased compliance in intervention group *(P* = .0030*)*
Alessi et al, 1997[7]	HAS USA	3 years N = 202 Measured the process of comprehensive geriatric assessment (CGA) and determined (1) major findings in CGA, (2) emergence of annual clinical yield of CGA, and (3) factors that affect patient adherence with recommendations	Oral health assessment,[8] vision and hearing test,[9] gait and balance assessment,[10] functional status assessment,[11] hematocrit and glucose testing, urinalysis, fecal occult blood testing	Kahn-Goldfarb Mental Status Questionnaire[12]	Social assessment, Geriatric Depression Scale (GDS)[13]				Percentage of ideal body weight,[14] medication review,[15] environmental assessment, adherence to recommendations; subjects more likely to adhere to recommendations involving referral to a physician than to a nonphysician professional, for community service, or for recommendations involving self-care activities *(P* < .001*)*
Applegate et al, 1990[16]	GEMU USA	1 year N = 155 Evaluated whether care for older patients in an geriatric assessment unit would affect their function, rate of institutionalization, and mortality rate	Self-reported ability to perform physical activities,[17] performance on timed physical tests,[18] self-reported ADLs showed significant improvement in study group than control in first 6 months *(P* < .05*)*	Folstein Mini-Mental State examination (MMSE)[19]	CES-D[5]	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II score[20]	Control group patients who were at lower-risk of immediate nursing home placement had significantly higher mortality at 6 months *(95% CI* = 1.2 to 15.2; *P* < .05*)*, there was no significance in the higher-risk stratum	After 6 weeks significantly less study patients were living in an institution *(P* < .01*)*; no significance at 6 months; significantly less study patients institutionalized at 1 year *(P* < .05*)*, risk of nursing home admission 3.3 times higher in control group *(95% CI* = 2.6 to 3.8; *P* < .001*)*, study group spent more days in rehabilitation than control group *(P* < .0001*)*	

(Continued)

geriatrie este faptul că GAS s-a dovedit în mod constant a fi foarte receptiv la schimbare. Acest lucru a fost demonstrat în studiile înainte şi după studiile [3 ,62-65] şi în contextul unui studiu controlat randomizat. [66] GAS a fost utilizat ca măsură de rezultat în studiile randomizate ale unei echipe de evaluare geriatrică [67] şi a unui medicament antidemenţă. [68-69] În ambele cazuri, GAS a măsurat beneficiile semnificative statistic ale intervenţiei. Utilitatea clinică a GAS în geriatrie a fost evaluată prin metode calitative. [70]

GAS este o măsură care pare a fi o potrivire deosebit de puternică pentru nevoile de măsurare şi constrângerile intervenţiilor geriatrice . Are potenţial atât ca măsură de cercetare, cât şi ca instrument clinic. Deşi priorităţile obiectivelor pot diferi între pacienţi, îngrijitori şi clinicieni, [71-72] implicarea unor perspective diverse poate genera perspective bogate asupra intervenţiilor care vor beneficia cel mai mult pacienţilor în vârstă şi asupra efectelor acestor intervenţii.

CONCLUZIE

Măsurarea rezultatelor intervenţiilor geriatrice multidimensionale prezintă provocări semnificative. Aceste provocări au dus la excluderea pacienţilor mai în vârstă fragili de la studiile intervenţiilor de care ar putea beneficia şi la faptul că beneficiile potenţiale ale intervenţiilor geriatrice nu sunt detectate de măsurile utilizate. După un sfert de secol de studii controlate în geriatrie, pare puţin probabil sau poate chiar nepotrivit să se ajungă la un consens asupra unui set de măsuri standardizate care vor avea aplicabilitate largă. Pentru consecvenţa culegerii datelor şi pentru a oferi informaţii cuprinzătoare de evaluare, există o raţiune puternică pentru a trece la sisteme standardizate de informaţii în domeniul sănătăţii, cum ar fi interRAI. În măsurarea rezultatelor, Goal Attainment Scaling este o abordare eficientă şi utilă din punct de vedere clinic pentru a aborda provocările măsurilor de rezultat pentru pacienţii vârstnici eterogeni, fragili.

MULŢUMIRI

Autorul îi mulţumeşte lui Sarah Meyer pentru asistenţă în revizuirea literaturii de specialitate pentru dezvoltarea acestei lucrări.

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice și măsurilor asociate rezultatelor—continuare

MĂSURI DE REZULTAT								
Studiu	**Setare**	**Descrierea studiului**	**Funcția fizică**	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-evaluată**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței medicale**	**Alte**
Beyth et al, 2000 [21]	GEMU STATELE	6 luni N = 325 A studiat eficacitatea unui managementul multicomponent program de terapie cu warfarină și sângerări majore legate de warfarină la pacientii mai in varsta	tromboembolism venos recurent, controlul terapeutic al anticoncepției terapia agulant măsurată prin abordarea „pacient-time” [22] și raportul internațional normalizat [23] ; pacienții grupului de intervenție au fost în intervalul terapeutic în fiecare perioadă de timp semnificativ mai des decât martorii *(P* < 0,001 *)*				Nicio diferență semnificativă între grupuri		Indicele de severitate a a arătat semnificativ mai mult incidența sângerării în grupul de control la 1, 3 și 6 luni *(P* = .0498 *)*
Boult et al, 2001 [25]	OAS STATELE	18 luni N = 568 Studiat eficacitatea și costurile de management al evaluării ment (GEM) în prevenirea handicap	Zile cu handicap de pat (BDD), zile de activitate (RAS), [26] Boală Profil de impact (SIP): fizic Dimensiunea de funcționare; [27] trata-grupul ment a pierdut mai puțină 12 și 18 luni *(aOR=.67,* 95% *CI = .47-.99),* au avut mai puține restricții legate de sănătate în ADL *(aOR=.60,* 95% *CI = .37-.96)*		GDS [28] ; grup de tratament era mai puțin deprimat la 12 luni *(P* < .01 *)* și 18 luni *(P* < .01 *)*	Întrebări individuale pe sănătatea generală. [29]	Nicio diferență semnificativă	Costuri, cheltuieli cu Medicare, întrebări individuale privind azil de bătrâni și casă servicii de sănătate; tratament grupul a folosit mai puțin acasă servicii de sănătate *(aOR* = .60, 95% *CI = .37-.92)*	
Burns și colab. 2000 [30]	OAS STATELE	2 ani N = 98 Menit să compare efectivul-caracterul îngrijirii primare pe termen management de către o interdisciplin-echipa de geriatrie	Indicele Katz, [2] deficite IADL [31] semnificativ mai bine în grupul GEM la 1 an *(P* = .006 *)* , [11] studiu subiecții au prezentat îmbunătățiri în RAND inventarea bunăstării generale povestea [32] *(P* = .001 *)*	Grupul de studiu a arătat o creștere a Scorul MMSE [19] la 2 ani *(P* = 0,025 *)*	Grupul de studiu a arătat îmbunătățire pe social global perceput activitate (GSA) [33 - 35] *(P* = .001 *)* , pe CES-D [5] *(P* = .003 *)* și pe scara de satisfacție globală percepută cu viața (GLS) [33-35] *(P* < .001 *)* la 2 ani	Subiecții de studiu au arătat îmbunătățire pe Sănătatea globală per-conceptia [33-35] *(P* = .001 *)* la 2 ani	Nicio diferență semnificativă	Numărul de zile în instituție, subiectii de studiu au avut mai cresterea numarului de vizite clinice *(P* = .019 *)* la 2 ani	
Dulgher et al, 1990 [36]	ARE Regatul Unit	3 ani N = 539 Beneficiile testate ale supravegherii lance asupra persoanelor in varsta acasă	Scala de evaluare a handicapului				Nicio diferență semnificativă	Geriatric și psihogeriatric serviciu de sprijin comunitar vicii, îngrijirea medicală contactele echipei, utilizarea servicii de sprijin comunitare, grupul de control a petrecut cu 33% mai multe zile într-o instituție decât grupul de studiu	Căderi
Clarke și colab., 1992 [37]	ARE Regatul Unit	3 ani N = 523 A testat efectul intervenției sociale ție în ceea ce privește mortalitatea și morbiditate la persoanele în vârstă care trăiesc singure	ADL -uri [38]	Măsurarea deficienței cognitive și un instrument simplu de screening pentru demență [39]	Scara lui Wenger (măsură a rețelelor de sprijin), [40] Philadelphia Geri-Scala morală atrică, [41] scorul de contact social [42]	Starea de sănătate semnificativ mai mare în grupul de tratament Nu este dată valoarea p	Nicio diferență semnificativă		
Cohen și colab., 2002 [43]	GEMU/ OAS STATELE	3 ani N = 1388 S-au evaluat efectele pacientului internat unitati si ambulatori pe supraviețuire și stare funcțională	Supraviețuirea și calitatea vieții cu Studiul privind rezultatele medicale 36-Sănătate generală scurtă Sondaj (MOS SF-36), [44,45] Katz ADL, [2,46] Test de performanță fizică, [47] [de] efecte pozitive asupra durerii corporale la 12 luni în grupul de tratament GEMU (*P* = 0,01) * Variație în semnificație la altele timpii de urmărire				Nicio diferență semnificativă	Utilizarea serviciilor de sănătate, costuri, tratament GEMU grupul a experimentat mai mult zile în spital *(P* < .001 *)*	

(Continuare)

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice și măsurilor asociate rezultatelor—continuare

MĂSURI DE REZULTAT								
Studiu	**Setare**	**Descrierea studiului**	**Funcția fizică**	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-evaluată**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței medicale**	**Alte**
Counsel) și colab. 2000 [48]	GEMU STATELE	3 ani N = 1531 Testat dacă un multicomponent intervenție numită Acute Care pentru Bătrâni îmbunătățit funcțional rezultatele și procesul de îngrijire la pacienții vârstnici internați	Indicele de mobilitate, [49] Performanță Examenul de Mobilitate și Mance (PPME), [50] comorbiditate Charlson scor, [51] IADL, [31] Katz Index [2] declin la 12 luni favorizat grupul de intervenție *(P = 0,037);* mai puțini pacienți cu intervenție a avut rezultatul compozit al fie scăderea ADL față de valoarea sau plasament în azil de bătrâni la deversare *(P* = 0,027 *)* ; a persistat la 1 an urmărire *(P* = .022 *)*	Pfeiffer Short Portable Mental Chestionar de stare [52]	CES-D (forma scurtă), [53] medicii mai des depresie recunoscută în grupul de intervenție decât martorii *(P* = . 02 *)* , satisfacția pacientului cu spitalizare [54] a fost mai mare în interven-grup de țiune *(P* = .001 *)*, împreună cu îngrijitorul satisfacție *(P* < 0,05 *)*	Starea generală de sănătate, APACHE II [20]		Motivul spitalizării, timp de la admitere la inițierea planului de evacuare - consultanta, asistenta sociala comenzi de odihnă la pat, consultatii de kinetoterapie, aplicarea fizică constrângeri, durata ședерii, costuri, intervenție, fizi-cianii au raportat semnificativ nicio dificultate de obtinere planurile de tratament efectuate *(P* = .010 *)* și au observat că au fost adesea informați cu privire la informații utile despre planurile de externare *(P* = .015 *)* , în plus, asistentele de intervenție au raportat o - satisfacție mai mare cu gradul *(P* = .001 *)* și măsura în care problemele au fost discutate *(P* = 0,001 *)*	Medicamente
Epstein et al, 1990 [55]	ARE STATELE	1 an N = 600 A studiat eficacitatea consul-evaluare tativă geriatrică și urmărirea pacienților ambulatori	Examen fizic, nou diagnostic ses, impactul funcțional al pacientului diagnostic, Katz Index, [2] OARS (IADL-uri), [56] SIP [57]	MMSE [19] a arătat semnificativ o mai buna functie cognitiva la 3 luni decât controale *(P* < . 05 *)* și cei peste 80 de ani ani s-au îmbunătățit mai mult decât cei care erau mai tineri *(P* < 0,05 *)*	Sprijin social, social activități, [58] coping stil, sănătate emoțională adaptat după RAND Asigurări de sănătate Studiu, [59] satisfacție [60] au prezentat beneficii semnificative pentru cei care se aflau în chintila cea mai joasă de sănătate funcțională la 1 an *(P* <	Schimbări ale stării de tus, în ansamblu sănătate cu adaptate RAND [61]	Nicio diferență semnificativă	Plasament în azil de bătrâni, incidența spitalizării-costuri, durata ședерii, vizite la cabinet, utilizarea teste tic	Medicamente, nutriție, probleme economice, de probleme mentale
Fabacher et al, 1994 [62]	ARE STATELE	1 an N = 254 S-a examinat eficacitatea vizite preventive la domiciliu în sănătatea și funcția la vârstnici adultii	Examen fizic, sănătate inventarul comportamentului, mersul și evaluarea ance, [63] Katz Index, [64] IADL [31] au fost semnificativ mai mari în grupul de intervenție la 1 an *(P* < 0,05 *)*	MMSE [19]	GDS [28]			Grupul de intervenție a avut probabilitate mult crescută de a avea o îngrijire primară medic la 1 an *(P* < 0,05 *)*	Pericole pentru mediu, căderi, rate de imunizare îmbunătățit semnificativ în grupul de intervenție la 1 an *(P* < .05 *)* , non-consumul de medicamente eliberate pe bază de rețetă a crescut semnificativ pentru grupul de control la 1 an *(P* <
Fretwell et al, 1990 [65]	IGCS STATELE	6 luni N = 436 S-a evaluat dacă interdis-evaluarea geriatrica ciplinara ar putea preveni mental, fizic și declin emoțional fără a crește ședерea în spital sau costurile	Index Katz [66]	MMSE [67]	Zung Auto-evaluare Depres-Scala sionului (SDS), [68] grupuri de tratament functie emotionala îmbunătățită *(P* = 0,045 *)* la 6 săptămâni		Nicio diferență semnificativă	Costuri, numărul de zile în instituție	
Gayton et al, 1987 [69]	IGCS Canada	6 luni N = 222 A evaluat efectele unei interdis-echipa de consultatie geriatrica ciplinara intr-un spital de ingrijiri	Barthel Index, [70] Nivel de reabilitare-Scala de ținere (LORS) [71]	Pfeiffer Short Portable Mental Chestionar de stare [4]			Nicio diferență semnificativă	Utilizarea asistenței medicale, numărul de zile în instituție tie, locul de reședință la deversare	
Gilchrist et al, 1988 [72]	GEMU Regatul Unit	22 de luni N = 222 A testat eficacitatea unei ortope dic unitate de geriatrie in management femei în vârstă cu proximal fracturi femurale	Evaluare medicală generală, șold și radiografie toracică, mai mulți grupul de studiu s-a dovedit a avea tulburări medicale noi decât acelea la control *(IC* 95% = 3,4 până la 28,5, *P* < .025 *)*	Funcția mentală [73] , [74]			Nicio diferență semnificativă	Plasarea pacienților, lungime de spitalizare	
Artilerist-Svensson et al, 1984 [75]	ICGS Danemarca	11 ani N = 343 Evaluat dacă social-medical intervenția ar ajuta la evitare mutarea în aziluri de bătrâni	Întrebări nespecificate despre somatic simptome, funcții, activități	Întrebări nespecificate despre mental stare cu accent pe demență	Întrebări nespecificate pe comunicare		Nicio diferență semnificativă	Locuință, contact medical, ajutor în caz de boală, relocari diferă semnificativ în favoarea interventiei grup pentru femei peste 80 de ani *(P* < 0,05 *)*	Dieta, informații demografice (vârstă, sex și conjugal stare)

(Continued)

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice și măsurilor asociate rezultatelor—continuare

MĂSURI DE REZULTAT									
Studiu	**Setare**	**Descrierea studiului**	**Funcția fizică**	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-evaluată**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței medicale**	**Alte**
Hall et al, 1992 [76]	ARE Canada	3 ani N = 167 Evaluarea unui program local de sănătate (programul de îngrijire pe termen lung BC Ministerul Sănătății) pentru a ajuta persoanele în vârstă fragile care	ADL, boli cronice		Memorial University Happiness Scale, [77] UCLA Scala Singurătății, [78] Social Evaluare de reajustare Scară, [79] suport social	Sănătatea MacMillan Index de opinie, [80] Locul de sănătate al control (HLC) [81]	Semnificativ mai mare rate de supraviețuire pentru grupul de tratament la 3 ani *(P* = .054 *)*	La 2 ani, semnificativ mai mult a grupului de tratament a rămas acasă *(P* = .02 *)* , iar la 3 ani *(P* = .04 *)*	Fumatul, consumul de alcool - ție, nutriție, număr de medicamente pe bază de rețetă
Hansen și colab., 1992 [82]	HHAS Danemarca	1 an N = 344 A evaluat o asistentă și un medic condus model de urmărire a vizitelor la pacienților vârstnici după externare din spital	Date medicale generale		Date sociale nespecificate		Nicio diferență semnificativă	Numărul de zile în institu- numărul de readmisii siuni la spital, pacienții de intervenție au fost internat într-un azil de bătrâni semnificativ mai puțin decât martorii *(P* < 0,05 *)* la un an de urmărire	
Harris et al, 1991 [8] [3]	GEMU Australia	1 an N = 267 Menit să testeze diferențele în management medical si clinic rezultat între un desemnat unitate de evaluare geriatrică și două unitati medicale generale.	ADL, [84] radiologie și patologie teste, diagnostic de externare	MMSE [19]			Nicio diferență semnificativă	Cazare înainte de spitalizare, durata de admitere, cazare la externare	Proceduri efectuate, medicamente la internare iar externarea a arătat că pacienții din geriatrie unitatea de evaluare au fost externat cu mai puține *(P* < .04 *)*
Hebert et al, 2001 [85]	ARE Canada	1 an N = 503 A testat eficacitatea unui program ional care vizează declinul funcțional al persoanelor vârstnice	Măsurarea Autonomiei Funcționale Sistem (SMAF), [86] auz		Bunăstare generală Program, [87, 88] Social Scala de prevederi [89]		Nicio diferență semnificativă	Admiteri, folosirea sănătății servicii	Medicamente, risc de cădere
Hendrikson și colab., 1984	ARE Danemarca	3 ani N = 285 S-au măsurat efectele preventive măsuri comunitare pentru vârstnici oameni care locuiesc acasă					Semnificativ mai multe în grupul de control decât în grup de intervenție *(P* < 0,05 *)*	Contact cu medicul generalist titioners, sau îngrijire primară practicieni, în mod semnificativ mai multe apeluri medicale la grupul de control *(P* < 0,05 *)* , reducerea semnificativă a internărilor în spital în grupul de intervenție *(P* < 0,05 *)* , admiteri în azilul de bătrâni semnificativ mai mare în grupul de control *(P* < 0,05 *)*	
Hjort Sorensen și Sivertsen, 1988 [91]	ARE Danemarca	3 ani N = 585 A testat eficacitatea unui socio- intervenție medicală care vizează ameliorarea nevoilor medicale și sociale nesatisfăcute ale persoanelor în vârstă	ADL și IADLS [92]		Calitatea vieții	Sănătate auto-evaluată	Nicio diferență semnificativă	Ajutor practic primit, nevoie pentru mai mult ajutor, număr de instituționalizări	
Hogan et al, 1990 [93]	IGCS Canada	1 an N = 132 A efectuat o încercare a unui GCS într-cadru de îngrijire acută	Index Barthel îmbunătățit [94] la 1 an în grup de intervenție *(P* < 0,01 *)*	Scala de stare mentală [95]			Interventia a avut îmbunătățit 6 luni supraviețuire *(P* < .05 *)* la 4 luni	Numărul de zile în instituție, aranjamentele de locuit post deversare	
Hogan et al, 19 8 7 [96]	IGCS Canada	1 an N = 113 S-a evaluat eficacitatea unui GCS asupra rezultatelor legate de spital ședere	Barthel Index [94] -	Îmbunătățirea stării metalelor Scor [95] în grupul de intervenție *(P* < .01 *)*			Scăderea morții pe termen ratele de interventie grup *(P* < .05 *)*	Costuri, numărul de zile în instituție, număr de referințe rals la serviciile comunitare la debit mai mare în interven- grup de ținere *(P* < 0,005 *)*	Căderi, grup de tratament a primit mai puține la descărcare *(P* = .05 *)*
Inouye et al, 1999 [97]	GEMU STATELE	2 ani N = 852 A evaluat o strategie multicomponentă egy pentru prevenirea delirului la pacienții vârstnici internați	Katz Index, [2] test de vedere Jaeger, test de șoaptă, [98] APACHE II [20]	Metoda de evaluare a confuziei, [99] MMSE, [19] Digit Span Test, [100] modificat Blessed Dementa Rat-Scala [101, 102] a arătat semnificație incidență mult mai mică a demenței *(P* = .02 *)* și numărul total scăzut de zile de delir *(P* = .02 *)* și numărul total de episoade *(P* = .03 *)* în grupul de intervenție					Aderența la intervenție

(Continuare)

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice și măsurilor asociate rezultatelor—continuare

MĂSURI DE REZULTAT									
Studiu	**Setare**	**Descrierea studiului**	**Funcția fizică**	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-evaluată**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței medicale**	**Alte**
Jensen și colab., 2003 [103]	ICGS Suedia	34 de săptămâni N = 362 A evaluat eficacitatea a program multifactorial pentru prevenirea căderilor și rănilor pe vârstnici cu niveluri ridicate și scăzute cunoașterea	Auzul și vederea, Barthel ADL Index, [70, 104] Mobility Interaction Fall Diagramă, [105] DiffTUG (măsoară a merge și a duce un pahar cu apă) [106]	MMSE [19]					Pericole pentru mediu, medicamente, căderi (număr a rezidenților suspectați de căderi, număr de căderi, și timpul până la apariția prima cădere semnificativ mai grupul de intervenție cu MMSE înalt *(P* < 0,001)), leziunile legate de căderi folosind Scala abreviată de accidentare [107] au arătat leziuni crescute în grupul de control cu MMSE scăzut *(P* = 0,006 *)*
Kennie și colab., 1988 [10 8]	IGCS Regatul	18 luni N = 144 Evaluat dacă este prospectiv managementul ar putea reduce diferitele măsuri de rezultat la femeile cu fracturi femurale	Katz Index, [2] ADL-uri semnificativ mai bine în grupul de tratament *(P* = .005	Pfeiffer Short Portable Mental Chestionar de stat [4]				Descărcări semnificativ mai puține a pacienților aflați în tratament grup către NHS sau privat îngrijire medicală *(P* = .03 *)*	
McEwen și colab. 1990 [109]	ARE Regatul	20 de luni N = 296 A testat eficacitatea unei asistente-rulați programul de screening	Indicele de sănătate McMaster, [110] și interviul de evaluare a problemei [111]		Nottingham pro-dosar, [112] Philadelphia Morale Scară, [113] semnificativ mai bine în grupul de testare în ceea ce privește atitudinea în propria îmbătrânire *(P* < 0,01 *)* și singurătate *(P* < 0,05 *)* la 20 de luni de urmărire, reacția emoțională (*P* < 0,05 *)* și izolarea *(P* < 0,01 *)* au fost percepute a fi mai proaste în grupul de control la 20 de luni		Nicio diferență semnificativă	Contact cu sănătatea și socialul servicii	Respectarea medicamentelor
Melin et al, 1992 [114]	HHAS Suedia	6 luni N = 249 A evaluat impactul unui primar program de intervenție în îngrijirea la rezultatele pacientului după externare dintr-un spital de scurtă ședere	Index Katz, [17, 66, 115, 116] IADL-uri [117, 118] îmbunătățit la urmărirea în studiu grupa *(P* = .04 *)* , tulburări medicale a scăzut în grupul de studiu la Urmărire de 6 luni *(P* < 0,001 *)*	MMSE [19, 119]	Evaluări ale funcției sociale despre activitățile la care a contactele realizate în timpul săptămâna precedentă a fost semnificativ mai mare în grup de studiu *(P* = .01 *)* la Urmărire de 6 luni			Numărul de admiteri la scurt îngrijire la termen și reabilitare spitale de îngrijire tive, număr de zile de îngrijire a pacienților zilele de îngrijire în ambulatoriu acel grup de studiu a cheltuit mai zile de îngrijire la domiciliu decât controlul *(P* < 0,001 *)* , dar mai puține zile de îngrijire spitalicească pe termen lung decât	Numărul de medicamente crescut în grupul de control la 6 luni de urmărire *(P* = 0,02 *)*
Newbury și colab., 2001	ARE Australia	2 ani N = 100 A măsurat eficacitatea a evaluarea sănătății condusă de asistente persoanele în vârstă care trăiesc acasă	Auzul și vederea, starea fizică tion, Barthel Index, [70] mobilitate	MMSE [19]	Factori sociali nespecificati, SF-36 Calitatea vieții Chestionarul [121] și GDS-15 [13 a] arătat semne îmbunătățire semnificativă în grup de interventie la 1 an *(P* = .032 *și P* = .05 *, respectiv)*	Sănătate auto-evaluată	Nicio diferență semnificativă	Locuință, admitere la instituțiilor	Medicație, complianță, vaccinări, alcool și consumul de tutun, nutriție, numărul de probleme în fiecare grup, număr de participanți cu probleme, numărul de auto-raportate căderile au arătat o îmbunătățire semnificativă în - grupul de intervenție *(P* =
Pathy și colab., 1992 [122]	ARE Regatul	3 ani N = 725 Evaluarea unei găsiri de caz și program de supraveghere a vârstnicilor pacientii la domiciliu	Starea generală de sănătate, Townsend Scor [123]		Profilul de sănătate din Indicele de satisfacție cu viața	Sănătate generală auto-semnificativ mai mare în grup de intervenție *(P* < 0,05 *)*	Semnificativ mai scăzut în grup de intervenție *(P* < 0,05 *)*	Utilizarea serviciilor (domiciliul vizite, contact cu generalul medic, podologie și indemnizatie de prezenta), informații despre mese pe roți și ajutor la domiciliu, internările în spital nu au făcut-o diferă, dar durata șederii a fost mai scurtă în grupul de intervenție *(P* < 0,01 *)*	

(Continuare)

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice și măsurilor asociate rezultatelor—continuare

MĂSURI DE REZULTAT									
Studiu	**Setare**	**Descrierea studiului**	**Funcția fizică**	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-evaluată**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței medicale**	**Alte**
Powell și Montgomery, 1990 [125]	GEMU Canada	3 luni N = 203 A studiat eficacitatea unui inpa-unitate de geriatrie a unui spital	Activitate funcțională	Funcția cognitivă s-a îmbunătățit între externare și domiciliu vizita in grupul de interventie Nu este dată valoarea p	Depresie, viață satisfacție		Au murit mai puțini pacienți grup de intervenție Nu este dată valoarea p	Durata șederii mai lungi în grup de intervenție, dar peste toate admiterile au fost mai mici Nu este dată valoarea p	
Reuben et al, 1999 [126]	OAS STATELE	15 luni N = 363 A testat eficacitatea outpa-tient CGA cuplat cu un ader-nce intervenție	Baterie NIA extremități inferioare, [127] Chestionar privind starea funcțională, [128] MOS SF-36 [129, 130] a arătat schimbare scoruri pentru grupul de tratament în functionare cal *(P* = .021 *)* , RAS și BDD [131] semnificativ mai scăzut în grup de tratament *(P* = 0,006 *)* , fizic Testul de performanță [47] a arătat efect de ment *(P* = .019 *)*	MMSE, [19] rezumat de sănătate mintală ries au prezentat un tratament semnificativ efect *(P* = .006 *)*	Întrebarea privind satisfacția ționar, [132] Percepute Eficacitatea la pacient-Interacțiunea medicului scară, [133] grup de tratament beneficiat de funcții sociale scară de ținere *(P* = .01 *)* , și bunăstare emoțională *(P* = .016 *)* la 15 luni	Grupa de tratament a raportat mai puțină decât grupul de control *(P* = 0,043 *)*	Nicio diferență semnificativă		Căderi
Rubenstein și colab., 1984	GEMU STATELE	2 ani N = 123 A evaluat eficacitatea unui geri-unitate de evaluare atrică în rezultatele pacientului	IADL-uri, [31] Auto-întreținere personală scara [31] a arătat o îmbunătățire ment la pacienții studiului *(P* < 0,01 *)* , de aproape 5 ori mai multe diagnostice ses au fost făcute în grupul de studiu controale *(P* < .001 *)*	Starea mentală Kahn-Goldfarb Chestionarul [12]	Geriatrica Philadelphia Scara morală [113] a arătat îmbunătățire semnificativă la urmarire de 1 an pt pacientii studiului *(P* < 0,05 *)*		Rata mortalității a fost cu mult mai mare în control grup la 1 an de urmărire *(P* < .005 *)*	Costurile de utilizare, locul inițial-ment la externare; semnificativ-pacientii studiului cu mult mai au fost eliberați la ei acasă decât martorii *(P* < .05 *)* , mai mult de două ori mai mulți martori au fost externați într-un azil de bătrâni *(P* < 0,05 *)* , pacienții studiului au fost supuși unor examinări și consultații de screening mai specializate decât martorii *(P* < 0,001 *),* la un an controalele de urmărire au avut în medie mai mult de două ori mai multe zile în azilul de bătrâni *(P* < 0,05 *)*	Medicamente
Rubin et al, 1992 [135]	HHAS STATELE	1 an N = 200 A studiat eficacitatea unui GEM program privind taxele de sănătate și Medicare	Istoricul medical, indicele Katz, [66] IADL	Senzorial și de comunicare abilități, [136] MMSE [56]	Istorie socială, afectivă și starea comportamentală [136]			Grupul experimental a fost cu mult mai probabil să îngrijire medicală la domiciliu grup de control *(P* < .01 *)* , grupul a avut taxe de spitalizare semnificativ mai mari *(P* < 0,03 *)* și rambursare Medicare *(P* < 0,005 *)*	Medicamente
Rubin et al, 1993 [137]	OAS STATELE	1 an N = 200 S-a evaluat efectul ambulatoriului GEM pe funcția fizică, mentală statut și bunăstare	Katz Index, [66] IADL-uri [46] au arătat îmbunătățire mai mare și mai puțin scăderea grupului de tratament la 1 an *(P* = 0,038 *)*	MMSE [52]	Indicele de satisfacție în viață-(LSI-Z) [138]	Percepția de sine a stării de sănătate (OARS) [56] a fost cu mult mai mare pentru grup de tratament *(P = 0,006);* a perceput un declin mai mic al sănătății *(P* = .007 *)* și mai puține limitări ale activității *(P* = .024 *)*	Nicio diferență semnificativă	Fără diferențe semnificative între grupuri pe lung-stagii de asistenta medicala la	
Shaw et al, 2003 [139]	IGCS Regatul	1 an N = 274 S-a determinat eficacitatea intervenție multifactorială după căderi la pacienții în vârstă cu deficiențe cognitive și demență	Examen medical general, mobil-evaluare ity, [140] evaluare a ajutoare pentru mers, picioare și				Nicio diferență semnificativă	Participarea la accident legată de dent sau plecare de urgență ment, spital legat de cădere admiteri	Numărul de căderi, timpul cădere, rate de accidentare, țiuni, de mediu pericole [142]
Silverman și colab., 1995	OAS STATELE	1 an N = 442 A studiat procesul și rezultatul CGA ambulatoriu	ADL, [3, 144] Barthel Index, [94] urinar și incontinența intestinală identificată semnificativ mai des în studiu grup *(P* < .0001 *)*	MMSE, [19] Demență clinică Scala de evaluare (CDR), [145] cognitiv depreciere identificată semnificativ mult mai des în grupul de studiu *(P* < .0001 *)*	Măsuri de sprijin social port, satisfacția pacientului cu grija, [146] clinic depresie și anxietate secțiunile Diagnostic Interview Schedule (DIS) [147, 148] au arătat o scădere semnificativă a anxietății în grupul de studiu la 1 an *(P* = 0,036 *)* , depresia identificată semnificativ mai des în grupul de studiu *(P* = 0,0004 *)*	Sănătate auto-percepută starea		Azil de bătrâni instituționalizări	Modificări ale stadiilor tus, caregiver stress [149] was semnificativ mai puțin la 1 an în lotul de studiu *(P* = .002 *)*

(Continued)

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice și măsurilor asociate rezultatelor—continuare

MĂSURI DE REZULTAT								
Studiu	**Setare**	**Descrierea studiului**	**Funcția fizică**	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-evaluată**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței medicale**	**Alte**
Strandberg și colab., 2001	OAS Finlanda	5 ani N = 400 S-a determinat eficacitatea a program multifactorial de prevenire pentru evenimente cardiovasculare majore compozite la vârstnicii cu boală aterosclerotică	Examen medical general, cardio-teste vasculare (tensiune arterială, inimă rată electrică de repaus cu 12 conductori cardiogramă), analize de sânge, fizice funcție, [151] evenimente clinice	Consorțiu pentru înființarea unui registru pentru instrumentul pentru boala Alzheimer (CERAD) [152]	Calitatea legată de sănătate a viața folosind 15D, [153] , [154] Chestionarul Zung		Nicio diferență semnificativă	Utilizarea resurselor de îngrijire a internare, spitalizare, nent instituționalizare	
Stuck și colab. 1995 [155]	ARE STATELE	3 ani N = 414 Evaluat efectul in-home CGA și urmărirea vârstnicilor oameni	Evaluarea sănătății bucale geriatrice Index, [8] echilibru și mers, [156] viziune și auz, [9] grup de tratament a necesitat mai puțină asistență la bază ADL -uri [11] *(P* = .02 *)* la 3 ani	Starea mentală Kahn-Goldfarb Chestionarul [12]	GDS, [13] grad de socializare rețeaua și calitatea sprijin social [157]			Costuri, mult mai multe vizite la medicul generalist între grupul de intervenție pacienți(*P* = .007), care admiterea la domiciliu mai mare în rândul pacienților din grupul de control *(P* = 0,02 *)*	Medicamente, mediu pericole, procent de greutate corporală ideală [158]
Stuck și colab. 2000 [159]	OAS elvețian-teren	3 ani N = 791 Examinat efectele care preventive vizite la domiciliu cu multidi-evaluările mensionale au asupra stării funcționale și instituționalizării între persoanele în vârstă cu risc ridicat și scăzut	Performanța mersului și echilibrului, [63] ADL-uri și IADL-uri [11] ; intervenție grupul la valoarea inițială scăzută au fost dependente în IADL *(IC* 95% = 0,3 la 1,0, *P* = .04 *)*	MMSE [19]	GDS [13]	Auto perceput general sănătate, [160] auto-a raportat afectiuni cronice		Admiterea în azil a fost mai mare în intervențiile cu risc grup de ținere *(P* = .02 *)*	Utilizarea medicamentelor [15]
Teasdale et al, 1983 [161]	GEMU STATELE	1 an N = 124 S-a evaluat dacă o evaluare geriatrică-unitate de ment folosind o abordarea în echipă a afectat pacientul rezultatele plasamentului					Nicio diferență semnificativă	Sursa de admitere, loc-ment la externare, locatie 6 luni de la admitere, localizarea pacientului după dis-taxa, durata medie de ședere a fost semnificativ mai lungă în grupul de intervenție *(P* < 0,001 *)*	
Thomas și colab., 1993 [162]	IGCS STATELE	1 an N = 120 A testat eficacitatea unui consult geriatric internat echipă	Inventarul de evaluare funcțională (FAI) [163] : fizice și activități cântare, indicele Katz [2]		FAI: psihologic și scara sociala [163]		Semnificativ mai mult pacienții au murit în control grup la 6 luni *(P* = 0,01 *)*	Recomandări către comunitate serviciu, număr de posturi taxat medic generalist vizite, destinație de externare, numărul de zile în instituție, grupul de control a avut - semnificativ mai multe readmisiuni *(P* = 0,02 *)*	FAI: scară economică [163]
Timonen și colab. 2002 [164]	OAS Finlanda	9 luni N = 68 A studiat efectele unui multi-program de formare a componentelor concentrat pe antrenamentul de forță spitalizare	Boli, putere și fizic teste de performanță, forța genunchiului extensie semnificativ mai bună după interventie in grupa de studiu la 3 si 9 luni *(P* = .004 *și P* = .009 , *respectiv)* , puterea de abducție izometrică a șoldului s-a îmbunătățit semnificativ în grupul de intervenție la 3 luni *(P* = 0,004 *)* , viteza maximă de mers s-a îmbunătățit semnificativ la 3 și 9 luni în grupul de studiu *(P* = 0,004 *și, respectiv, P* = 0,022 *),* Scala de echilibru Berg [165] semnificativ mai bună în grupul de studiu la 3 și respectiv 9 luni (*P* = 0,004 *)*							Medicament
Tinetti et al, 1994 [166]	ARE STATELE	1 an N = 301 A evaluat efectul multiplelor reducerea factorilor de risc asupra de căderi	Prezența bolilor cronice, ADL-uri, [31] viziunea [167] și auzul, [168] Boala Profil de impact (deambulare și subscale de mobilitate), [27] factor de risc pentru afectarea echilibrului redusă în grup de interventie la 1 an *(P* = .001 *)* , afectare în toaletă transferuri reduse *(P* = .05 *)*		Simptome depresive [169]			Costuri	Număr cameră cu cameră a pericolelor de cădere, Scala de eficacitate Falls, [170] la 1 an, grupul de control a scăzut semnificativ mai mult *(P* = .04 grupul de intervenție numărul semnificativ redus de medicamente *(P* = .009 *)*

(Continuare)

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice și măsurilor asociate rezultatelor—continuare

MĂSURI DE REZULTAT									
Studiu	**Setare**	**Descrierea studiului**	**Funcția fizică**	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței**	**Alte**
Toseland et al, 1997 [171]	OAS STATELE	2 ani N = 160 A investigat eficacitatea unui echipa GEM de ambulatoriu prin schimbări în starea de sănătate, sănătate utilizarea îngrijirii și costurile	SF-20, [172] Independență funcțională Măsura (FIM) [173 , 175]				Nicio diferență semnificativă	Utilizarea în ambulatoriu (vizita-ținerea clinicii UPC/GEM, clinica de medicina, chirurgie clinică, camera de urgență și vizite totale la clinică), pacient utilizarea (număr de internări în spital, zile de îngrijire în spital, internări în azil de bătrâni și zile de îngrijire în azil); Pacienții GEM au folosit semnificativ mai puține servicii de urgență *(P* < 0,05 *)* , pacienții GEM au utilizat semnificativ mai multe servicii totale de ambulatoriu *(P* < 0,01 *)* , Costuri (costuri totale de spitalizare, costuri totale de ambulatoriu, costuri azilului de bătrâni, costuri instituționale, costuri totale de îngrijire a sănătății); cost semnificativ mai mare în ambulatoriu la pacienții cu GEM peste 2 ani *(P* < 0,05 *)*	
Tucker et al, 1984 [176]	OAS Nou Zeelandă	5 luni N = 120 S-a evaluat eficacitatea unei zile spital în serviciul de geriatrie	Creștere semnificativă în Northwick Park ADL Index [177] la 6 săptămâni pentru grup de intervenție *(P* = 0,002 *)*	Funcția cognitivă [178]	Zung Index, [68] interven-grupul de țiune a arătat starea de spirit îmbunătățită 5 luni *(P* = .011 *)*			Servicii domiciliare, zi spitalul costa cu 1/3 mai mult decât alternativă	
Tulloch & Moore, 1979 [179]	OAS Regatul Unit	2 ani N = 295 Evaluat efectele unui geriatric program de screening și supraveghere privind starea de sănătate a persoanelor	Screening pentru tulburări medicale găsit incidență semnificativ mai mare în grupul de studiu comparativ cu martori *(P < 0,01);* proporție mai mare de probleme medicale nerecunoscute în grupul de control *(P* < .001 *)*					Rata de internare in spital, trimiteri în ambulatoriu a fost semnificativ mai mare la studiu grup *(P* < .01 *)* , timpul petrecut în spital a fost mai puțin pentru grupul de studiu decât martorii *(P* < 0,01 *)*	Probleme socio-economice
van Haastregt et al, 2000 [180]	ARE De jos-terenuri	18 luni N = 316 S-a evaluat dacă este multifactorială programul de vizite la domiciliu se căderi și deficiențe de mobilitate la vârstnici	Sănătate fizică, mobilitate, control scara si gama de mobilitate scara de SIP68, [181 , 182] număr de fizice reclamații, activități zilnice Frenchay legăturile [183, 184]	Secția de sănătate mintală a RAND-36 [10, 15]	Funcționarea socială, [185] functionare psihosociala	Sănătatea percepută de RAND-36, [186, 187] per-au avut probleme de mers			Scala de eficacitate a căderi, medicamente, mediu pericole mentale [190]
van Rossum și colab., 1993 [190]	ARE De jos-terenuri	3 ani N = 580 A testat eficacitatea prevenirii vizite la domiciliu pentru persoanele în	Stare funcțională autoevaluată, auz și probleme de vedere	Tulburări de memorie [178]	Bunăstare autoevaluată, [191] singurătate, [192] modificat Indexul Zung [68]	Sănătate auto-evaluată	Nicio diferență semnificativă	Costuri, utilizarea comunității și îngrijire instituțională	
Vetter et al, 1984 [193]	ARE Regatul Unit	2 ani N = 1286 Evaluat eficacitatea sănătății vizitatori pe populatie in varsta a an urban (Gwent) și rural (Powys) oraș	Scor Townsend [123]		Dizabilitate mintală, [194, 195] utilizarea contactelor sociale, calitatea vieții autoevaluată		Semnificativ mai multe în Powys *(P* < .01 *)*	Utilizarea medicală și socială servicii, intervenția Gwent grupul folosit podologie cu mult mai mult decât Powys *(P* = .02 *)* , semnificativ mai mult vizite la domiciliu din grupul de intervenție Gwent *(P* = .005 *)*	Disponibilitatea îngrijitorului, componența gospodăriei, tipul si calitatea locuintei-ing, participanți la Gwent a participat la mai multe decât Powys *(P* < 0,05 *)*
Vetter et al, 1992 [196]	ARE Regatul Unit	4 ani N = 674 A evaluat dacă vizitatorii de sănătate a redus incidența fracturilor la vârstnici	Scorul Townsend, [123] afecțiuni medicale evaluare, evaluare și îmbunătățire a tonusului muscular general						Căderi și fracturi, nutriție, medicamente, mediu tal hazarduri

(Continuare)

Anexă Tabel 1. Studii randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice și măsurilor asociate rezultatelor—continuare

MĂSURI DE REZULTAT								
Studiu	**Setare**	**Descrierea studiului**	**Funcția fizică**	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-evaluată**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței medicale**	**Alte**
Wagner et al, 1994 [197]	ARE STATELE	2 ani N = 1559 Am testat un program multicomponent pentru a preveni invaliditatea și căderile adulti in varsta	Test de fitness, limitări fizice scară, [198] auz și vedere, control grupul s-a agravat în RAS *(P* < 0,05 *)* , BBD [131] *(P* < .01 *)* și MOS [199 - 200] *(P* = 0,05 *)* la 1 an de urmărire			Sănătate auto-evaluată și practici chestionar			Pericole pentru mediu, alcool consumul de hol, medicamente țiuni, semnificativ mai puține membrii interventiei grupul a raportat o scădere față de grupul de control *(diferență* = 9,3%, 95% *CI = 4,1* până la 14,5% *)* la un an de urmărire
Williams și 19 8 7 [201]	OAS STATELE	1 an N = 117 Evaluat dacă este orientat spre echipă evaluarea poate îmbunătăți abordările tradiționale de îngrijire a sănătății	Stare funcțională și medicală diagnostice [202, 203]		Sprijinuri sociale [202, 203]			Utilizarea asistenței medicale, grad a satisfacției clientului cu evaluare, serviciu de sănătate comportamente de utilizare	
Winograd și colab., 1991 [204]	IGCS STATELE UNITE ALE	1 an N = 197 A studiat efectul unui pacient internat GCS multidisciplinar privind utilizarea asistenței medicale, starea funcțională și mentală	Scala de auto-întreținere fizică, ADL-uri, IADL-uri	MMSE [19]	Geriatrica Philadelphia Scara morală [113]			Utilizarea asistenței medicale	
Yeo et al, 19 8 7 [205]	OAS STATELE	18 luni N = 205 Compararea efectelor a două modele de îngrijire ambulatorie pe funcțional sănătate și bunăstare subiectivă	SIP [57] a arătat semnificativ mai puțin declinul funcțional al intervenției pacienți *(P* = .029 *)* și fizicul acestuia dimensiune *(P* = .011 *)*		Zung Auto-evaluare Depres-Scala sionului (SDS), [68 206] Indicele de satisfacție cu (LSI), [207] Afect Balance Scala (ABS), [208] dimensiunea psiho- socială a SIP [57]	Măsuri de sănătate [sigur] 209, 210	Nicio diferență semnificativă		

GEMU, unitate management geriatric și evaluare, HAS, serviciu de evaluare la domiciliu, HHAS, serviciu de evaluare la domiciliu spitalicesc, IGCS, serviciu de consultanță geriatrică internat, OAS, serviciu de evaluare ambulatoriu.

Anexă Tabel 2. Rezumatul măsurilor de rezultat utilizate în studiile randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice

MĂSURI DE REZULTAT

	Funcția fizică	**Funcția cognitivă**	**Psihosocial**	**Sănătate auto-evaluată**	**Mortalitatea**	**Utilizarea asistenței medicale**	**Alte**
Teste utilizate	• Fiziologia acută și evaluarea sănătății cronice APACHE II [20] **(1)** • [Index] Barthel [70 ,94] **(6)** • Scala Berg Balance [162] **(1)** • Zile de invaliditate la pat și zile de activitate restricționată [26.131] **(3)** • DiffTUG [106] **(1)** • Sistemul de evaluare a autonomiei funcționale (SMAF) [86] **(1)** • Măsura de independență funcțională (FIM) [173-175] **(1)** • Interviu de evaluare funcțională și a problemei [112] **(1)** • Chestionar privind starea funcțională [128] **(1)** • Evaluare funcțională generală [11,17,151] **(5)** • Evaluarea generală a mersului și echilibrului [10 , 63 , 156] **(4)** • Teste de auz și vedere [9 , 99 , 167 , 168] **(9)** • Indicele Katz al independenței în activitățile din Viața zilnică [2,64-66,92,115,116] **(13)** • Scala de nivel de reabilitare (LORS) [71] **(1)** • Indicele de sănătate McMaster [111] **(1)** • Indicele de mobilitate [49.140] **(2)** • Diagrama de toamnă al interacțiunii cu mobilitate [105] **(1)** • Baterie NIA extremități inferioare [127] **(1)** • Inventarul de resurse și servicii al bătrânilor americani (OARS) [3,56] / **Inventarul** de evaluare funcțională (FAI) [163] **(4)** • Evaluarea sănătății bucale [8] **(2)** • Altele **(40)** • Scala de autoîntreținere personală [31] **(1)** • Evaluarea fizică [18, 47] **(12)** • Limitări fizice scara [198] **(1)** • Examenul de performanță fizică și mobilitate - (PPME) [50] **(1)** • Cantar de auto-intretinere fizica **(1)** • Studiu RAND asupra rezultatelor medicale, formular scurt, sondaj general de sănătate (MOS SF-36) [32,44,45,129,130,172, 199-200] **(5)** • Profilul impactului bolii (SIP): Dimensiunea Funcționării Fizice [27,57, 181,182] **(4)** • Scor Townsend [123] **(3)** • ADL-uri nespecificate [11,31,38,84, 177,183,184] **(12)** • [IADL nespecificate] [11,31, 46,92, 117, 118] **(10)** • Scala de evaluare a handicapului Winchester [36] **(1)**	• Blessed Dementa Rating Scala [101.102] **(1)** • Consorțiu pentru a înființa un registru pentru instrumentul pentru boala Alzheimer (CERAD) [152] **(1)** • Scala de evaluare clinică a demenței (CDR) [145] **(1)** • Metoda de evaluare a confuziei [98] **(1)** • Testul de amplitudine a cifrelor [100] **(1)** • Folstein Mini Mental Examinarea de stat (MMSE) [19,52,56,67,119] **(16)** • Funcția mentală generală [73,74,95, 178] **(10)** • Chestionarul Kahn-Goldfarb privind starea mentală [12] **(3)** • Pfeiffer Short Portable Mental Status Questionnaire [4, 52] **(4)** • RAND MOS SF-36, secțiunea de sănătate mintală [10,15] **(1)** • Instrument de screening al demenței nespecificat [39] **(1)**	• Scala de echilibru afectiv (ABS) [208] **(1)** • Centrul pentru Studii Epidemiologice Scala Depresiei (CES-D) [5,53,169] **(4)** • Programul interviului de diagnosticare (DIS), secțiunile depresie și anxietate [147.148] **(1)** • Depresie generală [169] (2) • Program de bunăstare generală [87,88] **(1)** • Funcționarea socială generală [185] **(3)** • Sprijin social general [157.202.203] **(6)** • Scala depresiei geriatrice (GDS) [13,28] **(6)** • Scala globală de satisfacție cu viața (GLS) [33-35] **(1)** • Activitate socială globală (GSA) [33-35] **(1)** • Indicele de satisfacție cu viața (LSI-Z) [124.138.207] **(3)** • Scara Fericirii de la Universitatea Memorială [77] **(1)** • Profilul de sănătate Nottingham [112] **(2)** • OARS/FAI: Scala psihologică și socială [163] **(1)** • Altele **(17)** • Scala de interacțiune pacient-medic [133] **(1)** • Chestionarul de satisfacție a pacientului [132] **(1)** • Moralul geriatric Philadelphia Scara [41.113] **(4)** • Calitatea vieții **(3)** • RAND MOS SF-36 întrebări despre sănătatea emoțională [59] **(1)** , întrebări privind calitatea vieții [121] **(1)** • Scala de autoevaluare a depresiei [68] **(1)** • SIP: deminsiune psihologică [57] **(1)** • Scorul de contact social [42] **(1)** • Scala prevederi sociale [89] **(1)** • Scala de evaluare a reajustării sociale [79] **(1)** • Scala de singurătate UCLA [78] **(1)** • Scara lui Wenger [40] (măsura rețelelor de sprijin) **(1)** • Chestionarul Zung [68, 206] **(5)** • 15D (Calitatea vieții legate de sănătate) [153, 154] **(1)**	• APACHE II [20,23] **(2)** • Percepția globală a sănătății [33-35] **(1)** • Locus de control al sănătății (HLC) [81] **(1)** • Indexul de opinie MacMillan Health [80] **(1)** • OARS/FAI [56] **(1)** • Altele **(2)** • RAND MOS SF-36 [61.129.186.187] **(2)** • Măsura nespecificată a sănătății percepute [29.160] **(11)**		• Serviciu de admitere folosit **(2)** • Cerere pentru constrângeri fizice **(1)** • Satisfacția clientului **(1)** • Costuri **(15)** • Utilizarea serviciilor generale de sănătate și asistență **(25)** • locuinte **(2)** • Instituționalizare **(20)** • Numărul de zile în instituție **(19)** • Numărul de zile în reabilitare **(1)** • Număr de readmisiri **(3)** • Număr de recomandări **(3)** • Altele **(7)** • Locul de reședință la admitere **(1)** • Locul de reședință la externare **(6)** • Ajutor practic primit **(1)** • Contacte echipa de asistență medicală primară **(1)** • Motivul spitalizării **(1)** • Mutări **(1)** • Utilizarea testelor de diagnostic **(2)**	• Scala prescurtată a prejudiciului [107] **(1)** • Consumul de alcool **(3)** • Indicele de severitate a sângerării [24] **(1)** • Rate de conformitate **(5)** • Evaluare de mediu **(10)** • FAI: Scara Economică [163] **(1)** • Scala de eficacitate a căderilor [170.188] **(2)** • Rate de imunizare **(2)** • Revizuirea medicamentelor [15] **(2)** • Nutriție **(4)** • Altele **(17)** • Procentul din greutatea corporală ideală [14.158] **(2)** • Consumul de tutun **(2)** • Testarea alcoolului la veterani Testul [6] **(1)** • Măsura nespecificată a căderilor **(12)** • Măsura nespecificată a medicamentelor **(19)**
Concluzii	Din 56 de studii descrise, 54 au măsurat funcția fizică, utilizând 32 de măsuri diferite și dintre care 23 de studii au raportat semnificație statistică .	Din 56 de studii descrise, 33 au măsurat funcția cognitivă, utilizând 11 măsuri diferite și dintre care 6 studii au raportat semnificație statistică.	Din 56 de studii descrise, 37 măsoară funcția psihosocială, utilizând 29 de măsuri diferite și dintre care 12 studii au raportat semnificație statistică.	Din 56 de studii descrise, 18 au măsurat - sănătatea autoevaluată, utilizând 8 măsuri diferite și dintre care 4 studii au raportat - semnificație statistică.	Din 56 de studii descrise, 35 au măsurat mortalitatea și dintre care 9 studii au raportat semnificație statistică.	Din cele 56 de studii descrise, 45 au măsurat utilizarea asistenței medicale, utilizând 19 măsuri diferite și dintre care 24 de studii au raportat semnificație statistică.	Din 56 de studii descrise, 32 au măsurat „alte” rezultate, utilizând 16 măsuri diferite și dintre care 13 studii au raportat semnificație statistică.

• Numerele îngroșate indică frecvența instrumentelor utilizate în cadrul studiilor colective.
„Instrumente clasificate în funcție de utilizarea raportată în cadrul fiecărui studiu (de exemplu, SF-36 poate fi utilizat ca măsură a funcției fizice, a stării de sănătate sau a calității vieții)

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

Anexă Referințe

1. Allen CM, Becker PM, McVey LJ și colab. Un studiu clinic randomizat, controlat al unei echipe de consultanță geriatrică: conformitatea cu recomandările. JAMA 1986;255:2617-21.
2. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, et al. Studii ale bolii la vârstnici: indicele ADL: o măsură standardizată a funcției biologice și psihosociale. JAMA 1963;185:914-9.
3. Pfeiffer E. Multidimensional Functional Assessment: The OARS Methodology. Durham, NC: Centrul pentru studiul îmbătrânirii și dezvoltării umane, Universitatea Duke; 1975.
4. Pfeiffer E. Un scurt chestionar portabil privind starea mentală pentru evaluarea deficitului organic al creierului la pacienții vârstnici. J Am Geriatr Soc 1975;23:433.
5. Radloff LS. Scala CES-D: o scară de depresie auto-raportată, pentru cercetare în populația generală. Appl Psychol Meas 1977;1:385-401.
6. Magruder-Habib K. Validarea testului de screening al alcoolismului Veteras. J Stud Alcohol 1982;43:910-26.
7. Alessi CA, Stuck AE, Aronow HU, et al. Procesul de îngrijire în evaluarea geriatrică cuprinzătoare preventivă la domiciliu. J Am Geriatr Soc 1997;45:1044-50.
8. Atchinson KA, Dolan TA. Dezvoltarea unui indice de evaluare a sănătății orale geriatrice. J Dent Educ 1990;54:680-7.
9. Lachs MS, Feinstein AR, Cooney LM și colab. O procedură simplă pentru screening-ul general al dizabilității funcționale la pacienții vârstnici. Ann Intern Med 1990;112:699-706.
10. Tenetti ME. Evaluarea orientată spre performanță a problemelor de mobilitate la pacienții vârstnici. J Am Geriatr Soc 1986;34:119-26.
11. Lawton MP, Moss M, Fulcomer M și colab. Un instrument de evaluare pe mai multe niveluri orientat spre cercetare și servicii. J Gerontol 1982;37:91-9.
12. Kahn RL, Goldfarb AI, Pollack M, et al. O scurtă măsură obiectivă pentru determinarea stării psihice la vârstnici. Am J Psychiatry 1960;117:326-8.
13. Sheikh JI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale (GDS): dovezi recente și dezvoltarea unei versiuni mai scurte. Clin Gerontol 1986;5:122-5.
14. Master AM, Lasser RP, Beckman G. Tabele cu greutatea și înălțimea medie a americanilor cu vârsta cuprinsă între 65 și 94 de ani. JAMA 1960;172:658-63.
15. Stuck AE, Beers MH, Steiner A, și colab. Utilizarea inadecvată a medicamentelor la persoanele în vârstă din comunitate. Arch Intern Med 1994;154:2195-200.
16. Applegate WB, Miller ST, Graney MJ și colab. Un studiu controlat randomizat al unei unități de evaluare geriatrică într-un spital comunitar de reabilitare. N Engl J Med 1990;322:1572-8.
17. Jette AM, Sucursala LG. Studiul Framingham privind dizabilitățile. II. Dizabilitate fizică în rândul bătrânilor. Am J Public Health 1982;71:1211-6.
18. Williams ME, Hadler NM, Earp JAL. Capacitatea manuală ca marker al dependenței la femeile geriatrice. J Chronic Dis 1981;35:115-22.
19. Folstein M, Folstein S, McHugh PR. Mini-stare mentală: o metodă practică de clasificare a stării cognitive a pacienților pentru clinician. J Psychiatr Res 1975;12:189-98.
20. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: un sistem de clasificare a severității bolii. Crit Care Med 1985;13:818-29.
21. Beyth RJ, Quinn L, Landefeld CS. O intervenție multicomponentă pentru prevenirea complicațiilor hemoragice majore la pacienții în vârstă care primesc warfarină: un studiu controlat randomizat. Ann Intern Med 2000;133:687-95.
22. Landefeld CS, Anderson PA, Goodnough LT, et al. Indicele de severitate a sângerării: validare și comparare cu alte metode de clasificare a complicațiilor hemoragice ale terapiei medicale. J Clin Epidemiol 1989;42:711-8.
23. Rosendaal FR, Cannegieter SC, van der Meer FJM, et al. O metodă pentru a determina intensitatea optimă a terapiei anticoagulante orale. J Thromb Haemost 1993;69:236-9.
24. Hirch J, Dalen JE, Deykin D, et al. Anticoagulante orale. Mecanismul de acțiune, eficacitatea clinică și intervalul terapeutic optim. Chest 1995;108(Suppl 4):231S-46S.
25. Boult C, Boult LB, Morishita L, et al. Un studiu clinic randomizat de evaluare și management geriatric în ambulatoriu. J Am Geriatr Soc 2001;49:351-9.
26. Kovar MG, Poe G. Designul (1973-84) și procedurile (1975-83) ale anchetei naționale de interviu de sănătate. Vital Health Stat 1987;1:1-15.
27. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB și colab. Profilul impactului bolii: elaborarea și revizuirea finală a unei măsuri privind starea de sănătate. Med Care 1981;9:787-805.
28. Yesavage JA, Brink TL. Dezvoltarea și validarea unei scale de screening a depresiei geriatrice: un raport preliminar. J Psychiatr Res 1982;17:37-49.
29. Kovar MG, Fitti JE, Chyba MM. Studiul longitudinal al îmbătrânirii. Vital Health Stat 1992;1:1-248.
30. Burns R, Nicols LO, Martindale-Adams J, et al. Evaluare și management interdisciplinar de îngrijire primară geriatrică: rezultate pe doi ani. J Am Geriatr Soc 2000;48:8-13.
31. Lawton MP, Brody EM. Evaluarea persoanelor în vârstă: activități de autoîntreținere și instrumentale ale vieții de zi cu zi. Gerontologist 1969;9:179-86.
32. Brook RH, Ware JE, Davies-Avery A, et al. Prezentare generală a măsurilor privind starea de sănătate a adulților prezentate în studiul de asigurări de sănătate al lui Rand. Med Care 1979;17(Suppl 17):1-131.
33. Applegate WB, Phillips HL, Schnaper H și colab. Un studiu controlat randomizat al efectelor a trei agenți antihipertensivi asupra controlului tensiunii arteriale și a calității vieții la femeile în vârstă. Arch Intern Med 1991;151:1817-23.
34. Engle VF, Graney MJ. Sănătatea funcțională și autoevaluată a femeilor în vârstă. Int J Aging Hum Dev 1986;22:301-13.
35. Cantril H. Modelul preocupărilor umane. Piscataway, NJ: Rutgers University Press; 1965.
36. Carpenter GI, Demopoulos GR. Screeningul persoanelor în vârstă din comunitate. Br Med J 1990;300:1253-6.
37. Clarke M, Clarke SJ, Jagger C. Intervenția socială și persoanele în vârstă. Am J Epidemiol 1992;136:1517-23.
38. Jagger C, Clarke M, Davies RA. Vârstnici la domiciliu: indici de dizabilitate. J Epidemiol Community Health 1984;40:139-42.
39. Clarke M, Jagger C, Anderson J și colab. Prevalența demenței într-o populație totală: o comparație a două instrumente de screening. Age Aging 1991;20:396-403.
40. Wegner GC. Rețeaua de sprijin. Londra: Allen & Unwin; 1984.
41. Morris JN, Sherwood S. O retestare și modificare a Scalei morale a Centrului Geriatric Philadelphia. J Gerontol 1975;30:77-84.
42. Tunstall J. Old and Alone: A Sociological Study of Old People. Londra: Routledge & Kegan Paul; 1966.
43. Cohen HJ, Feussner JR, Weinberger M și colab. Un studiu controlat de evaluare și management geriatric în ambulatoriu și internat. N Engl J Med 2002;346:905-12.
44. Tarlow AR, Ware JE, Greenfield S, et al. Studiul privind rezultatele medicale: o aplicare a metodelor de monitorizare a rezultatelor îngrijirii medicale. JAMA 1989;262:925-30.
45. Weinberger M, Oddone EZ, Henderson WG. Accesul sporit la îngrijirea primară reduce readmisia în spital? N Engl J Med 1996;334: 1441-7.
46. Fillenbaum G. Screeningul persoanelor în vârstă: o scurtă măsură de activitate instrumentală a vieții de zi cu zi. J Am Geriatr Soc 1985;33:698-706.
47. Rueben DB, Siu AL. O măsură obiectivă a funcției fizice a pacienților vârstnici în ambulatoriu: Testul de performanță fizică. J Am Geriatr Soc 1990;38:1105-12.
48. Counsell SR, Holder CM, Liebnauer LL, et al. Efectele unei intervenții multicomponente asupra rezultatelor funcționale și a procesului de îngrijire la pacienții în vârstă spitalizați: un studiu controlat randomizat de îngrijire acută pentru bătrâni (ACE) într-un spital comunitar. J Am Geriatr Soc 2000;48:1572-81.
49. Stewart AL, Ware JE, Brook RH. Progrese în măsurarea stării funcționale: construcția indicilor agregați. Med Care 1981;19:473-88.
50. Winograd CH, Lemsky CM, Nevitt MC, et al. Dezvoltarea unui examen de performanță fizică și mobilitate. J Am Geriatr Soc 1994;42:743-9.
51. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. O nouă metodă de clasificare a comorbidității prognostice în studii longitudinale: dezvoltare și validare. J Chronic Dis 1987;40:373-83.
52. Pfeiffer E. Un scurt chestionar portabil privind starea mentală pentru evaluarea deficitului organic al creierului la pacienții vârstnici. J Am Geriatr Soc 1975;23: 433-41.
53. Kohout FJ, Berkman L, Evans DA, et al. Două forme mai scurte ale indicelui simptomelor depresiei CES-D. J Aging Health 1993;5:179-93.
54. Ware JE, Hays RD. Metode de măsurare a satisfacției pacientului cu întâlniri medicale specifice. Med Care 1988;26:393-402.
55. Epstein AM, Hall JA, Fretwell M, et al. Evaluare geriatrică consultativă pentru pacienții ambulatori. Un studiu randomizat într-o organizație de întreținere a sănătății. JAMA 1990;263:538-44.
56. Centrul Universitar Duke pentru Studiul Îmbătrânirii și Dezvoltării Umane. Evaluarea Funcțională Multidimensională: Metodologia OARS. Durham, NC: Universitatea Duke; 1978.
57. Bergner M, Bobbitt RA, Pollard WE, et al. Profilul impactului bolii: fiabilitatea unei măsuri de sănătate. Med Care 1976;4:57-67.
58. Vrei TTH. Evenimente de viață stresante, rețele de sprijin social și sănătate gerontologică: un studiu prospectiv. Lexington, Mass: Lexington Books; 1982.
59. Ware JE, Johnston SA, Davies-Avery A, et al. Conceptualizarea și măsurarea sănătății pentru adulți în studiul asigurărilor de sănătate, vol. III, Sănătate mintală. Santa Monica, California: RAND Corp; 1979.
60. DiMatteo MR, Hays R. Semnificația percepțiilor pacienților despre conduita medicului: un studiu al satisfacției pacientului într-un centru de practică de familie. J Community Health 1980;6:18.

61. Ware JE, Davis-Avery A, Donald CA. Conceptualizarea și măsurarea studiului asigurărilor de sănătate, vol. V. Percepții generale asupra sănătății. Santa Monica, California: RAND Corp; 1978.
62. Fabacher D, Josephson K, Pietruszka F, et al. Un program de evaluare preventivă la domiciliu pentru adulții în vârstă independenți. J Am Geriatr Soc 1994,42:630-8.
63. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Indicele de cădere pentru pacienții vârstnici bazat pe numărul de dizabilități cronice. Am J Med 1986, 80:429-34.
64. Katz S, Downs TD, Cash HR și colab. Progrese în dezvoltarea indicelui ADL. Gerontolog 1970,10:20-30.
65. Fretwell MD, Raymond PM, McGarvey ST și colab. Studiul de îngrijire a seniorilor. Un studiu controlat al unui program de evaluare geriatrică consultativă/pe unitate în îngrijirea acută. J Am Geriatr Soc 1990,38:1073-81.
66. Katz S, Akpom CA. O măsură a funcțiilor sociobiologice primare. Int J Health Serv 1976,6:493-508.
67. Klein LE, Roca RP, McArthur J, et al. Diagnosticul demenței: analize univariate și multivariate ale examinării stării mentale. J Am Geriatr Soc 1985,33:483.
68. Zung WWK. O scară de autoevaluare a depresiei. Arch Gen Psychiatry 1965,12:63-70.
69. Gayton D, Wood-Dauphinee S, de Lorimer M, et al. Proba unei echipe de consultații geriatrice într-un spital de îngrijiri acute. J Am Geriatr Soc 1987,35:726-36.
70. Mahoney FI, Barthel DW Evaluare funcțională: indicele Barthel. Md Med J 1965,4:61-5.
71. Carey GC, Posavac EH. Evaluarea programului unei unități de medicină fizică și reabilitare. Arch Phys Med Rehabil 1978,59:330.
72. Gilchrist WJ, Newman RJ, Hamblen DL, et al. Studiu prospectiv randomizat al unui serviciu de spitalizare geriatric ortopedic. BMJ 1988,297:1116-8.
73. Still CN, Goldschmidt TJ, Mallin R. Mini test de obiect: o nouă evaluare clinică scurtă pentru afazie-apraxie-agnozie. South Med J 1983, 76:52-4.
74. Hughes AM, Gray RF, Downie IV D. Evaluări cognitive scurte ale persoanelor în vârstă - testul mini-obiect și procedurile de evaluare Clifton pentru vârstnici. Br J Clin Psychol 1985,3:81-3.
75. Gunner-Svensson F, Ipsen J, Olsen J, et al. Prevenirea relocarii persoanelor in varsta in azilele de batrani. Scand J Prim Health Care 1984,2:49-56.
76. Hall N, De Beck P, Johnson D și colab. Studiu randomizat al unui program de promovare a sănătății pentru bătrâni fragili. Can J Aging 1992,11:72-91.
77. Kozma A, Stones MS. Măsurarea fericirii: dezvoltarea Scalei Fericirii Memorial University of Newfoundland (MUNSH). J Gerontol 1980,35:906-12.
78. Russell D, Peplau LA, Cutrona CE. Scala de singurătate UCLA revizuită: dovezi de validitate concomitente și discriminante. J Pers Soc Psychol 1980,39:472-80.
79. Holmes TH, Rahe RS. Scala de reajustare socială. J Psychosom Res 1967,11:219-25.
80. MacMillan AM. Sondajul de opinie asupra sănătății: tehnică de estimare a prevalenței psihonevrotice și a tulburărilor asociate în comunități. Psychol Rep 1957,3:325-39.
81. Wallston BS, Wallston KA, Kaplan GD și colab. Dezvoltarea și validarea Scalei Health Locus of Control (HLC). J Consult Clin Psychol 1976,44:580-5.
82. Hansen FR, Spedtsperg K, Schroll M. Urmărirea geriatrică prin vizite la domiciliu după externarea din spital: un studiu controlat randomizat. Age Aging 1992,21:445-50.
83. Harris RD, Henschke PJ, Popplewell PY și colab. Un studiu randomizat al rezultatelor într-un grup definit de pacienți vârstnici acut bolnavi gestionați într-o unitate de evaluare geriatrică sau într-o unitate medicală generală. Aust NZ J Med 1991,21:230-4.
84. Sheikh K, Smith DS, Meade TW, și colab. Indicele de repetabilitate și validitate a activităților modificate ale vieții de zi cu zi (ADL) în studiile asupra dizabilității cronice. Int Rehabil Med 1979,1:51-8.
85. Hebert R, Robichaud L, Roy PM și colab. Eficacitatea unui program preventiv multidimensional condus de asistente medicale pentru persoanele în vârstă cu risc de declin funcțional. Age Aging 2001,30:147-53.
86. Hebert R, Carrier R, Bilodeau A. The Functional Autonomy Measurement System (SMAF): descrierea și validarea unui instrument pentru măsurarea handicapurilor. Age Aging 1988,17:293-302.
87. Dupuy HJ: Auto-reprezentare a bunăstării psihologice generale a adulților americani. Lucrare prezentată la reuniunea Asociației Americane de Sănătate Publică. Los Angeles, 17 octombrie 1978.
88. Bravo G, Gaulin P, Dubois MF. Validation d'une echelle de bien-etre general aupres d'une population francophone âge de 50 a 75 ans. Can J Aging 1996,15:112-8.
89. Cutrona C, Russell DW. Prevederile de sprijin social și de adaptare la stres. Adv Pers Relationships 1987,1:37-67.
90. Hendriksen C, Lund E, Stromgard E. Consecințele evaluării și intervenției în rândul persoanelor în vârstă. BMJ 1984,289:1522-4.
91. Hjort Sorensen K, Sivertsen J. Urmărirea la trei ani după intervenție pentru ameliorarea nevoilor medicale și sociale nesatisfăcute ale persoanelor în vârstă. Compr Gerontol B 1988,2:85-91.
92. Katz S. Evaluarea autoîntreținerii. J Am Geriatr Soc 1983,31:721-7.
93. Hogan DB, Fox RA. Un studiu prospectiv controlat al unei echipe de consultanță geriatrică într-un spital de îngrijire acută. Age Aging 1990,19:107-13.
94. Granger CV, Albrecht GL, Hamilton BB. Rezultatul reabilitării medicale cuprinzătoare: măsurarea prin profilul PULSES și indicele Barthel. Arch Phys Med Rehabil 1979,60:145-54.
95. Hodkinson HM. Evaluarea unui scor de test mental pentru evaluarea deficienței mintale la vârstnici. Age Aging 1972,1:233-8.
96. Hogan DB, Fox RA, Badley BWD și colab. Efectul unui serviciu de consultație geriatrică asupra managementului pacienților dintr-un spital de îngrijiri acute. Can Med Assoc J 1987,136:713-7.
97. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, et al. O intervenție multicomponentă pentru prevenirea delirului la pacienții vârstnici internați. N Engl J Med 1999,340:669-76.
98. MacPhee GJ, Cowther JA, McAlpine CH. Un simplu test de screening pentru deficiența de auz la pacienții vârstnici. Age Aging 1988,17(5):347-51.
99. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, et al. Clarificarea confuziei: metoda de evaluare a confuziei: o nouă metodă de detectare a delirului. Ann Intern Med 1990,113:941-8.
00. Cummings JL. Neuropsihiatrie clinică. Orlando, Florida: Grune & Stratton, 1985.
01. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. Asocierea dintre măsurile cantitative ale demenței și ale modificării senile în substanța cenușie cerebrală a subiecților vârstnici. Br J Psychiatry 1968,114:797-811.
02. Ulhmann RF, Larson EB, Buchner DM. Corelații între starea mini-mentală și scala de evaluare a demenței modificată cu măsurile stării de sănătate tranziționale în demență. J Gerontol 1987,42:33-6.
03. Jensen J, Nyberg L, Gustafson Y, et al. Prevenirea căderilor și a rănilor în îngrijirea rezidențială - efecte la rezidenții cu niveluri cognitive mai mari și mai scăzute. J Am Geriatr Soc 2003,51:627-35.
04. Wade DT, Collin C. Indicele Barthel ADL. O măsură standard a dizabilității fizice? Int Disabil Stud 1988,10:64-7.
05. Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. Graficul de cădere a interacțiunii cu mobilitate. Physiother Res Int 2000,5:190-201.
06. Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. Atenție, fragilitate și căderi: efectul unei sarcini manuale asupra mobilității de bază. J Am Geriatr Soc 1988,46: 758-61.
107. Comitetul pentru escaladarea accidentelor. Scala abreviată a prejudiciului. Morton Grove, Ill: Asociația Americană pentru Medicină Auto, 1990.
108. Kennie DC, Reid J, Richardson IR, et al. Eficacitatea îngrijirii de reabilitare geriatrică după fracturi ale femurului proximal la femeile în vârstă: un studiu clinic randomizat. BMJ 1988,297:1083-6.
109. McEwen RT, Davison N, Forster DP, et al. Screeningul persoanelor vârstnice aflate în îngrijirea primară. Br J Gen Pract 1990,40:94-7.
110. Hunt SM, McEwan J, McKenna P. Măsurarea stării de sănătate. Londra: Croom Helm, 1986.
111. Chambers LW, MacDonald LA, Tugwell P, și colab. Chestionarul McMaster pentru indicele de sănătate ca măsură a calității vieții. J Rheumatol 1982, 9:780-4.
112. Buruiana LA. Dosare medicale, educație medicală și îngrijire a pacienților. Cleveland: The Press of Case Western Reserve University, 1974.
113. Parlamentul Lawton. Scara morală a Centrului Geriatric din Philadelphia: o revizuire. J Gerontol 1975,30:85-9.
114. Melin AL, Bygren LO. Eficacitatea reabilitării pacienților vârstnici de asistență medicală primară după un tratament spitalicesc de scurtă ședere. Med Care 1992,30:1004-15.
115. Personalul Spitalului Benjamin Rose. Studii multidisciplinare ale bolilor la persoanele în vârstă. II. O nouă clasificare a studiilor funcționale în activitățile vieții de zi cu zi. J Chronic Dis 1959,9:55.
116. Brorsson B, Hulter Asberg K. Indicele Katz al independenței în ADL. Fiabilitate și valabilitate în îngrijirea pe termen scurt. Scand J Rehabil Med 1984,16:125.
117. Spector WD, Katz S, Murphy JB și colab. Relația ierarhică dintre activitățile vieții de zi cu zi și activitățile instrumentale ale vieții de zi cu zi. J Chronic Dis 1987,40:481.
118. Kane RA, Kane RL. Evaluarea persoanelor în vârstă. Ghid practic de măsurare. Lexington, Mass: Lexington Books, 1986.
119. Galasko D, Klauber MR, Hofstetter R, et al. Mini-Examinarea stării mentale în diagnosticul precoce al bolii Alzheimer. Arch Neurol 1990,47:49.
120. Newbury JW, Marley JE, Beilby JJ. Un studiu controlat randomizat al rezultatului evaluării sănătății persoanelor cu vârsta de 75 de ani și peste. Med J August 2001,175:104-7.
121. SF-36 Health Survey: Scoring Manual for English Language Adaptations: Australia/Noua Zeelandă, Canada, Marea Britanie. Boston: Medical Outcomes Trust, 1994.

122. Pathy MSJ, Bayer A, Harding K şi colab. Studiu randomizat de găsire a cazului şi supraveghere a persoanelor în vârstă la domiciliu. Lancet 1992;340:890-3.
123. Townsend P. Sărăcia în Regatul Unit. Harmondsworth, Marea Britanie: Penguin; 1979.
124. Neugarten BL, Navighurst RJ, Tobin SS. Măsurarea satisfacţiei cu viaţa. J Gerontol 1961;16:134-43.
125. Powell C, Montgomery P. Studiul de vârstă: admiterea pacienţilor geriatrici prin urgenţă. J Am Geriatr Soc 1990;38:A35.
126. Reuben DB, Frank JC, Hirsch SH şi colab. Un studiu clinic randomizat de evaluare geriatrică cuprinzătoare în ambulatoriu, cuplată cu o intervenţie pentru creşterea aderării la recomandări. J Am Geriatr Soc 1999;47:269-76.
127. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, et al. O baterie de performanţă scurtă care evaluează funcţia extremităţilor inferioare: asocierea cu dizabilităţile auto-raportate şi predicţia mortalităţii şi admiterea la azil de bătrâni.
J Gerontol 1994;49:M85-94.
128. Jette AM, Davies AR, Cleary PD şi colab. Chestionarul de stare funcţională: fiabilitate şi validitate atunci când este utilizat în asistenţa medicală primară. J Gen Intern Med 1986;1:143-9.
129. Ware JE, CD Sherbourne. Sondajul de sănătate în formă scurtă MOS 36-Item (SF-36):1. cadrul conceptual şi selecţia articolelor. Med Care 1992;30:473-83.
130. Hays RD, Sherbourne CD, Mazel RM. Sondajul de sănătate RAND cu 36 de articole 1.0. Health Econ 1993;2:217-27.
131. Centrul Naţional de Statistică în Sănătate. Estimări curente din sondajul naţional de interviu de sănătate: Statele Unite ale Americii 1986. Vital Health Stat 1986;10:160.
132. Ware JE, Snyder MK, Wright WR şi colab. Definirea şi măsurarea satisfacţiei pacientului cu îngrijirea medicală. Eval Program Plann 1982;6:247-63.
133. Maly RC, Frank JC, Marshall GN. Eficacitatea percepută în interacţiunile pacient-medic (PEPPI): validarea unui instrument la persoanele în vârstă. J Am Geriatr Soc 1998;46:889-99.
134. Rubenstein LZ, Josephson KR, Wieland GD şi colab. Eficacitatea unei unităţi de evaluare geriatrică: un studiu clinic randomizat. N Engl J Med 1984;311:1664-70.
135. Rubin CD, Sizemore MT, Loftis PA, et al. Efectul evaluării şi managementului geriatric asupra rambursării medicamentelor într-un spital public mare: un studiu clinic randomizat. J Am Geriatr Soc 1992;40: 989-95.
136. Centrul Naţional de Statistică în Sănătate. Asistenţă medicală pe termen lung: set minim de date. Washington, DC: Imprimeria Guvernului SUA; 1978.
137. Rubin CD, Sizemore MT, Loftis PA, et al. Un studiu randomizat, controlat de evaluare şi management geriatric în ambulatoriu într-un spital public mare. J Am Geriatr Soc 1993;41:1023-8.
138. Wood V, Wylie ML, Sheafor B. O analiză a unei scurte măsurători de auto-raportare a satisfacţiei cu viaţa: corelaţia cu judecata evaluatorului. J Gerontol 1969;24:265-469.
139. Shaw FE, Bond J, Richard DA, et al. Intervenţie multifactorială după o căderea la persoanele în vârstă cu deficienţe cognitive şi demenţă care se prezintă la secţia de accident şi urgenţe: studiu controlat randomizat. BMJ 2003;326:73-8.
140. Tinetti EU. Evaluarea orientată spre performanţă a problemelor de mobilitate la pacienţii vârstnici. J Am Geriatr Soc 1986;34:119-26.
141. Koch M, Gottschalk M, Baker DI, et al. Un protocol de evaluare şi tratament pentru deficienţe şi dizabilităţi pentru persoanele în vârstă care trăiesc în comunitate. Phys Ther 1994;74:286-98.
142. Tidelksaar R. Prevenirea căderilor: liste de verificare a pericolelor la domiciliu pentru a ajuta persoanele în vârstă să se protejeze. Geriatrie 1986;41:26-8.
143. Silverman M, Musa D, Martin DC şi colab. Evaluarea evaluării geriatrice în ambulatoriu: un studiu randomizat cu mai multe locaţii. J Am Geriatr Soc 1995;43: 733-40.
144. George LK, Fillenbaum GG. Metodologia OARS. Un deceniu de experienţă în evaluarea geriatrică. J Am Geriatr Soc 1985;33:607-15.
145. Berg L, Hughes CP, Coben LA. Demenţa senilă uşoară de tip Alzheimer: criterii de diagnosticare de cercetare, recrutare şi descrierea unei populaţii de studiu. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1982;45:962-8.
146. McCusker J. Dezvoltarea unor scale pentru a măsura satisfacţia şi preferinţele privind îngrijirea pe termen lung şi terminală. Med Care 1984;22:476-93.
147. Helzer JE, Robins LN. Programul interviului de diagnostic: dezvoltarea, evoluţia şi utilizarea acestuia. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 1988;23:6-16.
148. Robins LN, Helzer JE, Croughan J, et al. Programul interviului de diagnostic al Institutului Naţional de Sănătate Mintală: istoricul, caracteristicile şi validitatea acestuia. Arch Gen Psychiatry 1981;38:381-9.
149. Morycz RK. Tensiune de îngrijire şi dorinţa de a instituţionaliza membrii familiei cu boala Alzheimer. Res Aging 1985;7:329-61.
150. Strandberg TE, Pitkala K, Berglind S, et al. Prevenirea bolilor cardiovasculare multifactoriale la pacienţii cu vârsta de 75 de ani şi peste. Un studiu randomizat controlat. Am Heart J 2001;142:945-51.
151. Ettinger WH, Fried LP, Harris T, et al. Cauzele auto-raportate ale dizabilităţii fizice la persoanele în vârstă: studiul sănătăţii cardiovasculare. J Am Geriatr Soc 1994;42:1035-44.
152. Heyman A, Fillenbaum G, Nash F şi colab. Consorţiu pentru a stabili un registru pentru boala Alzheimer: experienţa CERAD. Neurology 1997;49(Suppl. 3):S1-23.
153. Sintonen H: 15D. Documentele de lucru NCHPE 41 şi 42. Disponibil la http://www.chpe.buseco.monash.edu.au .
154. Rissan P, Sogaard J, Sintonen H, et al. Instrumentele QOL sunt de acord? O comparaţie a 15D (calitatea vieţii legate de sănătate) şi NHP (Profil de sănătate Nottingham) în protezele de şold şi genunchi. Int J Technol Assess Health Care 2000;16:696-705.
155. Stuck AE, Aronow HU, Steiner A, et al. Un studiu de evaluări geriatrice complete la domiciliu anuale pentru persoanele în vârstă care trăiesc în comunitate. N Engl J Med 1995;333:1184-9.
156. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, et al. O intervenţie multifactorială pentru reducerea riscului de căderea în rândul persoanelor vârstnice care trăiesc în comunitate. N Engl J Med 1994;331:821-7.
157. Rubenstein LZ, Aronow HU, Schloe M, et al. Un program de evaluare, urmărire şi promovare a sănătăţii geriatrică la domiciliu: design, metode şi constatări de bază dintr-un studiu clinic randomizat de 3 ani. Aging Clin Exp Res 1994;6:105-20.
158. Master AM, Lasser RP, Beckman G. Tabele cu greutatea şi înălţimea medie a americanilor cu vârsta cuprinsă între 65 şi 94 de ani. JAMA 1960;172:658-63.
159. Stuck AE, Minder CE, Peter-Wuest I, et al. Un studiu randomizat de vizite la domiciliu pentru prevenirea dizabilităţilor la persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate
la risc scăzut şi ridicat pentru internarea în azil de bătrâni. Arch Intern Med 2000;160:977-86.
160. Nelson EC, Landgraf JM, Hays RD, et al. Starea funcţională a pacienţilor: cum poate fi măsurată în cabinetele medicilor? Med Care 1990;28:1111-6.
161. Teasdale TA, Shuman L, Snow E, et al. O comparaţie a rezultatelor cohortelor geriatrice care primesc îngrijire într-o unitate de evaluare geriatrică şi pe etajele de medicină generală. J Am Geriatr Soc 1983;31:529-34.
162. Thomas DR, Brahan MD, Haywood ACSW. Evaluarea geriatrică în comunitate în regim de internare reduce mortalitatea ulterioară. J Am Geriatr Soc 1993;41:101-4.
163. Pfeiffer E, Johnson T, Chiofolo R. Evaluarea funcţională a subiecţilor vârstnici în patru setări de servicii. J Am Geriatr Soc 1981;29:433.
164. Timonen L, Rantanen T, Ryynanen OP şi colab. Un studiu randomizat controlat de reabilitare după spitalizare la femeile în vârstă fragile: efecte asupra forţei, echilibrului şi mobilităţii. Scand J Med Sports 2002;12:186-92.
165. Berg KO, Wood-Dauphinee SL, Williams JI şi colab. Măsurarea echilibrului la vârstnici. Validarea unui instrument. Can J Public Health 1992;83(Suppl 2):S7-S11.
166. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, et al. O intervenţie multifactorială pentru reducerea riscului de căderea în rândul persoanelor vârstnice care trăiesc în comunitate. N Engl J Med 1994;331:821-7.
167. Spaeth EB, Fralick FB, Hughes WF. Estimarea pierderii eficienţei vizuale. Arch Ophthalmol 1955;54:462-8.
168. Macphee GJA, Crowther JA, McAlpine CH. Un simplu test de screening pentru deficienţa de auz la pacienţii vârstnici. Age Aging 1988;17:347-51.
169. Radloff LS. Scala CES-D: o scară de depresie auto-raportată pentru cercetare în populaţia generală. Appl Psychol Meas 1977;1:385-401.
170. Buchner DM, Hornbrook MC, Kutner NG şi colab. Dezvoltarea bazei de date comune pentru studiile FICSIT. J Am Geriatr Soc 1993;41: 297-308.
171. Toseland RW, O'Donnell JC, Engelhardt JB, et al. Evaluare şi management geriatric în ambulatoriu: există un efect investiţional? Gerontologist 1997;37:324-32.
172. Stewart AL, Hays RD, Ware JE. Sondajul general de sănătate în formă scurtă MOS: fiabilitate şi validitate într-o populaţie de pacienţi. Med Care 1988;26:724-35.
173. Granger CV, Hamilton BB. Raportul UDS: raportul Uniform Data System for Medical Rehabilitation al primelor internari pentru 1990. Am J Phys Med Rehabil 1992;71:108-13.
174. Granger CV, Hamilton BB, Keith RA, et al. Progrese în evaluarea funcţională pentru reabilitarea medicală. Subiecte Geriatr Rehabil 1986;1: 59-74.
175. Linacre JM, Heinemann AW, Wright BD şi colab. Structura şi stabilitatea măsurii de independenţă funcţională. Arch Psychol Med Rehabil 1994;75:127-32.
176. Tucker MA, Davison JG, Ogle SJ. Reabilitarea spitalului de zi - eficacitate şi cost la vârstnici: un studiu controlat randomizat. BMJ 1984;289:1209-12.
177. Benjamin J. Indexul ADL Northwick Park. Br J Occup Ther 1976;12:301-6.
178. Qureshi KM, Hodkinson HM. Evaluarea unui test mental cu 10 întrebări la vârstnicii instituţionalizaţi. Age Aging 1974;3:152-7.
179. Tulloch AJ, Moore V. Un studiu randomizat controlat de screening şi supraveghere geriatrica în practica generală. JR Coll Gen Pract 1979;29:733-42.
180. van Haastregt JCM, Diederiks JPM, van Rossum E, et al. Efectele unui program de vizite multifactoriale la domiciliu asupra căderilor şi deficienţelor de mobilitate la persoanele în vârstă cu risc: studiu controlat randomizat. BMJ 2000;321: 994-8.
181. De Bruin AF, Diederiks JPM, de Witte LP şi colab. Dezvoltarea unei versiuni generice scurte a profilului de impact asupra bolii. J Clin Epidemiol 1994;47:407-18.
182. De Bruin AF, Buys M, de Witte LP şi colab. Profilul impactului bolii: SIP68, o versiune generică scurtă; prima evaluare a fiabilităţii şi a reproductibilităţii. J Clin Epidemiol 1994;47:368-71.
183. Holbrook M, Skilbeck CE. Un index de activităţi pentru utilizare cu pacienţii cu AVC. Age Aging 1983;12:166-70.
184. Schuling J, de Haan R, Limburg M, et al. Indicele activităţilor Frenchay: evaluarea stării funcţionale la pacienţii cu AVC. Stroke 1993;24:1173-7.
185. Donald CA, Ware JE, Brook RH, et al. Conceptualizarea şi măsurarea sănătăţii pentru adulţi în studiul asigurărilor de sănătate. Santa Monica, California: RAND Corp; 1978.
186. RAND 36-Item Health Survey: RAND Health Science Program. Santa Monica, California: RAND Corp; 1992.

187. Van der Zee I, Sanderman R. Het meten van de algemene gezondheidstoestand met de RAND-36: een handleiding. Groningen, Țările de Jos: Noordelijk Centrum voor Gezondheidsvraagstukken; 1993.
188. Tinetti ME, Richman D, Powell L. Eficacitatea Falls ca măsură a fricii de cădere. J Gerontol 1990;45:239P-43P.
189. Stalenhoef P, Diederiks J, Knottnerus A, et al. Cât de predictivă este o listă de verificare a siguranței la domiciliu a riscului de cădere în interior pentru persoanele în vârstă care trăiesc în comunitate? Eur J Gen Pract 1998;4:114-20.
190. van Rossum E, Frederiks CMA, Philipsen H, et al. Efectele vizitelor preventive la domiciliu la persoanele în vârstă. BMJ 1993;307:27-32.
191. Templeman CJJ. Welbevinden bij ouderen. Konstruktie van een meetinstrument. Groningen, Olanda: Universitatea din Groningen (teză de doctorat); 1987.
192. Jong-Gierveld J, Kamphius FH. Dezvoltarea unei scale de singurătate de tip Rasch. Appl Psychol Meas 1985;9:289-99.
193. Vetter NJ, Jones DA, Victor CR. Efectul vizitatorilor de sănătate care lucrează cu pacienți vârstnici în practica generală. BMJ 1984;288:369-72.
194. Foulds GA, Bedford A. Manual of the Delusions, Symptoms States Inventory. Windsor: Editura NFER; 1979.
195. McNab A, Philip AE. Screeningul unei populații în vârstă pentru bunăstarea psihologică. Health Bull (Edinb) 1980;38:160.
196. Vetter NJ, Lewis PA, Ford D. Pot vizitatorii de sănătate să prevină fracturile la persoanele în vârstă? BMJ 1992;304:888-90.
197. Wagner EH, LaCroix AZ, Grothaus L, et al. Prevenirea dizabilității și a căderilor la adulții în vârstă: un studiu randomizat bazat pe populație. Am J Public Health 1994;84:1800-6.
198. Scholes D, LaCroix AZ, Wagner EH și colab. Urmărirea progresului către obiectivele naționale de sănătate la vârstnici: ce înseamnă zilele de activitate restricționată? Am J Public Health 1991;8:485-8.
199. Ware JE. Fiabilitatea și validitatea măsurilor generale de sănătate. Santa Monica, California: RAND Corp; 1976.
200. Ware JE, Sherbourne CD, Davis A, et al. Sondajul general de sănătate pe scurt MOS: Dezvoltare și testare într-o populație generală. Santa Monica, California: RAND Corp; 1988.
201. Williams ME, Williams TF, Zimmer JG, et al. Cum se compară abordarea echipei de geriatrie în ambulatoriu cu îngrijirea tradițională: un raport al unui studiu de control randomizat. J Am Geriatr Soc 1987;35:1071-8.
202. Eggert GM, Brodows BS. Programul ACCESS: asigurarea calității în îngrijirea pe termen lung. QRB Qual Rev Bull 1982:9-15.
203. Eggert GM, Bowlyow JE, Nichols CW. Obținerea controlului asupra sistemului de îngrijire pe termen lung: primele întoarceri din experimentul ACCESS. Gerontologist 1980;20:356-63.
204. Winograd CH, Gerety M, Lai N. Un alt studiu negativ al consultației geriatrice: este timpul să spunem că nu funcționează? J Am Geriatr Soc 1991;39:A13.
205. Yeo G, Ingram L, Skurnick J, și colab. Efectele unei clinici de geriatrie asupra sănătății funcționale și bunăstării bătrânilor. J Gerontol 1987;42:252-8.
206. Zung WW. Depresie la o vârstă normală. Psihosomatică 1967;8: 287-92.
207. Adams DL. Analiza unui indice de satisfacție în viață. J Gerontol 1969;24: 470-4.
208. Bradburn NM. Structura bunăstării psihologice. Chicago: Aldine; 1969.
209. Blazer D, Houpt J. Percepția asupra sănătății precare la adultul în vârstă sănătos. J Am Geriatr Soc 1979;27:330-4.
210. Mossey JM, Shapiro E. Sănătate auto-evaluată: un predictor al mortalității în rândul vârstnicilor. Am J Public Health 1982;72:800-6.

CHAPTER 40

Chronic Cardiac Failure

Neil D. Gillespie
Miles D. Witham
Allan D. Struthers

Insuficiența cardiacă crește atât ca prevalență, cât și ca incidență odată cu vârsta. [1] Este o boală a vârstei mijlocii și înaintate, deși cauzele de bază diferă considerabil în funcție de vârstă. [2] La pacienții mai tineri cu insuficiență cardiacă, cauza este frecvent boala coronariană, în timp ce la pacienții vârstnici boala valvulară și hipertensiunea arterială sunt mai des implicate. Majoritatea studiilor epidemiologice se bazează pe simptome și semne de insuficiență cardiacă, dar datele mai recente includ evaluări obiective ale funcției ventriculare, care este mai sensibilă. [3]

Prevalența insuficienței cardiace continuă să crească pe măsură ce mai mulți pacienți supraviețuiesc infarctului miocardic ca urmare a terapiei fibrinolitice. În plus, pacienții cu hipertensiune arterială supraviețuiesc mai mult ca urmare a îmbunătățirilor continue în prevenirea accidentelor vasculare cerebrale. [4] Din fericire, se pare că tratamentul eficient al hipertensiunii arteriale poate preveni de fapt apariția insuficienței cardiace chiar și la cei foarte bătrâni. [5] Studiul HYVET pe aproape 4000 de pacienți hipertensivi cu vârsta de 80 de ani și peste a arătat o reducere semnificativă a oricărui eveniment cardiovascular, inclusiv dezvoltarea oricărei insuficiențe cardiace, în grupul tratat pentru hipertensiune arterială.

Când luăm în considerare epidemiologia insuficienței cardiace, rețineți că aceasta este definită ca prezența simptomelor și semnelor de decompensare cardiacă, împreună cu dovezi obiective ale bolii cardiace structurale subiacente. Acestea sunt definițiile folosite de Societatea Europeană de Car diologie [6] și Asociația Americană a Inimii [7] care au ajuns recent în mod independent la un consens cu privire la diagnosticul - insuficienței cardiace. Acesta este un pas important, deoarece a avut ca rezultat o abordare mai concentrată atunci când se analizează exact ce entitate de boală este tratată la pacienții individuali. Insuficiența cardiacă are o importanță economică majoră; în Regatul Unit reprezintă până la 5% din internările în spital, [8] iar în restul Europei, spitalizarea pentru insuficiență cardiacă reprezintă o povară financiară semnificativă pentru o serie de țări. [9] Mulți adulți în vârstă cu insuficiență cardiacă au, de asemenea, multiple patologii și boli coexistente, inclusiv tulburări cognitive, care fac diagnosticul mai dificil de confirmat. [10]

EPIDEMIOLOGIE

Relativ puține studii raportează incidența și prevalența insuficienței cardiace la populația de pacienți în vârstă. O mare parte din datele epidemiologice provin din Scandinavia [11] și studiul Fram ingham, [12] deși recent date noi au venit din Regatul Unit de la o populație relativ tânără. [3] Datele timpurii colectate din studii au fost predominant din analiza dosarelor medicale și chestionarele pacienților. Acest tip de colectare de date are limitările sale.

Într-un studiu din vestul Londrei, [13] prevalența insuficienței cardiace la cei sub 65 de ani a fost raportată la 0,06%, comparativ cu 2,8% la cei peste 65 de ani. Acest studiu a subestimat probabil severitatea problemei, deoarece au fost incluși numai pacienții cărora li s-a prescris ca diuretic; alții cu boală relativ ușoară ar fi putut fi ratați. Multe studii epidemiologice anterioare au fost efectuate pe populații care au fost descrise inadecvat și nu oferă informații despre populația expusă riscului. Prevalența precisă a disfuncției ventriculare stângi în întreaga populație a fost obscură până în ultimii ani. Studiile de la sfârșitul anilor 1950 au evidențiat o prevalență de 0,2% în grupa de vârstă de 45 până la 64 de ani [14] și 1,9% la cei peste 65 de ani. Un alt studiu din SUA a demonstrat rate de prevalență de 1% și 6,5% în grupele de vârstă corespunzătoare. [15]

Criteriile pentru insuficiența cardiacă utilizate în populația Framingham Heart Study [12] au fost definite mai strict, iar prevalența inițială a fost de 0,3% din populația în vârstă de 62 de ani sau mai puțin. Cu toate acestea, pe o perioadă de urmărire de 34 de ani, rata de prevalență a fost de 0,8% la vârstele între 50 și 59 de ani și de 9,1% la grupa de vârstă peste 80 de ani. [16] În schimb, estimări mai recente din North Glasgow, Scoția, au estimat prevalența disfuncției sistolice ventriculare stângi pe baza criteriilor ecocardiografice la aproximativ 2,9%. [3] Această cifră a fost obținută de la o populație de 1640 de pacienți cu vârste cuprinse între 25 și 74 de ani. Disfuncția sistolică a fost simptomatică la 1,5% dintre pacienți și asimptomatică la 1,4%. În acest studiu, se pare că disfuncția sistolice a fost de cel puțin două ori mai frecventă decât insuficiența cardiacă simptomatică definită de criterii clinice.

Studiul longitudinal Framingham a sugerat că ratele de prevalență s-au dublat la fiecare deceniu și au ajuns la aproximativ 10% pentru persoanele în vârstă de 80 de ani.

Datele de prescriere evidențiază, de asemenea, amploarea problemei; în Statele Unite, până la 1 din 5 pacienți vârstnici erau tratați pentru insuficiență cardiacă cronică. [17] În Regatul Unit, datele ecocardiografice la pacienții cu vârsta peste 75 de ani sugerează că prevalența poate fi de aproximativ 10% dintre pacienții care sunt gestionați în comunitate. [18]

Informațiile privind incidența insuficienței cardiace relevă, de asemenea, o creștere accentuată peste vârsta de 75 de ani. Cele mai bune date de incidență disponibile sunt din Framingham Heart Study [19] și din studiul bărbaților născuți în 1913. [20] În studiul Framingham, 5200 de indivizi au fost urmăriți din 1948 și incidența crește semnificativ odată cu vârsta. Incidența anuală a fost de 2% la mie la bărbați și 1% la mie la femeile sub 54 de ani și de 14% la mie la bărbați și 13% la mie la femeile cu vârsta cuprinsă între 75 și 84 de ani. Datele studiului Framingham probabil subestimează incidența deoarece criteriile de intrare nu au inclus formele mai ușoare de insuficiență cardiacă.

În studiul scandinav al bărbaților născuți în 1913, incidența anuală pentru cei din grupa de vârstă 50 până la 54 de ani a fost de 1,5 la mie pe an, care a crescut la 10,2 la mie pe an la vârsta de 61 până la 67 de ani.

Studiul Hillingdon asupra insuficienței cardiace [21] a fost un sistem de supraveghere bazat pe populație în care au fost identificați pacienții cu insuficiență cardiacă pentru prima dată. Pe o perioadă de 20 de luni, 220 de pacienți au îndeplinit criteriile pentru insuficiență cardiacă, iar incidența afecțiunii a crescut abrupt odată cu vârsta și a fost mai mare la bărbați decât la femei la toate vârstele. Studiile mai noi care utilizează ecocardiografia arată nu doar că mulți pacienți au disfuncție ventriculară stângă asimptomatică, ci că insuficiența cardiacă cu funcție sistolica normală este din ce în ce mai recunoscută. [22]

Spitalizările pentru insuficiență cardiacă cronică sunt

frecvente; dar acest lucru se poate referi în principal la abordări ale tratamentului și evaluării, împreună cu conștientizarea stării, mai degrabă decât să fie o reflectare a incidenței sau prevalenței. Numărul de ieșiri din spitale în care a fost codificat un diagnostic de insuficiență cardiacă a crescut în ultimii ani atât în Olanda [23] si in Scotia. [24] În Statele Unite, în 1991, insuficiența cardiacă congestivă a fost diagnosticul primar de externare în aproximativ 790.000 de spitalizări. [25]

CURS ȘI PROGNOSTIC A BOLII

Insuficiența cardiacă are o evoluție variabilă a bolii, dar, în general, pacienții cu afectare a funcției sistolice ventriculare stângi au un prognostic mai prost, în timp ce pacienții cu insuficiență cardiacă cu funcție sistolică normală tind să se descurce mai bine. Acești pacienți sunt mai predispuși să fie hipertensivi, să aibă o boală coronariană ușoară și să fie predispuși la deteriorarea funcției renale în timpul spitalizării. [26] În rândul adulților în vârstă spitalizați cu insuficiență cardiacă, timpul mediu de supraviețuire este de aproximativ 2,5 ani. Cu toate acestea, există o eterogenitate considerabilă în supraviețuire. [27] Într-un studiu, prezența insuficienței cardiace cronice la pacienții în vârstă a dus la o reducere cu aproximativ 50% a speranței de viață.

Numărul crescut de pacienți internați pentru insuficiență cardiacă poate reflecta o supraviețuire îmbunătățită în urma infarctului miocardic, dar și o îmbunătățire a managementului insuficienței cardiace . Ca urmare, pacienții cu insuficiență cardiacă trăiesc mai mult, cu mai multe episoade de decompensare care necesită internare în spital. Datele din America de Nord sugerează că există o rată mare de readmisie la pacienții cu insuficiență cardiacă. [28] Dovezile sugerează că o abordare multidisciplinară a tratamentului insuficienței cardiace poate reduce nevoia de spitalizare la pacienții vârstnici cu această afecțiune. [29] O astfel de abordare este crucială la pacientul în vârstă, unde probleme precum aderența, cunoașterea și continența figurează proeminent în procesul de luare a deciziilor clinice.

Prognosticul pentru insuficiența cardiacă, deși s-a îmbunătățit în ultimii ani prin tratamentul medicamentos, este totuși încă prost. Majoritatea pacienților cu boală de clasă IV New York Heart Association (Tabelul 40-1) este puțin probabil să supraviețuiască un an.

Un studiu asupra bărbaților în vârstă internați ca pacienți cu insuficiență cardiacă a arătat că mortalitatea la 1 an a fost de aproximativ 50%. [30] Prin urmare, este clar că insuficiența cardiacă este o afecțiune relativ malignă și, deși s-a demonstrat că tratamentele mai noi îmbunătățesc prognosticul pentru mulți pacienți, atenuarea simptomelor și îmbunătățirea morbidității sunt la fel de importante ca orice beneficii potențiale ale mortalității la pacientul mai în vârstă. [31]

FIziopatologie

După cum s-a menționat, patofiziologia insuficienței cardiace este multifactorială , în special la pacienții mai în vârstă la care boala cardiacă hipertensivă și boala cardiacă valvulară sunt mai frecvente. Acolo

Tabelul 40-1. Clasificarea insuficienței cardiace din New York Heart Association

Clasa I	Fără simptome
Clasa II	Simptome cu activitate obișnuită
Clasa III	Simptome cu activitate mai puțin decât obișnuită
Clasa IV	Simptomele în repaus

eu pot fi anomalii structurale în inimă împreună cu mecanisme supracompensatoare în sistemul renină-angiotensină, sistemul nervos simpatic și vascularizația periferică. Deși există modificări specifice ale sistemului cardiovascular odată cu înaintarea în vârstă (vezi capitolul 14), cum ar fi calcificarea crescută, fibroza miocardică crescută și complianța ventriculară redusă, [32] majoritatea pacienților vârstnici cu insuficiență cardiacă au o patologie suplimentară pentru a-și explica simptomele . La pacienții cu insuficiență cardiacă datorată ischemiei, remodelarea poate avea ca rezultat modificări ale formei și morfologiei ventriculului stâng cu dilatație finală a ventriculului stâng și un volum mare diastolic. [33] Pe lângă modificările în structura ventriculului stâng, mulți pacienți vârstnici au asociată degenerescență calcifică atât a valvei aortice, cât și a valvelor mitrale, cu consecințe semnificative funcționale și hemodinamic. [34] Cardiomiopatiile [35] sunt, de asemenea, o cauză mică, dar semnificativă, a insuficienței cardiace la pacienții vârstnici, deși hipertrofia septală asimetrică observată pe scară largă în sine nu este de mare importanță. [36] La pacienții hipertensivi cu hipertrofie ventriculară stângă, creșterea conținutului de colagen al peretelui ventricular și fibroza miocardică asociată poate duce la anomalii de umplere diastolică, [37.] care poate contribui la simptomele insuficienței cardiace și reprezintă un substrat patofiziologic major pentru fenomenul insuficienței cardiace cu funcție sistolica păstrată (HPSF). În plus, pierderea contracției atriale poate duce la deteriorări hemodinamice semnificative, deoarece sistola atrială are o importanță crescută la pacienții mai în vârstă atunci când rigiditatea peretelui ventricular stâng este crescută. [38]

La o persoană sănătoasă, debitul cardiac este influențat direct de volumul și ritmul cardiac. În inima în deficiență, volumul stroke este menținut prin creșterea presiunii și a volumului final-diastolic din ventricul stâng, care este baza legii Starling a inimii. Cu toate acestea, în cele din urmă, la volumele telediastolice ale ventriculului stâng foarte mari, nu va exista o creștere compensatorie ulterioară a debitului cardiac. Unul dintre scopurile tratamentului insuficienței cardiace este de a minimiza creșterile presiunii telediastolice din ventricul stâng, astfel încât debitul cardiac să poată fi menținut și astfel încât oxigenarea ulterioară a țesuturilor să fie adecvată pentru perfuzia organelor vitale.

Sistemul nervos autonom și sistemele neuroendocrine susțin inițial inima în deficiență, dar în cele din urmă mecanismele compensatorii se pot dovedi dăunătoare. Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron poate duce la creșterea nivelului de angiotensină și aldosteron în inimă, rinichi, creier și sistemul vascular , cu consecințe nedorite. [39] În plus, nivelurile ridicate asociate de adrenalină plasmatică și linie de noradrena (epinefrină și norepinefrină) sunt asociate cu un prognostic slab din cauza efectelor dăunătoare asupra funcției miocardice, echilibrului autonom și funcției vasculare periferice. [40]

O mare parte din supraîncărcarea cu lichide și edem în insuficiența cardiacă este rezultatul efectelor sistemului renină-angiotensină asupra rinichilor, iar bradikinina redusă poate fi asociată cu o vasoconstricție crescută. Modificările morfologiei mușchilor scheletici pot explica oboseala observată la pacienții cu insuficiență cardiacă peste cea așteptată cu aportul de sânge redus al țesuturilor. [41] Întreruperea microvasculară este, de asemenea, observată cu afectarea funcției endoteliale. [42] Aceste modificări sunt de obicei consecințe ale procesului bolii și nu

sunt legate doar de vârstă, deși la pacienții extrem de bătrâni cu simptome ușoare de insuficiență cardiacă, procesele patologice adevărate și procesele legate de vârstă pot fi dificil de diferențiat.

Astfel de modificări legate de vârstă includ o reducere a debitului cardiac în timpul efortului, o creștere a volumului final-sistolic, o scădere a fracției de ejecție cu efort și o ritm cardiac redus la efort. [43] Este important de menționat, totuși, că insuficiența cardiacă este o boală cu efecte sistemice, tulburările funcției imune determină un răspuns proinflamator care poate fi în sine cardiotoxic și contribuie la dezvoltarea anemiei, citokinele circulante pot ajuta, de asemenea, la stimularea miopatiei osoase proeminente care însoțește insuficiența cardiacă și este, de fapt, cauza majoră a oboselii și a lipsei de aer la pacienți. Această miopatie scheletică provoacă, la rândul său, anomalii ale funcției ergoreceptorilor care conduc la activarea suplimentară a sistemului nervos simpatic. Tulburări ale arhitecturii pulmonare și ale schimbului de gaze sunt observate la plămânii pacienților cu insuficiență cardiacă chiar și în absența supraîncărcării fluide evidente - un contributor suplimentar la simptomele insuficienței cardiace.

Cele mai multe dintre tratamentele stabilite pentru insuficienta cardiaca sunt la pacientii cu disfunctie sistolica. Chiar si asa, sunt multi pacienti varstnici cu functie sistolica normala care au simptome si semne compatibile cu insuficienta cardiaca. Pe de altă parte, mulți pacienți vârstnici prezintă aceste „anomalii diastolice" la ecocardiografie, dar nu prezintă simptome de insuficiență cardiacă. Semnificația clinică relativă a anomaliilor diastolice la acești pacienți este neclară. Ei pot continua să dezvolte insuficiență cardiacă ulterioară ca urmare a fibrilației atriale sau disfuncției sistolice sau pot avea episoade intermitente de decompensare cardiacă, posibil, ca urmare a decompensarii cardiace ușoare. În plus, măsurătorile disfuncției diastolice determinate ecografic sunt dependente în mod critic de gradul de activare a sistemului nervos simpatic Sunt necesare lucrări suplimentare pentru a stabili utilitatea clinică a acestor măsuri și a indicilor ecocardiografici mai noi, cum ar fi măsurile funcției sistolice longitudinale.

ETIOLOGIA INSUFICIENTIEI CARDIACA

Insuficiența cardiacă a fost descrisă mai degrabă ca un sindrom decât ca un diagnostic sau boală, iar cauza de bază trebuie căutată întotdeauna la pacienții care suferă de acest sindrom. Cea mai frecventă cauză a insuficienței cardiace este disfuncția sistolică a ventriculului stâng , de obicei ca o consecință a bolii cardiace ischemice, în special a infarctului miocardic. Cu toate acestea, la pacienții vârstnici, boala cardiacă valvulară contribuie frecvent la apariția simptomelor.

Mai rar, insuficiența cardiacă la pacientul în vârstă poate fi cauzată de una dintre cardiomiopatii, amiloidoză, boli de stocare (de exemplu, hemocromatoză), secundară chimioterapiei sau deficiențe de vitamina B. În anii peste 80 de ani, boala valvulară aortică sau mitrală contribuie frecvent la insuficiența cardiacă și mulți pacienți vârstnici aflați în îngrijire pe termen lung au o boală valvulară cardiacă. [45] Mai mult, așa cum sa menționat deja, este din ce în ce mai recunoscut faptul că mulți pacienți au simptome asociate cu insuficiență cardiacă în prezența funcției sistolice normale și nicio boală valvulară evidentă. Aceasta este adesea numită insuficiență cardiacă diastolică sau mai frecvent insuficiență cardiacă cu funcție sistolica păstrată (HPSF). HPSF poate fi responsabil pentru până la 30% până la 50% din insuficiența cardiacă la populația în vârstă. [46] Etiologia acestei insuficiențe cardiace este neclară, dar este mai probabil să fie prezentă la pacienții cu hipertensiune arterială și hipertrofie ventriculară stângă . Este mai puțin clar cum ar trebui gestionați acești pacienți, deoarece majoritatea studiilor majore s-au adresat pacienților cu disfuncție sistolică ventriculară stângă ca cauză a insuficienței cardiace. [47-50]

Pacienții cu insuficiență cardiacă cu disfuncție sistolică au un prognostic mai prost decât cei cu funcție sistolică normală. De asemenea, este bine stabilit că pacienții cu un volum telediastolic crescut al ventriculului stâng secundar dilatației miocardice au un prognostic prost. [51] Nu de puține ori insuficiența cardiacă va fi precipitată de anemie, alcool și o serie de alți factori [52] (Tabelul 40-2).

DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI CARDIACA

Este destul de ușor de recunoscut insuficiența cardiacă în versiunile sale mai severe atunci când pacientul are simptome și semne pronunțate însoțite de dovezi ecocardiografice de disfuncție ventriculară stângă. [53] Chiar și așa, dificultățile de diagnostic apar în formele sale mai ușoare.

Societatea Europeană de Cardiologie (ESC) a elaborat linii directoare pentru diagnosticul insuficienței cardiace [6] (Tabelul 40-3). Cu toate acestea, cu orice ghid există un grad de vag și, în special, nu există o definiție specifică a exact ceea ce se înțelege prin disfuncție cardiacă. Un exemplu de evidențiere a unora dintre dificultăți este cazul bătrânei a cărei ecocardiogramă arată o funcție sistolica păstrată și care are gleznele umflate, fără respirație și oboseală ușoară. Acest tip de pacient are insuficienta cardiaca? Cu toate acestea, orientările CES au clarificat în general situația, chiar dacă există încă câteva zone de ambiguitate.

Tabelul 40-2. Factori care pot precipita insuficiența cardiacă la o persoană în vârstă

Anemie
Alcool
Infecție intercurrentă, inclusiv endocardită
Supraîncărcare cu lichide (adesea postoperator)
Tireotoxicoza
Medicamente (de exemplu, AINS)
Fibrilația atrială
Conformitate alterată la medicamente
Embolii pulmonari

Tabelul 40-3. Ghidurile Societății Europene de Cardiologie pentru diagnosticarea insuficienței cardiace

Caracteristici esențiale
• Simptome de insuficiență cardiacă (de exemplu, dispneea, oboseală, umflarea gleznelor) • Dovezi obiective ale disfuncției cardiace (în repaus)
Caracteristici neesențiale În cazurile în care diagnosticul este îndoielnic, există un răspuns la tratament îndreptat către insuficiența cardiacă.

Tabelul 40-4. Simptomele insuficienței cardiace la pacienții vârstnici și diagnostice diferențiale

Simptome clasice	Caracteristici atipice	Diagnostice diferențiale
Dispneea	Letargie	Anemie
Ortopnee	Confuzie	BPOC
Edemul periferic	Căderi Amețeli	Depresie sau anxietate
	Sincopă	Hipotiroidism
	Imobilitate	Hipoalbuminemie
		Malnutriție
		Boala renală
		Neoplasm
		Limfedemul

BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică.

Pentru clinicianul care se confruntă cu un pacient în vârstă cu insuficiență cardiacă suspectată, trebuie luate în considerare două întrebări înainte de evaluarea ulterioară:

1. Simptomele pacientului sunt cel puțin parțial de origine cardiacă?
2. Dacă da, ce fel de boală cardiacă produce aceste simptome? [54]

Tabelul 40-4 enumeră simptomele tipice și atipice la pacientul vârstnic cu insuficiență cardiacă suspectată și diagnostice diferențiale potențiale.

Diagnosticul insuficienței cardiace este deosebit de dificil deoarece nu este definit de un nivel absolut al niciunui parametru, așa cum este cazul cu o serie de alte boli. În consecință, diagnosticul este o judecată bazată pe o anamneză și o examinare atentă, radiologie toracică, electrocardiografie , ecocardiografie și alte investigații inițiale de rutină , cum ar fi hemoleucograma completă, biochimia serică și funcția tiroidiană.

Istoricul clinic

Cel mai clasic simptom al insuficienței cardiace este lipsa de aer prin efort. Cu toate acestea, acesta este un simptom comun și este adesea rezultatul bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC), al decondiționării, al obezității sau al bolii pulmonare interstițiale . [55] Majoritatea oamenilor vor avea o oarecare dificultăți de respirație cu un efort moderat și, în timpul exercițiului, stadiul în care este experimentat lipsa de aer depinde de nivelul general de fitness.

Anemia și obezitatea sunt factori de confuzie care fac din dispneea de efort un simptom foarte nespecific. Ortopneea este un simptom mai specific care nu apare la pacienții normali și nu este de obicei o caracteristică a bolilor respiratorii. Cu toate acestea, procesul bolii trebuie să fie relativ avansat înainte de apariția ortopneei; și chiar dacă este prezentă, diureticele au fost adesea instituite de către medicul generalist al pacientului pentru a ameliora acest simptom. De asemenea, dispneea paroxistică (PND) este o versiune mai extremă a dispneei și este rezultatul redistribuirii fluidelor care crește presiunea end-diastolică a ventriculului stâng. Din nou, PND este un simptom specific, dar insensibil, deoarece semnifică insuficiență cardiacă destul de severă, care ar fi trebuit observată și tratată anterior.

Oboseala și letargia sunt alte probleme frecvente în insuficiența cardiacă, dar probabil că sunt chiar mai greu de definit și evaluat decât dispneea, în special la pacienții vârstnici. Oboseala este frecventă la persoanele care sunt bolnave și mai frecventă la adulții în vârstă care sunt fragili.

Edemul gleznei este o caracteristică frecventă de prezentare, dar din nou există multe cauze alternative, cum ar fi cor pulmonale, tromboza venoasă profundă, edemul dependent sau hipoalbuminemia. Femeile în vârstă au adesea edem de gleznă, care nu este cauzat de insuficiență cardiacă. Cauza sa precisă este necunoscută, deși insuficiența venoasă însoțită de obstrucția pelvină a fluxului sanguin venos este de obicei acuzată. Într-adevăr, femeile în vârstă cu gleznele umflate sunt cele care provoacă cel mai frecvent fals pozitive pentru insuficiență cardiacă atunci când sunt evaluate ulterior prin ecocardiografie.

Probabil că cel mai bun indiciu al insuficienței cardiace subiacente provine din istoric, cu antecedente de infarct miocardian sau hipertensiune arterială fiind indicatori utili. [56] Trebuie reținut, totuși, că mulți pacienți vârstnici au ischemie sau infarcte miocardice silentioase. În plus , mulți nu sunt siguri dacă o spitalizare anterioară pentru durere în piept a fost pentru un infarct miocardic sau angină. Caracteristicile suplimentare care pot sugera diagnosticul de insuficiență cardiacă includ consumul excesiv de alcool, antecedentele de febră reumatică și utilizarea de medicamente precum nesteroidienele, care ar putea precipita insuficiența cardiacă. De asemenea, rețineți, totuși, că insuficiența cardiacă este asociată cu tulburări cognitive, inclusiv tulburări de memorie și disfuncții ale sistemelor frontale, care se manifestă adesea prin încetinire și scăderea inițiativei. [10] În consecință, într-o practică clinică aglomerată este ușor să fii indus în eroare de răspunsuri incomplete sau aparent vagi; atât răspunsurile fals-pozitive, cât și fals-negative pot înlătura istoria.

Semne fizice

Multe dintre semnele fizice ale insuficienței cardiace sunt nespecifice și au o valoare predictivă relativ scăzută. Acestea includ tahicardie, crepitații pulmonare și edem periferic. De asemenea, multe dintre semnele fizice care sunt specifice - insuficienței cardiace sunt insensibile, deoarece apar numai după ce insuficiența cardiacă a devenit severă. Acestea includ creșterea presiunii venoase jugulare, un ritm de galop și deplasarea bătăii apexului cardiac. Situația este agravată și de capacitatea variabilă a medicilor de a detecta aceste semne clinice. [57] Ca urmare, puține dintre simptome și semne au vreo valoare în sine. Probabilitatea diagnosticului de insuficiență cardiacă este cântărită de către clinicianul individual, care utilizează pe deplin raționamentul clinic împreună cu constatările privind examinarea și anamneza atentă. [58]

Investigatii

Orientările SIGN utilizate în Scoția [59] pentru diagnosticul și tratamentul insuficienței cardiace datorate disfuncției sistolice ventriculare stângi, deși nu sunt scrise special pentru pacientul vârstnic, oferă un cadru util pentru investigații.

RADIOGRAFIE PRACTICĂ

Radiografia toracică este efectuată de rutină și poate produce informații utile pentru pacienții cu suspiciune de insuficiență cardiacă. Mărirea cardiacului (raport cardiotoracic mai mare de 50%) implică cardiomegalie, iar dacă este prezentă este un bun ghid pentru insuficiența cardiacă. [60] Cu toate acestea, mulți pacienți cu insuficiență cardiacă nu

prezintă cardiomegalie, așa că tinde să fie un test specific, dar insensibil, care identifică doar insuficiența cardiacă severă. Alte rezultate utile ale radiografiei toracice sunt edemul pulmonar, devierea lobului superior, lichidul în fisura orizontală și liniile Kerly-B în unghiurile costofrenice. În cazuri extreme, pot fi prezente revărsate pleurale, deși în mod clar există explicații alternative pentru acestea, cum ar fi carcinomul bronșic, pneumonia sau embolia pulmonară. Într-o meta-analiză a 29 de studii, [61] Analiza bayesiană a constatat că radiografia toracică poate exclude doar insuficiența cardiacă (probabilitate posttest mai mică de 5%) și o fracție de ejecție scăzută la pacienții care sunt asimptomatici nu poate confirma niciodată insuficiența cardiacă (probabilitate posttest mai mare de 95%). Cu toate acestea, este probabil ca cardiomegalia să reprezinte o boală cardiacă structurală de bază și la mulți pacienți insuficiența cardiacă se va dezvolta la un anumit stadiu.

O radiografie toracică poate dezvălui și alte indicii cu privire la bolile noncardiace care ar putea cauza dificultăți de respirație. O tumoare pulmonară poate fi evidentă și poate fi prezent și emfizemul. Cu toate acestea, radiografia toracică trebuie văzută ca un întreg. De exemplu, constatarea cardiomegaliei plus revărsate pleurale bilaterale fără altă boală pulmonară parenchimoasă face ca insuficiența cardiacă să fie extrem de probabilă (deși prezența bolii cardiace structurale ar trebui totuși confirmată prin ecocardiografie).
disfuncție sistolică a ventriculului stâng și probabil ar trebui tratată ca atare.

ELECTROCARDIOGRAM

The 12-lead electrocardiogram (ECG) should be performed routinely. Left ventricular systolic dysfunction is rare in the presence of a completely normal 12-lead ECG, making it a useful "rule out" test. Recent data[62] suggest that an abnormal resting ECG is sensitive (94%) with excellent negative predictive value (98%) but is much less specific (61%) and has poor positive predictive value (35%). Most studies suggest that this is the case; where there is doubt, an echocardiogram should be performed.

Other abnormalities on the ECG may be useful in the assessment of patients. For example, the presence of atrial fibrillation may be useful in concluding whether the patient should receive additional anticoagulation.

ECHOCARDIOGRAPHY

The optimum investigation in the elderly patient with suspected heart failure is echocardiography.[63] Both qualitative and quantitative assessment can be useful. However, the degree of left ventricular systolic dysfunction can be assessed by a number of indices. Fractional shortening is usually sufficient in most instances.[64] Left ventricular ejection fraction,[65] and more recently a regional motion index,[66] have been shown to provide accurate assessments of left ventricular systolic function; global assessment of function by an experienced operator is another valid approach, which correlates well with measured ejection fraction.[67] Echocardiography can clearly distinguish whether the left ventricle is dilated or not; this approach to assessing left ventricular dimensions is preferable to chest x-ray. Left ventricular dilatation and left ventricular systolic dysfunction usually accompany each other, but occasionally the left ventricle is dilated despite the presence of normal systolic function. Nevertheless, left ventricular dilatation implies impending

Ecocardiografia poate identifica, de asemenea, pacienții cu boală de valvă mitrală sau stenoză aortică care ar putea beneficia de intervenție chirurgicală . De asemenea, poate evalua disfuncția diastolică, deși există unele controverse în acest sens. [68] Problema se referă la faptul că ventriculul stâng devine mai rigid pe măsură ce îmbătrânește și este dificil de definit în mod consecvent când ventriculul rigid constituie disfuncție diastolică. La momentul scrierii acestui articol, niciun criteriu ecocardiografic nu este pe deplin acceptat ca măsurători a disfuncției diastolice.

Cu toate acestea, există o versiune extremă a funcției diastolice care poate provoca edem pulmonar sever. Acest lucru se întâmplă atunci când ventriculul stâng este atât de rigid încât presiunea atrială stângă crește și duce la fibrilație atrială rapidă cu dificultăți de respirație profunde. Pe termen scurt, tratamentul este de a inversa ritmul anormal, dar sunt necesare strategii pe termen mai lung pentru a preveni rigiditatea VS, care duce la fibrilatie atriala. Ecocardiografia oferă, de asemenea, informații despre hipertrofia ventriculară stângă, dacă este prezentă; o astfel de descoperire oferă dovezi ale bolii cardiace structurale pentru a susține un diagnostic de insuficiență cardiacă chiar dacă funcția sistolica VS este normală.

Figura 40-1 sugerează o abordare pentru diagnosticarea insuficienței cardiace în practică.

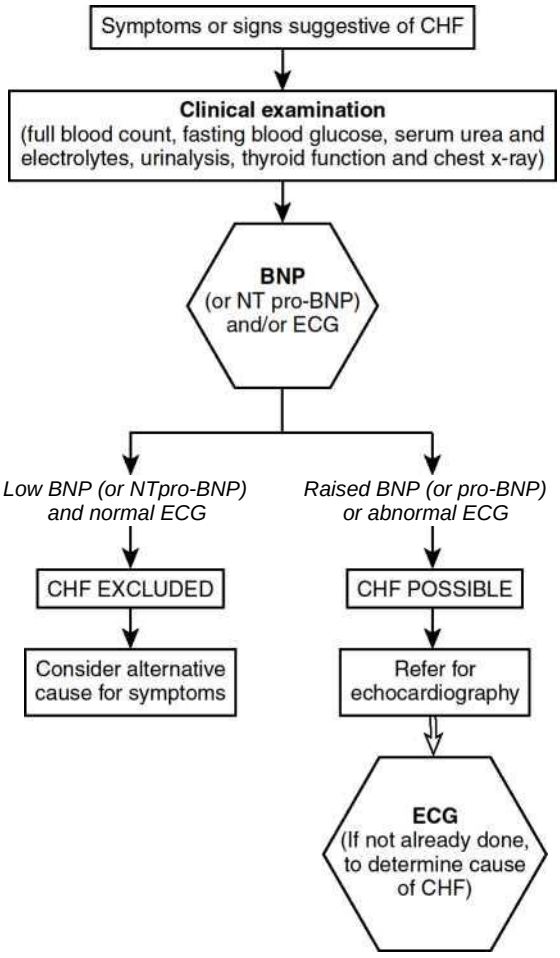


Figure 40-1. Diagnostic algorithm for patients with suspected chronic heart failure (CHF).

Peptide natriuretice

Peptidele natriuretice (NP) care sunt eliberate din atriu și ventricule au o varietate de efecte celulare, acționează ca vasodilatatoare și provoacă o natriureză. S-a demonstrat că acestea reflectă funcția ventriculului stâng și nivelurile se corelează destul de bine cu evaluările cantitative ale funcției ventriculare stângi. [69] Există dovezi emergente că peptidele natriuretice – și în special BNP – au un rol în identificarea - pacienților cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng. [70,71] Acești agenți pot avea un rol în preselecția pacienților pentru ecocardiografie atunci când aceasta nu este întotdeauna disponibilă. La pacienții care urmează un infarct miocardic, se pare că nivelurile de peptidă natriuretică de tip B sunt strâns legate de fracția de ejecție. [72] De asemenea, sa demonstrat că la pacienții cu dispnee acută, nivelurile plasmatice ale BNP reflectă funcția ventriculară stângă. [71] Testarea este acum posibilă cu teste mai noi pentru pacienți, comparabile cu testarea stick pentru glicemia. Într-un studiu comunitar, peptidele natriuretice au fost eficiente în detectarea pacienților cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng. [73] Multe alte studii demonstrează, de asemenea, rolul BNP și ANP în evaluarea pacienților cu boli de inimă, inclusiv rolul lor potențial de prognostic. Una dintre provocările majore este acum de a face aceste teste disponibile mai frecvent în practica clinică. Figura 40-1 prezintă un algoritm de diagnostic pentru pacienții cu insuficiență cardiacă cronică suspectată.

În rezumat, diagnosticul de insuficiență cardiacă este unul secvențial care se bazează pe o istorie clinică clară și pe examinare urmată fie de electrocardiografie, radiologie toracică, fie ecocardiografie. Ecocardiografia este de dorit în toate cazurile, deși poate să nu fie întotdeauna disponibilă, în special la pacienții în vârstă. [74] Cu toate acestea, este probabil mai important la pacientul vârstnic să obțină o ecocardiogramă înainte de inițierea tratamentului, deoarece anomaliile structurale sunt mai frecvente și tratamentul optim necesită un diagnostic cât mai precis posibil, astfel încât efectele adverse să fie reduse la minimum.

Când ecocardiografia se dovedește a fi dificilă din punct de vedere tehnic , evaluările obiective ale funcției ventriculului stâng pot fi făcute prin ventriculografie cu radionuclizi. La pacientul în vârstă, capacitatea funcțională poate fi evaluată prin efectuarea unui test de mers de 6 minute. [75] Acest lucru poate oferi informații utile de prognostic.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACA

Probleme generale

Din anii 1960, când au fost introduse diureticele de ansă, [76] de tratamente pentru insuficiența cardiacă s-au diversificat. Pe măsură ce patofiziologia insuficienței cardiace a devenit mai clară, opțiunile de tratament s-au extins și s-a dovedit că un număr de agenți, inclusiv inhibitori ai ECA și **P** -blocante, îmbunătățesc prognosticul. Se știe acum că deteriorările funcției ventriculare stângi și ale circulației periferice pot fi tratate, cu ameliorarea hemodinamică în consecință. Activarea neuroumorală poate fi blocată și remodelarea ventriculului stâng poate fi redusă. [77] Aceste consecințe adverse ale insuficienței cardiace sunt ținta tratamentului medicamentos. Ca urmare, pacienții pot necesita tratament cu mai multe medicamente și trebuie stabilite priorități. Este important ca pacienții și îngrijitorii lor să înțeleagă implicațiile tratamentului lor.

La pacientul vârstnic fragil, calitatea vieții și atenuarea simptomelor sunt deosebit de importante. Studiile clinice majore ale insuficienței cardiace au exclus, în general, pacienții mai în vârstă, astfel încât majoritatea pacienților înscriși în studii sunt în intervalul de vârstă 50 până la 70 de ani, favorizând boala cu un singur sistem și cu o singură cauză . Pacienții fragili, dimpotrivă, au în mod obișnuit multe boli active care duc la comorbiditate care poate necesita un tratament în sine.

Astfel de pacienți complexi necesită evaluare și management multidimensional atât în spital, cât și în comunitate. [78] Acest lucru asigură că se obține o imagine completă a abilităților, nevoilor și dorințelor pacientului, astfel încât obiectivele tratamentului să fie pe deplin aliniate cu ceea ce necesită pacientul. În mod clar, este de puțin folos pentru a trata insuficiența cardiacă cu toate terapiile recomandate, dar pentru a afecta și mai mult funcția și calitatea vieții prin efecte secundare intolerabile.

Merită să ne amintim și să subliniem din nou că diferitele - tratamente sunt mediate de mecanisme diferite. Diureticele ameliorează simptomele retenției de lichide, iar acum există dovezi dintr-o meta-analiză care arată rate reduse de spitalizare și un beneficiu pentru mortalitate. [79]

Inhibitorii ECA îmbunătățesc simptomele și toleranța la efort, precum și prognosticul la pacienții cu insuficiență cardiacă. [47-49] Acest lucru ar trebui să fie contrastat cu **P** -blocantele, [50 , 80-82] unde beneficiul simptomatic poate fi ușor și chiar dăunător în stadiile incipiente ale tratamentului. Prin urmare, este important să ghidați cu atenție un pacient prin tratament, asigurându-vă că el sau ea înțelege procesul bolii. Punctul cheie este că, pe termen lung, **P** -blocantele încetinesc progresia și îmbunătățesc dramatic prognosticul. Mai recent, antagoniștii angiotensinei s-au dovedit a fi tolerați [83-85] și îmbunătățirea simptomelor la pacienții cu insuficiență cardiacă urmând deja tratament diuretic; există dovezi bune că aceștia sunt un substitut util pentru inhibitorii ECA la unii pacienți, dar este posibil să nu îmbunătățească rezultatele atunci când sunt adăugați la inhibitorii ECA. [86-89] În ultimii ani, digoxină [90] s-a demonstrat în mod convingător că îmbunătățește simptomele și reduce spitalizările la pacienții cu insuficiență cardiacă severă refractară la tratamentele standard, deși se pare că nu modifică mortalitatea la pacienții care sunt în ritm sinusal cu insuficiență cardiacă și prezintă riscuri semnificative de toxicitate cardiacă și confuzie.

Managementul nonfarmacologic al pacientului este deosebit de important, dar și susceptibil la probleme de aderență , în special la persoanele în vârstă cu tulburări cognitive. Acolo unde este posibil, pacienților ar trebui să li se ofere sfaturi cu privire la monitorizarea greutății lor, despre natura și relevanța simptomelor lor și despre dozele medicamentelor lor și despre oportunitatea unei doze flexibile în funcție de simptome. În general, pacienții trebuie sfătuiți să facă exerciții fizice moderate și să renunțe la fumat. Pacienții care consumă alcool în exces trebuie sfătuiți să reducă. Adesea, îngrijitorii pacienților au un rol vital de jucat în gestionarea cu succes a insuficienței cardiace.

Ca și în cazul oricărei utilizări de medicamente la persoanele în vârstă, un medicament trebuie început cu o doză mică și ajustat în funcție de răspuns, mai ales că pacienții pot lua preparate fără prescripție medicală și potențialul de interacțiuni medicamentoase este considerabil. [91] Fiecare dintre clasele de medicamente menționate mai sus va fi luată în considerare mai detaliat; dar pe langa principalele optiuni terapeutice se vor mentiona si medicamentele care au o eficacitate mai putin dovedita.

Rezumatul opțiunilor de tratament

Insuficiență cardiacă cronică

Diuretice
- Pentru simptome de supraîncărcare lichidă și edem.
- Diuretic de ansă (furosemid sau bumetanid) în doză adecvată. Luați în considerare și tiazide.

inhibitor ACE
- Beneficiu simptomatic și de mortalitate pentru disfuncția sistolică în urma confirmării diagnosticului prin ecocardiografie.
- Opțiunile includ enalapril, lisinopril, captopril, perindopril, ramipril. Doza trebuie titrată.

p -Blocator
- Ar trebui luat în considerare pentru beneficiul simptomatic și al mortalității în insuficiența cardiacă ușoară, moderată și chiar severă, sub supraveghere atentă a spitalului.
- Este posibil ca efectele benefice să nu fie imediate.
- Opțiunile includ carvedilol, metoprolol, bisoprolol. Doza trebuie titrată.

Spironolactona
- Tratament adjuvant cu beneficiu de mortalitate.

Digoxină
- Ca tratament adjuvant pentru beneficiul simptomatic și controlul fibrilației atriale. Oferă, de asemenea, îmbunătățirea simptomatică a ritmului sinusal, dar nu beneficiază clar de mortalitate.

Nitrați
- Ca tratament adjuvant pentru beneficiul simptomatic și controlul anginei asociate.

Alte optiuni
- Amlodipină, sulfat feros, eritropoietină, warfarină și amioda ronă.

Nonfarmacologic
- Pierdere în greutate; dietă cu conținut scăzut de sare; renuntarea la fumat; exercita; ajutoare de conformare.
- Management multidisciplinar.

Diuretice

Diureticele sunt fundamentale în tratamentul insuficienței cardiace cronice. Diureticele de ansă introduse în anii 1960 s-au dovedit a fi foarte eficiente în reducerea simptomelor asociate cu retenția de lichide și au avut un beneficiu hemodinamic clar. Studiile au arătat o deteriorare a insuficienței cardiace simptomatice atunci când diureticele sunt retrase, iar diureticele s-au dovedit că reduc mortalitatea și spitalizarea în insuficiența cardiacă cronică. [92]

Diureticele de ansă (care includ furosemidul și bumetanida) blochează schimbul de transport sodiu-potasiu-clorură în membrul ascendent al ansei lui Henle. [93] Tiazidele au un loc diferit de acțiune și lucrează în tubul contort distal. [94] Spironolactona are un mod de acțiune încă diferit, antagonind schimbul de sodiu mediat de aldosteron cu potasiul și hidrogenul din canalele colectoare. [95] La pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă, rata de absorbție a diureticelor de ansă și timpul până la concentrația plasmatică maximă sunt reduse, deoarece funcția renală este adesea afectată. Poate fi necesar să se utilizeze doze mari de diuretice pentru a produce o diureză, deoarece acidoza relativă coexistentă duce la o competiție crescută pentru calea de transport a acidului organic la nivelul tubului proximal. Biodisponibilitatea furosemidului poate fi foarte variabilă, de la 20% la 80%, dar este mai consistentă cu bumetanida. [96] Majoritatea diureticelor de ansă au un timp de înjumătățire destul de scurt, de aproximativ 1 până la 2 ore. În schimb , diureticele tiazidice și care economisesc potasiul au timpi de înjumătățire mai lung, ceea ce permite administrarea de doze o dată pe zi. La diuretice poate apărea toleranță și aceasta are relevanță clinică. Răspunsul natriuretic scade după prima doză, dar acesta poate fi inversat prin restabilirea volumului intravascular. Administrarea pe termen lung a unui diuretic de ansă poate duce, de asemenea, la toleranță, care poate fi combatetă prin combinarea diureticelor de ansă și tiazidice. [97]

La pacienții cu insuficiență ventriculară stângă acută, furosemidul intravenos este eficient, dar utilizarea prelungită poate duce la o reducere a presiunii inimii pe partea dreaptă cu o scădere a debitului cardiac și creșterea rezistenței vasculare periferice. [98] Acest lucru poate fi adesea combatet prin tratament cu un vasodilatator concomitent, cum ar fi un nitrat. [99] Când - furozamidă este administrată la pacienții cu insuficiență cardiacă acută severă cu decompensare , trebuie utilizate doze mari până când simptomele și semnele supraîncărcării cu lichide au fost controlate. O doză intravenoasă de 40 până la 50 mg este adesea suficientă pentru a controla simptomele; dar când apare rezistență la diureticele de ansă, pot fi necesare până la 250 până la 500 mg pe zi. În cazurile rezistente, furosemidul poate fi administrat printr-o perfuzie continuă de până la 4 g pe zi.

Metolazona [100] este o tiazidă care poate fi utilizată pentru edem rezistent și insuficiență cardiacă. Blochează reabsorbția sodiului în tubul contort proximal împreună cu efecte tiazidice asupra tubului contort distal. Se administrează oral într-o doză cuprinsă între 1,25 mg și 10 mg pe zi. Poate duce la o diureză profundă și hipotensiunea posturală poate fi semnificativă . Monitorizarea atentă a electroliților este esențială.

Atunci când pacienții cu insuficiență cardiacă sunt tratați cu un diuretic, este esențial să se monitorizeze regulat biochimia plasmatică. Tulburările electrolitice particulare includ hipokalemia , [101] care poate precipita aritmii cardiace; hiponatremie, [102] care poate provoca somnolență și convulsii; și hipomagnezemie, [103] care poate provoca o serie de efecte celulare, inclusiv slăbiciune musculară și aritmii. Hipocalemia poate fi atenuată prin utilizarea concomitentă de diuretice care economisesc potasiu, cum ar fi spironolactona sau prin utilizarea unui inhibitor ECA (vezi discuția ulterioară). Tratamentul diuretic poate duce, de asemenea, la tulburări ale metabolismului lipidic, intoleranță la glucoză și hiperuricemie. [104]

În plus față de efectele secundare diuretice de mai sus, pacienții în vârstă sunt predispuși la dificultăți de incontinență urinară, imobilitate, hipotensiune posturală, deshidratare și confuzie . Aceste probleme ar trebui să fie proeminente în mintea prescriptorului atunci când instigă tratamentul la un pacient individual. De asemenea, este important să nu se administreze rapid furosemidul intravenos, deoarece aceasta poate precipita o pierdere ireversibilă a auzului. [105]

Un studiu olandez asupra adulților în vârstă [106] a evaluat impactul întreruperii terapiei diuretice pentru simptomele relativ ușoare ale insuficienței cardiace (au fost excluși pacienții cu simptome severe și insuficiență cardiacă acută și cei care necesită diuretice intravenoase). În perioada de urmărire, terapia diuretică a trebuit reintrodusă la jumătate dintre pacienții la care a fost întreruptă, din cauza deteriorării simptomatice. Chiar dacă pacienții la care tratamentul cu diuretice a trebuit reluat au fost relativ bine, acest studiu evidențiază probabilitatea unei reapariții a simptomelor dacă diureticele sunt întrerupte la o populație în vârstă.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) sunt disponibili încă de la începutul anilor 1980, iar dovezile acumulate de atunci confirmă eficacitatea lor considerabilă în tratamentul insuficienței cardiace. Inhibitorii ECA blochează hiperactivitatea sistemului renină-angiotensină și a sistemului nervos simpatic. [107] Pe lângă aceste efecte, inhibitorii ECA par

să îmbunătățească sistemul bradikinină-oxid nitric din endoteliul vascular. [108] Ele pot avea, de asemenea, o influență în afara circulației în diferite țesuturi. [109] La pacienții cu insuficiență cardiacă ușoară până la moderată și chiar cu disfuncție ventriculă stângă asimptomatică, acestea reduc morbiditatea și mortalitatea. [47-49] Din punct de vedere mecanic, inhibitorii ECA sunt vasodilatatori cu reducerea ulterioară a preîncărcării și postîncărcării cardiace, având ca rezultat ameliorarea hemodinamică și simptomatică la pacienții cu insuficiență cardiacă. Pe lângă reducerea activității de supracompensare a sistemului renină-angiotensină împreună cu efectele benefice asupra endoteliului, inhibitorii ECA pot avea și efecte anti-ischemice [110] și au influenţă asupra efectelor nocive ale remodelării ventriculului stâng în urma infarctului miocardic.

Primul studiu care a demonstrat un beneficiu a fost la pacienții cu insuficiență cardiacă severă (New York Heart Association clasa IV). În studiul CONSENSUS, [47] pacienții au fost - randomizați să primească un tratament cu enalapril 2,5 mg titrat la 10 mg de două ori pe zi, dacă au fost tolerați, sau un placebo. La 1 an de urmărire, mortalitatea a fost de 52% în grupul placebo și 36% în grupul cu enalapril. Au existat, de asemenea, reduceri semnificative ale internărilor în spital în grupul de tratament. În studiul SOLVD, [48] pacienții cu insuficiență cardiacă ușoară până la moderată tratați cu enalapril 10 mg de două ori pe zi au obținut un beneficiu de mortalitate. Acest beneficiu sa extins și la pacienții dintr-un grup de prevenire a studiului SOLVD, precum și la cei din grupul de tratament. Studiile nu numai că au demonstrat o mortalitate și un beneficiu simptomatic, dar au confirmat și că, în general, tratamentul a fost bine tolerat. Pacienții din aceste studii au fost de vârstă mijlocie, așa că este posibil să nu fie posibilă extrapolarea constatărilor direct la pacienții vârstnici fragili. Cu toate acestea, majoritatea medicilor ar trata probabil pacientul mai în vârstă care a avut disfuncție sistolică cu un inhibitor ECA. Tratamentul cu un inhibitor ECA reduce, de asemenea, probabilitatea evenimentelor ischemice miocardice. În studiul SAVE, [49] pacienții cu disfuncție ventriculară stângă asimptomatică (LVEF <40%) în urma infarctului miocardic au fost tratați cu doze titrate de captopril până la 50 mg de trei ori pe zi. A existat o reducere a riscului cu 19% a mortalității în comparație cu pacienții tratați cu placebo.

Studiul AIRE a obținut dovezi suplimentare pentru eficacitatea inhibitorilor ECA la pacienții cu insuficiență cardiacă după infarct miocardic. [111] Pacienții au fost randomizați la tratament cu ramipril 2,5 mg de două ori pe zi, crescut la 5 mg de două ori pe zi dacă a fost tolerat. În perioada de urmărire de 15 luni, rata mortalității la cei tratați cu ramipril a fost de 17%, comparativ cu 23% în grupul placebo.

Ca urmare a constatărilor tuturor acestor studii, utilizarea inhibitorilor ECA a devenit din ce în ce mai răspândită la pacienții cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng. Analiza subgrupurilor din studiile mari sugerează că inhibitorii ECA reduc mortalitatea la pacienții mai în vârstă și mai tineri și chiar și pacienții foarte bătrâni cu insuficiență cardiacă tolerează bine inhibitorii ECA și arată o îmbunătățire a capacității de efort față de un placebo. [112] Este încă necesară atenția pentru a se asigura că disfuncția renală și hipotensiunea ortostatică nu rezultă din utilizarea inhibitorilor ECA la pacienții în vârstă. [113]

Principalele contraindicații ale tratamentului cu inhibitori ai ECA sunt boala valvulară obstructivă și insuficiența renală. Pacienții cu depleție de volum, în special cei cu hiponatremie, au mai multe șanse de a prezenta hipotensiune la doza inițială. Cu toate acestea, acest lucru poate fi mai puțin marcat cu unii inhibitori ECA decât cu alții. [114] Tratamentul trebuie ajustat treptat în doze divizate până la obținerea dozei maxime realizabile. În termeni generali, beneficiul optim este obținut la capătul superior al intervalului de doze. Studiul recent ATLAS [115] a comparat dozele mici și mari de lisinopril în insuficiența cardiacă și pacienții cu doze mai mari s-au descurcat mai bine. În mod ideal, doza de diuretic ar trebui redusă sau redusă pentru a optimiza volumul intravascular în momentul inițierii terapiei. Acest lucru reduce probabilitatea de hipotensiune . Funcția renală și electroliții trebuie monitorizate la intervale regulate, inițial la câteva zile sau săptămânal și apoi la fiecare 3 până la 6 luni. Este posibil să se reducă doza de terapie cu diuretice de întreținere odată ce pacientul a fost stabilit cu inhibarea ECA.

Efectele inhibitorilor ECA asupra insuficienței cardiace par a fi un efect de clasă. Medicamentele individuale utilizate în prezent includ cap topril, enalapril, lisinopril, perindopril și quinapril. Principalele efecte secundare ale inhibitorilor ECA includ tuse, hipotensiune arterială , hiperkaliemie și, rar, edem angioneurotic. Apariția tusei cu inhibitori ai ECA ar trebui să determine trecerea la un blocant al receptorilor de angiotensină (ARA).

Rolul inhibiției ECA la pacienții cu insuficiență cardiacă cu funcție sistolica normală este mai puțin clar. Studiul recent PEP-CHF [116] a comparat perindoprilul cu un placebo la pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă cu funcție sistolica păstrată. Nu a existat o reducere semnificativă a mortalității, dar simptomele și spitalizarea s-au îmbunătățit în grupul cu perindopril. În practică, multe persoane în vârstă cu insuficiență cardiacă și funcție sistolică păstrată vor avea nevoie de un inhibitor ECA pentru o altă indicație, cum ar fi infarctul miocardic, angina pectorală, hipertensiune arterială sau boala de accident vascular cerebral.

p -Blocante

A devenit din ce în ce mai clar în ultimii ani că blocarea **P** este benefică pentru pacienții cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng și insuficiență cardiacă. Un rol pentru **P** -blocante a fost sugerat încă de la începutul anilor 1970. [117] O parte din raționea din spatele utilizării lor se referă la reducerea consecințelor adverse ale suprastimulării sistemului nervos simpatic la pacienții cu insuficiență cardiacă.

Principalele preocupări istorice se referă la efectele inotropice negative ale **P** -blocantelor cu potențialul de hipotensiune arterială , oboseală și agravare acută a insuficienței cardiace decompensate. Cu toate acestea, rezultatele studiilor randomizate sugerează acum că, după o intoleranță ușoară asociată cu începerea tratamentului la unii pacienți, beneficiile terapiei pe termen lung sunt semnificative și merită urmărite. O înțelegere îmbunătățită a fiziopatologiei insuficienței cardiace a evidențiat rolul potențial al blocantelor **P** în reducerea efectelor vasoconstricției și retenției de lichide asociate cu insuficiența cardiacă. Într-adevăr, blocarea sistemului nervos simpatic de către **P** -blocante completează efectele benefice ale inhibitorilor ECA asupra sistemului renină-angiotensină. Beta -blocantele au, de asemenea, un efect antiaritmic și în plus facilitează fluxul sanguin coronarian prin prelungirea diastolei. Blocarea sistemului adrenergic poate reduce atât pierderea celulelor miocitelor mediată de linia adrenei (epinefrină), cât și disfuncția miocitelor, reducând astfel disfuncția sistolică ventriculară stângă asociată. [118] În plus, promovarea creșterii celulare și a remodelării ventriculare care este mediată de noradrenalina (norepinefrină) este blocată de **P** -blocante. De asemenea, se pare că blocarea **P** poate reduce o parte din decuplarea - receptorilor B de proteina lor G la nivel celular, prevenind deteriorarea ulterioară a funcției sistolice. [119] În ultimii câțiva ani

s-a confirmat că tratamentul cu **P** -blocadă inițial în doze mici, cu o serie de agenți, poate avea ca rezultat beneficii semnificative ale mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă. [79-81] Este important ca doza să fie complet titrată, cu o evaluare atentă după fiecare titrare crescută pentru a detecta agravarea insuficienței cardiace sau hipotensiunea asociată. Creșterea dozei trebuie să aibă loc numai atunci când pacientul este stabil. Deși majoritatea pacienților vor prezenta o oarecare îmbunătățire a stării lor clinice și progresia insuficienței cardiace este redusă, capacitatea de efort poate fi îmbunătățită doar parțial prin tratament. Cu toate acestea, internările în spital pentru insuficiență cardiacă decompensată sunt în general mai puțin frecvente.

Deși dovezile privind utilizarea **P** -blocadei în insuficiența cardiacă se întăresc, unele studii anterioare la sfârșitul anilor 1980 și începutul anilor 1990 au arătat doar un beneficiu ușor după tratament . [120] Este doar cu studiul MERIT Insuficiență cardiacă, [83] CIBIS II, [84] și studiul US COPERNICUS Heart Failure [50] că baza de dovezi pentru utilizarea **P** -blocantelor în insuficiența cardiacă a devenit solidă.

- În studiul MERIT, aproape 4000 de pacienți cu insuficiență cardiacă clasa II-IV de la New York Heart Association au fost tratați cu metoprolol cu acțiune prelungită în doze divizate și crescătoare. Grupul de tratament a început
  o doză între 12,5 și 25 mg pe zi, care a fost titrată la o doză țintă de 200 mg pe zi. Acei pacienți tratați au avut o rată a mortalității redusă de 34% în perioada de urmărire de 1 an, rata mortalității absolute fiind redusă de la 11% la 7,2%. Decesele cauzate de agravarea insuficienței cardiace și decesele subite au fost ambele reduse semnificativ.
- În studiul CIBIS II, constatările sunt similare cu pacienții din clasa III-IV ale Asociației New York, cu tratament standard cu diuretice și inhibitori ai ECA care obțin beneficii suplimentare prin tratamentul cu bisoprolol, un blocant selectiv al receptorilor adrenergici **P1** . Doza de bisoprolol a fost titrată până la 10 mg pe zi, rata mortalității fiind redusă de la 13,2% la 8,8% în grupul de tratament.
  Carvedilolul este un **P** -blocant neselectiv cu activitate antioxidantă, **P** -blocante și vasodilatatoare. [121] În urma tratamentului cu doze titrate de carvedilol, pacienții cu insuficiență cardiacă cronică, inclusiv cei cu insuficiență cardiacă severă, au obținut beneficii după o perioadă de urmărire de 6,5 luni.
- În procesul COPERNICUS, [50] o reducere cu 35% a -mortalității analizate a fost obținută la pacienții tratați cu carvedilol, comparativ cu placebo. Beneficiul a fost, de asemenea, semnificativ la pacienții cu insuficiență cardiacă clasa IV NYHA, cu o rată anuală a mortalității de 18,5% în grupul placebo, comparativ cu 11,4% în grupul carvedilol.

Aceste studii de reper au demonstrat în mod convingător că **P** -blocantele îmbunătățesc mortalitatea la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică. Rolul precis al **P** -blocantelor la pacienții în vârstă mai fragili, cu afectare cognitivă asociată și hipotensiune posturală mai frecventă și comorbiditate este neclar. Cu toate acestea, există un caz convingător pentru blocarea **P** la pacienții fără contraindicații, în special pentru acele beta- blocante care nu traversează bariera hemato-encefalică.

Contraindicațiile includ bradicardie, bloc AV, hipotensiune , astm sau boala pulmonară obstructivă cronică cu reversibilitate semnificativă; este de remarcat faptul că mulți pacienți cu BPOC pot tolera blocarea **P** și astfel de pacienți au fost înrolați cu succes în studiul CIBIS II al bisoprololului în insuficiența cardiacă. Problemele de tolerabilitate pot fi accentuate dacă pacientul ia alte medicamente cardioactive . Pacienții cu boală vasculară periferică pot găsi, de asemenea, **P** -blocante greu de tolerat.

lipseau date privind tolerabilitatea blocajului **P** **la pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă.** Studii recente au sugerat că **P** -blocantele sunt tolerate de majoritatea pacienților vârstnici cu insuficiență cardiacă, [122] și recentul proces SENIORS [123] a evaluat în mod specific o cohortă de pacienți vârstnici cu insuficiență cardiacă, vârsta medie 76 de ani. În acest studiu, nebivololul a avut un efect semnificativ asupra reducerii internărilor în spital, deși impactul asupra -mortalității de orice cauză nu a atins semnificație, iar efectele la pacienții cu vârsta peste 75 de ani au apărut mai puțin decât la vârstnicii mai tineri. De remarcat a fost, de asemenea, faptul că o proporție semnificativă de pacienți din studiul SENIORS au păstrat funcția ventriculară stângă, ceea ce sugerează că blocarea **P** poate oferi unele beneficii în acest grup substudiat de pacienți cu insuficiență cardiacă.

Spironolactona

În studiul RALES, [124] a fost evaluată eficacitatea spironolactonei adăugate la un inhibitor ACE și un diuretic de ansă pentru insuficiența cardiacă cronică severă. Acesta a fost un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, în care au fost incluși 1633 de pacienți cu insuficiență cardiacă de clasă III-IV de la New York Heart Association și fracțiune de ejecție mai mică de 30% și stabilite pe tratament complet cu inhibitori ECA și diuretice cu sau fără digoxină. Doze mici de spironolactonă (25 până la 50 mg/zi) au fost bine tolerate și au redus mortalitatea totală cu 30% în grupul de tratament. Decesele din insuficiență cardiacă progresivă și decesele subite au fost reduse în mod egal, iar incidența hiperkaliemiei severe a fost scăzută în ambele brațe ale studiului.

Experiența clinică a spironolactonei la persoanele în vârstă cu insuficiență cardiacă sugerează totuși necesitatea unei mari precauții. Incidența disfuncției renale și a hiperkaliemiei în practică este de până la 10 ori mai mare decât cea observată în studiul RALES, iar utilizarea necorespunzătoare a spironolactonei în afara indicațiilor utilizate în studiul RALES poate duce la o incidență mare a reacțiilor adverse. [125]

Digoxină

Digoxina este utilizată în tratamentul insuficienței cardiace de peste 200 de ani. Este un inotrop pozitiv și efectele digoxinei sunt mediate de inhibarea Na^+, K^+-ATPazei, care influențează sodiul intracelular cu influențe rezultate asupra schimbului de sodiu/calciu prin membrana sarcolemală. [126] Are o fereastră terapeutică relativ îngustă, cu rezultatul că efectele secundare sunt frecvente, în special la vârstnicii cu insuficiență renală și hipokaliemie.

Pe lângă efectele sale asupra miocardului, digoxina este un diuretic slab și poate provoca iritații gastrice [127] și are un efect estrogenic ușor. [128] Digoxina îmbunătățește debitul cardiac și indicele volumului stroke, cu o îmbunătățire rezultată a stării hemodinamice la pacienții cu insuficiență cardiacă. Efectele secundare ale digoxinei sunt mai pronunțate la pacienții cu hipokaliemie, deoarece potasiul concurează pentru locul de legare la locul de acțiune.

Până de curând a existat o controversă considerabilă cu privire la rolul digoxinei la pacienții cu insuficiență cardiacă. Rolul său la pacienții cu ritm sinusal a fost deosebit de neclar. În procesul DIG, [90] aproape 8000 de pacienți au fost evaluați în peste 300 de centre. Pacienții au fost randomizați pentru a primi digoxină sau placebo și au fost urmăriți în medie timp de 3 ani. Pacienții aveau insuficiență cardiacă clinică, dar erau în ritm sinusal. La majoritatea pacienților, cauza insuficienței cardiace a fost boala cardiacă ischemică, iar fracția medie de ejecție a fost de 32%. Mortalitatea totală nu a fost diferită între grupurile cu digoxină și placebo. Decesele cu insuficiență cardiacă au fost reduse în grupul cu digoxină, dar a existat o tendință de creștere a deceselor din cauza aritmiilor sau a infarctului miocardic. Admiterile la spital au fost semnificativ reduse. Astfel, digoxina poate fi acum recomandată pacienților cu insuficiență cardiacă și ritm sinusal care rămân simptomatici în ciuda utilizării de diuretice și inhibitori ECA și **P** -blocante.

În mod evident, la pacienții în vârstă, monitorizarea atentă a terapiei este esențială. Două studii de sevraj relativ recente [129 - 130] indică faptul că digoxina este un adjuvant util al tratamentului la pacienții tratați cu inhibitori ECA și diuretice. Cu funcția renală afectată și clearance-ul redus al medicamentului, greața simptomatică și oboseala sunt probabil cea mai frecventă complicație împreună cu bradicardia. Există, de asemenea, o serie de interacțiuni medicamentoase importante din punct de vedere terapeutic cu digoxina, în special cu chinidina și amiodarona. [131] De asemenea, uneori este dificil să se facă distincția între toxicitatea digoxinei și simptomele de bază ale insuficienței cardiace; digoxina este, de asemenea, capabilă să agraveze confuzia la persoanele în vârstă. Digoxina este al treilea medicament cel mai frecvent implicat în internarile precipitate de efectele secundare ale medicamentelor; echilibrul dintre - beneficiile potențiale pentru pacienții cu insuficiență cardiacă refractară trebuie întotdeauna cântărit cu atenție în raport cu acest profil de efecte secundare.

Digoxina rămâne utilă în controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu fibrilație atrială rapidă și insuficiență cardiacă decompensată. Studiul recent Scottish Intercollegiate Guideline Network a sugerat că pacienții cu insuficiență cardiacă și fibrilație atrială care au nevoie de controlul frecvenței ventriculare ar trebui luați în considerare pentru tratamentul cu digoxină. Alții care trebuie luați în considerare includ pacienții cu insuficiență cardiacă moderat severă sau sever simptomatică; cei care rămân simptomatici în ciuda terapiei cu diuretice și inhibitori ai ECA; cei care au avut mai mult de o internare în spital pentru insuficiență cardiacă; și cei care au avut o funcție sistolică slabă a ventriculului stâng și cardiomegalie persistentă.

Doza de întreținere de digoxină în insuficiența cardiacă ar trebui să fie de aproximativ 125 **pg** /zi, dar la unii pacienți pot fi necesare doze mai mici. Deși beneficii terapeutice suplimentare pot fi obținute la doze mai mari, toxicitatea devine din ce în ce mai probabilă.

Antagonişti ai angiotensinei

Recent, atenția a fost îndreptată către blocarea receptorilor de angiotensină ca mijloc de modificare a simptomelor insuficienței cardiace. Se pare că există cel puțin doi receptori de angiotensină: AT I și AT II. Stimularea primei are ca rezultat vasoconstricție, în timp ce stimularea celei din urmă are ca rezultat vasodilatație. Antagoniștii receptorilor de angiotensină I sunt eficienți în hipertensiune arterială și utilizarea lor devine din ce în ce mai răspândită.

Efectele acestor agenți la pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă au fost clarificate în ELITE, CHARM și Val HeFT [85-89.] studii. În primul, unde mortalitatea a fost obiectivul principal, nu a fost observată nicio diferență de mortalitate între pacienții tratați cu losartan sau captopril. În studiul Val HeFT, nu pare să existe nicio îmbunătățire a mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă tratați cu valsartan pe lângă un inhibitor ECA. Cu toate acestea, a fost demonstrată o ameliorare simptomatică, iar nevoia de internare în spital a fost redusă de valsartan pe lângă un inhibitor ECA.

Acești agenți sunt în general bine tolerați și cu siguranță ar trebui să fie utilizați la pacienții care sunt intoleranți la inhibarea ECA din cauza tusei. Ele sunt, totuși, autorizate în Regatul Unit în prezent doar ca tratament pentru hipertensiune arterială . Cele mai recente date sunt prezentate în studiile CHARM, care au evaluat candesartanul în trei grupe diferite de pacienți. În studiul „alternativ" CHARM, care a comparat candesartanul cu un placebo la pacienții cu intoleranță la inhibitorii ECA, a existat o reducere semnificativă a admiterii la spital și a decesului cardiovascular la acei pacienți tratați cu candesartan. În studiul „conservat" CHARM, care a comparat candesartanul cu un placebo la pacienții cu insuficiență cardiacă și funcția sistolica VS păstrată, adăugarea candesartanului la tratamentele standard a redus internările în spital, dar nu a avut niciun impact asupra mortalității. În studiul „adăugat" CHARM, candesartanul a redus și mai mult decesul și spitalizarea la pacienții care iau deja un inhibitor ECA în comparație cu un placebo. Există totuși îngrijorarea că blocarea multiplă a sistemului renină-angiotensină poate duce la o incidență crescută a reacțiilor adverse, în special a insuficienței renale, care poate limita utilitatea acestei abordări la persoanele în vârstă cu insuficiență cardiacă.

Alți agenți farmacologici

Nitrații au un rol bine stabilit în tratamentul anginei, dar au și un rol în managementul insuficienței cardiace. Acţionează în principal prin stimularea guanilat-ciclazei intracelulare cu sechestrarea ulterioară a calciului intracelular şi vasodilataţia rezultată. Efectele hemodinamice benefice includ o scădere a tensiunii arteriale împreună cu scăderea presiunii în pană în artera pulmonară. [132] Acestea favorizează creșterea debitului cardiac prin reducerea preîncărcării pe ventriculul stâng. [133] Toleranța la terapia cu nitrați este bine recunoscută, dar aceasta poate fi redusă prin perioade fără nitrați.

Un studiu al terapiei intravenoase cu nitrați a arătat că acest tratament este eficient în tratamentul edemului pulmonar acut cu reducerea simptomelor de dispnee și disconfort. [134] Într-un studiu de insuficiență ventriculară stângă acută, dinitratul de izosorbid intravenos a apărut mai bine decât furosemidul intravenos ca terapie de primă linie. [135]

În primul studiu cooperativ privind insuficiența cardiacă a Administrației Veteranilor (V-HeFT 1), dinitrat de izosorbid și hydrala zine [136] au fost comparate cu prazosin și placebo la pacienții cu insuficiență cardiacă clasa II-III de la New York Heart Association. A existat o îmbunătățire ușoară a mortalității în grupul cu nitrați și hidralazină și s-au îmbunătățit, de asemenea, fracția de ejecție și performanța la efort. Cel mai notabil efect a fost observat la pacienții de extracție africană, iar aceste constatări au fost confirmate la pacienții cu insuficiență cardiacă severă în studiul mai recent A-HeFT. [137] Acest lucru evidențiază valoarea potențială a nitraților și hidralazinei ca intervenție pentru pacienții care nu pot tolera inhibarea ECA care rămân sever simptomatici. Pe lângă nitrați, alți vasodilatori, cum ar fi antagoniștii de calciu, pot avea un rol în insuficiența cardiacă. Cu toate acestea, procesul PRAISE [138] a arătat că amlodipina are un efect neutru asupra mortalității, ceea ce înseamnă că amlodipina poate fi utilizată pentru efectul său anti-

ischemic la pacienții cu insuficiență cardiacă fără a le agrava insuficiența cardiacă.

Alți agenți au fost evaluați la pacienții cu insuficiență cardiacă, dar medicamentele menționate mai sus sunt în prezent tratamentul convențional. În termeni generali, inotropii pozitivi au fost în mare măsură inutili, iar inhibitorii fosfodiesterazei au doar crescut mortalitatea. [139] - [140] Flosequinan este, de asemenea, asociat cu o mortalitate crescută. [141] Utilizarea pe termen scurt a inotropilor pozitivi intravenos poate fi utilă la pacienții ocazionali, dar beneficiul lor general este limitat. Alte măsuri simple pot fi utile. La un pacient cu o anemie ușoară, tratamentul anemiei poate îmbunătăți oxigenarea țesuturilor și performanța cardiacă ulterioară. Acest lucru poate necesita sulfat feros administrat intravenos, eritropoietină sau ambele. La pacienții cu deficiențe nutriționale, suplimentele cu vitamina B pot fi de asemenea utile. Au existat unele îngrijorări recente că tratamentul cu aspirină poate anula efectele benefice ale inhibitorilor ECA la pacienții cu disfuncție sistolică a ventriculului stâng. [142] Dovezile pentru acest lucru nu sunt puternice și astfel de pacienți cu disfuncție sistolică ventriculară stângă ar trebui totuși tratați cu un inhibitor ECA acolo unde este posibil. În prezent, nu există dovezi solide că anticoagularea pentru pacienții cu insuficiență cardiacă în ritm sinusal este de vreun beneficiu . Pacienții cu fibrilație atrială trebuie să primească tratament cu warfarină dacă nu este contraindicat.

Aritmiile cardiace sunt relativ frecvente la pacienții cu insuficiență cardiacă. Pacienții cu fibrilație atrială trebuie tratați cu anticoagulare acolo unde este posibil, deși trebuie amintit că riscurile de reacții adverse hemoragice sunt probabil mai mari la pacientul mai în vârstă și un control strict al INR este obligatoriu. Anticoagularea trebuie evitată la pacienții care cade frecvent. Frecvența ventriculară rapidă asociată cu fibrilația atrială rapidă poate fi controlată de digoxină și/sau **P** -blocante. Conversia la ritm sinusal se poate dovedi dificilă, deoarece adesea fibrilația atrială este de lungă durată. Cu toate acestea, deoarece sistola atrială a crescut în importanță la pacientul în vârstă, trebuie făcute încercări de menținere a ritmului sinusal dacă simptomele sunt severe, fie electric, fie farmacologic, cu **P** -blocante sau amiodarona. Studii recente au sugerat că există un beneficiu prognostic mic în cardioversia la ritm sinusal în comparație cu o strategie de control al frecvenței pentru pacienții cu o fracție de ejecție de 35% sau mai puțin, simptome de insuficiență cardiacă congestivă și antecedente de fibrilație atrială. [143] Aritmiile ventriculare sunt, de asemenea, relativ frecvente la pacienții cu insuficiență cardiacă. Aceste aritmii ventriculare pot provoca - hipotensiune arterială considerabilă și pot fi chiar fatale. Amiodarona este adesea folosită în contextul aritmiilor ventriculare simptomatice, dar are o serie de efecte secundare noncardiace, inclusiv fibroză pulmonară, anomalii ale funcției hepatice, disfuncție tiroidiană și neuropatie periferică. Într-un proces în America de Sud, [144] 5 00 de pacienți cu insuficiență cardiacă au fost randomizați pentru a primi amiodaronă sau placebo la o doză relativ mică și au fost urmăriți la 13 luni. Mortalitatea în grupul cu amiodaronă a fost de 33,5%, comparativ cu 41,4% în grupul placebo - o reducere a riscului de 28%. În procesul CHF-STAT, [145] o doză mai mare de amiodarona a fost utilizată la un număr similar de pacienți. La doza mai mare, nu s-a observat niciun beneficiu de mortalitate, deși a existat o tendință de mortalitate redusă la pacienții cu o cauză neischemică. Aceste studii ar tinde să sugereze că amiodarona ar trebui să fie antiaritmicul de elecție la pacienții cu insuficiență cardiacă și aritmii ventriculare simptomatice, dar nu există niciun rol pentru utilizarea pe scară largă a amiodaronei profilactice.

Interacțiunile medicamentoase sunt frecvent o problemă la populația în vârstă și există o serie de interacțiuni semnificative cu amiodarona. Cea mai semnificativă dintre acestea este cu - făina de război și tratamentul trebuie monitorizat cu atenție. Pacienții cu insuficiență cardiacă care au asociată angină pectorală și ischemie miocardică trebuie tratați pentru boala cardiacă ischemică prin mijloace convenționale. Pacienții pot necesita tratament cu aspirină, **P** -blocadă, statine, nitrați orali, antagoniști de calciu sau alte măsuri nonmedicamentale.

La pacienții cu boală cardiacă ischemică și afectarea ușoară până la moderată a funcțiilor sistolice ventriculare stângi, performanța ventriculului stâng poate fi îmbunătățită prin intervenția chirurgicală de bypass coronarian. Astfel de pacienți pot avea o zonă de hibernare a miocardului, care ar putea fi salvată în urma unei intervenții chirurgicale de bypass.

Rolul asistentei cu insuficiență cardiacă

Asistentele cu insuficiență cardiacă au un rol esențial de jucat în coordonarea îngrijirii insuficienței cardiace, monitorizarea simptomelor pacienților, educarea pacienților și îngrijitorilor și creșterea titrarii medicamentelor. Prin urmare, ei sunt un membru esențial al echipei multidisciplinare. Pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă, cu nevoile lor complexe de îngrijire, sunt deosebit de bine plasați pentru a beneficia de abilitățile pe care asistenta cu insuficiență cardiacă le aduce la îndeplinire. Dovezile din studii confirmă că intervenția asistentei cu insuficiență cardiacă duce la niveluri mai scăzute de deces și reinterne la pacienții cu insuficiență cardiacă. [146]

Intervenții în echipă multidisciplinară

În mod similar, există dovezi care susțin intervenția multidisciplinară la pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă; combinația dintre intervenția unui asistent medical specializat, revizuirea medicamentelor farmaciștilor și educația plus intervenția medicului a condus la o spitalizare redusă și la îmbunătățirea controlului simptomelor și a calității vieții într-un studiu din SUA. [29]

Atât modelele MDT bazate pe clinică, cât și la domiciliu au fost utilizate cu succes; adăugarea de telemonitorizare – de exemplu, a greutății și a simptomelor – sau utilizarea unor măsuri invazive mai sofisticate ale funcției hemodinamice, este un adjuvant potențial interesant la aceste modele de îngrijire. Vor fi necesare teste la persoanele în vârstă și fragile pentru a vedea dacă astfel de abordări de telemonitorizare sunt fezabile și contribuie la calitatea îngrijirii.

Exercițiu în CHF

Există dovezi bune că, cel puțin pentru pacienții mai tineri cu insuficiență cardiacă, antrenamentul regulat submaximal aerobic sau exerciții de rezistență duce la îmbunătățiri importante ale simptomelor, calității vieții, reduce spitalizările și duce la o reducere a mortalității. [147] Există puține studii la pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă care să ghideze tipul, durata și intensitatea intervenției de efort cel mai potrivit pentru pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă. La pacienții vârstnici mai tineri, exerciții cu circuit de grup în orele de reabilitare cardiacă [148] pare reușit, dar la pacienții mai în vârstă, mai slabi, exercițiul blând pe scaun nu pare eficient și poate fi necesară o alternativă mai viguroasă. [149]

Pacienții cu fibrilație atrială necontrolată, sepsis activă , supraîncărcare lichidă decompensată, stenoză aortică severă sau aritmii ventriculare maligne (cu excepția cazului în care este prevăzut un defibrilator cardioverter implantabil [ICD]) probabil că nu ar trebui să participe la exerciții fizice, dar pentru alți pacienți, exercițiul pare remarcabil de sigur. Scopul ar trebui să

fie o intensitate a exercițiului de până la 80% din maxim, - în termeni practici, acesta este un nivel la care pacienții pot vorbi în continuare. Frecvența și durata optime a sesiunii nu au fost încă determinate, dar vor depinde de simptome și de aspectele practice, cum ar fi un loc adecvat și transportul. Este important de remarcat faptul că antrenamentul trebuie continuat pentru un beneficiu susținut, îmbunătățirile capacității de efort se pierd rapid la încetarea exercițiului. Prin urmare, programele de exerciții fizice ar trebui să poată fi continuate acasă fără supraveghere, mai degrabă decât să fie limitate la sesiuni supravegheate în spitale sau ambulatoriu.

Fumat

Fumatul crește șansa apariției altor evenimente ischemice miocardice și înrăutățește direct oxigenarea țesuturilor. Fumatul trebuie întotdeauna descurajat activ la pacienții cu insuficiență cardiacă, oricât de bătrâni ar fi. Consilierea rămâne piatra de temelie a intervenției pentru cei pregătiți să renunțe, înlocuirea nicotinei poate fi utilizată cu grijă la pacienții cu boală coronariană stabilă și fără antecedente de aritmii ventriculare maligne, iar bupropionul poate fi util la pacienții selecționați cu grijă, fără alte contraindicații .

Alcool

Alcoolul are efecte deprimante asupra miocardului și, de asemenea, interacționează cu boli comune comune, în special - incontinența urinară, unde excesul de lichide și scăderea senzației cauzate de alcool pot agrava incontinența . Prin urmare, consumul la persoanele în vârstă ar trebui limitat la una sau două unități pe zi. Pacienții cu cardiomiopatie alcoolică ar trebui să fie încurajați să se abțină complet.

Dieta

În mod surprinzător, există puține date care să ghideze practica cu privire la dieta în insuficiența cardiacă. Mulți oameni în vârstă cu insuficiență cardiacă sunt supraponderali și, deși obezitatea poate reduce toleranța la efort și mai mult, studiile de cohortă sugerează că pacienții supraponderali cu insuficiență cardiacă supraviețuiesc mai mult decât pacienții cu greutate normală. Valoarea restricției calorice în insuficiența cardiacă nu a fost supusă unor studii randomizate controlate și, prin urmare, prudență pare adecvată în recomandarea acestui lucru, chiar și la pacienții obezi.

Cașexia cardiacă este mai puțin frecventă în insuficiența cardiacă, dar este asociată cu o boală avansată și un prognostic deosebit de prost. Abordările dietetice pentru inversarea cașexiei cardiace nu au fost supuse unor studii randomizate, cu toate acestea, o abordare pragmatică a intervenției dietetice la pacienții cu insuficiență cardiacă subponderală este probabil meritată, având în vedere suprapunerea cu alte cauze cronice de fragilitate și subnutriție observate la persoanele în vârstă.

Deși restricția de sare și lichide a fost mult timp promovată ca fiind benefică în controlul simptomelor insuficienței cardiace, problemele practice limitează aplicabilitatea acestui sfat. Trebuie depuse eforturi pentru a evita consumul excesiv de lichide, dar restricția de sare sub limita recomandată de 6 g/zi este adesea dificilă la pacienții în vârstă care pot avea obiceiuri de gătit profund înrădăcinate, o dependență de alimentele preparate și pentru care proprietățile de îmbunătățire a aromei sării sunt importante în stimularea apetitului și a aportului alimentar.

INTERACȚIUNI PROBLEMATICE - BPOC, INCONTINENTĂ, DETERMINARE COGNITIVĂ, DEPRESIE

Insuficiența cardiacă la persoanele în vârstă nu există niciodată în mod izolat, iar arta îngrijirii bune a persoanelor în vârstă cu insuficiență cardiacă este de a echilibra gestionarea insuficienței cardiace cu gestionarea bolilor comorbide, ținând cont de starea lor fizică și psihologică, calitatea vieții și preferințele de tratament. Următoarele afecțiuni comorbide dau adesea naștere la probleme speciale la pacienții cu insuficiență cardiacă.

BPOC

Deoarece fumatul este un factor de risc atât pentru insuficiența cardiacă, cât și pentru BPOC, sindroamele coexistă adesea. Acest lucru poate face diagnosticul mai dificil, la persoanele în vârstă care se confruntă cu dificultăți de respirație, este adesea necesar să se investigheze pentru ambele sindroame. BPOC severă poate duce, de asemenea, la disfuncția inimii drepte, ca cauză fundamentală a sindromului de insuficiență cardiacă.

Managementul insuficienței cardiace în prezența BPOC implică încă inhibitori ai ECA și diuretice, supradiureza poate determina o scădere bruscă a debitului cardiac și a tensiunii arteriale dacă ventriculul drept este afectat, deoarece ventriculul afectat necesită presiuni mari de umplere. B-blocantele pot fi utilizate la mulți pacienți cu BPOC, cu excepția cazului în care este prezentă o obstrucție reversibilă semnificativă a căilor respiratorii. Există avantaje teoretice ale utilizării agenților selectivi **P1** . La mulți pacienți, doar un studiu empiric cu **P** - blocante va arăta dacă sunt tolerați.

Exercițiul, sub formă de reabilitare pulmonară, este o componentă importantă a terapiei pentru BPOC, iar antrenamentul ar trebui astfel încurajat atunci când există ambele condiții. Fumatul, inutil să spun, ar trebui să fie ferm descurajat.

Incontinență urinară

Incontinenta, intotdeauna o problema predominanta la persoanele in varsta, este o problema speciala la pacientii cu insuficienta cardiaca. Mobilitatea redusă și capacitatea de efort înseamnă că ajungerea la timp la toaletă poate fi dificilă, iar utilizarea diureticelor poate duce la acumularea unor volume mari de urină cu puține avertismente. Acest lucru, la rândul său, duce la restricția activității, deoarece pacienții sunt îngrijorați să părăsească casa după ce au luat diuretice sau, mai rău, pacienții le lipsesc în mod deliberat, ceea ce duce la decompensarea insuficienței cardiace. Nocturia poate fi, de asemenea, o problemă la pacienții cu insuficiență cardiacă, culcatul întins determină redistribuirea excesului de lichid din extremitățile inferioare , crescând fluxul sanguin renal și excreția de urină.

Este necesară ajustarea atentă a dozei și a momentului de administrare a diureticelor pentru a evita aceste probleme. Împărțirea dozelor, evitarea diureticelor târziu în timpul zilei sau utilizarea diureticelor cu un debut mai lent de acțiune, cum ar fi torsemidul [150] pot ajuta cu toții. Utilizarea unor intervenții precum inhibitorii ECA și exercițiile fizice pot ajuta la îmbunătățirea capacității de efort, permițând astfel pacienților să ajungă mai ușor la toaletă.

Deficiență cognitivă

Deficiența cognitivă este frecventă la pacienții în vârstă cu insuficiență cardiacă, aproape sigur ca urmare a celor două cauze majore ale deficienței cognitive care împărtășesc factorii de risc vascular cu insuficiența cardiacă. [10] Prezența unei tulburări cognitive marcate poate cauza probleme cu aderarea la medicație, capacitatea de a efectua auto-monitorizare (de exemplu, greutatea) și capacitatea de a înțelege și reține

informații despre boală, medicamente și prognostic.

Asemenea probleme ar trebui anticipate, iar strategiile de gestionare a medicamentelor (de exemplu, cutii de doze), implicarea strânsă a îngrijitorilor în educație, managementul fluidelor, pregătirea mesei și administrarea medicamentelor sunt vitale. Insuficiența cardiacă în sine nu este neapărat o contraindicație pentru terapiile cu inhibitori ai colinesterazei, dar este nevoie de grijă pentru a se asigura că nu există dovezi ale bolii nodulului AV sau SA de bază sau că alte medicamente care limitează frecvența nu provoacă blocaj cardiac.

Depresie

Depresia este frecventă la pacienții cu insuficiență cardiacă, așa cum este cazul multor persoane în vârstă cu boli cronice. Dezbaterea continuă cu privire la dacă depresia este cu adevărat un factor de risc independent pentru decesul în insuficiență cardiacă, dar nu există nicio îndoială că exacerbează simptomele și înrăutățește o calitate deja proastă a vieții.

Ca și în cazul tuturor persoanelor în vârstă bolnave, depresia ar trebui căutată ori de câte ori se efectuează o evaluare cuprinzătoare, de preferință folosind un instrument de screening, cum ar fi Scorul de depresie geriatrică sau Scala de anxietate și depresie a spitalului. Intervențiile psihologice rămân piatra de temelie a tratamentului pentru depresia ușoară până la moderată, depresia mai severă poate necesita tratament medicamentos. Deși nu există studii randomizate controlate care să ghideze tratamentul depresiei în insuficiența cardiacă, efectele secundare cardiotoxice cunoscute ale antidepresivelor triciclice înseamnă că această clasă trebuie evitată. Dovezile anecdotice sugerează că ISRS și clasele aferente sunt relativ sigure pentru utilizare în insuficiența cardiacă.

Raționalizarea poverii cu droguri

Insuficiența cardiacă ca entitate a bolii implică adesea un număr mare de medicamente suplimentare. Adăugat la medicamentele pe care pacienții trebuie să le ia adesea pentru bolile lor comorbide, acest lucru prezintă o povară substanțială (inclusiv financiară) pentru pacienți, crește șansele de interacțiuni medicamentoase și face ca aderarea la terapie să fie mai puțin probabilă. [151]

Este posibil să se utilizeze tratamente pentru insuficiență cardiacă pentru indicații multiple, în special pentru boli vasculare multiple, care pot ajuta la reducerea poverii terapiei. Inhibitorii ECA vor ajuta la tratarea hipertensiunii arteriale și la reducerea riscului de infarct miocardic, **P** -blocantele pot fi utilizați pentru controlul ratei în FA, reducerea tensiunii arteriale și tratarea anginei pectorale. Dacă sunt necesare alte antianginoase, utilizarea nitraților poate avea efecte benefice suplimentare asupra tensiunii arteriale și insuficienței cardiace. Astfel de abordări pot oferi o modalitate de reducere a numărului de medicamente active vascular pe care un pacient le ia. La unii pacienți, restricția de sodiu și utilizarea inhibitorilor ECA pot permite chiar retragerea diureticelor, cu ameliorarea consecventă a continencei urinare și a simptomelor de urgență. O astfel de abordare poate permite apoi reducerea sau oprirea altor medicamente care vizează tractul urinar.

Terapie cu dispozitive

Două progrese majore în terapia cu dispozitive pentru insuficiența cardiacă au devenit obișnuite în ultimii ani: - defibrilatoarele cardio-verter implantabile (ICD) și terapia de resincronizare cardiacă (CRT), cunoscută și ca stimulator cardiac biventricular. Cele două dispozitive pot fi, de asemenea, combinate într-o singură unitate (ICD-CRT).

La pacienții cu fracții de ejecție afectate semnificativ, ICD-urile sunt cunoscute că reduc ratele de deces prin furnizarea de tratament în timp util al aritmiilor ventriculare. [152] Cu toate acestea, este necesară o discuție considerabilă înainte de a utiliza astfel de dispozitive la pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă cu multiple boli comorbide, astfel de dispozitive nu îmbunătățesc funcția fizică sau calitatea vieții, pot provoca suferință psihologică semnificativă - ca să nu mai vorbim de - disconfort fizic din șocurile de defibrilare - și nu vor prelungi viața în fața multiplelor defecțiuni ale sistemului care sunt semnul distinctiv al fragilității.

Pe de altă parte, resincronizarea cardiacă poate îmbunătăți drastic funcția cardiacă, capacitatea de efort, simptomele și calitatea vieții la pacienții selectați cu atenție cu insuficiență cardiacă avansată și asincronie semnificativă între septul ventricular stâng și peretele liber. [153] Astfel de dispozitive pot permite suplimentar o îmbunătățire hemodinamică suficientă pentru ca alte medicamente, cum ar fi inhibitorii ACE și **P** - blocantele, să fie tolerate.

Îngrijiri paliative pentru ICC

Pentru pacienții cu insuficiență cardiacă în stadiu terminal, există dovezi bune care sugerează că controlul simptomelor poate fi gestionat eficient de echipele de îngrijiri paliative. Accentul majorității eforturilor medicale în insuficiența cardiacă este îndreptat spre prelungirea duratei vieții și, din păcate, sunt mulți pacienți cu insuficiență cardiacă care nu au ocazia să moară de o moarte bună.

Comunicarea este esențială, pacienții trebuie să aprecieze prognosticul în insuficiența cardiacă, care este mai rău decât pentru cancerul de sân și colorectal. Pe măsură ce boala avansează, ar trebui să aibă loc discuții sensibile pentru a explora dacă pacienții doresc o terapie de prelungire a vieții, inclusiv internare în spital, intubare și sprijin inotrop în timpul exacerbărilor și dacă doresc să fie supuși resuscitarii cardiopulmonare în cazul unui stop cardiac. Implicarea îngrijitorilor așa cum doresc pacienții, împreună cu documentarea meticuloasă a unor astfel de discuții, poate contribui în mare măsură la pregătirea pacienților și a celor dragi pentru ziua în care eforturile suplimentare de a prelungi viața devin zadarnice.

Aproape de sfârșitul vieții, unele medicamente pot fi retrase dacă nu contribuie la gestionarea simptomelor. Insuficiența la masă intrac poate fi atenuată prin doze mici de opiacee, pacienții mai vârstnici cu insuficiență cardiacă în stadiu terminal au, de obicei, durere, care este subraportată. [154] O bună îngrijire paliativă implică acordarea de sprijin pentru toate nevoile pacientului, inclusiv psihosociale și spirituale, și astfel modelul medical restrâns utilizat pentru gestionarea insuficienței cardiace sau a altor boli cronice la începutul cursului bolii devine din ce în ce mai puțin relevant pe măsură ce boala progresează. [155]

CONCLUZII

Insuficiența cardiacă cronică este o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la pacienții în vârstă. Tratamentul optim necesită un diagnostic precis. La pacientul în vârstă, cauza insuficienței cardiace este adesea eterogenă, iar rezultatele clinice și ale examenului ar trebui confirmate prin evaluări mai obiective, inclusiv radiologia toracică, electrocardiografia și în special ecocardiografia. Pacienții vârstnici au adesea acces limitat la ecocardiografie, dar este esențială având în vedere prevalența ridicată a bolii valvulare de fond și a bolilor cardiace structurale.

Odată ce a fost stabilit un diagnostic precis, tratamentul - disfuncției sistolice ventriculare stângi ar trebui să urmeze ghidurile recente ale Societății Europene de Cardiologie și ale

Asociației Americane a Inimii, acolo unde este posibil, ținând cont de cerințele specifice ale pacientului individual. Supravegherea atentă a tratamentului este obligatorie , în special în cazul inhibitorilor ECA și **al P** -blocantelor, în cazul în care posibilitatea apariției reacțiilor adverse pe termen scurt este semnificativă. Intervențiile medicamentoase specifice ar trebui să fie adaptate pacienților individuali, cu afectarea cognitivă și o patologie suplimentară care limitează alegerea agenților disponibili.

Prognosticul pentru insuficiența cardiacă cronică este prost și, în orice moment, atunci când se tratează pacientul în vârstă, accentul ar trebui să fie pus pe îmbunătățirea calității vieții pacientului și pe controlul simptomelor, mai degrabă decât pe simpla amânare a morții.

Multe dintre studiile clinice multicentrice majore au exclus de la analiză pacienții mai în vârstă, dar ar trebui să apară dovezi despre tolerabilitatea medicamentului la pacienții cu vârsta peste 75 de ani. Cu toate acestea, atunci când există dovezi de retenție de lichide, pacienții trebuie tratați cu un diuretic și, odată ce se confirmă dovezile disfuncției sistolice ventriculare stângi, aceștia trebuie tratați cu un inhibitor ECA. Trebuie acordată o atenție deosebită tratamentului cu un **P** -blocant. Dacă pacientul are insuficiență cardiacă severă, spironolactona (25 mg/zi) trebuie adăugată la furosemid, inhibitor ECA și **P** -blocant, dar este esențial să monitorizați cu atenție electroliții serici în prima lună de terapie. Dacă pacientul este în fibrilație atrială și controlul frecvenței ventriculare este o problemă, trebuie utilizată digoxină. Alți agenți ar trebui aleși în lumina contraindicațiilor acestor tratamente majore. Digoxina și nitrații îmbunătățesc simptomele , iar spironolactona poate îmbunătăți mortalitatea. Ca în orice boală, răspunsul la tratament trebuie monitorizat cu atenție de către medic.

Îngrijirea multidisciplinară este crucială, ca și în cazul tuturor pacienților în vârstă, iar personalul calificat în îngrijirea persoanelor în vârstă ar trebui să fie implicat îndeaproape în echipele care îngrijesc pacienții cu insuficiență cardiacă. Antrenamentul fizic, renunțarea la fumat și evitarea excesului de lichide și sare sunt adjuvanti importanți la terapia farmacologică. La pacienții selectați cu atenție, terapia cu dispozitive, cum ar fi terapia de resincronizare cardiacă, poate oferi îmbunătățiri semnificative suplimentare.

PUNCTE CHEIE

Insuficiență cardiacă cronică

- Insuficiența cardiacă cronică este o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la pacienții vârstnici.
- Tratamentul optim necesită un diagnostic precis. La pacientul în vârstă, cauza insuficienței cardiace este adesea eterogenă, astfel încât rezultatele clinice și ale examenului ar trebui confirmate prin evaluări mai obiective, inclusiv radiologie toracică, electrocardiografie și, în special, ecocardiografie.
- Odată ce a fost stabilit un diagnostic precis, tratamentul disfuncției sistolice ventriculare stângi ar trebui să urmeze ghidurile recente ale Societății Europene de Cardiologie și ale Asociației Americane a Inimii, acolo unde este posibil, ținând cont de cerințele specifice ale pacientului individual.
- Supravegherea atentă a tratamentului este obligatorie, în special în cazul inhibitorilor ECA și P -blocantelor, unde posibilitatea apariției reacțiilor adverse pe termen scurt este semnificativă.
- Prognosticul pentru insuficiența cardiacă cronică este prost. Accentul trebuie pus pe îmbunătățirea calității vieții pacientului și pe controlul simptomelor, deși noile tratamente pot îmbunătăți, de asemenea, mortalitatea.
- Multe dintre studiile clinice multicentrice majore au exclus din analiză pacienții mai în vârstă, dar în următorii câțiva ani ar trebui să apară dovezi despre tolerabilitatea medicamentelor la pacienții cu vârsta peste 75 de ani.
- Când există dovezi de retenție de lichide, pacienții trebuie tratați cu un diuretic. Odată ce se confirmă dovada disfuncției sistolice ventriculare stângi, aceștia trebuie tratați cu un inhibitor ECA.
- Trebuie acordată o atenție deosebită tratamentului cu un P -blocant. Dacă pacientul are insuficiență cardiacă severă, la furosemid trebuie adăugată spironolactonă (25 mg/zi).
- Dacă pacientul este în fibrilație atrială și controlul frecvenței ventriculare este o problemă, trebuie utilizată digoxină.
- Alți agenți ar trebui aleși în lumina contraindicațiilor acestor tratamente majore. Digoxina și nitrații îmbunătățesc simptomele, iar spironolactona poate îmbunătăți mortalitatea.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 41

Diagnosticul și managementul bolii coronariene

S. Aronow

Cea mai frecventă cauză de deces la persoanele în vârstă este boala coronariană (CAD). Ateroscleroza coronariană este foarte frecventă la vârstnici, studiile de autopsie demonstrând o prevalență de cel puțin 70% la persoanele cu vârsta peste 70 de ani. Prevalența CAD este similară la femei și bărbați în vârstă. [1] Într-un studiu, CAD clinic a fost prezent la 502 din 1160 de bărbați (43%), vârsta medie de 80 de ani și la 1019 din 2.464 de femei (41%), vârsta medie de 81 de ani. [1] La 46 de luni de urmărire, incidența evenimentelor coronariene noi (infarct miocardic sau moarte subită cardiacă) a fost de 46% la bărbații în vârstă și 44% la femeile în vârstă. [1]

CAD este diagnosticat la persoanele în vârstă dacă au fie dovezi angiografice coronariene de CAD semnificative, un infarct miocardic (IM) documentat, un istoric tipic de angină pectorală cu ischemie miocardică diagnosticată prin teste de stres sau moarte subită cardiacă. Incidența morții subite cardiace ca primă manifestare clinică a CAD crește odată cu vârsta.

MANIFESTĂRI CLINICE

Dispneea la efort este o manifestare clinică mai frecventă a CAD la persoanele în vârstă decât este durerea toracică tipică a anginei pectorale. Dispneea este de obicei de efort și este legată de o creștere tranzitorie a presiunii telediastolice în ventriculul stâng (LV), cauzată de ischemie suprapusă complianței reduse a VS. Deoarece persoanele în vârstă sunt mai limitate în activitățile lor, angina pectorală la persoanele în vârstă este mai rar asociată cu efortul. Persoanele în vârstă cu angină pectorală sunt mai puțin susceptibile de a avea dureri toracice substernale și își descriu durerea anginoasă ca fiind mai puțin severă și de durată mai scurtă decât persoanele mai tinere. Angina pectorală la persoanele în vârstă poate apărea ca o durere epigastrică arzătoare postprandială sau ca durere la spate sau la umeri. Edemul pulmonar acut neasociat cu un IM acut poate fi o manifestare clinică a anginei pectorale instabile din cauza CAD extinsă la persoanele în vârstă. [2]

Ischemia miocardică, care apare ca durere de umăr sau de spate la persoanele în vârstă, poate fi diagnosticată greșit ca boală degenerativă a articulațiilor. Ischemia miocardică, care apare ca durere epigastrică, poate fi diagnosticată greșit ca ulcer peptic. Disconfortul epigastric nocturn sau postprandial, care este arzător în calitate, poate fi diagnosticat greșit ca hernie hiatală sau reflux esofagian în loc de ischemie miocardică din cauza CAD. Prezența unor afecțiuni comorbide la persoanele în vârstă poate duce, de asemenea, la diagnosticarea greșită a simptomelor ca urmare a ischemiei miocardice.

Persoanele vârstnice cu CAD pot avea ischemie miocardică silențioasă sau asimptomatică . [3-5] Într-un studiu prospectiv, 133 din 195 de bărbați (68%), cu vârsta medie de 80 de ani, cu CAD și 256 din 771 de femei (33%), cu vârsta medie de 81 de ani, cu CAD au prezentat ischemie miocardică silențioasă detectată prin electrocardiograme (ECG) ambulatorii de 24 de ore. [5] La 45 de luni de urmărire, incidența evenimentelor coronariene noi la bărbații vârstnici cu CAD a fost de 90% la cei cu ischemie miocardică silențioasă față de 44% la bărbații fără ischemie silențioasă. [5] La 47 de luni de urmărire, incidența evenimentelor coronariene noi la femeile în vârstă cu CAD a fost de 88% la cele cu ischemie silențioasă față de 43% la femeile fără ischemie silențioasă. [5]

Motivul absenței frecvente a durerii toracice la pacienții vârstnici cu CAD este neclar.

RECUNOSCUT SI NECUNOSCUT MI

Patea [6] au raportat că la 387 de pacienți vârstnici cu IM acut, 19% au avut dureri în piept, 56% au avut dispnee sau simptome neurologice sau simptome gastro-intestinale, 8% au avut moarte subită și 17% au avut alte simptome. Un alt studiu a arătat că la 110 pacienți vârstnici cu IM acut, 21% nu au prezentat simptome, 22% au avut dureri în piept, 35% au avut dispnee, 18% au avut simptome neurologice și 4% au avut simptome gastrointestinale (Tabelul 41-1). [7] Alte studii au arătat, de asemenea, o prevalență ridicată a dispneei și a simptomelor neurologice la pacienții vârstnici cu IM acut. [8-10] În aceste studii, dispneea a fost prezentă la 22% din 87 de pacienți, [8] la 42% din 777 de pacienți, [9] iar la 57% din 96 de pacienți. [10] Simptomele neurologice au fost prezente la 16% din 87 de pacienți, [8] 30% din 777 de pacienți, [9] și 34% din 96 de pacienți. [10]

Ca și în cazul ischemiei miocardice, unii pacienți cu infarct miocardic acut pot fi complet asimptomatici sau simptomele pot fi atât de vagi încât nu sunt recunoscuți de pacient sau de medic ca infarct miocardic acut. Studiile au raportat că 21% până la 68% dintre IM la pacienții vârstnici sunt nerecunoscute sau tăcute. [7 - 11-17] Aceste studii au constatat, de asemenea, că incidența noilor evenimente coronariene, inclusiv infarctul miocardic recurent, fibrilația ventriculară și moartea subită la pacienții cu IM nerecunoscut este similară cu [11 , 14—1 â, este] sau mai mare [19.] decât la pacienții cu IM recunoscut.

Pacienții vârstnici cu IM acut au o prevalență mai mare a IM fără supradenivelare a segmentului ST (NSTEMI) cu absența undelor Q patologice decât a IM cu supradenivelare a segmentului ST (STEMI) cu unde Q patologice. [20,21] Din 91 de pacienți consecutivi cu vârsta de 70 de ani și peste, cu vârsta medie de 78 de ani, cu IM acut, 61 (75%) au avut NSTEMI. [21]

TEHNICI DE DIAGNOSTIC

ECG de repaus

În plus față de diagnosticarea IM recent sau anterior, ECG-ul de repaus poate prezenta depresie ischemică a segmentului ST, mie de ritm, defecte de conducere și hipertrofie VS care sunt

Tabelul 41-1. Prezentarea simptomelor la 110 pacienți vârstnici cu infarct miocardic acut

Dispneea a fost prezentă la 35% dintre pacienți Durerea toracică a fost prezentă la 22% dintre pacienți Simptomele neurologice au fost prezente la 18% dintre pacienți Simptomele gastro-intestinale au fost prezente la 4% dintre pacienți Nu au fost prezente simptome la 21% dintre pacienți

Adaptat după Aronow WS. Prevalența simptomelor de prezentare a infarctului miocardic acut recunoscut și a infarctului miocardic vindecat nerecunoscut la pacienții vârstnici. Am J Cardiol 1987;60:1 182.

legate de evenimente coronariene ulterioare. La o urmărire medie de 37 de luni, pacienții vârstnici cu depresie ischemică a segmentului ST de 1 mm sau mai mare pe ECG de repaus au avut de 3,1 ori mai multe șanse de a dezvolta noi evenimente coronariene decât pacienții vârstnici fără depresie semnificativă a segmentului ST . [22] Pacienții vârstnici cu depresie ischemică a segmentului ST de 0,5 până la 0,9 mm pe ECG de repaus au avut de 1,9 ori mai multe șanse de a dezvolta noi evenimente coronariene în timpul urmăririi de 37 de luni decât pacienții vârstnici fără depresie semnificativă a segmentului ST. [22] La o urmărire medie de 45 de luni, ritmul stimulatorului cardiac, fibrilația atrială, complexele ventriculare premature, blocul de ramură stângă, defectul de conducere intraventriculară și blocul atrioventricular de gradul II de tip II au fost asociate cu o incidență mai mare a evenimentelor coronariene noi la pacienții vârstnici. [23] Numeroase studii au demonstrat, de asemenea, că pacienții vârstnici cu hipertrofie ECG VS au o incidență crescută a evenimentelor coronariene noi. [24-26]

Numeroase studii au descoperit că aritmiile ventriculare complexe la persoanele în vârstă cu CAD sunt asociate cu o incidență crescută a evenimentelor coronariene noi, inclusiv - moartea subită cardiacă. [27-30] Incidența noilor evenimente coronare este crescută în special la persoanele vârstnice cu aritmii ventriculare complexe și fracție anormală de ejecție a VS [27] sau hipertrofie VS. [28] La 45 de luni de urmărire a 395 de bărbați, vârsta medie de 80 de ani, cu CAD, aritmiile ventriculare complexe detectate prin ECG ambulatoriu de 24 de ore au crescut semnificativ incidența noilor evenimente coronare de 2,4 ori. [29] La 47 de luni de urmărire a 771 de femei, vârsta medie 81 de ani, cu CAD, aritmiile ventriculare complexe detectate prin ECG-uri ambulatorie de 24 de ore au crescut semnificativ incidența evenimentelor coronariene noi de 2,5 ori. [29]

Test de stres la efort

Hlatky și colab . [31] a constatat că ECG de efort are o sensibilitate de 84% și o specificitate de 70% pentru diagnosticul de CAD la persoanele cu vârsta peste 60 de ani. Newman și Phillips [32] au găsit o sensibilitate de 85%, o specificitate de 56% și o valoare predictivă pozitivă de 86% pentru ECG de efort în diagnosticarea CAD. Sensibilitatea crescută a ECG de efort odată cu creșterea în vârstă, găsită în aceste două studii de exerciții pe banda de alergare, sa datorat probabil prevalenței și severității crescute a CAD la persoanele în vârstă.

Testarea de efort la efort are, de asemenea, valoare prognostică la pacienții vârstnici cu CAD. [33-35] Deckers et al [35] a demonstrat că mortalitatea la 1 an a fost de 4% pentru 48 de pacienți cu vârsta de 65 de ani sau mai mult care au putut face un test de efort după infarct miocardic acut și de 37% pentru cei 63 de pacienți vârstnici care nu au putut face testul de efort la efort după infarct miocardic acut.

Testarea de efort prin efort folosind scintigrafia cu perfuzie cu taliu , ventriculografia cu radionuclizi și ecocardiografia este, de asemenea, utilă în diagnosticul și prognosticul CAD. [36-38] Iskandirian et al [36] a arătat că imagistica cu taliu-201 de exerciții poate fi utilizată pentru stratificarea riscului la pacienții vârstnici cu CAD. Riscul de deces cardiac sau IM non-fatal la 25 de luni de urmărire la 449 de pacienți cu vârsta de 60 de ani sau peste a fost mai mic de 1% la pacienții cu imagini normale, 5% la pacienții cu anomalie a taliului-201 dintr-un singur vas și 13% la pacienții cu anomalie multivasală a taliului-201.

Teste de stres farmacologic

Imagistica intravenoasă cu dipiridamol-taliu poate fi utilizată pentru a determina prezența CAD la pacienții vârstnici care nu pot fi supuși testării de efort pe banda de alergare sau pe bicicletă. [39] La pacienții cu vârsta de 70 de ani sau peste, sensibilitatea imagistică intravenoasă cu dipiridamol-taliu pentru diagnosticarea CAD semnificativă a fost de 86%, iar specificitatea a fost de 75%. [39] La 120 de pacienți cu vârsta peste 70 de ani, ecocardiografia cu adenozină a avut o sensibilitate de 66% și o specificitate de 90% în diagnosticarea CAD. [40] O ecocardiogramă anormală cu adenozină a prezis un risc de trei ori de evenimente coronariene viitoare, independent de factorii de risc coronarieni. [40] La 120 de pacienți cu vârsta peste 70 de ani, ecocardiografia cu dobutamina a avut o sensibilitate de 87% și o specificitate de 84% în diagnosticul CAD. [40] O - ecocardiogramă anormală cu dobutamina a prezis un risc de 7,3 ori mai mare de evenimente coronariene viitoare. [40]

Electrocardiografie ambulatorie

ECG-urile ambulatorii efectuate timp de 24 de ore sunt, de asemenea, utile în detectarea ischemiei miocardice la persoanele în vârstă cu suspectare de CAD care nu pot efectua teste de efort pe banda de alergare sau pe bicicletă din cauza vârstei înaintate, claudicației intermitente, tulburărilor musculo-scheletale, insuficienței cardiace sau bolilor pulmonare. Modificările ischemice ale segmentului ST demonstrate pe ECG-urile ambulatorie de 24 de ore se corelează cu anomalii tranzitorii ale perfuziei miocardice și disfuncția sistolica VS. Modificările pot fi asociate cu simptome sau simptomele pot fi complet absente, ceea ce se numește ischemie miocardică silentioasă. Ischemia miocardică silentioasă este predictivă pentru evenimentele coronariene viitoare, inclusiv mortalitatea cardiovasculară la persoanele vârstnice cu CAD. [3-5] - [30] - [41-43] Incidența noilor evenimente coronariene este crescută în special la persoanele în vârstă cu ischemie miocardică silențioasă plus aritmii ventriculare complexe , [30.] fracție anormală de ejecție a VS , [41] sau hipertrofia VS ecocardiografică. [43]

Electrocardiografie medie a semnalului

Electrocardiografia cu medie a semnalului (SAECG) a fost - efectuată la 121 de pacienți vârstnici postinfarct cu aritmii ventriculare complexe asimptomatice detectate prin ECG ambulatoriu de 24 de ore și o fracție de ejecție VS de 40% sau mai mare. [44] La 29 de luni de urmărire, sensibilitatea, specificitatea, valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă pentru prezicerea morții cardiace subite au fost de 52%, 68%, 32% și, respectiv, 83% pentru un SAECG pozitiv; 63%, 70%, 38% și, respectiv, 87% pentru tahicardia ventriculară nesusținută; și 26%, 89%, 41% și 81%, respectiv , pentru un SAECG pozitiv plus tahicardie ventriculară nesusținută. [44]

Tomografie computerizată multislice și imagistică prin rezonanță magnetică

O comparație directă a angiografiei cu tomografie computerizată multislice (MSCTA) cu imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) pentru arteriografia coronariană neinvazivă a fost efectuată la 129 de pacienți, cu vârsta medie de 64 de ani, cu suspiciune de CAD. [45] Sensibilitatea pentru stenozele coronariene mai mari de 50% din diametrul luminal a fost de 82% pentru MSCTA față de 54% pentru RMN; specificitățile respective au fost de 90% și 87%. Valoarea predictivă negativă a fost puțin mai mare pentru MSCTA (95% față de 90%). În

acest studiu, 74% dintre pacienți au preferat MSCTA față de RMN. Acuratețea diagnostică mai mare a MSCTA față de RMN în acest studiu este în concordanță cu meta-analizele ambelor teste. [46] - [47]

64-MSCTA și angiografia coronariană au fost efectuate la 145 de pacienți, cu vârsta medie de 67 de ani, și teste de stres la 47 dintre acești pacienți pentru a determina sensibilitatea, specificitatea, valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă a acestor teste în diagnosticarea CAD obstructivă la pacienții cu suspiciune de CAD. [48] Din 145 de pacienți, 64-MSCTA a avut o sensibilitate de 98%, o specificitate de 74%, o valoare predictivă pozitivă de 90% și o valoare predictivă negativă de 94% în diagnosticarea CAD obstructivă. Din 47 de pacienți, testele de stres au avut o sensibilitate de 69% , o specificitate de 36%, o valoare predictivă pozitivă de 78% și o valoare predictivă negativă de 27% pentru diagnosticarea CAD obstructivă, în timp ce 64-MSCTA a avut o sensibilitate de 100%, o specificitate de 73%, o valoare predictivă pozitivă de 92% și o valoare predictivă negativă pentru diagnosticarea CAD000000%. 64-MSCTA are o sensibilitate, specificitate, o valoare predictivă pozitivă și o valoare predictivă negativă mai bune decât testul de stres în diagnosticarea CAD obstructivă. [48]

FACTORI DE RISC CORONARIAN

Fumatul de tigara

Studiul asupra sănătății cardiovasculare a demonstrat la 5201 bărbați și femei cu vârsta de 65 de ani sau mai mult că mai mult de 50 pachet-ani de fumat a crescut mortalitatea pe 5 ani de 1,6 ori. [49] Proiectul pilot al Programului de hipertensiune sistolică la vârstnici a arătat că fumatul a fost un predictor al primului eveniment cardiovascular și al IM/moarte subită. [50] La 5 ani după 7178 de persoane cu vârsta de 65 de ani sau mai mult din trei comunități, riscul relativ de mortalitate prin boli cardiovasculare a fost de 2,0 pentru bărbați care fumează și de 1,6 pentru femeile care fumează . [51] Incidența mortalității bolilor cardiovasculare la foștii fumători a fost similară cu cea a celor care nu au fumat niciodată. [51] La 40 de luni de urmărire a 664 de bărbați, vârsta medie de 80 de ani și la 48 de luni de urmărire a 1488 de femei, vârsta medie de 82 de ani, fumatul actual a crescut riscul relativ de apariție a unor noi evenimente coronariene de 2,2 ori la bărbați și de 2,0 ori la femei. [52] La 6 ani de urmărire a bărbaților și femeilor în vârstă din registrul Studiului de Chirurgie a Arterei Coronare, riscul relativ de IM sau deces a fost de 1,5 pentru persoanele cu vârsta cuprinsă între 65 și 69 de ani și de 2,9 pentru persoanele cu vârsta de 70 de ani și peste care au continuat să fumeze, comparativ cu cei care au renunțat la fumat în timpul anului înainte de înscrierea la studiu. [53]

Bărbații și femeile în vârstă care fumează țigări ar trebui să fie încurajați cu tărie să renunțe la fumat pentru a reduce dezvoltarea CAD și a altor boli cardiovasculare. Renunțarea la fumat va scădea mortalitatea cauzată de CAD, alte boli cardiovasculare și mortalitatea de orice cauză la bărbații și femeile în vârstă. Ar trebui instituit un program de renunțare la fumat. [54]

Hipertensiune arterială

Hipertensiunea sistolica la persoanele in varsta este diagnosticata daca tensiunea arteriala sistolica este de 140 mm Hg sau mai mare de la doua sau mai multe citiri la doua sau mai multe vizite. [55] Hipertensiunea diastolică la persoanele în vârstă este diagnosticată în mod similar dacă tensiunea arterială diastolică este de 90 mm Hg sau mai mare. [55] Într-un studiu efectuat pe 1819 persoane, cu vârsta medie de 80 de ani, care trăiesc în comunitate, prevalența hipertensiunii a fost de 71% la afro-americanii în vârstă, 64% la asiaticii în vârstă, 62% la hispanicii în vârstă și 52% la albii în vârstă. [56]

Hipertensiunea arterială sistolică izolată la persoanele în vârstă este diagnosticată dacă tensiunea arterială sistolică este de 140 mm Hg sau mai mare cu o tensiune arterială diastolică mai mică de 90 mm Hg. [55] Aproximativ două treimi dintre persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială au hipertensiune arterială sistolica izolată. [56]

Hipertensiunea sistolică izolată și hipertensiunea diastolică sunt ambele asociate cu o morbiditate și mortalitate crescută pentru CAD la persoanele în vârstă. [57] Creșterea tensiunii arteriale sistolice este un factor de risc mai mare pentru morbiditatea și mortalitatea CAD decât creșterea tensiunii arteriale diastolice. [57] Cu cât tensiunea arterială sistolică sau diastolică este mai mare, cu atât este mai mare morbiditatea și mortalitatea prin CAD la femeile și bărbații în vârstă. Studiul privind sănătatea cardiovasculară a demonstrat la 5202 bărbați și femei în vârstă că o tensiune arterială sistolică brahială mai mare de 169 mm Hg a fost asociată cu o mortalitate de 2,4 ori mai mare la 5 ani. [49]

La 30 de ani de urmărire a persoanelor cu vârsta de 65 de ani și peste în cadrul studiului Framingham Heart Study, hipertensiunea sistoică a fost legată de o incidență mai mare a CAD la bărbații și femeile în vârstă. [58] Hipertensiunea diastolică a corelat cu incidența CAD la bărbații în vârstă, dar nu la femeile în vârstă. [58] La 40 de luni de urmărire a 664 de bărbați în vârstă și la 48 de luni de la 1488 de femei în vârstă, hipertensiunea sistolică sau diastolică a fost asociată cu un risc relativ de evenimente coronariene noi de 2,0 la bărbați și 1,6 la femei. [52] Datele recente de la Framingham sugerează, de asemenea, importanța creșterii presiunii pulsului, o măsură a rigidității arterelor mari. Printre 1924 de bărbați și femei cu vârsta cuprinsă între 50 și 79 de ani, la orice nivel dat al tensiunii arteriale sistolice de 120 mm Hg sau mai mare, riscul de CAD peste 20 de ani a crescut odată cu o tensiune arterială diastolică mai scăzută , sugerând că o presiune mai mare a pulsului a fost o componentă importantă a riscului. [59] Printre 1.061 de bărbați și femei cu vârsta cuprinsă între 60 și 79 de ani în cadrul studiului Framingham Heart Study, cel mai puternic predictor al riscului de CAD a fost presiunea pulsului (raportul de risc = 1,24). [60]

Persoanele vârstnice cu hipertensiune arterială trebuie tratate cu restricție de sare, scădere în greutate, dacă este necesar, întreruperea medicamentelor care cresc tensiunea arterială, evitarea alcoolului și a tutunului, creșterea activității fizice, scăderea grăsimilor saturate și a colesterolului din dietă și menținerea unui aport alimentar adecvat de potasiu, calciu și magneziu. În plus , s-a demonstrat că medicamentele antihipertensive reduc evenimentele CAD la bărbații în vârstă și la femeile în vârstă cu hipertensiune arterială. [61-69]

Studiul Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) a randomizat 3845 de pacienți cu vârsta de 80 de ani și peste, vârsta medie de 84 de ani, cu o tensiune arterială medie în șezut de 173/90 mm Hg la indapamidă plus perindopril, dacă este necesar, comparativ cu un placebo dublu-orb. [69] Studiul a fost oprit prematur la 2 ani (urmărirea mediană a fost de 1,8 ani) deoarece terapia cu medicamente antihipertensive a redus cu 30% accidentul vascular cerebral letal sau nefatal, cu 39% accidentele vasculare cerebrale fatale, mortalitatea de orice cauză cu 21%, decesul din cauze cardiovasculare cu 23% și insuficiența cardiacă cu 64%. [69]

Persoanele în vârstă cu CAD ar trebui să aibă tensiunea arterială redusă la mai puțin de 135/85 mm Hg și la mai puțin de

130/80 mm Hg dacă este prezent diabet zaharat sau boală renală cronică. [55] JNC 7 a subliniat că majoritatea pacienților cu hipertensiune vor avea nevoie de două sau mai multe medicamente antihipertensive pentru a atinge acest obiectiv de tensiune arterială. [55] Medicamentele de elecție pentru tratarea CAD cu hipertensiune arterială sunt **P** -blocantele și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ACE). [55,70] Dacă este necesar un al treilea medicament antihipertensiv, trebuie administrat un diuretic tiazidic. [55]

Hipertrofia ventriculară stângă

Bărbați și femei în vârstă cu hipertrofie VS ECG [24-26] și hipertrofie VS ecocardiografică [25 - 26 , 28 , 71] au un risc crescut de a dezvolta noi evenimente coronariene. La o urmărire de 4 ani a 406 bărbați în vârstă și 735 femei în vârstă din studiul Framingham, hipertrofia VS ecocardiografică a fost de 15,3 ori mai sensibilă în prezicerea evenimentelor coronariene noi la bărbații în vârstă și de 4,3 ori mai sensibilă în prezicerea evenimentelor coronariene noi la femeile în vârstă decât - hipertrofia VS electrocardiografică. [71] La 37 de luni de urmărire a 360 de bărbați și femei, vârsta medie 82 de ani, cu hipertensiune arterială sau CAD, hipertrofia VS ecocardiografică a fost de 4,3 ori mai sensibilă în prezicerea evenimentelor coronariene noi decât hipertrofia VS electrocardiografică. [25]

Medicii ar trebui să încerce să prevină dezvoltarea sau progresul hipertrofiei VS la bărbații și femeile în vârstă cu CAD. O meta-analiză a 109 studii de tratament a constatat că inhibitorii ECA au fost mai eficienți decât alte medicamente antihipertensive în scăderea masei VS. [72]

Dislipidemie

Numeroase studii au demonstrat că un colesterol total seric ridicat este un factor de risc pentru evenimente coronare noi sau recurente la bărbați și femei în vârstă. [52,73-75] La 40 de luni de urmărire a 664 de bărbați în vârstă și la 48 de luni de urmărire a 1488 de femei în vârstă, o creștere de 10 mg/dL a colesterolului total seric a fost asociată cu o creștere a riscului relativ de 1,12 pentru noi evenimente coronariene atât la bărbați, cât și la femei. [52]

Un colesterol scăzut al lipoproteinelor de înaltă densitate (HDL) este un factor de risc pentru noile evenimente coronariene la bărbați și femei în vârstă. [52 , 73 , 76-78] În studiul Framingham, [73] în studiul privind populațiile stabilite pentru studii epidemiologice ale vârstnicilor, [76] și într-o cohortă mare de pacienți din azilul de bătrâni, [52] un nivel scăzut al colesterolului HDL a fost un predictor mai puternic al noilor evenimente coronariene decât a fost colesterolul total seric. La 40 de luni de urmărire a 664 de bărbați în vârstă și la 48 de luni de la 1488 de femei în vârstă, o scădere de 10 mg/dL a colesterolului HDL seric a crescut riscul relativ de apariție a unor noi evenimente coronare de 1,70 ori la bărbați și de 1,95 ori la femei. [52]

Hipertrigliceridemia este un factor de risc pentru noi evenimente coronariene la femeile în vârstă, dar nu la bărbații în vârstă. [52 , 73] La 40 de luni de urmărire a bărbaților în vârstă și la 48 de luni de urmărire a femeilor în vârstă, nivelul trigliceridelor serice nu a fost un factor de risc pentru noi evenimente coronariene la bărbați și a fost un factor de risc foarte slab pentru noile evenimente coronariene la femei. [41]

Numeroase studii au demonstrat că statinele reduc noile evenimente coronariene la bărbații în vârstă și la femeile în vârstă cu CAD. [79-92] Reducerea absolută a evenimentelor coronariene noi în aceste studii este mai mare la persoanele în vârstă decât la persoanele mai tinere. Într-un studiu prospectiv observațional pe 488 de bărbați și 922 de femei, cu vârsta medie de 81 de ani, cu infarct miocardic anterior și un colesterol seric de lipoproteine cu densitate joasă (LDL) de 125 mg/dL sau mai mare, 48% dintre persoane au fost tratate cu statine. [83] La o urmărire de 3 ani, statinele au redus noile evenimente coronariene cu 50%. [83] Cu cât nivelul colesterolului LDL atins în acest studiu este mai scăzut, cu atât este mai mare reducerea evenimentelor coronariene noi. [83]

La 1263 de persoane cu vârsta cuprinsă între 75 și 80 de ani la intrarea în studiu și 80 până la 85 de ani la urmărirea în Studiul de protecție a inimii, orice eveniment vascular major a fost redus semnificativ cu 28% de simvastatină. Scăderea colesterolului LDL seric de la mai puțin de 116 mg/dL la mai puțin de 77 mg/dL de către simvastatină a determinat o reducere semnificativă cu 25% a evenimentelor vasculare. [82]

În Studiul de protecție a inimii, 3500 de persoane au avut - niveluri inițiale de colesterol LDL seric mai mici de 100 mg/dL. [82] Scăderea colesterolului LDL seric de la 97 mg/dL la 65 mg/dL de simvastatină la aceste persoane a determinat o scădere similară a riscului ca și tratarea pacienților cu niveluri serice de LDL-cholesterol mai ridicate. Anchetatorii Studiului de protecție a inimii au recomandat tratarea persoanelor cu risc crescut de evenimente cardiovasculare cu statine, indiferent de nivelurile inițiale de lipide serice, vârstă sau sex. [82]

Pe baza acestor și a altor date, [83 , 89-92] ghidurile Colegiului American de Cardiologie (ACC)/American Heart Association (AHA) [54] și orientările actualizate ale Programului național de educație pentru colesterol III [93] afirmă că la persoanele cu risc foarte ridicat, un nivel seric al colesterolului LDL mai mic de 70 mg/dL este o strategie clinică rezonabilă. Când o persoană cu risc ridicat are hipertrigliceridemie sau colesterol HDL scăzut, se poate lua în considerare combinarea unui fibrat sau acid nicotinic cu un medicament care scădea colesterolul LDL. [54 , 93]

Diabet zaharat

Diabetul zaharat este un factor de risc pentru noile evenimente coronariene la bărbați și femei în vârstă. [52,73,94] În Studiul de Sănătate Cardiovasculară, un nivel crescut al glucozei a jeun (>130 mg/dL) a crescut mortalitatea la 5 ani de 1,9 ori. [49] La 40 de luni de urmărire a 664 de bărbați în vârstă și la 48 de luni de urmărire a 1488 de femei în vârstă, diabetul zaharat a crescut riscul relativ de evenimente coronariene noi de 1,9 ori la bărbați și de 1,8 ori la femei. [52] Diabeticii vârstnici fără CAD au o incidență mai mare a evenimentelor coronariene noi decât vârstnicii nediabetici cu CAD. [95]

Persoanele cu diabet zaharat sunt mai des obezi și au niveluri serice de colesterol LDL și trigliceride mai ridicate și niveluri serice de colesterol HDL mai scăzute decât cei fără diabet. Diabeticii au, de asemenea, o prevalență mai mare a hipertensiunii arteriale și a hipertrofiei VS decât persoanele nediabetice. Acești factori de risc contribuie la creșterea incidenței noilor evenimente CAD la diabetici în comparație cu cei nondiabetici. Vârsta crescută poate amplifica și mai mult aceste diferențe ale factorilor de risc și poate contribui la un risc mai mare de CAD.

Diabeticii cu microalbuminurie au CAD angiografic mai sever decât diabeticii fără microalbuminurie. [96] Diabeticii au, de asemenea, o tendință semnificativă de creștere a nivelurilor de HbA_{1c} față de numărul tot mai mare de vase cu CAD. [97]

Persoanele în vârstă cu diabet zaharat trebuie tratate cu terapie dietetică, scădere în greutate dacă este necesar și medicamente adecvate, dacă este necesar, pentru a controla hiperglicemia.

Nivelul HbA $_{1c}$ trebuie menținut la mai puțin de 7%. [54, 98] Alți factori de risc, cum ar fi fumatul, hipertensiunea arterială, dislipemia , obezitatea și inactivitatea fizică ar trebui controlați. Nivelul seric al colesterolului LDL trebuie redus la mai puțin de 70 mg/dL. [54,93] Tensiunea arterială trebuie redusă la mai puțin de 130/80 mm Hg. [55] Sulfonilureele trebuie evitate în persoană cu CAD. [99, 100]

Obezitatea

Obezitatea a fost un factor de risc independent pentru noile evenimente CAD la bărbați și femei în vârstă în cadrul studiului Framingham Heart Study. [101] Distribuția disproporționată a grăsimii în abdomen, evaluată prin raportul circumferinței taliei și șoldurilor, sa dovedit, de asemenea, a fi un factor de risc pentru boli cardiovasculare, mortalitate prin CAD și mortalitate totală la bărbați și femei în vârstă. [102 - 103]

Bărbații și femeile obezi cu CAD trebuie să fie supuși scăderii în greutate. Scăderea în greutate este, de asemenea, o primă abordare pentru controlul hipertensiunii ușoare, a hiperglicemiei și a emiei dislipidice. Exercițiile aerobice regulate trebuie utilizate în plus față de dietă pentru a trata obezitatea. Indicele de masă corporală trebuie redus la 18,5 până la 24,9 kg/m ^{2} . [54]

Inactivitate fizică

Inactivitatea fizică este asociată cu obezitatea, hipertensiunea, hiperglicemia și dislipidemia. La 12 ani de urmărire în Programul Honolulu Heart, bărbații activi fizic în vârstă de 65 de ani sau mai mult au avut un risc relativ de 0,43 pentru CAD în comparație cu bărbații inactivi. [104] Lipsa exercițiilor fizice moderate sau viguroase a crescut mortalitatea pe 5 ani la bărbații și femeile în vârstă din Studiul Cardiovascular Heart. [49]

Programele de exerciții moderate potrivite pentru persoanele în vârstă includ mersul pe jos, urcatul scărilor, înotul sau mersul cu bicicleta. Cu toate acestea, trebuie avut grijă în prescrierea oricărui program de exerciții fizice din cauza riscului ridicat de rănire la această grupă de vârstă. Sesiunile de grup sau supravegheate, inclusiv cursurile de aerobic, oferite de planurile de îngrijire a sănătății seniori sunt deosebit de atrăgătoare. Programele de antrenament fizic nu sunt numai benefice în prevenirea CHD [105] dar s-a constatat, de asemenea, că îmbunătățesc rezistența și capacitatea funcțională la persoanele în vârstă după IM. [105, 106]

TERAPIA ANGINEI STABILE

Nitroglicerina este utilizată pentru ameliorarea atacului anginos acut. Se administrează fie sub formă de comprimat sublingual, fie ca spray sublingual. [107] Nitrații cu acțiune prelungită previn atacurile anginoase recurente, îmbunătățesc timpul de efort până la debutul anginei și reduc depresia ischemică a segmentului ST indusă de efort. [108.109] Pentru a preveni toleranța la nitrați, se recomandă stabilirea unui interval de 12 până la 14 ore fără nitrați atunci când se utilizează preparate cu azotați cu acțiune lungă. În intervalul fără nitrați, va fi necesară utilizarea unui alt medicament antianginos.

P -blocantele previn atacurile anginoase recurente și sunt medicamentul de elecție pentru prevenirea noilor evenimente coronariene. [110] **P** -blocantele îmbunătățesc, de asemenea, timpul de efort până la debutul anginei și reduc depresia ischemică a segmentului ST indusă de efort. Blocantele [110] **P** trebuie administrate împreună cu nitrați cu acțiune prelungită la toți pacienții cu angină pectorală, cu excepția cazului în care există contraindicații la utilizarea acestor medicamente. Medicamentele antiagregante plachetare, cum ar fi aspirina sau clopidogrelul, trebuie de asemenea administrate tuturor pacienților cu angină pectorală pentru a reduce noile evenimente coronariene. [111-113]

Nu există indicații de clasa I pentru utilizarea blocanților canalelor de calciu în tratamentul pacienților cu CAD. [54] Cu toate acestea, dacă angina pectorală persistă în ciuda utilizării **P** -blocantelor și nitraților, blocantele canalelor de calciu cu acțiune prelungită, cum ar fi diltiazem sau verapamilul, ar trebui să fie utilizate la pacienții vârstnici cu CAD și funcție sistolica normală a VS și amlodipină sau felodipină la pacienții cu BC și funcție sistolica anormală a VS ca agenți antianginosi. [107]

Ranolazina reduce frecvența episoadelor de angină și a consumului de nitroglicerină și îmbunătățește durata efortului și timpul până la atacurile anginoase, fără efecte semnificative clinic asupra ritmului cardiac sau tensiunii arteriale. [114.115] Ranolazina a fost aprobată pentru utilizare ca terapie combinată atunci când angina pectorală nu este controlată în mod adecvat cu alte medicamente antianginoase. Doza recomandată de ranolazină cu eliberare prelungită este de 750 mg sau 1000 mg de două ori pe zi.

Dacă angina persistă în ciuda tratamentului medical intensiv, ar trebui luată în considerare revascularizarea coronariană fie cu angioplastie coronariană, fie cu bypass coronarian. [116.117] Utilizarea altor abordări pentru gestionarea anginei pectorale stabile, care persistă în ciuda medicamentelor antianginoase și a revascularizării coronariene, este discutată în altă parte. [107]

SIndroame coronariene acute

Angina pectorală instabilă este un sindrom tranzitoriu care rezultă din perturbarea unei plăci de ateroscleroză coronariană care scade în mod critic fluxul sanguin coronarian provocând angina pectorală nou debut sau exacerbarea anginei pectorale. [118] Pot să apară episoade tran siente de ocluzie a arterei coronare sau aproape de ocluzie prin tromb la locul leziunii plăcii și pot provoca angina pectorală în repaus. Trombul poate fi labil și poate provoca o obstrucție temporară a curgerii. Eliberarea de substanțe vasoconstrictive de către trombocite și vasoconstricția din cauza disfuncției vasodilatatoare endoteliale contribuie la o reducere suplimentară a fluxului sanguin coronarian, iar la unii pacienți apare necroza miocardică cu NSTEMI. Creșterea nivelurilor serice de troponina I sau T cardiospecifică sau creatinkinaza-MB apare la pacienții cu NSTEMI, dar nu și la pacienții cu angină instabilă.

Pacienții mai în vârstă cu angină pectorală instabilă ar trebui internați și, în funcție de stratificarea riscului, pot avea nevoie de monitorizare într-o unitate de terapie intensivă. [118] Într-un studiu prospectiv pe 177 de pacienți consecutivi neselectați spitalizați pentru un sindrom coronarian acut (91 femei și 86 bărbați) cu vârsta cuprinsă între 70 și 94 de ani, angina instabilă a fost diagnosticată în 54%, NSTEMI în 34% și STEMI în 12% [119-121] . CAD obstructivă a fost diagnosticată prin angiografie coronariană la 94% dintre bărbații în vârstă și la 80% dintre femeile în vârstă. [119]

Terapie

Tratamentul pacienților cu angină pectorală instabilă/NSTEMI trebuie inițiat în departamentul de urgență. Factorii reversibili - care precipită angina pectorală instabilă trebuie identificați și corectați. Oxigenul trebuie administrat pacienților care prezintă cianoză, detresă respiratorie, insuficiență cardiacă congestivă sau caracteristici cu risc ridicat. Terapia cu oxigen ar trebui să

fie ghidată de saturația arterială de oxigen și nu trebuie administrată dacă saturația arterială de oxigen este mai mare de 94%. Sulfatul de morfină trebuie administrat intravenos atunci când durerea toracică anginoasă nu este ameliorată imediat cu nitroglicerină sau când este prezentă congestie pulmonară acută și/sau agitație severă.

Aspirina trebuie administrată la toți pacienții cu angină pectorală instabilă/NSTEMI, cu excepția cazului în care este contraindicată și continuă pe termen nelimitat. [122] Prima doză de aspirină trebuie mestecată mai degrabă decât înghițită pentru a asigura o absorbție rapidă.

Actualizarea ghidurilor Colegiului American de Cardiologie (ACC)/American Heart Association (AHA) din 2002 afirmă că clopidogrelul trebuie administrat timp de până la 9 luni în plus față de utilizarea nedeterminată a aspirinei la pacienții spitalizați cu angină pectorală instabilă/NSTEMI la care este planificată o abordare neintervențională precoce sau la care este planificată o intervenție coronariană (PCI). Clopidogrelul trebuie reținut timp de 5 până la 7 zile la pacienții la care este planificată o intervenție chirurgicală electivă a arterei coronare. [122] Pe baza datelor din studiul Clopidogrel în angina instabilă pentru prevenirea evenimentelor recurente (CURE) [123.124] și din studiul Clopidogrel pentru reducerea evenimentelor în timpul observației (CREDO), [125] La pacienții cu angină pectorală instabilă/NSTEMI trebuie administrat zilnic 81 mg de aspirină plus 75 mg de clopidogrel pe zi, timp de cel puțin 1 an.

Nitrații trebuie administrați imediat în departamentul de urgență pacienților cu angină pectorală instabilă/NSTEMI. [126] Pacienții ale căror simptome nu sunt complet ameliorate cu trei comprimate sublinguale de nitroglicerină de 0,4 mg sau un spray administrat la 5 minute distanță și inițierea unui **P** -blocant intravenos trebuie tratați cu nitroglicerină intravenoasă continuă. [126] Nitrații topici sau orali sunt alternative pentru pacienții fără simptome refractare în curs. [126]

P -blocantele trebuie administrate intravenos în departamentul de urgență, cu excepția cazului în care există contraindicații pentru utilizarea lor, urmată de administrare orală și continuată pe termen nelimitat. [126] Metoprololul poate fi administrat intravenos în trepte de 5 mg timp de 1 până la 2 minute și repetat la fiecare 5 minute până când se administrează 15 mg, urmat de metoprolol oral 100 mg de două ori pe zi. Frecvența cardiacă țintă în repaus este de 50 până la 60 de bătăi pe minut.

De asemenea, trebuie administrat un inhibitor oral al ECA, cu excepția cazului în care există contraindicații pentru utilizarea acestuia și continuat pe termen nelimitat. [126] La pacienții cu ischemie miocardică continuă sau recurentă frecvent, în ciuda nitraților și blocantelor **P** , verapamilul sau diltiazemul trebuie adăugat la regimul lor terapeutic în absența disfuncției sistolice VS (indicație clasa IIa). [126] Beneficiul blocantelor canalelor de calciu în tratamentul anginei pectorale instabile este limitat la controlul simptomelor. [126] Contrapulsarea pompei cu balon intra-aortic trebuie utilizată pentru ischemia miocardică severă care continuă sau apare frecvent în ciuda terapiei medicale intensive sau pentru instabilitatea hemodinamică la pacienți înainte sau după coronarografia. [126]

Un inhibitor al glicoproteinei plachetare IIb/IIIa trebuie, de asemenea, administrat în plus față de aspirină și clopidogrel și hepatină la pacienții la care este planificată angioplastia coronariană. [122] Abciximabul poate fi utilizat timp de 12 până la 24 de ore la pacienții cu angină pectorală instabilă/NSTEMI la care angioplastia coronariană este planificată în următoarele 24 de ore. [122] Eptifibatida sau tirofibanul trebuie administrat în plus față de aspirină și heparină cu greutate moleculară mică sau heparină nefracționată la pacienții cu ischemie miocardică continuă, o troponină I sau T cardiospecifică crescută sau cu alte caracteristici cu risc ridicat la care nu este planificat un tratament invaziv. [122]

Terapia trombolitică intravenoasă nu este recomandată pentru tratamentul anginei instabile/NSTEMI. [122] Angiografia coronariană promptă trebuie efectuată fără stratificarea riscului neinvaziv la pacienții care nu se stabilizează cu tratament medical intensiv. [126] Revascularizarea coronariană trebuie efectuată la pacienții cu caracteristici cu risc ridicat pentru a reduce evenimentele coronariene și mortalitatea. [122, 126-128]

Pe baza datelor disponibile, ghidurile ACC/AHA 2002 recomandă utilizarea statinelor la pacienții cu sindroame coronariene acute și un colesterol LDL seric de 100 mg/dL sau mai mare la 24 până la 96 de ore după spitalizare. [122] Statinele trebuie continuate pe termen nelimitat după externarea din spital. [89, 93, 122] Ghidurile ACC/AHA 2002 recomandă , de asemenea , utilizarea unui fibrat sau acid nicotinic dacă colesterolul HDL seric este mai mic de 40 mg/dL, care apare ca o constatare izolată sau în combinație cu alte anomalii ale lipidelor. [122]

Pacienții trebuie externați pe aspirină plus clopidogrel, **P** -blocante și inhibitori ECA în absența contraindicațiilor . Nitrații trebuie administrați pentru simptomele ischemice. Pentru simptomele ischemice care apar în ciuda tratamentului cu nitrați plus **P -blocante** poate fi administrat un blocant al canalelor de calciu nondihidropiridină cu acțiune prelungită . Terapia hormonală nu trebuie administrată femeilor aflate în postmenopauză. [129.130]

TERAPIA STEMI

Durerea toracică datorată infarctului miocardic acut trebuie tratată cu morfină, nitroglicerină și **P** -blocante. [131] Dacă saturația arterială este mai mică de 94%, trebuie administrat oxigen. Aspirina trebuie administrată în prima zi a unui IM acut și continuată pe termen nelimitat pentru a reduce evenimentele coronariene și mortalitatea. [70, 111, 112, 132, 133] Prima doză de aspirină trebuie mestecată mai degrabă decât înghițită. Adăugarea de clopidogrel la aspirină este, de asemenea, benefică în reducerea evenimentelor coronariene și a mortalității. [134.135] **P -blocarea** intravenoasă precoce trebuie utilizată în timpul infarctului miocardic acut, iar **P** -blocantele orale trebuie continuate pe termen nelimitat pentru a reduce evenimentele coronariene și mortalitatea. [70, 136-143] Inhibitorii ECA trebuie administrați în decurs de 24 de ore de la IM acut și continuați pe termen nelimitat pentru a reduce evenimentele coronariene și mortalitatea. [70, 143-149] Statinele trebuie administrate pacienților cu infarct miocardic acut și cu un colesterol LDL seric de 100 mg/dL sau mai mare la 24 până la 96 de ore după spitalizare. [70] Statinele trebuie continuate pe termen nelimitat după externarea din spital pentru a reduce evenimentele coronariene și mortalitatea. [78, 86, 87, 93]

Orientările ACC/AHA afirmă că nu există indicații de clasa I pentru utilizarea blocantelor canalelor de calciu în timpul sau după IM acut. [70] Cu toate acestea, dacă persoanele în vârstă au angină persistentă după IM în ciuda tratamentului cu **P** -blocante și nitrați și nu sunt candidați potriviți pentru revascularizarea coronariană sau dacă au hipertensiune arterială controlată inadecvat de alte medicamente, un blocant al

canalelor de calciu nondihidropiridinic, cum ar fi verapamil sau diltiazem, trebuie adăugat la regimul terapeutic dacă fracția de ejecție VS este normală. Dacă fracția de ejecție VS este anormală, amlodipină sau felodipină trebuie adăugate la regimul terapeutic.

Ghidurile ACC/AHA recomandă utilizarea heparinei intravenoase la persoanele cu IM acut supuse angioplastiei coronariene primare sau revascularizării coronariene chirurgicale și la persoanele cu IM acut cu risc crescut de embolizare sistemică , cum ar fi persoanele cu IM mare sau anterior, fibrilație atrială, antecedente de embolism pulmonar sau sistemic sau LV. [70] La persoanele cu IM acut care nu primesc heparină intravenoasă, ghidurile ACC/AHA recomandă utilizarea heparinei subcutanate 7500 U de două ori pe zi timp de 24 până la 48 de ore pentru a scădea incidența trombozei venoase profunde. [70]

Terapia trombolitică este benefică în tratamentul STEMI la pacienții cu vârsta sub 75 de ani. [70,132,150-153] Din datele disponibile, nu se poate concluziona dacă terapia trombolitică este benefică sau dăunătoare la pacienții cu vârsta peste 75 de ani cu IM acut. [153] Cu toate acestea, datele favorizează utilizarea angioplastiei coronariene primare la pacienții eligibili atât mai tineri, cât și mai mari de 75 de ani cu IM acut pentru a reduce evenimentele coronariene și mortalitatea. [153-158]

TERAPIE DUPA MI

Persoanelor în vârstă după IM ar trebui să li se trateze intens factorii de risc coronarieni modificabili, așa cum sa discutat anterior în acest capitol. Aspirina sau clopidogrelul trebuie administrate

pe termen nelimitat pentru a reduce noile evenimente coronariene și mortalitatea . [70.111-113, 159, 160] Ghidurile ACC/AHA recomandă ca indicații de clasa I pentru terapia anticoagulantă orală pe termen lung după IM: (1) prevenirea secundară a IM la pacienții post-IM incapabili să tolereze zilnic aspirina sau clopidogrelul, (2) pacienții post-IM cu fibrilație atrială persistentă; și (3) pacienți post-IM cu tromb VS. [70] Warfarina pe termen lung trebuie administrată într-o doză pentru a obține un INR între 2,0 și 3,0. [160]

P -blocante (Tabelul 41-2) [70, 136-143] și inhibitori ai ECA (Tabelul 41-3) [70, 143-149, 161-163] trebuie administrat pe termen nelimitat, cu excepția cazului în care există contraindicații la utilizarea acestor medicamente pentru a reduce noile evenimente coronariene și mortalitatea. Nitrații cu acțiune prelungită sunt medicamente antianginoase și antiischemice eficiente. [107-109]

Nu există indicații de clasa I pentru utilizarea blocanților canalelor de calciu după IM. [70]

Teo et al [164] au analizat studii randomizate controlate cuprinzând 20.342 de persoane care au investigat utilizarea blocanților canalelor de calciu după IM. Mortalitatea a fost cu 4% nesemnificativ mai mare la persoanele tratate cu blocante ale canalelor de calciu. [164] În acest studiu, **P** -blocantele au redus semnificativ mortalitatea cu 19% la 53.268 de persoane. [164] Într-un alt studiu, persoanele vârstnice care au fost tratate cu **P** -blocante după infarct miocardic au avut o scădere cu 43% a mortalității la 2 ani și o scădere cu 22% a reinternărilor la spitalele cardiace la 2 ani decât la persoanele în vârstă care nu au fost tratate cu **P** -blocante. [165] Utilizarea unui blocant al canalelor de calciu în locul unui **P** -blocant după IM a dublat riscul de mortalitate. [165]

Antagonişti de aldosteron

La 16 luni de urmărire a 6632 de pacienți după IM cu o fracție de ejecție VS de 40% sau mai puțin și fie insuficiență cardiacă, fie diabet zaharat tratați cu inhibitori ECA sau blocanți ai receptorilor de angiotensină și 75% cu **P** -blocante, comparativ cu placebo, pacienții randomizați la 50 mg de eplerenonă au avut o reducere semnificativă a mortalității cu 1% pe zi din cauze cardiovasculare sau spitalizare pentru evenimente cardiovasculare. [166] Ghidurile ACC/AHA recomandă un antagonist al aldosteronului la pacienții după IM tratați cu inhibitori ai ECA plus **P** -blocante dacă au o fracție de ejecție VS de 40% sau mai puțin, fie cu insuficiență cardiacă, fie diabet zaharat, dacă nu au disfuncție renală semnificativă sau hiperkaliemie. [54]

Terapia antiaritmică după IM

O meta-analiză a 59 de studii randomizate controlate cuprinzând 23.229 de persoane care au investigat utilizarea medicamentelor antiaritmice de clasa I după IM a arătat că mortalitatea a fost cu 14% semnificativ mai mare la persoanele care au primit medicamente antiaritmice de clasa I decât la persoanele care nu au primit medicamente antiaritmice. [164] Niciunul dintre cele 59 de studii nu a arătat o reducere a mortalității prin medicamentele antiaritmice de clasa I. [164]

În studiile de suprimare a aritmiei cardiace I și II, vârsta înaintată a crescut, de asemenea, probabilitatea de reacții adverse, inclusiv deces, la persoanele după infarct miocardic care au primit encainidă, flecainidă sau moricizină. [167] Comparativ cu niciun medicament antiaritmic, chinidina sau procainamida nu au redus mortalitatea la vârstnicii cu BC, fracția de ejecție a VS normală sau anormală și prezența versus absența tahicardiei ventriculare. [168]

Comparativ cu placebo, D , L -sotalolul nu a redus mortalitatea la persoanele post-IM urmărite timp de 1 an. [169] Mortalitatea a fost, de asemenea, semnificativ mai mare la 148 de zile de urmărire la persoanele tratate cu D -sotalol (5,0%) decât la persoanele tratate cu un placebo. [170] Pe baza datelor disponibile, persoanele după IM nu ar trebui să primească medicamente antiaritmice de clasa I sau sotalol.

În cadrul European Myocardial Infarct Amiodarone Trial, 1486 de supraviețuitori ai IM cu o fracțiune de ejecție VS de 40% sau mai puțin au fost randomizați la amiodarona (743 de pacienți) sau la un placebo (743 de pacienți). [171] La 2 ani de urmărire, 103 pacienți tratați cu amiodaronă și 102 pacienți tratați cu placebo au murit. [171] În studiul Canadian Amiodarone Myocar dial Infarction Arhythmia Trial, 1202 supraviețuitori ai IM cu tahicardie ventriculară nesusținută sau aritmii ventriculare complexe au fost randomizați la amiodaronă sau la un placebo. [172] Amiodarona a fost foarte eficientă în suprimarea tahicardiei ventriculare și a aritmiilor ventriculare complexe. Cu toate acestea, rata mortalității la 1,8 ani de urmărire nu a fost semnificativ diferită la persoanele tratate cu amioda ronă sau cu placebo. [172] În plus, întreruperea permanentă precoce a medicamentului din alte motive decât evenimentele de rezultat a avut loc la 36% dintre persoanele care au luat amiodarona.

În Stopul cardiac din Seattle: Studiul de evaluare a medicamentelor convenționale versus ami odarone, incidența toxicității pulmonare a fost de 10% la 2 ani la persoanele care au primit amiodarona într-o doză medie de 158 mg pe zi. [173] Incidența efectelor adverse pentru amiodarona s-a apropiat, de asemenea, de 90% după 5 ani de tratament. [174] Pe baza datelor disponibile, amiodarona nu trebuie utilizată în tratamentul persoanelor după IM.

Cu toate acestea, s-a dovedit că **P -blocantele reduc** mortalitatea la persoanele cu tahicardie ventriculară nesusținută sau cu aritmii ventriculare complexe după IM la pacienții cu fracțiune de ejecție a VS normală sau anormală. [175-178] Pe baza datelor disponibile, **P** -blocantele trebuie utilizate în tratamentul persoanelor vârstnice după IM, în special dacă sunt prezente tahicardie ventriculară nesusținută sau aritmii ventriculare complexe, cu excepția cazului în care există contraindicații specifice pentru utilizarea lor.

În studiul Antiarithmics Versus Implantable Defibrillators (AVID), 1016 persoane, cu vârsta medie de 65 de ani, cu antecedente de fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară susținută gravă, au fost randomizate la un defibrilator-defibrilator automat implantabil (AICD) sau la terapie medicamentoasă cu amiodarona sau L – Sotalol D. [179] Persoanele tratate cu AICD au avut o reducere cu 39% a

Table 41-2. Effect of p-Blockers on Mortality in Elderly Patients after Myocardial Infarction

Study	Follow-Up	Results
Goteborg Trial[136]	90 day	Compared with placebo, metoprolol caused a 45% significant decrease in mortality in patients aged 65-74 years.
Norwegian Multicenter Study[137]	17 mo (up to 33 mo)	Compared with placebo, timolol caused a 43% significant reduction in mortality in patients aged 65-74 years.
Norwegian Multicenter Study[138]	61 mo (up to 72 mo)	Compared with placebo, timolol caused a 19% significant decrease in mortality in patients aged 65-74 years.
Beta Blocker Heart Attack Trial[139]	25 mo (up to 36 mo)	Compared with placebo, propranolol caused a 33% significant decrease in mortality in patients aged 60-69 years.
Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction Trial[140]	1.3 yr	Compared with placebo, carvedilol caused a 23% significant reduction in mortality, a 24% significant reduction in cardiovascular mortality, a 40% significant reduction in nonfatal myocardial infarction, and a 30% significant decrease in all-cause mortality or nonfatal myocardial infarction in patients, mean age 63 years.

Table 41-3. Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors on Mortality in Elderly Patients after Myocardial Infarction

Study	Follow-Up	Results
Survival and Ventricular Enlargement Trial[147]	42 mo (up to 60 mo)	In patients with MI and LVEF < 40%, compared with placebo, captopril reduced mortality 25% in patients aged > 65 years.
Acute Infarction Ramipril Efficacy Study[148]	15 mo	In patients with MI and clinical evidence of heart failure, compared with placebo, ramipril decreased mortality 36% in patients aged > 65 years.
Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation Trial[149]	1 yr	In patients with anterior MI, compared with placebo, zofenopril reduced mortality or severe heart failure 39% in patients aged > 65 years.
Trandolapril Cardiac Evaluation Study[161]	24 to 50 mo	In patients, mean age 68 years, with LVEF < 35%, compared with placebo, trandolapril reduced mortality 33% in patients with anterior MI and 14% in patients without anterior MI.
Heart Outcomes Prevention Evaluation Study[162]	4.5 yr (up to 6 yr)	In patients aged > 55 years with MI (53%), cardiovascular disease (88%), or diabetes (38%) but no heart failure or abnormal LVEF, ramipril reduced MI, stroke, and cardiovascular death 22%.
European trial on reduction of cardiac events with perindopril in patients with stable coronary artery disease[163]	4.2 yr	In patients, mean age 60 years, with coronary artery disease and no heart failure, compared with placebo, perindopril reduced cardiovascular death, MI, or cardiac arrest 20%.

MI, myocardial infarction,- *LVEF* left ventricular ejection fraction.

mortalității la 1 an, o reducere cu 27% a mortalității la 2 ani și o reducere cu 31% a mortalității la 3 ani. [179] Dacă persoanele după IM prezintă tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară care pune viața în pericol , trebuie introdus un AICD.

Testul de implantare a defibrilatorului automat multicentric (MADIT)

II a randomizat 1232 de persoane, vârsta medie de 64 de ani, cu un IM anterior și o FEVS de 30% sau mai puțin la un AICD sau la terapie medicală convențională. [180] La 20 de luni de urmărire, în comparație cu terapia medicală convențională, AICD a scăzut semnificativ mortalitatea de toate cauzele cu 31% de la 19,8% la 14,2%. [180] Efectul terapiei AICD în îmbunătățirea supraviețuirii a fost similar la persoanele stratificate în funcție de vârstă, sex, fracția de ejecție VS , clasa New York Heart Association și intervalul QRS. [180] În MADIT II, reducerea morții subite cardiace la pacienții tratați cu AICD a fost semnificativ redusă cu 68% la 574 de pacienți cu vârsta sub 65 de ani, cu 65% la 455 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani și cu 68% la 204 pacienți cu vârsta de 75 de ani. [181] Supraviețuirea mediană la 348 de octogenari tratați cu terapie AICD a fost mai mare de 4 ani. [182] Aceste date favorizează luarea în considerare a implantării profilactice a unui AICD la pacienții vârstnici postinfarct cu o FEVS de 30% sau mai mică.

TERAPIA DE ÎNLOCUIRE HORMONĂ

Studiul Heart Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) a investigat efectul terapiei hormonale comparativ cu un placebo dublu-orb asupra evenimentelor coronariene la 2763 de femei cu CAD documentat. [183] La o urmărire de 4,1 ani, nu au existat diferențe semnificative între terapia hormonală și placebo în ceea ce privește rezultatul primar (IM nonfatal sau deces CAD) sau în oricare dintre rezultatele cardiovasculare secundare. Cu toate acestea, a existat o incidență semnificativ mai mare de 52% a infarctului miocardic nefatal sau a decesului din cauza CAD în primul an la persoanele tratate cu terapie hormonală decât la persoanele tratate cu placebo. [183] Femeile sub terapie hormonală au avut o incidență semnificativ mai mare a evenimentelor tromboembolice venoase cu 289% și o incidență semnificativ mai mare a bolii vezicii biliare care necesită intervenție chirurgicală decât femeile tratate cu placebo.

La 6,8 ani de urmărire în studiul HERS, terapia hormonală nu a redus riscul de evenimente cardiovasculare la femeile cu CAD. [184] Anchetatorii au concluzionat că terapia hormonală nu trebuie utilizată pentru a scădea riscul de evenimente coronariene la femeile cu IHD. [184] La 6,8 ani de urmărire în studiul HERS, mortalitatea de orice cauză a fost crescută nesemnificativ cu 10% prin terapia hormonală. [184] Incidența globală a tromboembolismul venos la 6,8 ani de urmărire a fost - crescut semnificativ cu 208% prin terapia hormonală. [184] La 6,8 ani de urmărire, incidența globală a intervenției chirurgicale a tractului biliar a crescut semnificativ (48%), incidența globală pentru orice cancer a fost nesemnificativ crescută (19%) și incidența totală pentru orice fractură a fost nesemnificativ crescută (4%). [184]

Tabelul 41-4. Abordarea medicală a pacienților vârstnici după infarct miocardic

1. Opriți fumatul.
2. Tratați hipertensiunea arterială cu P -blocante și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA); tensiunea arterială trebuie redusă la <140/85 mm Hg și la <130/80 mm Hg la persoanele cu diabet zaharat sau insuficiență renală.
3. Colesterolul seric al lipoproteinelor cu densitate joasă trebuie redus la <70 mg/dL cu statine dacă este necesar și cel puțin 30% până la 40%.
4. Diabetul zaharat, obezitatea și inactivitatea fizică trebuie tratate.
5. Aspirina sau clopidogrelul, P -blocantele și inhibitorii ECA trebuie administrate pe termen nelimitat, cu excepția cazului în care există contraindicații pentru utilizarea acestor medicamente.
6. Nitrații cu acțiune prelungită sunt medicamente antianginoase și antiischemice eficiente.
7. Nu există indicații de clasa I pentru utilizarea blocantelor canalelor de calciu după infarctul miocardic (IM).
8. Pacienții postinfarct nu trebuie să primească medicamente antiaritmice de clasa I, sotalol sau amiodarona.
9. Un cardioverter-defibrilator automat implantabil ar trebui implantat la pacienții postinfarct cu risc foarte mare de moarte subită cardiacă.
10. Terapia de substituție hormonală nu trebuie administrată femeilor aflate în postmenopauză după IM.
11. Cele două indicații pentru revascularizarea coronariană la persoanele în vârstă după IM sunt prelungirea vieții și ameliorarea simptomelor inacceptabile, în ciuda managementului medical optim.

REEVASCULARIZARE CORONARĂ

Doar terapia medicală este tratamentul preferat la persoanele în vârstă după IM (Tabelul 41-4). Cele două indicații pentru revascularizare la persoanele în vârstă după IM sunt prelungirea vieții și ameliorarea simptomelor inacceptabile, în ciuda managementului medical optim. Într-un studiu prospectiv pe 305 de pacienți cu vârsta de 75 de ani și peste cu durere toracică refractară la cel puțin două medicamente antianginoase, 150 de pacienți au fost randomizați la terapia medicală optimă și 155 de pacienți la terapia invazivă. [116 - 117] În grupul invaziv, 74% au avut revascularizare coronariană (54% angioplastie coronariană și 20% operație de bypass coronarian). În timpul urmăririi de 6 luni, o treime din grupul tratat medical a avut nevoie de revascularizare coronariană pentru simptome necontrolabile. La 6 luni de urmărire, decesul, IM nonfatal sau internarea în spital pentru un sindrom coronarian acut a fost semnificativ mai mare în grupul tratat medical (49%) decât în grupul invaziv (19%). [116] Revascularizare prin angioplastie coronariană [185] sau prin bypass coronarian [186] la persoanele în vârstă este discutat pe larg în altă parte. Dacă se efectuează revascularizare coronariană, trebuie continuată terapia medicală agresivă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 42

Pacientul vârstnic fragil cu boală cardiacă

A. Heckman
n Rockwood

INTRODUCERE

În ciuda scăderii în ultimele decenii a mortalității cardiovasculare generale în țările dezvoltate, povara bolilor cardiovasculare rămâne substanțială. [1] Prevalența bolii coronariene (CAD) și a insuficienței cardiace (IC) crește odată cu vârsta, în mare parte ca urmare a supraviețuirii mai bune a pacienților cu evenimente cardiace acute în contextul - îmbătrânirii populației. [2] Riscul de viață pentru CAD simptomatic după vârsta de 40 de ani este de 49% la bărbați și de 32% la femei. [2] Vârsta medie a pacienților care suferă de un prim infarct miocardic este de 64,5 ani la bărbați și 70,4 ani la femei. [2] În mod similar, prevalența IC crește brusc odată cu vârsta, iar pacienții care ating vârsta de 80 de ani se confruntă cu un risc de 20% de a dezvolta IC pe parcursul vieții. [3]

Deși povara bolilor cardiace este cea mai mare în rândul pacienților în vârstă, recomandările terapeutice sunt de obicei extrapolate din studiile clinice efectuate pe pacienți relativ mai tineri și mai sănătoși. Din punct de vedere istoric, o majoritate semnificativă a potențialilor candidați pentru aceste studii au fost excluși din cauza multiplelor comorbidități medicale și asociate vârstei. [4] În plus, studiile clinice au măsurat în general „rezultate grele", cum ar fi ratele de deces, mortalitate sau alte evenimente cardiovasculare, rezultate care pot să nu fie la fel de importante pentru unii pacienți în vârstă precum calitatea vieții, menținerea cogniției sau menținerea independenței funcționale în comunitate · În acest studiu controlat randomizat multicentric de 3845 de pacienți cu vârsta de 80 de ani și peste, tratamentul hipertensiunii arteriale cu indapamidă cu sau fără perindopril timp de 2 ani a fost bine tolerat și a redus riscul de accident vascular cerebral, deces și IC. literatura de management al hipertensiunii arteriale. Cu toate acestea, în comparație cu populația generală, participanții la HYVET aveau mai puține afecțiuni comorbide, nu erau demente și nu au fost raportate rezultate precum declinul funcțional, povara îngrijitorului sau instituționalizarea. Mai mult, raportul recent privind prevenirea demenței în HYVET ilustrează unele dintre dificultățile pragmatice care trebuie întâmpinate. [6] Beneficiile timpurii și semnificative ale tratamentului au însemnat că studiul principal a fost oprit devreme. În consecință, nu a existat nicio diferență semnificativă în proporția cu tratamentul activ față de placebo care a dezvoltat demență. Chiar și așa, atunci când datele de la HYVET-Cog au fost combinate cu cele ale altor studii antihipertensiune, s-a observat o reducere semnificativă statistic a demenței. [6] După cum a arătat clar editorialul însoțitor, deși acest lucru nu este pe deplin satisfăcător, este greu de imaginat că organizarea unui studiu controlat cu placebo pentru a aborda definitiv această întrebare ar fi permisă din punct de vedere etic. [7] Astfel, o mare parte din întrebarea despre generalizarea studiilor privind persoanele în vârstă apte la persoanele în vârstă fragile se rezumă la următorul lucru: La ce preț ar trebui să vină dovezile? Când este justificată extrapolarea? Cum facem distincția între aventurismul terapeutic și nihilismul terapeutic? Aici ne propunem să oferim un cadru pentru a ajuta clinicienii în procesul de determinare a celor mai adecvate cursuri de acțiune pentru pacienții cardiaci în vârstă fragili.

LUAREA DECIZIILOR DE TRATAMENT: TREBUIE VARSTA CONTEZA?

Pacienții mai în vârstă cu CAD sunt mai puțin susceptibili de a primi inhibitori ai ECA, **P** -blocante, agenți de scădere a lipidelor sau agenți antiplachetari. [8] - [9] În mod similar, vârsta înaintată la pacienții cu IC continuă să fie asociată cu o probabilitate mai mică de a primi standardul de îngrijire recomandat. [10] La baza acestor constatări pare a fi ipoteza că îmbătrânirea este un fenomen omogen și că toți pacienții cardiaci mai în vârstă necesită aceeași abordare clinică. În mod clar, acest lucru este nejustificat; Numai vârsta cronologică este un criteriu inadecvat pe baza căruia se iau deciziile de tratament.

O parte din eterogenitatea observată în îmbătrânire poate fi explicată de dezvoltarea bolilor cronice. Potrivit Sondajului National de Sănătate a Populației din Canada, proporția - persoanelor fără boală cronică scade odată cu creșterea în vârstă, de la 44% dintre cei cu vârsta cuprinsă între 40 și 59 de ani, la 12% dintre cei de 80 sau peste. [11] În schimb, proporția persoanelor cu trei sau mai multe afecțiuni cronice din aceleași categorii de vârstă crește de la 12% la 41%, respectiv. Cu toate acestea, diferența dintre îmbătrânirea cu succes și cea nereușită reflectă mai mult decât povara bolilor cronice și este o manifestare a fragilității subiacente. Deși nu s-a ajuns încă la un consens asupra unei definiții a fragilității, fragilitatea poate fi înțeleasă ca o stare de vulnerabilitate crescută din cauza rezervei fiziologice reduse și care este cel mai adesea, dar nu exclusiv, întâlnită la persoanele în vârstă. [12] În Cardiovascu lar Health Study, infarctul miocardic anterior, angina pectorală sau IC au fost toate asociate cu un risc mai mare de fragilitate. [13] Într-o cohortă de 309 de pacienți cu vârsta de 77 ± 5 ani și internați cu CAD, fragilitatea, evaluată prin scăderea vitezei de mers, a fost asociată cu un risc de mortalitate crescut de aproape patru ori la 6 luni. [14] Cu toate acestea, fragilitatea nu este invariabil asociată cu bolile cronice: deși unele persoane în vârstă cu boli cronice sunt fragile, multe nu sunt. [15]

Evaluarea fragilității poate fi considerată similară cu estimarea vârstei biologice a unei persoane. Mai multe rapoarte arată că vârsta biologică poate fi dedusă dintr-un indice de fragilitate. [16-18] Având în vedere că valorile medii ale indicelui de fragilitate se corelează de obicei foarte mult ($r^2 > 0,9$) cu vârsta cronologică, vârsta biologică poate fi dedusă pentru un individ pe baza indicelui de fragilitate observat, în raport cu vârsta la care acea valoare este observată în medie. În fiecare studiu, valoarea indicelui de fragilitate al unui individ (adică vârsta biologică a acelei persoane) a fost un predictor mai important al mortalității decât vârsta cronologică. Aceste date sugerează că vârsta cronologică *per se* poate să nu fie un factor adecvat pentru luarea

deciziilor de tratament pentru persoanele în vârstă, ci mai degrabă că o evaluare cuprinzătoare a fragilității poate oferi informații mai valide pe care să se bazeze recomandările terapeutice.

Următoarele vignete clinice sunt furnizate pentru a ilustra - modul în care evaluarea fragilității poate fi încorporată în luarea deciziilor clinice atunci când se iau în considerare intervenții pentru pacienții în vârstă cu boli cardiovasculare.

Cazul 1: Ludwig B. este un inginer pensionar strălucit, relativ sănătos, cu antecedente de hipertensiune arterială controlată cu hidroclorotiazidă, 12,5 mg pe zi. Este pe deplin independent în desfășurarea activităților sale de bază și instrumentale din viața de zi cu zi și a trecut un test de conducere cu un an înainte. El a încetat să joace golf anul trecut pentru a avea grijă de soția sa în vârstă de 75 de ani, care suferă de boala Alzheimer moderat severă. El se confruntă cu un episod de 1 oră de presiune retrosternală în piept care iradiază către umărul său stâng, dar nu solicită asistență medicală deoarece trebuie să aibă grijă de soția sa. Când în sfârșit își vede medicul de familie o săptămână mai târziu, un ECG demonstrează noi unde Q inferioare și o ecocardiogramă demonstrează o fracție de ejecție de 55% cu hipokinezia peretelui inferior al ventriculului stâng, în concordanță cu un infarct miocardic recent. Medicul său de familie prescrie acid acetilsalicilic acoperit enteric, un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei și un fl-blocant, toate fiind bine tolerate. Ludwig refuză investigații suplimentare, deoarece acum se simte bine și trebuie să aibă grijă de soția sa. Un profil de colesterol demonstrează un LDL de 14 5 mg/dL și un HDL de 35 mg/dL. Ar trebui să i se prescrie lui Ludwig o statină pentru prevenirea secundară a evenimentelor cardiovasculare?

Studiile clinice au demonstrat că la pacienții care au suferit un infarct miocardic, statinele reduc riscul evenimentelor coronariene ulterioare și mortalitatea. Cu toate acestea, criteriile de includere pentru cele mai recente studii au inclus doar pacienții cu vârsta de până la 82 de ani. [19] - [20] Medicul de familie trebuie să ia în considerare dacă rezultatele acestor studii sunt aplicabile lui Ludwig, care are 87 de ani. Folosind Scala de fragilitate clinică CSHA (Tabelul 42-1), medicul de familie determină că Ludwig se încadrează în categoria 3 (bine, cu boală comorbidă tratată), care este asociată cu un prognostic relativ bun . [21] Argumentele pro și contra tratării lui Ludwig cu o statină sunt prezentate în Tabelul 42-2 . În această situație, balanța - argumentelor cântărește în favoarea oferirii lui Ludwig a unei statine.

Cazul 2: Thelma, soția lui Ludwig, în vârstă de 75 de ani, are boală Alzheimer moderat severă. Ea are nevoie de asistență pentru toate activitățile instrumentale ale vieții de zi cu zi, precum și pentru spălare, îngrijire și îmbrăcare. Are episoade de incontinență urinară pentru că nu își găsește întotdeauna drumul spre toaletă. Ea a căzut, are nevoie de un plimbător și nu poate părăsi casa nesupravegheată. În caz contrar, nu are factori de risc cardiovascular sau alte afecțiuni comorbide și nu a suferit niciodată un eveniment cardiovascular. Profilul de rutină al colesterolului arată un LDL de 145 mg/dL și un HDL de 35 mg/dL. Ar trebui să i se prescrie Thelma o statină pentru prevenirea primară a evenimentelor cardiovasculare?

Statinele sunt adesea recomandate în prevenirea primară a evenimentelor cardiovasculare, deși beneficiile pot fi marginale la pacienții fără alți factori de risc cardiovascular concomitenți. [23] Medicul de familie stabilește că Thelma se încadrează în categoria 6 (moderat fragilă) a Scalei de fragilitate clinică CSHA, care este asociată cu un prognostic prost pe termen mediu. [21] Mai mult, medicul de familie ia în considerare rezultatele studiului NHANES 1, care a constatat că colesterolul ridicat a fost asociat cu CAD numai la persoanele active cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani. [24] Argumentele pro și contra tratării Thelma cu o statină sunt prezentate în Tabelul 42-3 de mai jos. În această situație, balanța argumentelor este împotriva oferirii unei statine Thelma.

Table 42-1. The Canadian Study of Health and Aging Clinical Frailty Scale

Frailty Level	Description
1. Very fit	Robust, active, energetic, well motivated, and fit; these people commonly exercise regularly and are in the fittest group for their age
2. Well	Without active disease but less fit than people in category 1
3. Well, with treated comorbid disease	Disease symptoms are well controlled compared with those in category 4
4. Apparently vulnerable	Although not frankly dependent, these people commonly complain of being "slowed up" or having disease symptoms
5. Mildly frail	With limited dependence on others for instrumental activities of daily living
6. Moderately frail	Help is needed with both instrumental and noninstrumental activities of daily living
7. Severely frail	Completely dependent on others for activities of daily living, or terminally ill

From Rockwood K, Song X, MacKnight C, et al. A global measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ 2005;173:489-95.

Tabelul 42-2. Argumente pentru și contra Tratarea lui Ludwig cu o statină

Argumente în favoarea terapiei cu statine	Arguments Against Statin Therapy
Ludwig nu este foarte fragil. El poate fi vechi din punct de vedere cronologic, dar nu la fel de bătrân din punct de vedere biologic	Ludwig's age exceeds clinical trial inclusion criteria and he is thus too old
Nu există dovezi convingătoare că ateroscleroza este substanțial diferită la o persoană de 87 de ani decât la o persoană de 77 de ani.	Potential risk for adverse events[22]
Ludwig este altfel sănătos, nu are alte comorbidități concurente și, prin urmare, are o speranță de viață rămasă de aproximativ 5 ani	
În studiul PROSPER, beneficiile terapiei cu statine au devenit evidente după 1 an	
Ludwig este expus unui risc ridicat pentru un eveniment recurent, care l-ar putea lăsa în imposibilitatea de a avea grijă de soția sa	

Tabelul 42-3. Argumente pentru și contra Tratarea Thelma cu o statină

Arguments Favoring Statin Therapy	Argumente împotriva terapiei cu statine
Possible but unconfirmed benefits of statins in Alzheimer disease[25]	Thelma este fragilă. Vârsta ei biologică este mai mare decât vârsta ei cronologică
Even a remotely small reduction in the risk of a cardiovascular event might permit Ludwig to look after his wife at home as long as possible	Thelma este inactivă conform definiției NHANES 1 și, prin urmare, este puțin probabil ca nivelul ei de colesterol să fie un factor de risc pentru un eveniment coronarian.
	Beneficiul marginal al statinelor la - persoanele cu risc cardiovascular scăzut [23]

Creșterea polifarmaciei Risc potențial pentru evenimente adverse [22]

Pe scurt, utilizarea vârstei cronologice pentru a determina dacă să ofere o anumită terapie unui pacient mai în vârstă poate fi o strategie inadecvată. În absența unor dovezi de încredere din studiile clinice în populații cu adevărat reprezentative de persoane în vârstă, luarea deciziilor clinice trebuie să fie individualizată , să ia în considerare preferințele pacientului și îngrijitorului și poate fi facilitată prin evaluarea gradului de fragilitate al pacientului.

Tratamentul bolilor de inimă îmbunătățește rezultatele de importanță pentru persoanele în vârstă?

Majoritatea studiilor clinice în cardiologie s-au concentrat pe rezultate cum ar fi ratele mortalității, spitalizarea, intervențiile coronare și alte evaluări obiective ale evenimentelor cardiovasculare. Persoanele în vârstă au adesea alte obiective și priorități: de exemplu, în comparație cu medicii, pacienții mai în vârstă cu fibrilație atrială acordă mai multă importanță evitării dizabilității cauzate de un accident vascular cerebral decât riscurilor de sângerare asociate cu anticoagularea. [26] Deși câteva studii recente au examinat dacă controlul factorilor de risc vascular are efecte benefice asupra declinului cognitiv, rezultatele de interes pentru persoanele în vârstă, cum ar fi prevenirea stresului funcțional, a îngrijitorului și instituționalizarea sunt luate în considerare rar, dacă este deloc.

Programele de management al IC conduse de asistente pot avea mai mult succes atunci când sunt luate în considerare obiectivele pacientului. [27] Dovezile din studiile mai mici și datele observaționale susțin beneficiile terapiilor pentru IC pentru pacienții în vârstă, care pot include păstrarea funcției și a cogniției. [28] Într-un studiu randomizat controlat cu placebo pe 60 de pacienți NYHA de clasă II-III cu insuficiență cardiacă din disfuncție sistolică VS cu vârsta de 81 ± 6 ani, perindoprilul timp de 10 săptămâni a fost asociat cu o creștere cu 37 de metri a distanței de mers pe jos de 6 minute comparativ cu valoarea inițială, comparativ cu nicio modificare semnificativă în grupul de control ($p<0.001$). [29] Un program de exerciții supravegheat pe o durată de 18 săptămâni la 20 de pacienți cu IC clasa III NYHA cu vârsta de 63 ± 13 ani și FE VS 35% sau mai puțin, a dus la îmbunătățiri ale vitezei psihomotorii și ale atenției generale. [30] Numeroase studii observaționale sugerează că inhibitorii ECA prescriși pacienților mai în vârstă cu IC au ca rezultat declin funcțional mai lent, cogniție îmbunătățită și mai puțină depresie. [31-34] Deși aceste date necesită confirmare prin studii clinice mai mari, ele susțin ideea că terapiile standard pentru IC au potențialul de a aborda rezultate de importanță pentru persoanele în vârstă fragile.

Puține studii au abordat rezultate de interes pentru pacienții vârstnici fragili cu CAD. Există dovezi care sugerează că declinul cognitiv se poate dezvolta până la 5 ani după operația de bypass coronarian. [35-38] Chiar și așa, datele privind mecanismul declinului sau impactul revascularizării asupra funcției la pacienții în vârstă sunt rare. În Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly with Chronic simptom atic CAD (TIME), 305 de pacienți cu vârsta de 75 de ani și peste, dintre care 78% aveau angină cronică CCS de clasă III sau IV, în ciuda faptului că li s-au administrat cel puțin două medicamente antianginoase, au fost randomizați fie la terapie medicală optimă (148 de pacienți) fie la terapie invazivă timpurie (153 pacienți). [39 - 40] În grupul de terapie invazivă timpurie, 72% dintre pacienți au suferit revascularizare , care a fost asociată cu un risc semnificativ de mortalitate timpurie. Cu toate acestea, după 1 an nu au existat diferențe semnificative statistic de mortalitate între cele două grupuri. În primele 6 luni de urmărire, pacienții din grupul invaziv timpuriu au înregistrat îmbunătățiri mai mari ale calității vieții și ale capacității funcționale. În timpul celor doua 6 luni de urmărire, pacienții din grupul cu terapie medicală optimă au prezentat mai multe evenimente cardiovasculare adverse decât cei din grupul invaziv timpuriu. După 1 an, diferențele de calitate a vieții dintre ambele grupuri au dispărut, probabil datorită faptului că 46% dintre pacienții din grupul de terapie medicală optimă au suferit revascularizare din cauza unor simptome intolerabile în a doua jumătate a anului. Pe scurt, pacienții vârstnici cu angină intolerabilă care au o abordare invazivă timpurie a tratamentului par să se confrunte cu un risc de mortalitate timpurie, care, în cazul în care supraviețuiesc, este compensat de îmbunătățirea precoce a calității vieții și a capacității funcționale, mai puține evenimente cardiovasculare și o mortalitate mai scăzută în anul următor. Pacienții capabili să-și tolereze angina pectorală pot alege să fie supuși revascularizării la o dată ulterioară, în detrimentul unui risc mai mare de evenimente cardiovasculare în anul următor (Cazul 3).

Cazul 3: În urma infarctului său de miocard, Ludwig se descurcă bine timp de 6 luni. Cu toate acestea, ulterior dezvoltă angină. În ciuda terapiei medicale optime cu un inhibitor ECA, acid acetilsalicilic, o statină, un fl-blocant, nitrați și un blocant al canalelor de calciu, durerea în piept continuă să apară urcând șase trepte și, ocazional, când își ajută soția să se îmbrace. Evaluarea clinică și investigațiile nu evidențiază noi modificări ECG sau dovezi de IC. Ludwig își exprimă dorința de a continua să aibă grijă de soția sa Thelma, a cărei cogniție a rămas relativ stabilă, cât mai mult timp posibil. Ar trebui să fie supus revascularizării?

Date recente sugerează că, în timp ce evenimentele adverse legate de intervențiile coronariene percutanate sunt mai frecvente la octogenari decât la pacienții mai tineri, ratele generale ale complicațiilor rămân relativ scăzute și s-au îmbunătățit în timp. [41] Argumentele pro și împotriva supunerii lui Ludwig la o intervenție coronariană sunt rezumate în Tabelul 42-4 de mai jos.

Ludwig suferă o revascularizare percutanată cu rezoluția anginei. Procedura lui este complicată de un fals anevrism al arterei femurale drepte, tratat conservator. De asemenea, suferă de un atac ischemic tranzitoriu care îi afectează vorbirea, dar fără sechele permanente. Acidul său acetilsalicilic este înlocuit cu clopidogrel. El poate continua să-și îngrijească soția, care în cele din urmă moare acasă din cauza pneumoniei șase luni mai târziu.

Pe scurt, majoritatea studiilor clinice în cardiologie nu iau în considerare toate rezultatele de importanță pentru persoanele în vârstă fragile. Cu toate acestea, există dovezi limitate pentru a evidenția importanța luării în considerare a acestor rezultate atunci când se iau în considerare intervenții și terapii pentru adulții în vârstă cu boli de inimă.

Tabelul 42-4. Argumente pro și contra supunerii lui Ludwig la o intervenție coronariană

Argumente în favoarea intervenției	Argumente împotriva intervenției
Intervenție reușită i-ar permite mai mult reia complet îngrijirea lui soție	Risc de complicații precum accident vascular cerebral sau împiedică-l să se uite dupa sotia lui
Întârzierea intervenției	El poate suferi întotdeauna

crește probabilitatea evenimentelor coronariene adverse în viitorul apropiat	procedura la o dată ulterioară
Ar putea la fel de bine să fie supus procedurii acum, deoarece există o mare probabilitate ca el să aibă nevoie de una în viitorul	

Manifestările bolilor cardiace sunt diferite la persoanele în vârstă?

Manifestările bolilor de inimă la persoanele în vârstă fragile sunt adesea în contradicție cu sindroamele clasice de angină pectorală datorată CAD, sau dispnee de efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă și edem ca urmare a IC. [42 - 43] Deși astfel de manifestări sunt adesea denumite *manifestări atipice ale bolii,* ele sunt atât de frecvente – în special în rândul pacienților fragili – încât ar putea fi denumite mai corect ca *neclasice.*

Prezentarea bolii neclasice este mai probabil să apară la pacienții vârstnici cu insuficiență funcțională și/sau fragilitate concomitentă. [42] Pacienții care sunt sedentari din cauza altor comorbidități pot să nu prezinte simptome de efort. La pacienții aflați în pat, edemul se poate acumula mai degrabă peste sacru decât la nivelul picioarelor și poate reflecta insuficiență venoasă, tratamentul cu blocante ale canalelor de calciu, presiunea oncotică redusă sau boala pulmonară, mai degrabă decât IC. [43] Tulburările nespecifice ale somnului pot fi manifestări atipice de ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă sau nicturie datorită mobilizării edemului periferic în poziție decubit. [44 , 45] Simptomele psihiatrice, cum ar fi anxietatea sau starea depresivă, pot fi asociate cu IC simptomatică sau subtratată la persoanele în vârstă fragile. [34]

Într-o cohortă transversală de 1939 de persoane în vârstă de 67 ± 11 ani și spitalizate cu un sindrom coronarian acut, simptomele prezentate au inclus slăbiciune și oboseală în peste 50%, anxietate în 34% și vertij sau presincopă în 26%. [46] Într-o analiză transversală a 247 de pacienți în vârstă de 76 ± 6 ani internați în spital după un IM acut, doar 22% au avut dureri toracice clasice. [47] Aproape 30% au avut un complex de simptome de oboseală, tulburări de somn, suferință psihologică, dispnee și durere moderată, în timp ce aproape jumătate au prezentat mai multe simptome respiratorii și gastrointestinale ușoare, oboseală, tulburări de somn și durere. Delirul este una dintre cele mai frecvente complicații ale infarctului miocardic la persoanele cu vârsta de 90 de ani și peste. [48 , 49]

Consecințele diagnosticelor întârziate sau ratate ca urmare a prezentărilor neclasice pot fi semnificative. Pacienții internați cu simptome neclasice au mai multe șanse de a suferi consecințe adverse, cum ar fi reținerea sau instituționalizarea. [42] Infarctele miocardice nerecunoscute la persoanele în vârstă care nu prezintă angină clasică sau dovezi clinice de IC sunt foarte frecvente [50-52] și sunt asociate cu un prognostic similar cu infarctele miocardice recunoscute. [53]

BOLILE DE INIMA, POLIFARMACIA ȘI DETERMINAREA COGNITIVĂ

Prescrierea de terapii multiple la pacienții cardiaci mai în vârstă, dintre care mulți suferă adesea de multiple comori , duce adesea la polifarmacie inadecvată. Ca rezultat, acești pacienți pot prezenta un risc mai mare pentru evenimente adverse medicamentoase, interacțiuni medicamentoase și neaderarea la terapie, în special atunci când boala lor cardiovasculară este observată cu afectare cognitivă concomitentă.

Pacienților vârstnici cu boli de inimă li se prescriu adesea diuretice și medicamente care afectează sistemul renină-angiotensină-aldosteron și trebuie urmăriți îndeaproape pentru modificări ale funcției renale și dezvoltarea anomaliilor lichidelor și electrolitice. [28] Persoanele în vârstă sunt mai susceptibile la deshidratare, în special în cazul unei boli acute. Dacă se suspectează deshidratare, electroliții serici, creatinina și ureea trebuie măsurate fără întârziere, iar spironolactona trebuie oprită temporar din cauza riscului de hiperkaliemie. [54] Importanța prescrierii și monitorizării adecvate este subliniată de apariția, în 2001, în Ontario, Canada, a unui număr estimat de 560 de spitalizări suplimentare și a 73 de decese din cauza hiperkaliemiei, ca urmare a utilizării pe scară largă a spironolactonei pentru IC, după publicarea studiului randomizat de evaluare a Aldactone. [55]

Un număr de medicamente pentru inimă au activitate anti-colinergică măsurabilă , inclusiv medicamente prescrise în mod obișnuit, cum ar fi warfarina, dinitratul de izosorbid, hidroclorotiazida, clortalidonă, hidralazina, furosemidul, nifedipina și digoxina. [56 , 57] Vârsta înaintată este un factor de risc pentru toxicitatea digoxinei, care poate apărea la concentrații serice în general considerate normale (1,4 până la 2,0 ng/mL). [58] Povara anti-colinergică cumulativă asociată cu medicamentele prescrise poate afecta negativ cogniția la pacienții în vârstă, inclusiv o predispoziție mai mare la delir, un delir mai sever și poate accelera declinul cognitiv la pacienții cu boala Alzheimer. [59-61]

Polifarmacia a fost asociată cu un risc crescut de cădere. [62] Recomandările de scădere agresivă a tensiunii arteriale la pacienții mai în vârstă pot duce la unii pacienți mai în vârstă, în special cei fragili, la hipotensiune arterială ortostatică și/sau postprandială, ducând la căderi, fracturi, angină sau accidente vasculare cerebrale. [63 , 64] Într-un studiu de cohortă pe 4071 de pacienți cu vârsta medie de 83 de ani, scăderea excesivă a tensiunii arteriale a fost asociată cu un risc crescut de mortalitate. [65] Cea mai mare rată de supraviețuire a fost pentru presiunea sistolică de 130 până la 139 și presiunea diastolică de 80 până la 89, cu valori mai scăzute asociate cu o mortalitate mai mare. Medicii prescriptori trebuie să monitorizeze pacienții pentru hipotensiune ortostatică și postprandială și să fie precauți la creșterea dozelor de medicamente antihipertensive.

Managementul polifarmaciei la pacienții cardiaci vârstnici poate fi adesea complicat de afectarea cognitivă concomitentă și adesea nebănuită. Aceiași factori de risc pentru bolile de inimă sunt, de asemenea, factori de risc pentru tulburări cognitive. [66] În special, pacienții cu IC sunt predispuși la tulburări cognitive prin mecanisme suplimentare, inclusiv hipoperfuzie, hipercoagulabilitate și alte anomalii reologice și depresie concomitentă. [68,71] La pacienții cu IC, afectarea cognitivă a fost asociată cu neaderarea la terapia prescrisă, respitalizare, declin funcțional și mortalitate. [72-75]

O varietate de domenii cognitive pot fi afectate la pacienții cu boli de inimă, inclusiv dificultăți de învățare a sarcinilor noi, precum și disfuncția executivă. [67] Deficiența cognitivă este deosebit de comună și problematică pentru pacienții cu IC, care pot avea deficite de memorie, atenție, viteză de procesare, învățare și funcții executive afectate. [68] Aceste deficiențe au potențialul de a interfera cu respectarea stilului de viață și a prescripțiilor alimentare, a medicamentelor, a cântăririi regulate și a recunoașterii simptomelor precoce ale IC decompensată. [69,70] Respitalizare pentru IC a fost asociată cu gestionarea defectuoasă a medicamentelor și cu eșecul de a recunoaște simptomele de IC și de a lua măsuri corective sau de a solicita asistență medicală în timp util. [76-79]

Evaluarea stării de spirit și a cogniției ar trebui luată în

considerare de către clinicienii care prescriu medicamente noi pacienților cardiaci mai în vârstă, în special celor cu spitalizări recurente, deficite funcționale multiple, polifarmacie, sisteme de suport social limitate sau factori de risc cardiovascular slab controlați. [28 - 80 - 81] Dovezile preliminare sugerează că tratarea depresiei poate îmbunătăți cogniția la pacienții cu IC. [71] Trebuie avut grijă să simplificați regimurile de medicamente, de preferință cu medicamente o dată pe zi. Aderarea la terapia prescrisă poate fi îmbunătățită prin utilizarea de ajutoare, cum ar fi dozele săptămânale sau blistere, - supravegherea atentă de către un farmacist sau îngrijitor și asigurarea unui sprijin social adecvat prin intermediul membrilor familiei sau al asistentelor medicale în vizită. [82] Deși ar trebui luată în considerare trimiterea pacienților cardiaci fragili către programe de management al bolilor cronice sau servicii de geriatrie specializate, implicarea continuă a medicilor lor primari este esențială. [28] S-a demonstrat că programele de îngrijire tranzițională bazate pe intervenții conduse de asistente medicale de practică avansată (APN) pentru a îmbunătăți abilitățile de autogestionare ale pacienților cardiaci vârstnici scad ratele de rezultate adverse până la 1 an după - intervenție și sunt eficiente din punct de vedere al costurilor. [83,84]

CONCLUZIE

Evaluarea fragilității, a cogniției și a obiectivelor pacientului sunt esențiale pentru gestionarea adecvată a bolilor de inimă la persoanele în vârstă. Deși utilizarea unor terapii cardiace standard poate fi benefică pentru rezultatele și obiectivele importante pentru pacienții cardiaci în vârstă fragili, clinicienii trebuie să cântărească aceste beneficii potențiale față de riscurile lor potențiale, care includ nu numai posibilitatea apariției evenimentelor adverse medicamentoase, ci și a căderilor și a altor sindroame geriatrice. Sunt necesare de urgență studiile clinice ale terapiilor cardiovasculare în populații reprezentative de pacienți cardiaci în vârstă și care evaluează toate rezultatele relevante.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 43

Hipertensiune arterială

Potter

Boala coronariană și accidentul vascular cerebral rămân cauzele majore de deces la persoanele cu vârsta peste 65 de ani în societățile occidentale , un nivel crescut al tensiunii arteriale (TA) fiind cel mai mare factor de risc tratabil. Având în vedere numărul tot mai mare de persoane în vârstă din populație, hipertensiunea arterială este preeminentă ca problemă de sănătate publică. Este poate surprinzător să ne dăm seama că abia în 1985 a fost publicat primul studiu de amploare de reducere a tensiunii arteriale la populația în vârstă, care demonstrează beneficiile tratamentului în ceea ce privește reducerea complicațiilor cardiovasculare. [1] Înainte de aceasta, a predominat o reticență generală de a trata hipertensiunea arterială la persoanele în vârstă, bazată pe câteva raportări de caz privind efectele adverse ale medicamentelor antihipertensive. Acest capitol tratează unele dintre cele mai importante aspecte ale hipertensiunii arteriale la persoanele în vârstă, subliniind în același timp domeniile în care întrebările importante rămân fără răspuns.

EPIDEMIOLOGIE

Tensiunea arterială crește odată cu vârsta. Acest lucru a fost demonstrat atât în studii transversale, cât și longitudinale în aproape toate culturile industrializate. Creșterea tensiunii arteriale sistolice (TAS) este aproape liniară până la vârsta de 80 de ani, valorile având tendința de a crește ulterior. Nivelurile tensiunii arteriale diastolice (DBP) pla teau mai devreme, la 50 până la 60 de ani, și apoi scad. [2] Aceste modificări anunță schimbările importante legate de vârstă care apar în presiunea pulsului (PP) și presiunea arterială medie (MAP). PP tinde să crească abrupt după vârsta de 60 de ani, indiferent de nivelurile SBP când este tânăr; în timp ce MAP arată o creștere mult mai mare odată cu vârsta la cei cu valori ridicate între 30 și 40 de ani și atinge un platou după vârsta de 50 până la 60 de ani.

Există mulți factori care guvernează aceste schimbări, atât de mediu, cât și genetici. De exemplu, negrii tind să aibă o creștere mai mare legată de vârstă decât albii, în special la femei. Diferențe importante de sex în ceea ce privește modificările TA în funcție de vârstă sunt, de asemenea, găsite atunci când se compară rezultatele din studii transversale și longitudinale, primele arătând că femeile au valori mai mari ale PAS și TAD decât bărbații după vârsta de 50 de ani. Studiile de cohortă arată un model diferit, TAS crescând în același grad la ambele sexe, cu o mică diferență în valorile legate de vârstă; în timp ce nivelurile DBP la femei sunt în mod constant mai mici decât la bărbați, de ordinul a 5 mm Hg. Este posibil ca unele dintre aceste diferențe în studiile transversale să se datoreze diferențelor selective de mortalitate (cum ar fi ratele de deces fiind mai mari la cei cu niveluri de TA mai ridicate) care au ca rezultat o subreprezentare a celor cu niveluri inițial ridicate de TA în grupele de vârstă mai înaintate. Diferențele în stilul de viață explică probabil unele dintre aceste modificări legate de vârstă, puține schimbări în TA fiind observate odată cu înaintarea anilor în unele culturi neoccidentalizate.

Prevalența și incidența

Prevalența hipertensiunii arteriale depinde de definiția utilizată. În mod clasic, pragul este nivelul TA la care tratamentul pare să ofere beneficii în comparație cu netratamentul, dar nivelurile actuale ale TA pentru definirea hipertensiunii s-au schimbat considerabil recent. Hipertensiunea arterială certă, așa cum a fost definită inițial în Framingham Heart Study (TAS = 160 mm Hg și/sau TAD = 95 mm Hg sau sub tratament antihipertensiv), a fost prezentă la 39% dintre bărbați și 48% dintre femei la cei cu vârsta cuprinsă între 65-94 de ani. [2] În Regatul Unit, au fost raportate rate de prevalență generală mai ridicate pentru hipertensiune arterială, folosind criteriile mai liberale (160/90 mm Hg), 61% dintre bărbați și 63% dintre femeile cu vârsta de 65 de ani și peste au avut hipertensiune arterială, care a crescut la 78% și, respectiv, 83%, utilizând un punct de limită de 140/90 mm Hg. [3] Există, totuși, diferențe marcante în ratele de prevalență între țări (de exemplu, ratele din America de Nord fiind de aproximativ 50% pentru cei cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani, comparativ cu 80% pentru Germania). [4] În majoritatea acestor studii, aceste rate se bazează pe două sau trei înregistrări la o singură vizită și, având în vedere variabilitatea crescută a TA la persoanele în vârstă, estimările sunt probabil prea mari, iar ratele bazate pe măsurători repetate sunt cu aproximativ 30% mai mici decât cele citate. De exemplu, într-un studiu din Regatul Unit al persoanelor cu vârsta de 65 de ani și peste, 52,2% au avut hipertensiune arterială la primul screening, comparativ cu 10,3% la a treia vizită, 6 până la 12 săptămâni mai târziu. [5]

Întrucât TA sistolică tinde să crească într-o măsură mai mare decât TA diastolică odată cu trecerea anilor, hipertensiunea sistolică izolată (ISH) este cea mai frecventă formă de hipertensiune la persoanele în vârstă. Ratele de prevalență pentru ISH în studiul BIRNH au fost de 9,9% la bărbați și 11,7% la femeile cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani, comparativ cu ratele pentru hipertensiunea diastolică (DBP = 95 mm Hg) de 15,8% și 10,6%. [6] Pentru cei cu vârsta cuprinsă între 75 și 89 de ani, ratele ISH au crescut la 15,3% și 17,4% la bărbați și femei, în timp ce hipertensiunea diastolică (DH) a scăzut la 7,7% la bărbați, dar a crescut ușor la 11,2% la femei. Interesant este că 84% dintre femeile hipertensive din studiu au fost conștienți de diagnosticul lor, în comparație cu mai puțin de 70% dintre bărbați, evidențiind necesitatea screening-ului TA în această grupă de vârstă. Alte - studii care utilizează înregistrări multiple ale TA efectuate în mai multe vizite au găsit rate de prevalență pentru ISH de 4,2%, hipertensiune arterială combinată (CH) la 3,9% și DH izolat de 1% la cei cu vârsta cuprinsă între 65 și 84 de ani. [5]

Sunt raportate tendințe favorabile în ceea ce privește scăderea prevalenței hipertensiunii arteriale. În Statele Unite, ratele au scăzut progresiv din 1971. De exemplu, în studiul NHANES, ratele de hipertensiune la bărbații cu vârsta cuprinsă între 60 și 74 de ani au scăzut de la 37,9% în 1971-1974 la 35,4% în 1988-1991, iar pentru femei de la 64,7% la 5-1911% în 1971-1974. 1988-1991. [3] Ratele de incidență s-au modificat puțin, fiind de ordinul a 9% și 6% la 2 ani pentru bărbați, respectiv femei, la cei cu vârsta cuprinsă între 70 și 79 de ani. [7] Cu toate acestea, datele de incidență fiabile sunt relativ rare, în special în populația foarte în vârstă.

Tensiunea arterială și risc

Datele Framingham au arătat că vârstnicii hipertensivi prezintă un risc de trei ori mai mare de deces cauzat de cardiovasculare (CV)

decât normotensivii de vârstă și sex. [8] S-a discutat mult dacă această relație dintre TA și mortalitatea CV este liniară, în formă de U sau în formă de J, dând naștere la opinia că poate exista un nivel optim la care valorile crescute ale TA ar trebui reduse. Studiile de intervenție au sugerat că reducerea prea mare a nivelului TA poate crește, în mod paradoxal, riscul cardiovascular și noncardiovascular. Cu toate acestea, o relație în formă de U sau J între TA și mortalitatea CV a fost raportată în brațele placebo ale acestor studii, astfel încât acesta nu ar putea fi un efect al tratamentului în sine.

Multe dintre studiile care sugerează un risc crescut cu niveluri mai scăzute ale TA au fost de durată relativ scurtă și nu au controlat variabilele potențial confuze. Cea mai mare meta-analiză a studiilor observaționale prospective până în prezent, care a implicat aproape 1 milion de adulți fără antecedente de boală CV, a arătat în mod clar o relație log-liniară între creșterea nivelului TA și mortalitatea CV cel puțin până la vârsta de 89 de ani, fără nicio dovadă a unui efect în formă de J sau U până la valorile PAS de 115 mm Hg și 75 mm Hg Hg și DBP. O reducere a TAS cu 20 mmHg ar reduce riscul de mortalitate prin accident vascular cerebral cu 74% la cei cu vârsta cuprinsă între 40-49 de ani, dar doar cu 33% la cei cu vârsta cuprinsă între 80-89 ani, - pentru CHD cifrele au fost de 0,49 și 0,67, respectiv . Cu toate acestea, deoarece riscul absolut de accident vascular cerebral și evenimente coronariene este mult mai mare la vârstnici, o TAS mai mică cu 20 mm Hg sau o PAD cu 10 mm Hg mai mică ar duce la o diferență anuală a riscului absolut de aproape 10 ori mai mare la cei cu vârsta cuprinsă între 80 și 89 de ani, comparativ cu grupul de 50 până la 59 de ani. [9] Pentru persoanele foarte în vârstă, studiile observaționale prospective de sânge au sugerat că TA mare nu este un factor de risc pentru mortalitate, iar valorile scăzute sunt asociate cu o mortalitate excesivă. [10]

SBP, DBP și risc

Tensiunea arterială sistolică este un factor de risc mai mare decât DBP pentru bolile cardiovasculare la persoanele în vârstă. În studiul inimii de la Copenhaga, [11] raportul de risc (RR) pentru AVC datorat ISH (TAS = 160 mm Hg, TAD <90 mm Hg) la bărbați a fost de 2,7, dar pentru hipertensiunea diastolică (DBP = 90 mm Hg indiferent de TAS) a fost de 1,7 comparativ cu normotensivi. Pentru infarctul miocar nu a fost observată o astfel de diferență în ceea ce privește riscul relativ între ISH și hipertensiunea diastolică. Mai important, ISH limită (TAS 140 până la 159, TAD <90 mm Hg) în Physicians Health Study [12] a fost asociată cu o creștere de 32% a evenimentelor CV în comparație cu normotensivi și o creștere cu 56% a deceselor CV. Dacă studiile viitoare arată că tratamentul ISH limită reduce riscul CV, acest lucru va avea implicații enorme, deoarece peste 20% dintre cei cu vârsta peste 70 de ani se încadrează în această categorie de TA.

Presiunea pulsului și riscul

Presiunea pulsului crește foarte mult după vârsta de 50 de ani ca urmare a rigidizării peretelui arterial cu creșterea asociată a TAS și scăderea DBP. În grupele de vârstă mai înaintate din studiul Framingham, [13] s-a constatat că boala coronariană este invers legată de DBP la orice nivel dat de PAS = 120 mm Hg, sugerând că o presiune mai mare a pulsului este la fel de importantă, dacă nu mai mult, decât orice altă componentă a TA în prezicerea riscului CHD (Figura 43-1). Presiunea pulsului a fost un predictor mai bun decât TAS, independent de nivelurile DBP, pentru estimarea dezvoltării insuficienței cardiace congestive (ICC), pentru fiecare creștere cu 10 mm Hg a presiunii pulsului a existat un risc crescut de ICC cu 14%, comparativ cu o creștere de 9% pentru aceeași modificare a TAS.

Deși SBP și PP sunt cei mai buni predictori ai bolii coronariene, nu același lucru este valabil neapărat pentru accidentul vascular cerebral. În unele studii a fost găsită presiunea arterială medie

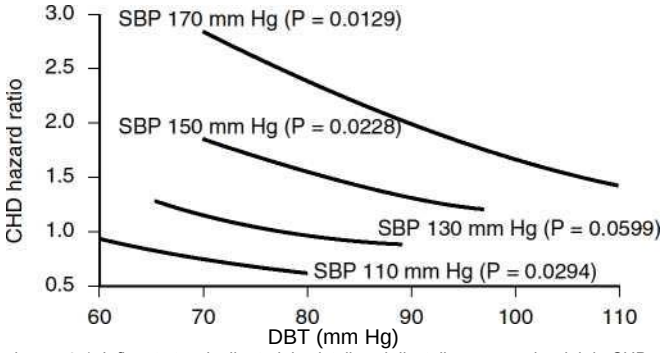


Figura 43-1. Influența tensiunii arteriale sistolice și diastolice asupra riscului de CHD la persoanele cu vârsta cuprinsă între 50 și 79 de ani. Ratele de risc pentru CHD sunt determinate din nivelul DBP din grupurile SBP. Rapoartele de pericol sunt setate la o valoare de referință de 1,0 pentru un SBP de 130 și un DBP de 80 mm Hg. Toate estimările sunt ajustate pentru vârstă, sex, indice de masă corporală, fumat, toleranță la glucoză și colesterol total/HDL. *(Date din studiul Framingham, retipărite din Franklin și colab. [1999]. [13])*

cel puțin, pentru a fi un predictor mai bun al accidentului vascular cerebral decât SBP sau PP. În programul hipertensiunii sistolice la vârstnici, o creștere cu [10] mm Hg a PP a fost asociată cu un risc relativ de accident vascular cerebral de 1,11 (1,01 până la 1,22) comparativ cu 1,20 (1,02 până la 1,42 MAP) pentru o creștere similară.

Constatarea că PP este un predictor la fel de bun al bolii coronariene ca și TAS are potențiale implicații pentru tratarea hipertensiunii, deoarece pare să scadă TAS și TAD în aceeași măsură (menținând PP neschimbată), deoarece acest lucru poate contribui la menținerea unui anumit grad de risc CV. Astfel, s-ar părea că, la persoanele în vârstă, evenimentele CHD sunt mai strâns legate de sarcina pulsatilă decât componentele de stare de echilibru ale tensiunii arteriale. Acest lucru poate explica de ce, în general, 30% până la 60% din toate evenimentele CV la populația în vârstă sunt atribuite hipertensiunii arteriale ușoare sau moderate.

PATOGENEZĂ

Presiunea arterială medie (MAP) este determinată de debitul cardiac și rezistența vasculară periferică (PVR) și este - componenta în starea de echilibru a tensiunii arteriale. Componenta dinamică , presiunea pulsului (PP), este variația în jurul stării medii și este influențată de rigiditatea arterelor mari, reflexia precoce a undei de puls, ejecția ventriculară stângă și ritmul cardiac. O creștere a PVR și a rigidității arterelor mari va crește componenta TA sistolică, în timp ce o scădere a PVR sau o creștere a rigidității arterelor mari va duce la o scădere a TA diastolică, aceasta din urmă fiind modificarea dominantă la hipertensivii mai în vârstă.

Principalele modificări patofiziologice cardiovasculare - asociate îmbătrânirii sunt dilatarea arterială și scăderea complianței arterelor mari, în special în aortă, din cauza pierderii fibrelor elastice în peretele vasului și creșterii concomitente a colagenului. Rigidizarea arterială duce la creșterea vitezei pulsului și a undelor reflectate timpurii care cresc unda de

presiune aortică sistolica tardivă, rezultând o creștere sistolice și o scădere diastolică. Creșterea presiunii medii aortice este sporită de creșterea PVR, observată în special la femeile în vârstă, îmbunătățită de eliberarea endotelială afectată de oxid nitric, în special la hipertensivii în vârstă. Creșterea sarcinii sistolice determină o solicitare mecanică excesivă asupra ventriculului stâng , ducând la îngroșarea concentrică a peretelui. Deoarece - perfuzia arterei coronare depinde în primul rând de presiunea diastolică, orice reducere a DBP poate avea efecte adverse asupra perfuziei arterei coronare, mai ales că solicitările miocardice ventriculare stângi sunt crescute în hipertensiune arterială. Lezarea peretelui intim are ca rezultat dezvoltarea aterosclerozei și o probabilitate crescută de tromboză.

Celelalte caracteristici principale asociate cu hipertensiunea la bătrânețe sunt o reducere a frecvenței cardiace, a debitului cardiac, a volumului intravascular și a ratei de filtrare glomerulară și scăderea sensibilității baroreceptorilor cardiaci (BRS), deși autoreglarea cerebrală nu este afectată odată cu îmbătrânirea normală și hipertensiunea arterială. [15 - 16] Această scădere a BRS cardiac explică creșterea variabilității TA observată la hipertensivii mai în vârstă și, probabil, joacă un rol în creșterea susceptibilității la hipotensiunea posturală. Atât fluxul plasmatic renal cât și nivelul activității reninei plasmatice (PRA) scad odată cu vârsta, scăderea PRA fiind mai accentuată la vârstnicii hipertensivi decât la normotensivi. Nivelurile plasmatice și nici adrenalină (norepinefrină) cresc cu vârsta și sunt asociate cu o scădere a sensibilității **P** -adrenoreceptorilor. Efectul vârstei și al hipertensiunii asupra sensibilității **receptorilor** adrenergici este încă neclar.

ALTE RISCURI CARDIOVASCULAR FACTORI

Hipertensiunea arterială nu trebuie luată în considerare izolat. Indiferent de vârsta pacientului, este important ca riscul cardiovascular global să fie evaluat, ținând cont de alte elemente de risc importante, cum ar fi nivelul de colesterol, obiceiurile de fumat și prezența sau absența diabetului.

Anomalii ale lipidelor

Datele timpurii au sugerat că nivelul seric al colesterolului total (TC) crește odată cu vârsta și rămân un predictor independent semnificativ pentru CHD la bărbați. Efectul la femei este mai puțin clar deoarece numărul studiat a fost prea mic pentru a trage concluzii ferme. Studiul SHEP [14] a constatat că TC și colesterolul LDL au rămas indicatori semnificativi de risc la ambele sexe, astfel încât o creștere cu 1 mmol/L a TC a fost asociată cu o rată a evenimentelor CHD cu 30% până la 35% mai mare. Mai recent, metaanaliza Prospective Studies Collaboration a studiilor observaționale prospective care au implicat mai mult de 900.000 de adulți a arătat că creșterea nivelului de TC este un factor de risc pentru mortalitatea CV chiar și la cei foarte bătrâni, deși riscul este atenuat odată cu vârsta, astfel încât un TC mai mic cu 1 mmol/L a fost legat de o reducere semnificativă a CT la cei 5 ani până la 50 ani până la CHD. comparativ cu 0,85 în grupul de 80 până la 89 de ani. [17] Ca și în studiile anterioare, efectul a fost mai mare la bărbați decât la femei din grupele de vârstă mai înaintate, dar efectul a fost observat la ambele sexe până la 90 de ani. Cu toate acestea, pentru accident vascular cerebral, legătura cu TC nu a fost la fel de puternică ca pentru CHD. Pentru o reducere similară a TC, a existat o scădere semnificativă a HR pentru accident vascular cerebral cu 9% la persoanele cu vârsta cuprinsă între 50 și 59 de ani, comparativ cu o creștere nesemnificativă de 5% a HR la cei cu vârsta cuprinsă între 80 și 89 de ani. Pentru CHD, dar nu pentru accident vascular cerebral, raportul dintre TC și HDL-colesterol a fost un predictor mai bun decât TC singur, dar puterea predictivă a scăzut odată cu vârsta, un raport mai mic cu 1,33 fiind legat de o scădere cu 31% a mortalității CHD la grupul de vârstă 70-89 de ani, comparativ cu o reducere de 44% la 40-59 de ani. Pentru AVC la cei cu vârsta cuprinsă între 70 și 89 de ani și cu o PAS mai mare de 145 mm Hg, TC a fost corelată negativ cu mortalitatea hemoragică și totală prin accident vascular cerebral, un TC mai mic cu 1 mmol/L.

Diabet zaharat

Până la 10% dintre persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială vor avea toleranță redusă la glucoză, iar diabetul dublează riscul de a dezvolta boli coronariene și accident vascular cerebral la cei cu vârsta cuprinsă între 65 și 94 de ani. La fel ca și colesterolul total, impactul său asupra evenimentelor CV scade odată cu vârsta: femeile rămân puțin mai expuse riscului decât bărbații, deși riscul absolut de diabet este mai mare la vârstnici decât la tineri.

Indicele de masă corporală

Creșterea indicelui de masă corporală (IMC) este asociată cu o creștere a tensiunii arteriale, dar riscul de hipertensiune legată de obezitate scade odată cu vârsta, existând o creștere de trei ori a hipertensiunii la obezi între 20 și 45 de ani, comparativ cu o creștere de 1,5 la cei cu vârsta între 65 și 94 de ani. Pentru fiecare unitate de creștere a IMC (kg/m2) , se poate aștepta ca TAS să crească cu 1,2 mm Hg și TAD cu 0,7 mm Hg.

Interesant este că pentru bărbații vârstnici hipertensivi, riscul relativ CV crește de la 1,8 la 2,9 între cel mai mic și cel mai mare tertil al IMC, în timp ce inversul este valabil pentru femei. Chiar și așa, hipertensiunea încă dublează riscul de apariție a bolii CV la ambele sexe. În studiul Grupului de lucru european pentru hipertensiune la vârstnici (EWPHE), [18] cei cu cea mai mică mortalitate totală și evenimente de terminare CV au fost găsite în grupul cu obezitate moderată cu un IMC de 28 până la 29 kg/m2 , în timp ce cei cu un IMC de 26 până la 27 au avut cea mai scăzută mortalitate cardiovasculară. Obezitatea trunchiului (reflectată într-un raport crescut între talie și șold) este mai strâns legată de hipertensiunea arterială și este un predictor mai bun pentru boala coronariană și accident vascular cerebral decât numai IMC.

Fumat

Deși numărul fumătorilor scade odată cu vârsta, fumatul rămâne un factor de risc semnificativ pentru mortalitatea CV la persoanele în vârstă (riscul relativ este de 2,0 pentru bărbați și 1,6 pentru femei). Riscul relativ de accident vascular cerebral în rândul fumătorilor hipertensivi în vârstă este de cinci ori mai mare decât al celor normotensivi, dar de 20 ori mai mare decât al fumătorilor normotensivi. Beneficiile renunțării la fumat în ceea ce privește reducerea bolilor coronariene și a mortalității prin accident vascular cerebral sunt încă prezente chiar și la grupa de vârstă de 70 de ani și peste, riscul excesiv de mortalitate scăzând în decurs de 1 până la 5 ani de la renunțare. Prin urmare, fumătorii în vârstă ar trebui încurajați să se oprească. Fumătorii hipertensivi de țigări au un risc relativ crescut de accident vascular cerebral aproape de patru ori față de nefumătorii hipertensivi (folosul de pipă/trabucuri crește riscul de trei ori). În mod încurajator, foștii fumători hipertensivi care consumă mai puțin de 20 de țigări pe zi au, după doar câțiva ani de renunțare, un risc similar celui al nefumătorilor hipertensivi.

Fibrilație atrială și hipertrofie ventriculară stângă

La pacienții cu fibrilație atrială, hipertensiunea dublează riscul de accident vascular cerebral în comparație cu cei normotensivi. Hipertrofia ventriculară stângă (HVS) diagnosticată electrocardiografic crește odată cu vârsta, ratele de prevalență raportate fiind de 6% la bărbați și 5% la femeile cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani, comparativ cu 9,4% și, respectiv, 10,8% la cei peste 85 de ani. HVS are un efect semnificativ asupra riscului CV. Prezența sa la cei cu vârsta cuprinsă între 65 și 94 de ani aproape triplează riscul pentru bărbați și de patru ori pe cel al femeilor, dar acest efect este mai mic decât cel observat la grupele de vârstă mai tinere cu o tensiune arterială similară.

Alcool și dietă

ALCOOL

Asocierea dintre consumul ridicat de alcool și tensiunea arterială este cunoscută de foarte mult timp, deși relația nu este liniară în majoritatea studiilor epidemiologice. Ia o formă de J sau U, cea mai scăzută incidență a hipertensiunii arteriale fiind observată la cei care consumă în jur de 5 până la 10 unități de alcool pe săptămână. Scăderi mari ale TA (19/10 mm Hg) au fost înregistrate cu abținere la cei cu vârsta cuprinsă între 70 și 74 de ani care au avut o istorie lungă de consum intens de alcool. Consumul excesiv de alcool a fost direct legat de riscul de accident vascular cerebral. Nu se știe dacă acest lucru se datorează efectului său presor direct sau altor mecanisme, cum ar fi vasoconstricția cerebrală indusă de alcool sau aritmia cardiacă, în special fibrilația atrială. Deoarece pare să existe un efect protector ușor al unei cantități mici de alcool la persoanele în vârstă, două unități pe zi ar părea o limită superioară rezonabilă de recomandat.

DIETA

Relația dintre aportul alimentar de sodiu și hipertensiunea se întărește odată cu vârsta. Pentru o creștere de 100 mmol/zi, TA medie crește cu 5 mm Hg la cei în vârstă de 20 de ani, dar acest lucru se dublează la cei cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani. În schimb, creșterea aportului de potasiu cu 60 mmol pe zi reduce TA la persoanele în vârstă cu până la 10/6 mm Hg. Creșterea - aportului alimentar de potasiu poate reduce, de asemenea, riscul de accident vascular cerebral, independent de efectul său hipotensiv. Aportul mediu zilnic de potasiu la persoanele în vârstă din Regatul Unit este de aproximativ 60 până la 70 mmol. Aceasta ar putea fi crescută la peste 100 mmol pur și simplu prin creșterea consumului de legume și fructe.

Exerciții fizice

Chiar și exercițiile fizice ușoare până la moderate, cum ar fi mersul timp de 30 de minute de trei până la patru ori pe săptămână, au un efect hipotensiv. Exercițiile viguroase la - persoanele tinere până la de vârstă mijlocie previn accidentul vascular cerebral mai târziu în viață. Nu se știe dacă aceste efecte sunt mediate exclusiv prin scăderea TA sau sunt rezultatul altor mecanisme, cum ar fi scăderea nivelului fibrinogenului indusă de efort sau creșterea colesterolului HDL.

Inlocuire hormonala

A existat o controversă considerabilă cu privire la beneficiile sau nu ale terapiei de substituție hormonală (HRT) în prevenirea bolilor CV. O prezentare de ansamblu recentă a sugerat că tratamentul nu are un efect semnificativ asupra mortalității de toate cauzele, ratelor de infarct miocardic non-fatal sau decesului CHD, dar o creștere semnificativă cu 29% a riscului de accident vascular cerebral și, prin urmare, nu poate fi recomandată pentru a reduce boala CV. [19] Efectul HRT la hipertensivi este necunoscut și datele sunt insuficiente pentru a vedea dacă riscul general crescut de accident vascular cerebral este crescut și mai mult în acest grup.

COMPLICAȚII ALE HIPERTENSIUNII

Accident vascular cerebral

Hipertensiunea arterială rămâne factorul de risc major tratabil pentru accident vascular cerebral, deși riscul atribuibil de creștere a nivelului TA scade odată cu vârsta. Pentru o creștere cu 10 mm Hg a TA diastolică obișnuită, riscul de accident vascular cerebral este aproape dublat. Se poate aștepta ca o reducere de 9/5 mm Hg să producă o reducere cu aproximativ 30% a incidenței accidentului vascular cerebral, în timp ce o scădere de 18/10 mm Hg înjumătățește riscul; aceste așteptări sunt indiferent de - nivelurile de bază ale BP.

Riscul relativ de infarct cerebral variază în funcție de tipul de hipertensiune arterială la grupele de vârstă mai înaintate. [20] Hipertensiunea sistolică izolată (ISH) este un factor de risc mai mare (raport 2,3) decât este combinată hipertensiunea sistolică și diastolică (raport 1,5). Riscul atribuibil populației de accident vascular cerebral la cei cu vârsta cuprinsă între 70 și 79 de ani cu ISH este de aproximativ 21% pentru femei și 17% pentru bărbați, în timp ce pentru cei cu vârsta cuprinsă între 50 și 59 de ani, cifrele sunt de 5% pentru femei și 4% pentru bărbați. Deși riscul relativ de accident vascular cerebral din cauza TA crescută scade odată cu vârsta, acest lucru nu se datorează faptului că hipertensiunea în sine își pierde efectul ca factor de risc, ci că apar mai multe accidente vasculare cerebrale la cei cu tensiune arterială „normală”. Hemoragia intracerebrală este, de asemenea, strâns legată de hipertensiune , riscul relativ variind de la 2,0 la 9,0 între studii – fiind mai mare pentru hipertensiunea combinată decât ISH, în special la pacienții mai tineri.

Nivelurile crescute ale TA sunt frecvente în primele zile până la săptămâni după accident vascular cerebral, iar nivelurile TA tind să se stabilească spontan. Există, totuși, din ce în ce mai multe dovezi că valorile crescute ale TA după un accident vascular cerebral acut sunt asociate cu un rezultat slab în ceea ce privește decesul și dependența. [21] Există un număr mic, dar convingător de dovezi care sugerează o relație aproape liniară între valorile crescute ale TA în perioada post-accident vascular cerebral și rata recurenței accidentului vascular cerebral.

TA și boală cerebrovasculară asimptomatică

Leziunile profunde ale substanței albe (leucoaraioza) la pacienții vârstnici hipertensivi asimptomatici sunt frecvent întâlnite la - scanarea prin rezonanță magnetică. Nu se știe dacă aceste leziuni reprezintă deficiența cognitivă legată de vârstă observată cu hipertensiunea arterială, care a fost raportată în multe studii. De asemenea, este incert dacă acestea cresc riscul de infarct cerebral sau de hemoragie ulterioară. Hipertensiunea sistolică izolată , în special, este asociată cu aceste leziuni subcorticale, iar un bun control al TA pare să aibă un efect protector. Scăderile mari diurne ale TA sunt asociate cu leziuni subcorticale silențioase ale substanței albe și infarcte lacunare, dar acestea sunt întâlnite și la cei care au creșteri marcate nocturne ale TA.

Deficiență cognitivă

Influența tensiunii arteriale asupra declinului cognitiv și a funcției psihomotorii, pe lângă asocierea acesteia cu demența vasculară, a fost mult dezbătută. Unele studii nu arată o astfel de relație, în

timp ce altele raportează o corelație pozitivă puternică atât cu demența vasculară, cât și cu cea de tip Alzheimer. O privire de ansamblu recentă a sugerat că creșterea nivelului TA la vârsta mijlocie este un factor de risc pentru afectarea cognitivă și demența la bătrânețe, dar că există o corelație inversă între TA măsurată la bătrânețe și demență în studiile transversale. Rezultatele studiilor longitudinale ale TA și ale cogniției în viața ulterioară sunt inconsistente, la fel ca și cele pentru TA și demență, deși majoritatea sugerează că o TA scăzută este comună la cei cu deficiență cognitivă severă. [22] Tratarea hipertensiunii arteriale chiar și cu scăderi mici ale TA este asociată cu îmbunătățiri ale scorurilor MMSE și ale scorurilor de memorie imediate și întârziate. [23] O meta-analiză recentă a arătat că tratarea hipertensiunii la vârstnicii foarte în vârstă a redus semnificativ riscul de demență cu 13%. [24] Patogenia tulburărilor cognitive legate de hipertensiune arterială este neclară. Ar putea fi legată de o scădere a fluxului sanguin cerebral cu creșterea nivelului TA și alterarea metabolismului cerebral peste modificările asociate cu leucoaraioza.

Boala cardiacă

Relația dintre boala coronariană și hipertensiune este discutată în capitolul 34. Hipertensiunea arterială accelerează dezvoltarea ateromului coronarian prin multe mecanisme, în special în asociere cu anomalii metabolice ca în sindromul de rezistență la insulină. Nivelurile crescute de glucoză și insulină din sânge și modificări ale colesterolului total, HDL și LDL și disfuncția endotelială au ca rezultat relaxarea afectată dependentă de endoteliu și creșterea aderenței leucocitelor, proliferarea mușchilor netezi, acumularea macrofagică intimală, fibroză și îngroșarea peretelui medial arterial. Aceste modificări, împreună cu creșterea stresului oxidativ vascular și a producției de radicali liberi (vezi capitolul 32), au ca rezultat modificări inflamatorii ale peretelui arterial, migrarea monocitelor în intima și formarea plăcii.

DIAGNOSTIC ȘI EVALUARE

Probleme generale

Evaluarea nivelului tensiunii arteriale la persoanele în vârstă poate pune probleme speciale, dar este esențial să se facă măsurători precise pentru ca pacienții să nu primească un tratament inutil sau inadecvat. Variațiile TA de la minut la minut apar cu modificări respiratorii și vasomotorii. În timpul perioadei de 24 de ore, fluctuațiile TA sunt legate de activitatea mentală și fizică, somn și modificări postprandiale. Se văd și variații sezoniere, nivelurile TA fiind mai ridicate în lunile de iarnă. Pacienții hipertensivi au o variabilitate absolută a TA mai mare decât cei normotensivi, dar atunci când sunt corectați pentru valorile inițiale, există o diferență mică. Diferențele importante din punct de vedere clinic se găsesc frecvent între citirile individuale la o singură vizită și între vizite. Scăderi mari ale TA cu măsurători repetate la hipertensivii vârstnici au fost raportate în aproape fiecare studiu controlat cu placebo , efectul crescând odată cu vârsta și ridicând până la o scădere cu 10/5 mm Hg. Tendința ca nivelul TA să scadă în timp este legată parțial de regresia la medie și familiaritatea cu procedura de măsurare a TA. Ghidurile Societății Britanice de Hipertensiune (BHS) recomandă ca, în cazurile necomplicate, să fie luate în medie două citiri stând de patru ori pe o perioadă de 2 până la 3 luni în timpul evaluării inițiale. [25] Este deosebit de important să se măsoare nivelul TA la 1 și 3 minute după ce ai stat în picioare pentru a evalua modificarea posturală a TA, având în vedere frecvența hipotensiunii ortostatice la această grupă de vârstă.

Măsurarea tensiunii arteriale

Odată cu eliminarea treptată a sfigmomanometrelor cu mercur și înlocuirea lor cu dispozitive semiautomate, este important ca producătorii să ofere echipamente precise validate la vârstnici. O listă de dispozitive de măsurare a TA care au fost validate pentru utilizare la persoanele tinere și în vârstă este actualizată în mod constant pe site-ul Web al Societății Britanice de Hipertensiune (www.bhsoc.org). Mărimea manșetei este importantă, deoarece subcuffingul oferă valori fals ridicate ale TA. Lățimea manșetei trebuie să fie egală cu două treimi din distanța dintre axilă și fosa antecubitală, iar atunci când vezica urinară este plasată peste artera brahială, aceasta ar trebui să acopere cel puțin 80% din circumferința brațului , care trebuie menținută susținută la nivelul inimii. Medicii ar trebui să obțină atât manșete standard, cât și cele mari și să se asigure că sunt utilizate în mod corespunzător.

Măsurarea trebuie făcută inițial la ambele brațe, deoarece mai mult de 10% dintre persoanele în vârstă au o diferență de cel puțin 10 mm Hg între brațe. Brațul cu cea mai mare citire ar trebui utilizat pentru măsurătorile ulterioare. Toți vârstnicii ar trebui să li se măsoare TA la fiecare 5 ani până la vârsta de cel puțin 80 de ani, iar la cei cu TA normală ridicată (135 până la 139/85 până la 89 mm Hg) aceasta ar trebui evaluată anual.

Monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale

Rolul monitorizării ambulatorii (ABPM) în evaluarea persoanelor vârstnice cu hipertensiune arterială este încă în curs de definire. Monitorizarea timp de douăzeci și patru de ore reduce variabilitatea și răspunsul de alertă la măsurare, astfel încât 75% dintre hipertensivii vârstnici vor avea măsurători ABPM mai mici decât valorile clinice. Măsurătorile ocazionale tind să fie de ordinul a 20/10 mm Hg mai mari decât valorile de 24 de ore. Valorile TA în timpul zilei sunt cel mai bun predictor al afectarii organelor țintă.

Valoarea altor informații pe care le poate furniza fișierul ABPM 24 de ore, cum ar fi diferențele zi-noapte, este necunoscută. Studiul Syst-Eur [26] a subliniat că ABPM este un - predictor semnificativ mai bun al riscului CV decât sunt măsurătorile ocazionale . ABPM poate fi recomandată în următoarele cazuri:

- Pentru a diagnostica hipertensiunea cu haină albă (niveluri persistente crescute ale TA clinică în timp ce sunt normotensive pe ABPM)
- Când TA pare rezistentă la terapie (folosind trei sau mai mulți agenți)
- La cei cu simptome de hipotensiune posturală și hipotensiune postprandială

Cu toate acestea, există încă puține justificari pentru a-l utiliza în mod curent la toți pacienții vârstnici hipertensivi, deoarece este costisitor și consuma mult timp, deși în general este bine tolerat.

Valorile normale sugerate sunt: ziua < 135/85 mm Hg; noaptea <120/70 mm Hg; si 24 de ore < 130/80 mm Hg. Valorile anormale sunt: ziua >140/90 mm Hg; noaptea >125/75 mm Hg; și 24 de ore >135/85 mm Hg. [27]

Măsurătorile manșetei tind să subestimeze nivelul intra-arterial al TA sistolică cu până la 5 până la 10 mm Hg și să supraestimeze TA diastolică cu aproximativ 5 până la 15 mm Hg. „ - Pseudohipertensiune” se referă la înregistrări neinvazive fals ridicate cauzate de rigiditatea arterială, care împiedică prăbușirea vasului în timpul umflarii manșetei. Prevalența acestei afecțiuni

la o populație în vârstă neselectată este probabil foarte scăzută, de ordinul 1% până la 2%. Din păcate, nu există o modalitate exactă de a prezice starea. Manevra lui Osler (se spune că este pozitivă atunci când artera radială este încă palpabilă în urma ocluziei arterei brahiale) este nesigură.

Evaluare și investigații clinice

O caracteristică comună a hipertensiunii arteriale la tineri și la persoanele în vârstă deopotrivă este faptul că este foarte adesea asimptomatică. Plângerile adesea atribuite nivelurilor crescute ale TA, cum ar fi cefaleea, nu au nicio legătură în majoritatea cazurilor. Anamneza și examinarea ar trebui să includă evaluarea prezenței unor factori de risc CV importanți (cum ar fi diabetul), a simptomelor și semnelor cauzelor secundare ale hipertensiunii arteriale și a dovezilor de afectare a organelor țintă. Alți factori importanți care trebuie luați în considerare sunt prezența confuziei, incontinența urinară, scăderea

mobilității, utilizarea altor medicamente (pentru posibile interacțiuni medicamentoase care vor afecta nevoia și tipul de agent antihipertensiv) - toate acestea vor influența deciziile de tratament. Examenul ar trebui să se concentreze pe dovezi de afectare a organelor țintă, inclusiv pulsurile periferice și bătăile (renale sau carotide) și suflurile cardiace. Oftalmoscopia este utilizată pentru posibile modificări maligne în fază diabetică și pentru un examen neurologic pentru semne de boală cerebrovasculară și demență vasculară.

Investigațiile inițiale ar trebui să includă înălțimea, greutatea, probele de sânge pentru uree și electroliți, estimări ale creatininei și glucozei și un ECG cu 12 derivații (pentru a exclude modificările ischemice, disritmiile și hipertrofia ventriculară stângă). La cei cu vârsta < 70 de ani pentru prevenirea primară și la cei < 75 de ani pentru prevenirea secundară, ar trebui incluse valorile colesterolului total și colesterolului HDL împreună cu analiza urinei pentru proteine și sânge. Radiografia toracică are un beneficiu îndoielnic, cu excepția celor care pot avea insuficiență cardiacă sau boli toracice. Nivelurile plasmatice de calciu și acid uric pot fi, de asemenea, utile pentru a căuta hiperparatiroidismul primar (care este mai frecvent la persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială) și pentru a verifica guta. Ecocardiografia este rareori necesară.

Stenoza arterei renale este singura cauză secundară majoră a hipertensiunii arteriale la această grupă de vârstă. Ar trebui luat în considerare:

- Când apare un debut brusc sau o progresie rapidă a hipertensiunii
- Dacă controlul TA devine brusc dificil, în special la cei cu risc mai mare de stenoză a arterei renale aterosclerotice, diabetici, fumători și cei cu boală vasculară periferică
- La cei care dezvoltă hipertensiune în fază malignă
- Acolo unde există o deteriorare rapidă a funcției renale, în special după începerea tratamentului cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei

Ecografia renală nu este de încredere pentru a stabili diagnosticul de stenoză a arterei renale, deși o diferență semnificativă în dimensiunea renală poate fi sugestivă. Renografia cu captopril nu este întotdeauna utilă, iar tehnicile imagistice – fie ecografie duplex, fie angiografie RM – sunt pilonii diagnosticului. [28]

MANAGEMENTUL HIPERTENSIUNII

Această secțiune rezumă pe scurt rezultatele studiilor importante ale terapiei medicamentoase asupra rezultatelor la persoanele în vârstă. Spațiul nu permite o descriere completă a fiecărei încercări.

Mai multe studii recente de intervenție mari au evaluat efectele tratamentului cu medicamente antihipertensive asupra rezultatului la persoanele în vârstă, toate acestea au arătat un beneficiu pozitiv pentru tratamentul activ. Acest lucru este probabil surprinzător, având în vedere eterogenitatea pacienților incluși în studii (cei cu hipertensiune arterială combinată, combinată și ISH, sau ISH singur, prezența sau absența lezării organelor țintă și variații factori de risc CV), diferențele dintre medicamentele antihipertensive utilizate și durata variabilă a urmăririi.

Încercări publicate

PROCE ÎN HIPERTENSIUNE COMBINATĂ

Primul studiu de amploare exclusiv pe pacienți vârstnici, care a trezit un interes larg răspândit, a fost studiul European Working Party Hypertension in the Elderly (EWPHE) publicat în [1985.1] Rezultatele au sugerat că, pentru fiecare 1000 de pacienți vârstnici tratați inițial timp de 1 an cu un diuretic, ar fi prevenite 11 evenimente cardiace fatale, 6 accidente vasculare cerebrale fatale și 11 nefatale și 8 cazuri de insuficiență cardiacă congestivă. Alte studii randomizate controlate care au înrolat pacienți hipertensivi peste 70 de ani includ: cel raportat de Kuramoto și colab [29] utilizarea diureticelor tiazidice ca terapie de primă linie; procesul hipertensiunii la persoanele în vârstă, [30] folosind **P** -blocante, - studiul MRC vârstnici, [31] folosind tiazide sau **P** -blocante și - studiul STOP hipertensiune arterială, [32] folosind din nou tiazide sau **P** -blocante ca agenți de primă linie. Toate acestea au arătat beneficiile tratamentului în reducerea bolilor cardiovasculare (Tabelul 43-1).

MORTALITATEA. Dintre cele cinci studii menționate mai sus, doar studiul STOP-Hipertensiune arterială a raportat o reducere semnificativă a mortalității de toate cauzele după tratament (risc relativ 0,57, IC 95% = 0,37 până la 0,87). O meta-analiză a acestor cinci studii demonstrează o reducere globală nesemnificativă a mortalității totale (odds ratio [OR] 0,90, 0,79 la 1,02), dar

Table 43-1. Compelling and Possible Indications, Contraindications, and Cautions for Use of the Major Classes of Antihypertensive Drugs in Elderly People

Class of Drug	Compelling Indications	Possible Indications	Compelling Contraindications	Possible Contraindications
A. ACE inhibitors	Heart failure	Chronic renal disease Left ventricular dysfunction Type 1 diabetic neuropathy	Renovascular Type 2 diabetic neuropathy	Renal impairment disease PVD
B. Beta-blockers	Myocardial infarction Angina	Heart failure	Asthma/COPD Heart block	Heart failure Dyslipidemia PVD
C. Calcium antagonists (dihydropyridine)	Elderly ISH	Elderly angina	—	—
D. Thiazide diuretics	Elderly		Gout	Dyslipidemia
Others				
Alpha-blockers	Prostatism	Dyslipidemia	Urinary incontinence	Postural hypotension
All antagonists	ACE-inhibitor-induced cough	Heart failure Intolerance of other antihypertensive drugs	Renovascular disease	PVD
Calcium antagonists with (rate-limiting)	Angina	Myocardial infarction	Heart block Heart failure	Combination with blockade

See text for explanation of ABCD classification.

Abbreviations: *ACE,* angiotensin-converting enzyme, *ISH,* isolated systolic hypertension, *COPD,* chronic obstructive pulmonary disease, *PVD,* peripheral vascular disease. Adapted from Ramsey LE, Williams B, Johnston GD, et al. Guidelines for the management of hypertension: Report of the third working party of the British Hypertension Society. J Hum Hypertens 1999,9:569-92.

decesele cardiovasculare generale au fost semnificativ reduse (OR 0,78; 0,66 la 0,92), la fel ca decesele CHD (OR 0,791) și 0,091; 0,68; 0,50 până la 0,94).

EVENIMENTE NEFATALE. O imagine de ansamblu a efectelor tratamentului asupra evenimentelor nonfatale este dificil de formulat deoarece diferite studii au folosit criterii diferite pentru definirea evenimentelor nonfatale; de exemplu, „evenimentele vasculare cerebrale" ar putea să fi inclus sau exclus atacurile ischemice tranzitorii sau accidentele vasculare cerebrale minore. Având în vedere aceste condiții, evenimentele accidentale nefatale au fost reduse semnificativ (OR 0,69; 0,54 până la 0,87), la fel ca și evenimentele CV (OR 0,72; 0,60 până la 0,88), dar cu o variație considerabilă între evenimente non-fatale, de exemplu. Studiul STOP-Hipertensiune arterială au fost reduse cu 38% și în studiul HEP cu 27%, iar evenimentele coronariene nefatale cu 20% în HEP și cu 9% în EWPHE [33] Beneficiile tratamentului în ceea ce privește reducerea proporțională a riscului au fost similare între studii (o scădere cu 35% până la 40% a tuturor evenimentelor de accident vascular cerebral), dar beneficiul absolut observat a fost legat de riscul subiacent al pacientului. În studiul MRC, [31] accidentele vasculare cerebrale prevenite la 1000 de pacienți ani de tratament au fost de aproximativ 2,5, comparativ cu aproximativ 14 în studiul STOP-Hipertensiune arterială. [32] Terapia medicamentosă a redus riscul de accident vascular cerebral hemoragic în doar 1 an de la începerea tratamentului și în decurs de 2 ani pentru accidentul vascular cerebral ischemic.

ÎNCERCĂRI ÎN HIPERTENSIUNEA SISTOLĂ IZOLATĂ

Studii care implică numai pacienți cu ISH (SHEP, [34] Syst-Eur, [35] și Syst-China [36]) au demonstrat reduceri similare ale accidentului vascular cerebral și, într-o măsură mai mică, ale bolilor coronariene. Syst-Eur și Syst-China au fost unice la vremea lor, deoarece au fost primii care au folosit blocante ale canalelor de calciu (CCB) ca tratament antihipertensiv de primă linie. Au fost ridicate îngrijorări cu privire la scăderea presiunii diastolice în continuare la pacienții cu ISH, deoarece nivelurile scăzute de DBP în studiile longitudinale transversale s-au dovedit a fi asociate cu un prognostic advers la această grupă de vârstă. Cu toate acestea, aceste îngrijorări nu par justificate deoarece, în studiul SHEP, tratamentul a redus DBP de la 77,5 mm Hg la 68 mm Hg și totuși s-au observat reduceri semnificative ale ratelor accidentelor vasculare cerebrale fatale și nefatale și ale infarctului miocardic. În general, pentru studiile ISH au existat reduceri semnificative ale mortalității totale cu 17%, ale mortalității CV cu 25% și ale accidentelor vasculare cerebrale fatale și nefatale cu 37%. Aceste beneficii sunt similare cu cele observate în studiile non-ISH.

REZULTATE COMBINATE

Rezultatele combinate ale studiilor CH și ISH sunt prezentate în Figura 43-2 . Ei sugerează că doar 45 de persoane în vârstă cu hipertensiune arterială ar trebui să fie tratate timp de 5 ani pentru a preveni un eveniment CHD, comparativ cu 180 de hipertensivi mai tineri. Pentru accident vascular cerebral beneficiile sunt și mai mari, doar 22 de pacienți vârstnici au nevoie de tratament pentru a preveni un eveniment cerebrovascular, comparativ cu 113 sub 65 de ani. Aceste beneficii au fost obținute cu reduceri relativ modeste ale TA de aproximativ 20/10 mm Hg. Conformitatea la medicamente în rândul hipertensivilor vârstnici este, în general, la fel de bună ca cea a pacienților mai tineri , în ciuda numeroșilor factori care pot afecta acest lucru, inclusiv vederea și auzul slab, confuzia etc.

Există acum dovezi convingătoare că tratamentul antihipertensiv ar trebui introdus la aproape toți pacienții până la vârsta de 80 de ani dacă au o TA sistolică egală cu 160 mm Hg și/sau o TA diastolică egală cu 100 mm Hg în ciuda măsurilor nonfarmacologice (vezi discuția ulterioară). Tratamentul trebuie introdus și la acei pacienți cu o TAS de 140 până la 159 mm Hg și/sau TAD egală cu 90 până la 99 mm Hg dacă sunt prezenți leziuni ale organelor țintă sau alți factori de risc CV, cum ar fi diabetul, iar riscul lor de CHD la 10 ani este de 15% (echivalent cu un risc CV de 20%). Acest risc poate fi acum ușor calculat utilizând Graficul [24] de predicție a riscului coronarian al Joint British Societies sau un program de calculator similar. Această diagramă nu poate fi utilizată pentru a prezice riscul la cei cu vârsta peste 75 de ani sau la cei aflați în tratament, dar poate fi folosit pentru a evalua necesitatea terapiei cu statine pe baza raportului TC:HDL-colesterol și pentru introducerea aspirinei (vezi discuția ulterioară).

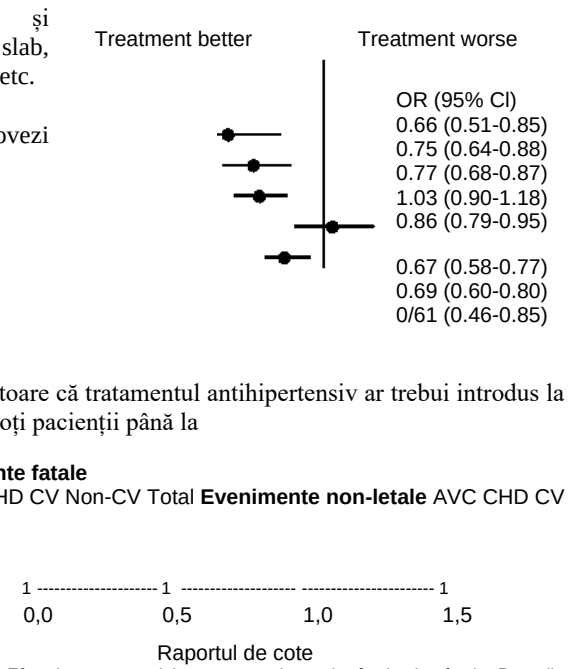


Figura 43-2. Efectele tratamentului asupra evenimentelor fatale și nefatale. Date din studiile randomizate cu rezultate care au implicat pacienți hipertensivi cu vârsta de 70 de ani și peste. [1 - 29-36]

Nivelurile țintă ale TA pentru tratament

Nivelurile țintă ale tensiunii arteriale în studii au variat considerabil și, de asemenea, au scăzut considerabil în timp; de exemplu, nivelurile țintă în studiul HEP au fost de 170/105 mm Hg, în comparație cu mai puțin de 140 mm Hg pentru TA sistolică în SHEP. Faptul că gradul de reducere a riscului CV a fost atât de similar între studii este și mai remarcabil. Cu toate acestea, cu îngrijorarea încă prezentă cu privire la o potențială relație în formă de U sau J între nivelurile TA asupra tratamentului și rezultatului, nu era clar cât de mult ar trebui redusă TA, deoarece niciun studiu nu a analizat în mod specific acest aspect la pacienții vârstnici sau la cei cu ISH. Rezultatele studiului EWPHE [1] a sugerat că mortalitatea de orice cauză a fost mai mică la cei cu TAS la tratament de 150 mm Hg, comparativ cu cei care au atins o TAS de 130 mm Hg.

Studiul HOT a răspuns într-un fel la întrebări. [37] Acesta a recrutat 18.790 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 50 și 80 de ani (în medie 61,5 ani) cu o TA diastolică de 100 până la 115 mm Hg, care au fost randomizați în trei grupuri țintă DBP: < 80 mm Hg; < 85 mm Hg; sau < 90 mm Hg. Toți pacienții au primit terapie

inițială cu blocantul canalelor de calciu dihidropiridină felodipină. În plus, pacienții au fost randomizați să primească aspirină în doză mică (75 mg pe zi) sau fără aspirină. Din păcate, s-a dovedit dificil să se atingă BP-țintă, în special în cele două grupuri cele mai scăzute de DBP, în ciuda terapiei triple la majoritatea pacienților. Nu s-au observat diferențe în măsurarea rezultatului între cele trei grupuri țintă de TA, în afară de o - reducere semnificativă limită a infarctelor miocardice în grupul cu sub 80 mm Hg, comparativ cu grupul cu mai puțin de 90 mm Hg. Cu toate acestea, combinarea tuturor grupelor de pacienți a arătat că cel mai scăzut punct de risc pentru evenimente cardiovasculare majore a fost o TAS medie realizată de 138,5 mm Hg și o TAD de 82,6 mm Hg, iar mortalitatea CV a fost cea mai scăzută cu o TA de 138,8/86,5 mm Hg. Pentru accident vascular cerebral, cea mai mică incidență estimată a fost cu o PAS de 142 mm Hg, fără un nivel minim definit de DBP. Într-un subgrup de diabetici, totuși, evenimentele CV majore au fost foarte semnificativ reduse, riscul fiind înjumătățit pentru cei din grupul cu < 80 mm Hg, comparativ cu grupul cu < 90 mm Hg. Se pare că este puțin de câștigat în reducerea TA diastolică sub 80 mm Hg, cu excepția pacienților diabetici.

Pe baza acestor rezultate, ghidurile Societății Britanice de Hipertensiune recomandă ca valorile TA din clinică pentru controlul optim să fie TAS sub 140 mm Hg și TAD mai mică de 85 mm Hg, iar la diabetici mai puțin de 130/80 mm Hg, cu niveluri minime recomandate pentru controlul TA mai mici de 150/90 mm Hg, respectiv 85 mm Hg, respectiv 41 mm Hg. [25]

Este important de reținut că introducerea tratamentului antihipertensiv este doar o parte a procesului de reducere a riscului. Nivelul tensiunii arteriale în timpul tratamentului este un predictor mult mai bun al evenimentelor ulterioare decât valorile de referință - de unde și necesitatea atingerii acestor niveluri țintă. Aceasta va însemna trei sau mai mulți agenți antihipertensivi diferiți la 20% până la 30% dintre hipertensivii vârstnici. De asemenea, este important ca alți factori de risc CV să fie tratați simultan, cum ar fi nivelurile crescute de lipide și fumatul.

Profilaxie

UTILIZAREA ASPIRINEI

Deși aspirina reduce decesele după infarct miocardic și accident vascular cerebral, utilizarea sa de rutină la pacienții cu - hipertensiune arterială necomplicată a fost neclară. În studiul HOT, [37] de cei randomizați la 75 mg de aspirină au avut o reducere de 15% (1% până la 27%) a evenimentelor CV majore, iar IM au fost reduse cu 36% (15% până la 51%); dar ratele de mortalitate prin accident vascular cerebral, total și CV nu au fost afectate de tratament. Rezultate similare au fost observate într-un studiu de prevenire a trombozei la bărbați cu vârsta cuprinsă între 45 și 69 de ani, cu risc crescut de CHD. [38] Ambele studii au subliniat că, dacă s-ar obține vreun beneficiu de pe urma aspirinei, nivelurile TA trebuie controlate (adică <150/90 mm Hg înainte de începerea administrării aspirinei la pacienții cu hipertensiune arterială necomplicată).

Pentru pacienții vârstnici lucrurile sunt mai puțin clare, deoarece beneficiile utilizării profilactice a aspirinei par să scadă odată cu vârsta. A existat o reducere de 52% a riscului cu aspirina pentru CHD la cei cu vârsta cuprinsă între 45 și 49 de ani, comparativ cu o creștere de 29% la cei cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani. Cei cel mai puțin probabil să beneficieze au fost pacienții cu o TA sistolică mai mare de 145 mm Hg în comparație cu cei cu PAS mai mică de 130 mm Hg.

Pacienții vârstnici hipertensivi trebuie să primească aspirină în doză mică (75 mg pe zi) numai dacă valorile TA sunt bine controlate și riscul lor CV la 10 ani este egal cu 15%, cu excepția cazului în care există alte indicații specifice (adică după accident vascular cerebral sau infarct miocardic, diabet sau alte dovezi de afectare a organului țintă). Chiar și atunci, un bun control al TA ar trebui să fie scopul.

Utilizarea de statine

Niciun studiu privind utilizarea statinelor nu a vizat în mod special persoanele cu hipertensiune arterială, tineri sau bătrâni. Concluziile trase se bazează, prin urmare, pe analiza de subgrup a studiilor mari.

Nu există date suficiente pentru a susține terapia hipolipemiantă pentru prevenția primară la pacienții cu vârsta peste 75 de ani și, prin urmare, screeningul lipidic de rutină peste această vârstă este inutil. În ceea ce privește cei cu risc crescut de CV și în prevenția secundară , au existat doar trei studii mari privind utilizarea statinelor la pacienții cu vârsta de până la 82 de ani. [39 - 40] Rezultatele sugerează că ar trebui luată o atitudine mult mai proactivă. Dovezile indică faptul că persoanele cu vârsta cuprinsă între 65 și 82 de ani cu factori de risc pentru boala CV sau stabiliți și un nivel de TC egal cu 3,5 până la 4,0 mmol/L vor beneficia de terapia cu statine în ceea ce privește reducerea evenimentelor CV majore ulterioare cu aproximativ 20% până la 25%, deși rezultatele pentru accident vascular cerebral au fost inconsecvente, de la o reducere de peste 25% ani beni. Pacienții cu AVC în faza neacută cu un TC mediu de 5,5 mmol/L beneficiază și de reducerea colesterolului cu o statină, evenimentele de AVC ulterioare fiind reduse cu 16% și evenimentele CV cu 20%. [41]

Nu există studii pe termen lung privind efectele dietei asupra nivelului lipidelor și evenimentelor CV. Este posibil ca astfel de măsuri să reducă TC doar cu 10%. Prin urmare, reducerile eficiente vor necesita un tratament potențial costisitor cu statine. Dovezile sugerează că terapia cu statine ar putea fi justificată la cei cu un risc de CHD de 6% pe 10 ani, ceea ce ar însemna că aproape două treimi din populația în vârstă ar trebui să fie sub tratament! Acest lucru este puțin probabil să fie posibil, așa că ghidurile recomandă ca pacienții cu vârsta de până la 75 de ani cu CHD sau boli aterosclerotice evidente să fie luați în considerare pentru prevenirea secundară, în vederea reducerii TC la < 5 mmol/L sau cu 25%, oricare dintre acestea este mai mare (sau LDL colesterol la < 3 mmol/L sau cu 30%). Pentru prevenirea primară, cei cu vârsta de până la 70 de ani cu TC egal cu 5 mmol/L și un risc de CHD la 10 ani mai mare de 30% ar trebui să fie luate în considerare pentru tratament.

Metode nonfarmacologice

Există o lipsă generală de entuziasm pentru măsurile nonmedicamentale de reducere a TA la pacienții vârstnici, în ciuda dovezilor eficacității acestora (vezi discuția ulterioară). Diverse ghiduri au subliniat importanța lor ca tratament de primă linie în încercarea de a atinge normotensiunea și în reducerea altor factori de risc CV.

Scădere în greutate

O pierdere în greutate de 2 kg pe o perioadă de 6 luni va reduce tensiunea arterială cu aproximativ 4/5 mm Hg la subiecții vârstnici hipertensivi. [42] Cu toate acestea, este nevoie de o încurajare constantă pentru a menține această pierdere în greutate dacă se observă beneficiul pe termen lung. Ar trebui încurajată o greutate corporală de 10% din cea ideală (sau un IMC <26 kg/m ^{2}), nu doar pentru efectele sale hipotensive, ci și pentru

îmbunătățirea controlului glicemic și a profilului lipidic și pentru îmbunătățirea mobilității și a funcției respiratorii și cardiace.

RESTRICȚIA DE SARE

Efectul hipotensiv al reducerii aportului de sodiu crește odată cu vârsta. La persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială, o scădere cu 80 mmol/zi a aportului de sodiu va duce la o scădere cu 8 mm Hg a TAS. [43] Acest nivel de reducere a sodiului poate fi atins simplu prin evitarea alimentelor sărate și fără adăugarea de sare în timpul gătitului sau la masă. Reducerea sării adăugate alimentelor procesate ar face posibile reduceri și mai mari.

CREȘTEREA APORTULUI DE POTASIU

Creșterea aportului de potasiu cu 40 mmol/zi va avea o acțiune hipotensivă semnificativă, reducând TA clinică cu 10/6 mm Hg și valorile TA la 24 de ore cu 6/2 mm Hg. [44] În plus, creșterea aportului alimentar de potasiu poate reduce ratele accidentului vascular cerebral peste orice acțiune hipotensivă. Aportul mediu de potasiu în Regatul Unit este de aproximativ 60 până la 70 mmol/zi, iar un aport de 100 până la 110 mmol/zi poate fi atins prin încurajarea unui consum mai mare de fructe și legume proaspete. Suplimentele de potasiu nu sunt recomandate în mod obișnuit pentru acțiunea lor hipotensivă și, în mod evident, trebuie avută grijă la cei cu insuficiență renală.

REDUCEREA APORTULUI DE ALCOOL

Legătura alcool-hipertensiune arterială a fost ferm stabilită, dar relația este neliniară. Cele mai multe studii epidemiologice au arătat o curbă în formă de J, cu cea mai mică incidență a hipertensiunii arteriale la cei care beau aproximativ 1 unitate (10 g) de alcool pe zi. [45] Nivelurile scăzute ale consumului de alcool par să aibă, de asemenea, un efect protector în ceea ce privește dezvoltarea bolii coronariene, chiar și la persoanele în vârstă, prin creșterea nivelului HDL și având un efect antitrombotic.

ALTE MĂSURI

Modificarea aportului de magneziu și calciu nu s-a dovedit a avea un efect semnificativ asupra TA la populația în vârstă , deși creșterea aportului de vitamina C are o acțiune hipotensivă ușoară și un efect pozitiv asupra profilului lipidic la hipertensivii în vârstă. [46] Cofeina poate avea un efect presor acut la persoanele naive cu cofeină, dar consumul regulat de cofeină nu are un efect presor (deși unele studii au arătat că consumul crescut este asociat cu un risc crescut de CHD). Exercițiile aerobice ușoare (mersul pe jos de 30 de minute pe zi de trei până la patru ori pe săptămână) au ca rezultat reduceri importante ale TA (aproximativ 20/10 mm Hg) la hipertensivii în vârstă. De asemenea, scade riscul de accident vascular cerebral independent de acțiunea sa hipotensivă și îmbunătățește profilurile de glucoză, reduce greutatea și îmbunătățește starea generală de bine. [47]

EFECTE COMBINATE

Efectul combinat al intervențiilor dietetice a fost investigat în două studii importante. Studiul Abordări dietetice pentru stoparea hipertensiunii (DASH) [48] a studiat efectele unei diete speciale bogate în legume și fructe și sărace în produse lactate. Acesta a comparat acest lucru cu o dietă standard, în timp ce a variat nivelurile de aport de sodiu la persoanele cu și fără hipertensiune . Dieta DASH cu un aport scăzut de sodiu a dus la o scădere a TA de 7 mm Hg la normotensivi și 11,5 mm Hg la hipertensivi - efecte similare cu cele care ar putea fi observate cu un diuretic tiazidic (vezi mai târziu). Cu toate acestea, durata procesului a fost de doar 30 de zile.

Studiul Trial de intervenție non-farmacologică la vârstnici (TONE) [42] vârstnici hipertensivi randomizati care erau normotensivi în monoterapie la întreruperea tratamentului medicamentos și fie reducerea sodiului (și, dacă sunt obezi, reducerea sodiului sau scăderea în greutate sau combinația), fie îngrijire obișnuită cu o urmărire de 30 de luni. Punctele finale ale reluării tratamentului cu medicamente hipotensive sau dezvoltării unui eveniment CV au fost semnificativ reduse de toate intervențiile, cu o reducere de 53% a riscului la obezi pe dieta combinată cu restricție de sodiu și slăbire. Studiul a fost insuficient pentru a găsi o scădere semnificativă a evenimentelor CV numai, dar intervențiile nutriționale au fost bine tolerate.

Aproximativ 25% dintre persoanele în vârstă cu hipertensiune ușoară ar putea rămâne fără tratament medicamentos timp de 12 luni sau mai mult folosind măsuri nonfarmacologice. Predictorii celor care vor rămâne normotensivi includ absența dovezilor ECG de LVH, obezitate și pacienții cu niveluri de PAS bine controlate înainte de întreruperea tratamentului. În general, metodele nonfarmacologice ar trebui încercate inițial la toți pacienții și ar trebui să li se acorde timp de lucru, deși va fi nevoie de încurajare constantă. La majoritatea pacienților va fi necesară și terapia medicamentoasă. Se constată efecte sinergetice importante între tratamentele nefarmacologice și cele medicamentoase, cum ar fi restricția de sodiu la acei pacienți tratați cu inhibitori ai ECA.

Tratamente medicamentoase

TIAZIDE

Diureticele tiazidice în doză mică rămân agenții antihipertensivi de primă alegere la pacienții vârstnici pentru hipertensiune arterială sistolice combinată sau izolată. [24] Modul lor de acțiune nu a fost complet rezolvat, dar se datorează în parte unei reduceri a rezistenței vasculare periferice. Deși există îngrijorări că tiazidele pot induce hipotensiune posturală, acesta nu este un efect secundar semnificativ. Pot să apară hipokaliemie ușoară, hiponatremie și hiperurice mia, dar în mod normal nu sunt semnificative clinic dacă se utilizează doze mici. Impotența poate fi încă o problemă cu acești agenți la toate grupele de vârstă. Electroliții serici trebuie verificați înainte și la câteva săptămâni după începerea tratamentului pentru a evalua nevoia de suplimentare cu potasiu.

B-BLOCANTE RECEPTORILOR ADRENORELOR

P -blocantele, cum ar fi diureticele tiazidice, au fost utilizate ca terapie de primă linie în mai multe studii mari de intervenție la vârstnici. Există, totuși, motive teoretice pentru care s-ar putea să nu fie cea mai evidentă alegere la pacienții vârstnici cu hipertensiune, deoarece reduc debitul cardiac și nivelurile de renină care sunt deja reduse și cresc rezistența periferică. Deși pot reduce eficient TA la această grupă de vârstă, nu au un profil bun de efecte secundare. De exemplu, în studiul MRC la vârstnici, [31] 30% din grupul **P** -blocant au fost retrasi din cauza efectelor secundare majore, comparativ cu 15% din grupul diuretic si 4% din cei tratati cu placebo. Au existat, de asemenea, diferențe semnificative între membrele de tratament în ceea ce privește măsurile de rezultat din studiu. Grupul **P** -blocant nu a prezentat o reducere semnificativă a evenimentelor coronariene, spre deosebire de grupul cu diuretice.

O meta-analiză recentă a tuturor studiilor efectuate la pacienții vârstnici cu hipertensiune arterială care utilizează diuretice și/sau **P** -blocante ca agenți de primă linie a arătat că, deși **P** -blocantele au prevenit toate evenimentele de accident vascular cerebral, ei nu au redus mortalitatea prin accident vascular cerebral; nici nu au redus evenimentele CHD, CV-ul sau

mortalitatea de orice cauză, în timp ce diureticele au arătat un avantaj pozitiv și semnificativ în toate aceste măsuri de rezultat. [49]

Având în vedere aceste constatări, complianța pacientului și - factorii economici, tiazidele sunt medicamentul de primă alegere pentru terapia inițială. Cu toate acestea, deoarece peste jumătate dintre astfel de pacienți vor avea nevoie de doi sau mai mulți agenți, **P** -blocantele ar trebui în continuare considerate ca terapie suplimentară, dar probabil mai mult ca agenți de linia a patra, cu excepția anumitor grupuri de pacienți vârstnici, unde **P** -blocantele pot fi considerate în continuare ca agenți de primă linie (de exemplu, cei care au avut un infarct miocardic anterior sau au angină pectorală).

BLOCANTE DE CANALE DE CALCIU

Studii recente de intervenție care au implicat persoane în vârstă cu hipertensiune arterială - Syst-Eur, [34] Syst-China, [35 de ani și] studiile HOT [37 - au folosit membri ai] grupului de dihidropiridină CCB ca terapie de primă linie. A existat o dezbatere considerabilă cu privire la siguranța dihidropiridinelor și diferite meta-analize au ajuns la concluzii diametral opuse . Este clar că studiile de intervenție controlate cu placebo la vârstnici care utilizează dihidropiridină CCB ca tratament de primă linie au arătat beneficii semnificative, în special în ceea ce privește reducerea riscului de accident vascular cerebral și CV. Încă avem nevoie de securitatea datelor de siguranță pe termen lung, dar dovezile din studii indică faptul că acești agenți sunt în general bine tolerați și eficienți, deci sunt recomandați ca agenți de primă linie la pacienții cu hipertensiune arterială sistolica izolată la care diureticele tiazidice nu pot fi tolerate. [23] Blocantele canalelor de calciu cu acțiune scurtă nu au niciun rol în tratamentul hipertensiunii arteriale.

inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei și blocanți ai receptorilor de angiotensine

Inhibitorii ECA (IECA) sunt agenți antihipertensivi eficienți atât la tineri cât și la bătrâni. Hipotensiunea arterială la prima doză poate apărea, în special la pacienții care iau doze mari de diuretice, așa că de obicei se recomandă ca acești agenți să fie opriți cu câteva zile înainte de inițierea terapiei cu IECA. Hiperkaliemia poate fi o problemă, așa că diureticele care economisesc potasiu trebuie oprite odată cu introducerea acestor medicamente. Au fost raportate probleme cu insuficiența renală la pacienții vârstnici care iau AINS și la cei cu insuficiență renală preexistentă. Insuficiența renală poate fi precipitată la cei cu stenoză ocultă a arterei renale, de aceea se recomandă verificarea ureei și electroliților înainte și la 1 până la 2 săptămâni după începerea tratamentului. Tusea poate fi o problemă la aproximativ 10% dintre pacienți, așa că un antagonist AII poate fi o alternativă potrivită. Există motive teoretice care sugerează că combinația de inhibitori ACE și AII ar putea fi potențial sinergică în acțiunile lor hipotensive, deși este prea devreme pentru a recomanda această combinație.

În prezent, există mai multe studii de rezultat care utilizează IECA ca terapie de primă linie la vârstnici. STOP-2 încercare [50] a comparat agenții antihipertensivi mai noi - un CCB dihidropiridină și un IECA - cu terapia standard cu **P** -blocante și diuretice. În general, a existat o mică diferență în ceea ce privește măsurile de rezultat între agenții noi și cei vechi. O comparație a grupurilor IECA și CCB a arătat o reducere mai mare a infarctului miocardic și a insuficienței cardiace congestive în grupul IECA (cu 23% și, respectiv, 22%), dar o scădere mai mare a mortalității prin accident vascular cerebral cu CCB. Mortalitatea globală CV , mortalitatea totală și toate evenimentele CV majore au fost similare în grupurile IECA și CCB, mortalitatea CV fiind de 20,5 la 1000 de ani pacienți în grupul de IECA și de 19,2 la 1000 de ani de pacienți în grupul de CCB. Nu au existat studii ample de rezultate care să utilizeze IECA ca terapie de primă linie la persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială. Blocanții receptorilor de angiotensină (BRA) s-au dovedit, de asemenea, a fi agenți foarte eficienți la pacienții vârstnici hipertensivi și nu au efectul secundar supărător al tusei observat cu IECA.

ALTI AGENTI

a - Blocanții au încă un rol minor în tratarea persoanelor în vârstă cu hipertensiune arterială și sunt de obicei utilizați ca terapie suplimentară, mai degrabă decât de primă linie. Retragerea doxazozinei ca terapie inițială în studiul ALLHAT [51] din cauza riscurilor crescute de insuficiență cardiacă și accident vascular cerebral în comparație cu chlortha lidona sprijină această politică.

a -Blocantele pot avea un rol la bărbații cu simptome prostatice și pot fi utilizate în insuficiența renală, deși hipotensiunea posturală și incontinența urinară rămân un dezavantaj la un număr semnificativ de pacienți.

Metildopa, hidralazina și agenții cu acțiune centrală sunt rar utilizați din cauza profilului lor de efecte secundare adverse. Primii doi agenți trebuie să fie luați mai mult de o dată pe zi, ceea ce nu ajută la conformitate. Se pare că există puține motive pentru a utiliza agenți care nu au o acțiune hipotensivă de 24 de ore atunci când sunt administrați o dată pe zi.

TERAPIA COMBINATĂ

Mai mult de 50% dintre acești pacienți vor avea nevoie de doi sau mai mulți agenți dacă se dorește obținerea unui control adecvat al tensiunii arteriale. [37] Nu toți agenții au un efect sinergic. De exemplu, adăugarea unui blocant al canalelor de calciu la un diuretic tiazidic în majoritatea studiilor are un efect hipotensiv suplimentar minim. Adoptarea „strategiei ACD ” a Societății Britanice de Hipertensiune va ajuta la formarea unor combinații logice, astfel încât combinațiile antihipertensive ar putea avea un efect hipotensiv suplimentar dacă mecanismele lor de acțiune sunt complementare .

Agenții de primă linie la vârstnici ar trebui să fie un diuretic tiazidic (D) sau, dacă nu este tolerat, un blocant al canalelor de calciu (C). Dacă nu se obține controlul, ar putea fi încercat un agent de primă linie din celălalt grup (adică IECA (A) sau BRA). Dacă încă nu se obține un control bun, se adaugă un agent suplimentar din celălalt grup după următoarele linii la vârstnici: (C sau D) adăugați (A) adăugați (D sau C) adăugați la combinație (A+C+D) agent de linia a patra (de exemplu alfa-blocant, sau beta-blocant sau speronolactonă sau amilorid) (vezi Tabelul 43-1). S-a sugerat că efectul protector al scăderii tensiunii arteriale nu este afectat în mod substanțial de tipul de clasă de medicamente administrat, dar este mai dependent de nivelul de scădere a tensiunii arteriale atins. [52]

CAZURI SPECIALE

Grupa de vârstă 80 și peste

Mai multe studii au inclus pacienți cu vârsta peste 80 de ani, dar nu a fost clar dacă aceștia beneficiază de tratament. Studiile longitudinale au arătat că creșterea tensiunii arteriale la persoanele foarte în vârstă (cu vârsta cuprinsă între 75 și 80 de ani) nu este un factor de risc la fel de mare ca la persoanele mai

tinere. Cu toate acestea, studiul SHEP [34] a arătat că numai grupul de vârstă de 80 de ani și peste a avut o reducere semnificativă a riscului CV cu tratament activ în comparație cu placebo, deși au existat tendințe similare în grupele de vârstă de 60 de ani și peste și de 70 de ani și peste. O meta-analiză a acestor studii [53] care a inclus toți pacienții cu vârsta de 80 de ani și peste a arătat că tratamentul a prevenit 34% (18% până la 52%) din accidente vasculare cerebrale, cu o reducere a evenimentelor cardiovasculare majore (23%) și a insuficienței cardiace (42%). Cu toate acestea, mortalitatea totală a crescut cu 15% în grupul tratat activ, lăsând medicii cu o dilemă considerabilă ca ceea ce este cel mai bun pentru pacienții hipertensivi foarte în vârstă.

Studiul Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) [54] a fost special conceput pentru a evalua dacă scăderea TA (cu un regim diuretic ± IECA) a redus evenimentele CV la grupa de vârstă 80 și peste. După o perioadă de urmărire relativ scurtă de 1,8 ani, tratamentul activ a scăzut semnificativ TA cu 15/6 mm Hg și a redus riscul de accident vascular cerebral letal și nefatal cu 30%, insuficiența cardiacă cu 64% și mortalitatea totală cu 21% și au existat mai puține efecte secundare decât în grupul placebo. Având în vedere aceste constatări importante, pacienții cu vârsta de 80 de ani și peste cu hipertensiune arterială nou diagnosticată și care sunt, în general, apți, cu o speranță de viață rezonabilă, ar trebui luați în considerare pentru tratament, indiferent dacă au dovezi de afectare a organelor țintă sau nu. Cei care au împlinit vârsta de 80 de ani deja sub tratament ar trebui continuat.

Diabetul de tip II

Hipertensiunea arterială este frecventă la vârstnicii diabetici de tip II. Aproape două treimi vor avea valori crescute ale TA care necesită tratament. Diabeticii vârstnici la fel de mult ca și omologii lor mai tineri ar trebui tratați agresiv în ceea ce privește reducerea TA. Studiul prospectiv privind diabetul din Marea Britanie [55] au arătat că controlul strict al TA reduce accidentul vascular cerebral cu 44% (11% până la 65%) și decesul asociat diabetului cu 32% (6% până la 51%). Un subgrup de diabetici vârstnici în studiul SHEP [34] s-a descurcat la fel de bine, cu o reducere pe 5 ani a evenimentelor cardiovasculare majore de 34% (6% până la 54%) în comparație cu placebo și o reducere a evenimentelor coronariene nefatale și fatale cu 54% (12% până la 76%). Studiul HOT [37] a inclus, de asemenea, un grup de diabetici și doar acest grup a arătat un rezultat semnificativ mai bun la cei la care TA diastolică a fost redusă la mai puțin de 80 mm Hg, comparativ cu mai puțin de 90 mm Hg la tratament, cu o reducere cu 50% a punctelor finale CV în grupul cu cel mai scăzut BP. Diabeticii din studiul STOP-2 nu au evidențiat nicio diferență în ceea ce privește rezultatul între cei aflați sub terapie convențională (diuretic tiazidic în doză mică sau **P** -blocante) și cei care au primit agenți mai noi (inhibitori ECA și CCB). Acest lucru evidențiază din nou modul în care gradul de reducere a TA și nu agentul utilizat este cel care prezice riscul CV, iar diabeticii necesită niveluri țintă mai scăzute ale TA, așa cum a demonstrat studiul HOT. Prin urmare, la diabetici, nivelurile TA pentru introducerea terapiei ar trebui să fie egale cu 140/90 mm Hg (nivele inițiale mai mici ale TA decât pentru cei nediabetici), cu niveluri optime de control stabilite la mai puțin de 140/80 mm Hg. Niciun grup de agenți antihipertensivi nu pare mai eficient decât altul.

Funcția cognitivă, demența și calitatea vieții

Deși creșterea tensiunii arteriale a fost asociată cu afectarea funcției cognitive, aceasta nu înseamnă că tratamentul antihipertensiv va reduce acest declin. Într-adevăr, s-a sugerat că tratamentul antihipertensiv îl poate grăbi de fapt. În mod liniștitor, studiul MRC la vârstnici nu a găsit nicio diferență în modificările funcției cognitive între pacienții tratați **cu P** -blocante sau diuretice, comparativ cu cei tratați cu placebo pe o perioadă de urmărire de 54 de luni. [56]

Deoarece hipertensiunea arterială este asociată atât cu demența vasculară, cât și cu boala Alzheimer, s-ar putea spera că tratamentul ar putea încetini sau preveni declinul cognitiv. Studiul Syst-Eur, [35] încurajator pentru o perioadă de urmărire relativ scurtă de 2 ani, a constatat că tratamentul activ a redus incidența demenței cu 50% (deși numerele implicate de fapt au fost foarte mici) și a îmbunătățit ușor scorul Mini Mental State, în timp ce în grupul placebo scorurile s-au deteriorat semnificativ. Cu toate acestea, studiul SHEP [34] nu a reușit să găsească o scădere a incidenței demenței cu tratament activ. Brațul cognitiv al studiului HYVET [24] nu a găsit scăderea TA la vârstnicii cu demență redusă, dar perioada de urmărire a fost probabil prea scurtă pentru a observa vreun beneficiu. Combinând toate studiile care evaluează efectele scăderii TA la vârstnicii hipertensivi asupra demenței, a constatat o reducere de 13% cu tratamentul activ. [24]

Deși există un număr relativ limitat de studii care evaluează efectele pe termen lung ale antihipertensivelor asupra măsurilor de calitate a vieții, majoritatea au arătat un beneficiu pe termen lung. Calitatea vieții ar trebui să fie o parte esențială a evaluării generale a pacientului, dar nu necesită neapărat un chestionar lung sau complex. Este suficientă o evaluare clinică simplă a posibilelor modificări ale funcției fizice (de exemplu, mobilitatea și echilibrul și capacitatea de auto-îngrijire), funcția sexuală, nivelurile de energie și starea de spirit, funcția cognitivă, satisfacția de viață și interacțiunea socială. De o importanță deosebită sunt efectele tratamentului asupra funcției cognitive, dispoziției și mobilității. Diureticele tiazidice par a fi cele mai „curate” în ceea ce privește efectele asupra factorilor de calitate a vieții, dar în prezent există prea puține date despre agenții mai noi pentru a evalua dacă unele dintre calitățile pozitive ale acestor agenți (de exemplu, starea de spirit îmbunătățită cu utilizarea IECA) sunt confirmate în studii clinice mari.

Accident vascular cerebral

Tratamentul antihipertensiv ajută la prevenirea accidentului vascular cerebral primar, dar în situația de accident vascular cerebral acut și post-accident vascular cerebral, dovezile pentru reducerea unei TA crescute sunt mai puțin clare. Postictus acut, TA este frecvent crescută, dar puținele studii de intervenție antihipertensivă au fost dezamăgitoare. **P** -blocantele și blocantele canalelor de calciu administrate oral sau intravenos s-au dovedit fie că nu au niciun efect asupra prognosticului, fie că sunt asociate cu un rezultat advers. Numărul de pacienți studiați a fost mic și designul studiului adesea discutabil, astfel încât există o nevoie disperată de un studiu adecvat pentru a evalua dacă scăderea TA în situația acută este benefică. Până când vor fi disponibile astfel de dovezi, în majoritatea cazurilor, tensiunea arterială crescută este probabil cel mai bine lăsată netratată, cel puțin în primele 2 săptămâni.

Studiile de reducere a TA în săptămânile și lunile următoare accidentului vascular cerebral au fost, de asemenea, dezamăgitoare. Au existat doar două studii randomizate de intervenție care au recrutat în mod specific pacienți cu valori crescute ale TA în urma accidentului vascular cerebral și doar alte trei care au inclus atât indivizi normotensivi, cât și hipertensivi.

În general, aceste studii au arătat că tratamentul nu reduce recurența sau totalul accidentului vascular cerebral

PUNCTE CHEIE

Hipertensiune arterială

- Hipertensiunea arterială este principalul factor de risc tratabil pentru boala cerebrovasculară și coronariană la persoanele în vârstă, deși un număr semnificativ de hipertensivi vârstnici rămân tratați inadecvat.
- Cei cu vârsta de până la 90 de ani cu TA sistolică susținută > 160 mm Hg și/sau TA diastolică > 100 mm Hg trebuie tratați. Cei cu TAS de 140-159 mm Hg și/sau TAD de 90-99 mm Hg, dovezi de afectare a organelor țintă (TOD) sau risc de BCV > 20% peste 10 ani (aproape toți cei cu vârsta peste 70 de ani), ar trebui să primească și tratament antihipertensiv.
- Hipertensiunea arterială nu trebuie tratată izolat; alți factori de risc cardiovascular (de exemplu, nivelul colesterolului, fumatul și diabetul) ar trebui, de asemenea, tratați și aspirina adăugată dacă riscul CV la 10 ani este > 20%.
- Modificările stilului de viață (de exemplu, restricție de sare, creșterea efortului fizic) trebuie luate în considerare înainte și împreună cu terapia medicamentoasă antihipertensive.
- Diureticele tiazidice rămân terapia de primă linie preferată, deși blocanții canalelor de calciu dihidropiridină pot fi agenți alternativi folositori la cei cu hipertensiune arterială sistolică izolată. Nivelurile țintă ale TA din clinică la tratament trebuie să fie <140/85 mm Hg
la nondiabetici și <140/80 mm Hg la diabetici. Majoritatea pacienților vor avea nevoie de două sau mai multe medicamente antihipertensive pentru a atinge aceste niveluri.

mortalitatea, dar reduce numărul accidentelor vasculare cerebrale nefatale cu 19% (5% până la 32%) și toate evenimentele cardiovasculare majore cu 18% (5% până la 28%). Studiul PROGRESS care a luat pacienți cu niveluri de TA controlate la câteva săptămâni sau luni după accident vascular cerebral a arătat beneficiile combinației de perindopril și indapamidă în reducerea recurenței accidentului vascular cerebral cu 43% și a evenimentelor vasculare majore cu 40%. [57]

REZUMAT

Hipertensiunea arterială este cel mai mare factor de risc tratabil pentru accident vascular cerebral și boli cardiovasculare la vârstnici, dar devine din ce în ce mai apreciat faptul că alte elemente care dictează riscul cardiovascular la persoanele în vârstă, cum ar fi diabetul și profilurile anormale de lipide, necesită, de asemenea, un management activ . Metodele nonfarmacologice de reducere a TA ar trebui încercate inițial la toți pacienții. Diureticele tiazidice sunt antihipertensivele de primă alegere la marea majoritate a pacienților, neexistând nicio dovadă până în prezent că oricare dintre agenții antihipertensivi mai noi sunt mai eficienți. Nivelul de reducere a TA este mai degrabă decât orice tratament specific care este important în reducerea ratelor de evenimente, iar majoritatea pacienților vor avea nevoie de doi sau mai mulți agenți antihipertensivi pentru a obține un control adecvat al TA. Tratamentul eficient duce la o reducere substanțială a evenimentelor de boală cerebrovasculară și coronariană într-un timp scurt de la începerea tratamentului, fără a produce efecte secundare adverse sau a compromite calitatea vieții. Terapia cu statine și utilizarea profilactică a aspirinei (atunci când valorile TA sunt controlate) sunt justificate la pacienții cu un nivel adecvat de risc cardiovascular.

Deși am parcurs un drum lung într-un timp scurt în ceea ce privește managementul bazat pe dovezi a pacientului hipertensiv mai în vârstă, încă nu mai este loc de mulțumire. Prea mulți pacienți vârstnici rămân nediagnosticați sau tratați inadecvat, în ceea ce privește reducerea TA și managementul altor factori de risc cardiovascular, pentru ca toate beneficiile tratamentului să fie realizate.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 44

Valvular Heart Disease

Wilbert S. Aronow

STENOZA AORTICA

Etiologie și prevalență

Stenoza aortică valvulară (SA) la persoanele în vârstă se datorează, de obicei, rigidizării, cicatricilor și calcificării foilor valvei aortice. Comisurile nu sunt topite ca în SA reumatismală. Depunerile de calciu în valva aortică sunt frecvente la persoanele în vârstă și pot duce la SA valvulară. [1-7] Calciul cuspal aortic a fost prezent la 295 din 752 de bărbați (36%), vârsta medie de 80 de ani și la 672 din 1663 de femei (40%), vârsta medie de 82 de ani. [6] Din 2358 de persoane, cu vârsta medie 81 ani, 378 (16%) aveau SA valvulară, 981 (42%) aveau scleroză aortică valvulară (îngroșarea sau depozitele calcificate pe cuspizii valvei aortice cu o viteză maximă a curgerii prin valva aortică < 1,5 m/sec) și AS aortică nu aveau valva valvulară (42%) sau nu aveau valva aortică. scleroza. [7] Depozitele de calciu în valva aortică au fost prezente la 22 din 40 de pacienți necropsiți (55%) cu vârsta cuprinsă între 90 și 103 ani. [2] Calciul valvei aortice și inelul mitral pot coexista. [1-3, 8, 9]

În Studiul Helsinki Aging, calcificarea valvei aortice a fost diagnosticată prin ecocardiografie Doppler la 28% din 76 de persoane cu vârsta cuprinsă între 55 și 71 de ani, la 48% din 197 de persoane cu vârsta cuprinsă între 75 și 76 de ani, la 55% din 155 de persoane cu vârsta cuprinsă între 80 și 1271 de ani și 1271% 85 până la 86 de ani. [5] Calcificarea valvei aortice , scleroza aortică și calciul inelar mitral (MAC) sunt procese degenerative, [1,2, 10-12] ţinând cont de prevalenţa lor ridicată la o populaţie în vârstă.

Otto et al [11] a arătat că leziunea precoce a SA degenerativă este un proces inflamator activ cu unele asemănări cu ateroscleroza, inclusiv depunerea de lipide, infiltrarea macrofagelor și a celulelor T și perturbarea membranei bazale. Într-un studiu efectuat pe 571 de persoane, cu vârsta medie de 82 de ani, 292 de persoane (51%) au avut cuspizii sau rădăcinile aortice calcificate sau îngroșate. [13] Un colesterol total seric > 200 mg/dL, antecedente de hipertensiune , diabet zaharat și un - colesterol seric de lipoproteine cu densitate mare mai mică de 35 mg/dL au fost mai frecvente la persoanele în vârstă cu cuspi sau rădăcină aortică calcificată sau îngroșată decât la persoanele în vârstă cu cuspi aortici și rădăcini normale. [13]

În Studiul Helsinki Aging, vârsta, hipertensiunea și un indice de masă corporală scăzut au fost predictori independenți ai calcificării valvei aortice. [14] La 5201 persoane cu vârsta peste 65 de ani din Studiul de Sănătate Cardiovasculară, factorii clinici independenți asociați cu boala degenerativă a valvei aortice au inclus vârsta, sexul masculin, fumatul, antecedentele de hipertensiune arterială, înălțimea și nivelurile ridicate de lipoproteine (a) și lipoproteine cu densitate scăzută (LDL). [12] La 1275 de persoane în vârstă, vârsta medie 81 ani, SA a fost prezentă la 52 din 202 persoane (26%) cu 40% până la 100% boala carotidiană extracraniană (ECAD) și la 162 din 1073 persoane (15%) cu 0% până la 39% ECAD. [15] La 2987 persoane, vârsta medie 81 ani, boala arterială periferică simptomatică a apărut la 193 din 462 persoane (42%) cu SA și la 639 din 2525 persoane (25%) fără SA. [16]

La 290 de persoane, vârsta medie 79 ani, cu SA valvulară care au avut ecocardiograme Doppler de urmărire, persoanele în vârstă cu MAC au avut o reducere mai mare a ariei valvei aortice/an decât persoanele în vârstă fără MAC. [17] Factorii de risc independenți semnificativi pentru progresia SA valvulară la 102 persoane, cu vârsta medie de 76 de ani, care au avut ecocardiograme Doppler de urmărire au fost fumatul de țigară și hipercolesterolemia. [18] Palta et al [19] de asemenea, a arătat că fumatul de țigară și hipercholesterolemia accelerează progresia SA. Aceste și alte date sugerează că calciul valvei aortice, MAC și ateroscleroza coronariană la persoanele în vârstă au factori predispozanți similari. [11-21]

O analiză retrospectivă a 180 de pacienți vârstnici cu SA ușoară, care au avut ecocardiograme Doppler de urmărire la 2 sau mai mulți ani, a arătat că predictorii independenți semnificativi ai progresiei SA au fost sexul masculin, fumatul de țigară , hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, o lipoproteină cu densitate scăzută a colesterolului seric, egală cu 125 mg/densitate serică, colesterolul lipoproteic seric și o densitate ridicată. colesterol mai mic de 35 mg/ dL la urmărire și utilizarea statinelor (asocierea inversă). [22] O analiză retrospectivă a 174 de pacienți, cu vârsta medie de 68 de ani, cu SA ușoară până la moderată, a arătat că terapia cu statine a redus progresia SA. [23] Într-un studiu retrospectiv pe 156 de pacienți, cu vârsta medie de 77 de ani, cu SA, la o urmărire de 3,7 ani , terapia cu statine a scăzut progresia SA cu 54%. [24]

Într-un studiu prospectiv deschis pe 121 de pacienți cu o suprafață a valvei aortice între 1,0 și 1,5 cm2 , 61 de pacienți cu un colesterol LDL seric mai mare de 130 mg/dL au fost tratați cu rosuvastatină și 60 de pacienți cu un colesterol LDL seric mai mic de 130 mg/dL nu au primit statii. [25] La 73 de săptămâni de urmărire, pacienții tratați cu rosuvastatină au avut o progresie semnificativ mai mică a SA. Aceste date diferă de rezultatele raportate la 155 de pacienți în studiul Scottish Aortic Stenosis and Lipid Lowering Trial, Impact on Regression Study, care a inclus pacienți cu calcificare extinsă a valvei aortice. [26] Două studii sunt în curs de investigare a efectului statinelor asupra SA.

Frecvența SA crește odată cu vârsta. SA valvulară diagnosticată prin ecocardiografie Doppler a fost prezentă la 141 din 924 bărbați (15%), vârsta medie de 80 ani, iar la 322 din 1881 femei (17%), vârsta medie 81 ani. [27] SA valvulară severă (gradient maxim pe valva aortică > 50 mm Hg sau aria valvei aortice <0,75 cm2) a fost diagnosticată la 62 din 2805 persoane în vârstă (2%). [27] SA valvulară moderată (gradient maxim pe valva aortică de 26 până la 49 mm Hg sau aria valvei aortice de 0,75 până la 1,49 cm2) a fost prezentă la 149 din 2805 persoane în vârstă (5%). [27] SA valvulară ușoară (gradient de vârf în valva aortică de 10 până la 25 mm Hg sau aria valvei aortice > 1,50 cm 2) a apărut la 250 din 2805 persoane în vârstă (9%). [27] La 501 persoane neselectate cu vârsta cuprinsă între 75 și 86 de ani în Studiul Helsinki Aging, SA critică a fost prezentă la 3% și SA moderată până la severă la 5% dintre cele 501 de persoane în vârstă. [5]

Fiziopatologia

În SA valvulară, există rezistență la ejecția sângelui din ventriculul stâng (LV) în aortă, cu un gradient de presiune pe valva aortică în timpul sistolei și o creștere a presiunii sistolice

VS. Supraîncărcarea presiunii asupra VS conduce la hipertrofie concentrică a VS, cu o creștere a grosimii și masei peretelui VS, normalizarea stresului sistolic al peretelui și menținerea fracției normale de ejecție a VS și a debitului cardiac. [28,29] Un răspuns hiperdinamic compensat este frecvent la femeile în vârstă. [30] Persoanele în vârstă cu un grad comparabil de SA au mai multă afectare a funcției diastolice VS decât persoanele mai tinere. [31] Rezerva vasodilatatoare coronariană este afectată mai grav în subendocard la pacienții cu hipertrofie VS cauzată de SA severă. [32]

Hipertrofia VS concentrică compensatorie duce la complianță anormală a VS, disfuncție diastolică a VS cu scăderea umplerii diastolice a VS și creșterea presiunii telediastolice a VS, crescută și mai mult de sistola atrială stângă. Se dezvoltă mărirea atrială stângă. Sistola atrială joacă un rol important în umplerea diastolică a VS la persoanele cu SA. [33] Pierderea contracției atriale eficace poate provoca o deteriorare clinică imediată la persoanele cu SA severă.

Hipertrofia susținută a VS duce în cele din urmă la dilatarea camerei VS cu fracție de ejecție redusă a VS și în cele din urmă insuficiență cardiacă congestivă (CHF). Volumul stroke și -debitul diac al carcasei scad, presiunile medii atriale stângi și capilare pulmonare cresc și apare hipertensiunea pulmonară. Persoanele în vârstă cu boală coronariană obstructivă și neobstructivă au o incidență crescută a măririi VS și a disfuncției sistolice a VS. [34] La un procent din persoanele în vârstă cu SA, fracția de ejecție a VS va rămâne normală, iar disfuncția diastolică a VS va fi principala problemă.

La 48 de persoane în vârstă cu ICC asociată cu SA valvulară severă neoperată, fracția de ejecție VS a fost normală la 30 de persoane (63%). [35] Prognosticul persoanelor cu SA și disfuncție diastolică VS este de obicei mai bun decât cel al persoanelor cu SA și disfuncție sistolică VS, dar este mai rău decât cel al persoanelor fără disfuncție diastolică VS. [35,36]

Simptome

Angina pectorală, sincopa sau aproape sincopa și ICC sunt cele trei manifestări clasice ale SA severă. Angina pectorală este cel mai frecvent simptom asociat cu SA la persoanele în vârstă. Boala coronariană coexistentă (CAD) este frecvent prezentă la aceste persoane. Cu toate acestea, angina pectorală poate apărea în absența CAD ca urmare a creșterii cererii miocardice de oxigen cu o scădere a aportului miocardic de oxigen la nivel subendocardic. Ischemia miocardică la persoanele cu SA severă și artere coronare normale se datorează hipertrofiei VS inadecvate cu creșterea tensiunilor sistolice și diastolice ale peretelui VS care determină reducerea rezervei de flux coronarian. [37]

Sincopa la persoanele cu SA poate fi cauzată de scăderea perfuziei cerebrale în urma efortului când presiunea arterială scade din cauza vasodilatației sistemice în prezența unui debit cardiac fix. Insuficiența VS cu o reducere a debitului cardiac poate provoca, de asemenea, sincopă. În plus, sincopa în repaus poate fi cauzată de o scădere marcată a debitului cardiac secundar fibrilației ventriculare tranzitorii sau fibrilației atriale tranzitorii sau blocului atrioventricular tranzitoriu legat de extinderea calcificării valvei în sistemul de conducere. Boala cerebrovasculară coexis tent cu ischemie cerebrală tranzitorie poate contribui la sincopa la persoanele în vârstă cu SA.

Dispneea de efort, dispneea paroxistică nocturnă, ortopneea și edemul pulmonar pot fi cauzate de hipertensiunea venoasă pulmonară asociată cu SA. CAD concomitent și hipertensiunea arterială pot contribui la ICC la persoanele în vârstă cu SA. Fibrilația atrială poate precipita, de asemenea, CHF la aceste persoane.

ICC, sincopa sau angina pectorală au fost prezente la 36 din 40 de persoane în vârstă (90%) cu SA severă, la 66 din 96 de persoane în vârstă (69%) cu SA valvulară moderată și la 45 din 165 de persoane în vârstă (27%) cu SA valvulară ușoară. [38]

Moartea subită apare în principal la persoanele cu SA simptomatice. [35 - 38-41] De asemenea, poate apărea la 3% până la 5% dintre persoanele asimptomatice cu SA. [39 , 42] Oboseala marcată și cianoza periferică la persoanele cu SA pot fi cauzate de un debit cardiac scăzut. Emboliile cerebrale care cauzează accident vascular cerebral sau atac ischemic cerebral tranzitoriu, endocardită bacteriană și sângerare gastrointestinală pot apărea și la persoanele în vârstă cu SA.

Semne

Un suflu de ejecție sistolic auzit în al doilea spațiu intercostal drept, în josul marginii sternului stâng spre apex sau la vârf este clasificat ca un suflu de ejecție sistolic aortic (ASEM). [3,4,42,43] Un ASEM este frecvent auzit la persoanele în vârstă [1,3,42] care apar la 265 din 565 de persoane în vârstă neselectate (47%). [3] Din 220 de persoane în vârstă cu ASEM și ecocardiograme bidimensionale ale valvei aortice adecvate din punct de vedere tehnic, 207 (94%) au prezentat calcificare sau îngroșare a cuspienilor sau a rădăcinii aortice. [3] Din 75 de persoane în vârstă cu ASEM, SA valvulară a fost diagnosticată prin ecocardiografie Doppler cu undă continuă la 42 de persoane (56%). [43]

Tabelul 44-1 arată că un ASEM a fost auzit la 100% din 19 persoane în vârstă cu SA severă, la 100% din 49 de persoane mai în vârstă cu SA moderată și la 95% din 74 de persoane în vârstă cu SA ușoară. [4] Cu toate acestea, ASEM poate deveni mai moale sau absent la persoanele cu ICC asociată cu SA severă din cauza debitului cardiac scăzut. Intensitatea și localizarea maximă a ASEM și transmiterea ASEM la artera carotidă dreaptă nu diferențiază între SA ușoară, moderată și severă. [3,4,43] ASEM poate fi auzită doar la vârf la unele persoane în vârstă cu SA. Suflul de ejecție sistolic apical poate fi, de asemenea, mai puternic și mai muzical decât suflul de ejecție sistolic bazal la unele persoane în vârstă cu SA. Intensitatea ASEM în SA valvulară crește odată cu ghemuirea și prin inhalarea nitritului de amil și scade în timpul manevrei Valsalva.

Durata prelungită a ASEM și vârful târzie al ASEM diferențiază cel mai bine SA severă de SA ușoară. [3,4,43] Cu toate acestea, semnele fizice nu fac distincție între SA severă și moderată (vezi Tabelul 44-1). [4,43]

Tabelul 44-1. Corelația semnelor fizice ale stenozei aortice cu severitatea stenozei aortice la persoanele în vârstă

	SEVERITATEA STENOZEI AORTICE		
	Ușoară (n = 74) (%)	Moderat (n = 49) (%)	Severă (n = 19) (%)
Ejecție aortică sistolică murmur	95	100	100
Durată prelungită ejecții sistolice aortice murmur de tion	3	63	84
Aortică cu vârf târziu ejecție sistolică murmur	3	63	84
carotidă prelungită timpul de ridicare A_2	3	33	53
absent	0	10	16
A_2 redus sau absent	5	49	74

O componentă $_2$ aortică a celui de-al doilea zgomot cardiac

Adaptat după Aronow WS et al. [4]

Un timp prelungit de creștere a carotidei nu face diferența între SA severă și moderată la persoanele în vârstă. [4 - 43] Un timp prelungit de creștere carotidiană a fost palpabil la 3% dintre persoanele în vârstă cu SA ușoară, la 33% dintre persoanele în vârstă cu SA moderată și la 53% dintre persoanele în vârstă cu SA severă (vezi Tabelul 44-1). [4] Arterele rigide necompliante pot masca un timp prelungit de creștere a carotidei la persoanele în vârstă cu SA severă. Presiunea pulsului poate fi, de asemenea, normală sau largă, mai degrabă decât îngustă la persoanele în vârstă cu SA severă din cauza pierderii elasticității vasculare. Un clic de ejecție aortică este rar la persoanele în vârstă cu SA severă din cauza pierderii elasticității vasculare . Un clic de ejecție aortică este rar la persoanele în vârstă cu SA, deoarece cuspizii valvei sunt imobili. [4,43]

A2 absent sau redus apare mai frecvent la persoanele în vârstă cu SA severă sau moderată decât la persoanele cu SA ușoară (vezi Tabelul 44-1). Cu toate acestea, un A2 absent sau scăzut nu face diferența între SA severă și moderată. [4,43] Prezența fibrilației atriale, scindarea inversă a S2 sau un al patrulea zgomot audibil al inimii la vârf, de asemenea, nu face diferența între SA severă și moderată la persoanele în vârstă. [43] Prezența unui al treilea zgomot cardiac la persoanele în vârstă cu SA indică de obicei prezența disfuncției sistolice a VS și a presiunii de umplere crescute a VS. [44]

Electrocardiografie și radiografia toracică

Ecocardiografia este mai sensibilă decât electrocardiografia în diagnosticarea hipertrofiei VS la o persoană în vârstă cu SA. [4] La 19 vârstnici cu SA valvulară severă, hipertrofia VS a fost diagnosticată prin electrocardiografie la 58% dintre persoane și prin ecocardiografie la 100% dintre persoane. [4] La 49 de persoane în vârstă cu SA moderată, hipertrofia VS a fost diagnosticată prin electrocardiografie la 31% dintre persoane și prin ecocardiografie la 96% dintre persoane. La 74 de persoane în vârstă cu SA valvulară ușoară, hipertrofia VS a fost diagnosticată prin electrocardiografie la 11% dintre persoane și prin ecocardiografie la 74% dintre persoane. [4] Rotunjirea marginii și a apexului VS poate apărea ca urmare a hipertrofiei concentrice VS. Dilatarea poststenotică a aortei ascendente este frecvent observată. Calcificarea valvei aortice este cel mai bine observată prin ecocardiografie sau fluoroscopie.

Implicarea sistemului de conducere de către depozitele calcifice poate apărea la persoanele în vârstă cu SA. Într-un studiu pe 51 de persoane vârstnice cu SA care au suferit o înlocuire a valvei aortice, defecte de conducere au apărut la 58% din 31 de persoane cu MAC și la 25% din 20 de persoane fără MAC. [9] Într-un alt studiu pe 77 de vârstnici cu SA, blocul atrioventric ular de gradul I a apărut la 18% dintre persoane, blocul de ramură stângă la 10% dintre persoane, defect de conducere intraventriculară la 6% dintre persoane, blocul de ramură dreptă la 4% din persoane și deviația axei stângi la 17% dintre persoane. [45]

Aritmiile ventriculare complexe pot fi detectate prin electrocardiograme ambulatorie de 24 de ore la persoanele cu SA. Persoanele în vârstă cu aritmii ventriculare complexe asociate cu SA au o incidență mai mare a evenimentelor coronariene noi decât persoanele în vârstă cu SA și fără aritmii ventriculare complexe. [46]

Ecocardiografie și ecocardiografie Doppler

Ecocardiografia în modul M și bidimensional și ecocardiografia Dop pler sunt foarte utile în diagnosticul SA. Din 83 de persoane cu ICC sau angină pectorală și suflu precordial sistolic la care SA severă a fost diagnosticată prin ecocardiografie Doppler, SA nu a fost diagnosticată clinic la 28 de persoane (34%). [47] Ecocardiografia poate detecta îngroșarea, calcificarea și excursia redusă a foilor valvei aortice. [3] Hipertrofia VS este cel mai bine diagnosticată prin ecocardiografie. [4] Dimensiunile camerei și măsurătorile volumelor telesistolice și diastolice ale VS, fracției de ejecție ale VS și evaluarea mișcării globale și regionale a peretelui VS oferă informații importante despre funcția sistolice VS.

Ecocardiografia Doppler este utilizată pentru a măsura gradienții transvalvulari de vârf și medii de-a lungul valvei aortice și pentru a identifica leziunile valvulare asociate. Aria valvei aortice poate fi calculată prin ecuația de continuitate utilizând ecocardiografia Doppler pulsată pentru a măsura viteza tractului de ieșire VS , ecocardiografia Doppler cu undă continuă pentru a măsura viteza fluxului transvalvular și vizualizarea bidimensională pe axa lungă pentru a măsura aria tractului de evacuare VS. [48 , 49] Zona valvei aortice poate fi detectată în mod fiabil prin ecuația de continuitate la persoanele în vârstă cu SA. [49]

Shah și Graham [50] a raportat că acordul în cuantificarea - severității SA între ecocardiografia Doppler și cateterismul cardiac a fost mai mare de 95%. Persoanele cu o viteză maximă a jetului **mai mare de** 4,5 m/sec au avut SA critic, iar cele cu o viteză maximă a jetului mai mică de 3,0 m/sec au avut SA necritică. Slater și colab · [51] a demonstrat o concordanță între ecocardiografia Doppler și cateterismul cardiac în decizia de a opera sau nu la 61 din 73 de persoane (84%) cu SA valvulară. La 75 de persoane, vârsta medie de 76 de ani, cu SA valvulară, graficul Bland-Altman a arătat că 4 dintre cele 75 de persoane (5%) au avut un dezacord între cateterismul cardiac și ecocardiografia Doppler care a fost în afara limitelor de încredere de 95%. [52]

Cateterismul cardiac a fost efectuat la 105 persoane la care ecocardiografia Doppler a demonstrat o zonă a valvei aortice < 0,75 cm^2 sau o viteză maximă a jetului > 4,5 m/sec, în concordanță cu SA critică. [53] Ecocardiografia Doppler a fost 97% precisă în acest subgrup. Cateterismul cardiac a fost efectuat în acest studiu la 133 de persoane cu SA necritică. Ecocardiografia Doppler a fost 95% precisă în acest subgrup . Deși majoritatea persoanelor în vârstă nu necesită cateterism cardiac înainte de intervenția chirurgicală a valvei aortice, acestea necesită - arteriografie coronariană selectivă înainte de intervenția chirurgicală a valvei aortice. Persoanele la care ecocardiografia Doppler arată o viteză maximă a jetului între 3,6 și 4,4 m/sec și o suprafață a valvei aortice mai mare de 0,8 cm^2 trebuie supuse cateterismului cardiac dacă au simptome cardiace atribuibile SA. [49] Persoanele cu o viteză maximă a jetului între 3,0 și 3,5 m/sec și o fracțiune de ejecție VS mai mică de 50% pot avea SA severă, necesitând înlocuirea valvei aortice și ar trebui supuse cateterismului cardiac. [50] Persoanele cu o viteză maximă a jetului între 3,0 și
3.5 m/sec și o fracțiune de ejecție VS mai mare de 50% probabil nu necesită înlocuirea valvei aortice, dar ar trebui să fie supuse cateterismului cardiac dacă prezintă simptome de SA severă. [50]

Istoria naturală

Ross și Braunwald [39] a demonstrat că rata medie de supraviețuire a fost de 3 ani după debutul anginei pectorale la persoanele cu SA severă. Ross și Braunwald [39] a raportat că rata medie de supraviețuire după debutul sincopei la persoanele cu SA severă

a fost de 3 ani și a arătat că rata medie de supraviețuire după debutul ICC la persoanele cu SA severă a fost
1.5 la 2 ani.

Persoanele cu SA valvulară severă simptomatică au un prognostic prost. [38-41 - 54] La National Institutes of Health, 52% dintre persoanele cu SA valvulară severă simptomatică neoperate au murit la 5 ani. [40 - 41] La 10 ani de urmărire, 90% dintre aceste persoane au murit.

La o urmărire de 4 ani a pacienților cu vârsta cuprinsă între 75 și 86 de ani, în cadrul studiului Helsinki Aging, incidența mortalității cardiovasculare a fost de 62% la persoanele cu SA severă și de 35% la persoanele cu SA moderată. [55] La 4 ani de urmărire, incidența mortalității totale a fost de 76% la persoanele cu SA severă și de 50% la persoanele cu SA moderată. [55]

Într-un studiu prospectiv, la o urmărire de 19 luni (interval de la 2 la 36 de luni), 90% din 30 de persoane cu ICC asociată cu SA severă neoperată și o fracție normală de ejecție a VS au murit. [35] La 13 luni de urmărire (interval de la 2 la 24 de luni), 100% din 18 persoane cu ICC asociată cu SA severă neoperată și o fracție anormală de ejecție a VS au murit. [35]

Tabelul 44-2 arată incidența evenimentelor coronariene noi la persoanele în vârstă cu SA nu, ușoară, moderată și severă. Factorii de risc independenți pentru noile evenimente coronariene în acest studiu au fost infarctul miocardic anterior, SA, sexul masculin și vârsta în creștere. [38] În acest studiu prospectiv, urmărirea la 20 de luni a 40 de persoane în vârstă cu SA severă, ICC, sincopă sau angină pectorală a fost prezentă la 36 din 37 de persoane (97%) care au dezvoltat evenimente coronariene noi și la niciunul din 3 persoane (0%) fără evenimente coronariene noi. [38] La 32 de luni de urmărire a 96 de persoane în vârstă cu SA valvulară moderată, ICC, sincopă sau angină pectorală a fost prezentă la 65 din 77 de persoane (84%) care au dezvoltat evenimente coronariene noi și la 1 din 19 persoane (5%) fără evenimente coronariene noi. [38] La 52 de luni urmărirea a 165 de persoane în vârstă cu SA ușoară, ICC, sincopă sau angină pectorală a fost prezentă la 40 din 103 persoane (39%) care au dezvoltat evenimente coronariene noi și la 5 din 62 de persoane (8%) fără evenimente coronariene noi. [38]

Într-un studiu prospectiv pe 981 de persoane, vârsta medie 82 ani, cu scleroză aortică și 999 persoane, vârsta medie 80 ani, fără scleroză aortică valvulară, persoanele în vârstă cu scleroză aortică au avut o urmărire la 46 de luni la șanse de 1,8 ori mai mari de a dezvolta un eveniment nou valvular coronarian. [7] Otto et al [56] a raportat, de asemenea, la 5621 de bărbați și femei cu vârsta > 65 de ani, că SA și scleroza aortică au crescut morbiditatea și mortalitatea cardiovasculară.

Kennedy și colab [57] au urmărit 66 de persoane cu SA moderată diagnosticată prin cateterism cardiac (aria valvei aortice 0,7 până la 1,2 cm^2). La 38 de persoane cu SA moderată simptomatică și 28 de persoane cu SA moderată minim simptomatică, probabilitățile de evitare a morții din cauza SA au fost 0,86 pentru persoane și 1,0 pentru persoanele cu SA moderată minim simptomatică la o urmărire de 1 an, 0,77 pentru persoanele cu SA simptomatică și 1,0 pentru persoanele cu SA simptomatic 72 ani, 0,77 pentru persoanele cu SA minim simptomatic 72 ani. SA simptomatică și 0,96 pentru persoanele cu SA minim simptomatică la 3 ani și 0,70 pentru persoanele cu SA simptomatică și 0,90 pentru persoanele cu SA minim simptomatică la 4 ani. [57] Pe parcursul unei perioade medii de urmărire de 35 de luni în acest studiu, 21 de persoane au fost supuse înlocuirii valvei aortice.

Hammermeister et al [58] a urmărit 106 persoane cu SA neoperată în cadrul Studiului Cooperativ al Administrației Veteranilor privind boala cardiacă valvulară timp de 5 ani. În timpul urmăririi, 60 din 106 persoane (57%) au murit. Analiza multivariată a demonstrat că măsurătorile severității SA, prezența CAD și prezența CHF au fost factorii importanți ai supraviețuirii la persoanele neoperate.

Studiile au arătat că pacienții cu SA severă asimptomatică prezintă un risc scăzut de deces și pot fi urmăriți până la - dezvoltarea simptomelor. [59-62] Turina et al [59] au urmărit 17 persoane cu SA asimptomatică sau ușor simptomatică. În primii 2 ani, niciunul nu a murit sau a suferit o intervenție chirurgicală la valva aortică. La 5 ani de urmărire, 94% erau în viață și 75% nu prezentau evenimente cardiace. Kelly și colab [60] au urmărit 51 de persoane asimptomatice cu SA severă. Pe parcursul a 17 luni de urmărire, 21 (41%) dintre persoane au devenit simptomatice. Doar 2 din cele 51 de persoane (4%) au murit din cauza cardiacă. La ambele persoane, decesul a fost precedat de dezvoltarea anginei pectorale sau ICC. Pellikka et al [61] a arătat că 113 din 143 de persoane (79%), cu vârsta medie de 72 de ani, cu SA severă asimptomatică nu au fost trimise inițial pentru înlocuirea valvei aortice sau valvuloplastie percutanată cu balon aortic. Pe parcursul a 20 de luni de urmărire, 37 din 113 persoane (33%) au devenit simptomatice. Probabilitatea actuarială de a rămâne liber de evenimente cardiace asociate cu SA, inclusiv moartea cardiacă și chirurgia valvei aortice, a fost de 95% la 6 luni, 93% la 1 an și 74% la 2 ani. Nicio persoană asimptomatică cu SA severă nu a dezvoltat moarte subită în timp ce era asimptomatică.

Rosenheck și colab [62] au urmărit 126 de persoane cu SA asimptomatică severă timp de 22 de luni. Opt persoane au murit și 59 de persoane au dezvoltat simptome care necesită înlocuirea valvei aortice. Supraviețuirea fără evenimente a fost de 67% la 1 an, 56% la 2 ani și 33% la 4 ani. Cinci din cele 6 decese cauzate de boli cardiace au fost precedate de simptome. Dintre persoanele cu valve aortice calcificate moderat sau sever a căror viteză a jetului aortic a crescut cu 0,3 m/sec sau mai mult în decurs de 1 an, 79% au suferit înlocuirea valvei aortice sau au murit în decurs de 2 ani de la creșterea observată.

Cu toate acestea, date recente au demonstrat că AS severă asimptomatică ar trebui luată în considerare pentru înlocuirea valvei aortice (AVR). [63,64] Din 338 de pacienți cu SA asimptomatică severă, vârsta medie de 71 de ani, 99 (29%) au avut AVR în timpul unei urmăriri medii de 3,5 ani. [63] Supraviețuirea la 1, 2 și 5 ani la pacienții neoperați a fost de 67%, 56% și, respectiv, 38%, comparativ cu 94%, 93% și, respectiv, 90% la cei care au suferit AVR ($p < 0,0001$). [63] În acest studiu,

Table 44-2. Incidence of New Coronary Events in Older Persons With No, Mild, Moderate, and Severe Aortic Stenosis (AS)

	No AS (n = 1496)	Mild AS (n = 165)	Moderate AS (n = 96)	Severe AS (n = 40)
Age (yr)	81	84	85	85
Follow-up (mo)	49	52	32	20
New coronary events (%)	41	62	80	93

Adapted from Aronow WS, et al.[38]

pacienții neoperați au avut o reducere semnificativă cu 48% a mortalității dacă au fost tratați cu statine și o reducere semnificativă cu 48% a mortalității dacă au fost tratați cu **P** -blocante. [63]

Adapted from Aronow WS, et al.[38]

Datele au fost analizate pentru 622 de pacienți, cu vârsta medie de 72 de ani, cu SA severă asimptomatică la Clinica Mayo. [64] După diagnosticul inițial, 166 de pacienți (27%) au dezvoltat durere în piept, dificultăți de respirație sau sincopă și au avut AVR. Alți 97 de pacienți (16%) au avut AVR în absența simptomelor. Mortalitatea operatorie a fost de 2% pentru pacientii simptomatici si 1% pentru pacientii asimptomatici. Supraviețuirea celor 263 de pacienți care au avut AVR nu a fost semnificativ diferită de o populație potrivită în funcție de vârstă și sex. Supraviețuirea la 10 ani a fost de 64% pentru pacienții simptomatici și 64% pentru pacienții asimptomatici care au avut AVR. [64] La 3 ani de la diagnosticul de SA severă, 52% dintre cei 622 de pacienți au avut simptome dezvoltate, au suferit AVR sau au murit. [64] Absența AVR a fost un factor de risc independent pentru mortalitate, cu un hazard ratio de 3,53.

Management medical

Antibioticele profilactice nu trebuie utilizate pentru a preveni - endocardita bacteriană la persoanele cu SA, indiferent de severitate , conform ghidurilor actuale ale Asociației Americane de Inimă (AHA). [65] Persoanele cu ICC, sincopă de efort sau angină pectorală asociată cu SA moderată sau severă trebuie să fie supuse prompt AVR. Chirurgia valvulară este singura terapie definitivă la aceste persoane în vârstă. [66] Terapia medicală nu ameliorează obstrucția mecanică a fluxului vent tricular stâng și nu ameliorează simptomele sau progresia tulburării. Persoanele cu SA asimptomatică trebuie să raporteze imediat medicului dezvoltarea simptomelor posibil legate de SA. Dacă este prezentă SA semnificativă la persoanele în vârstă asimptomatice, examenul clinic și o electrocardiogramă și o ecocardiogramă Doppler trebuie efectuate la intervale de 6 luni dacă nu se ia în considerare AVR . Nitrații trebuie utilizați cu precauție la persoanele cu angină pectorală și SA pentru a preveni apariția hipotensiunii ortostatice și a sincopei. Diureticele trebuie utilizate cu prudență la persoanele cu ICC pentru a preveni scăderea debitului cardiac și hipotensiunea arterială. Vasodilatatoarele trebuie evitate. Digitalicul nu trebuie utilizat la persoanele cu ICC și o fracțiune normală de ejecție VS, decât dacă este necesar pentru a controla o frecvență ventriculară rapidă asociată cu fibrilația atrială.

Înlocuirea valvei aortice

Tabelul 44-3 enumeră patru indicații de clasa I și o indicație de clasa IIa pentru efectuarea AVR la pacienții vârstnici cu SA. [67] AVR este procedura de elecție pentru pacienții vârstnici simptomatici cu SA severă. Alte indicații de clasa I pentru AVR la pacienții vârstnici cu SA severă includ pacienții supuși

Tabelul 44-3. Colegiul American de Cardiologie/ Asociația Americană a Inimii Indicații pentru înlocuirea valvei aortice la persoanele cu stenoză aortică severă (SA)

1. Pacienți cu SA severă simptomatică (indicație clasa I)
2. Pacienți cu SA severă supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian (indicație clasa I)
3. Pacienți cu SA severă supuși unei intervenții chirurgicale pe aortă sau alte valve cardiace (indicație clasa I)
4. Pacienți cu SA severă și fracțiune de ejecție a ventriculului stâng <50% (indicație clasa I)
5. Pacienții cu SA moderată supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian sau a unei intervenții chirurgicale pe aortă sau alte valve ale inimii (indicație clasa IIa) cu bypass coronarian (CABS), supuși unei intervenții chirurgicale pe aortă sau alte valve ale inimii și pacienții cu o fracțiune de ejecție VS mai mică de 50%. [67] Pacienții cu SA moderată supuși CABS sau intervenții chirurgicale pe aortă sau alte valve cardiace au o indicație de clasa IIa pentru AVR. [67]

Adapted from Bonow RO, et al.[67]

Deși ghidurile Colegiului American de Cardiologie (ACC)/AHA nu recomandă AVR la pacienții cu SA severă asimptomatică și fracțiune de ejecție VS normală, există date recente care sugerează contrariul. [63 - 64] Datele din aceste două studii recente favorizează AVR la pacienții cu diagnostic de SA severă asimptomatică atunci când există o mortalitate perioperatorie instituțională scăzută.

Ecocardiografia este recomandată la pacienții asimptomatici cu SA la fiecare 1 an pentru SA severă, la fiecare 1 până la 2 ani pentru SA moderată și la fiecare 3 până la 5 ani pentru SA ușoară. [64] AVR este procedura de elecție pentru persoanele în vârstă simptomatice cu SA severă. Bioproteza are mai puține eșecuri structurale la persoanele în vârstă decât la persoanele mai tinere și poate fi preferabilă valvei protetice mecanice pentru înlocuirea SA la vârstnici din cauza problemei anticoagulării. [68,69] Persoanele cu proteze mecanice au nevoie de tratament anticoagulant pe termen nelimitat. Pacienții cu bioproteze porcine pot fi tratați cu aspirină într-o doză de 75 până la 100 mg pe zi, cu excepția cazului în care pacientul prezintă fibrilație atrială, fracție anormală de ejecție a VS , tromboembolism anterioară sau o afecțiune de hipercoagulare. [67,70] Tabelul 44-4 enumeră patru indicații de clasa I și două indicații de clasa IIa pentru terapia antitrombotică la pacienții cu AVR. [67]

Arom et al [71] a efectuat înlocuirea valvei aortice la 273 de persoane cu vârsta cuprinsă între 70 și 89 de ani (vârsta medie 75 de ani), 162 cu AVR singur și 111 cu AVR plus CABS. Mortalitatea operatorie a fost de 5%. Mortalitatea tardivă la 33 de luni de urmărire a fost de 18%. Analiza actuarială a arătat la 5 ani de urmărire că supraviețuirea globală a fost de 66% pentru persoanele cu AVR singur, 76% pentru persoanele cu AVR plus CABS și 74% pentru un grup de vârstă similar în populația generală.

Culliford et al [70] a efectuat AVR la 71 de persoane cu vârsta > 80 de ani, 35 cu AVR singur și 36 cu AVR plus CABS. Mortalitatea spitalicească a fost de 6% la persoanele cu AVR singur și de 19% la persoanele cu atât AVR plus CABS. La 1 an

Tabelul 44-4. Indicații pentru terapia antitrombotică la pacienții cu înlocuire a valvei aortice (AVR)

1. După AVR cu proteze mecanice bileaflet sau Medtronic Hall, dacă nu există factori de risc, se administrează warfarină pentru a menține INR între 2,0—3,0; dacă sunt prezenți factori de risc, INR-ul trebuie menținut între 2,5—3,5 (indicație clasa I).
2. După AVR cu valve Starr-Edwards sau valve de disc mecanice (altele decât protezele Medtronic Hall), la pacienții fără factori de risc, warfarină trebuie administrată pentru a menține INR între 2,5—3,5 (indicație clasa I).
3. După AVR cu bioproteză și fără factori de risc, se administrează aspirină în doză de 75—100 mg zilnic (indicație clasa I).
4. După AVR cu bioproteză și factori de risc, se administrează warfa rin pentru a menține un INR între 2,0—3,0 (indicație clasa I).
5. În primele 3 luni după AVR cu o proteză mecanică , este rezonabil să se administreze warfarină pentru a menține un INR între 2,5—3,5 (clasa II a indicație).
6. În primele 3 luni după AVR cu bioproteză la pacienții fără factori de risc, este rezonabil să se administreze warfarină pentru a menține un INR între 2,0-3,0 (indicație clasa IIa).

Factorii de risc includ fibrilația atrială, tromboembolia anterioară, disfuncția sistolică a ventriculului stâng și starea de hipercoagulabilitate.

Modificat din Bonow RO, et al. [67] de urmărire, supraviețuirea de la moarte

cardiacă tardivă a fost de 100% pentru persoanele care au avut AVR singur și de 96% pentru persoanele care au avut AVR plus CABS. La o urmărire de 3 ani, supraviețuirea de la moarte cardiacă tardivă a fost de 100% pentru persoanele care au avut AVR singur și de 91% pentru persoanele care au avut AVR plus CABS. Libertatea de la toate complicațiile valvulare (tromboembolism, complicații legate de anticoagulante, endocardită și reoperare sau eșec protetic) a fost de 93% la un an de urmărire și de 80% la o urmărire de 3 ani. La urmărire, 65% dintre supraviețuitori au fost în clasa funcțională I sau II de la New York Heart Association (NYHA), 31% în clasa funcțională III NYHA și 4% în clasa funcțională IV NYHA.

Levinson et al [72] a efectuat AVR la 71 de octogenari, vârsta medie 82 de ani. Mortalitatea operativă a fost de 9% la aceste persoane în vârstă. La 28 de luni de urmărire, 100% dintre supraviețuitori erau în clasa funcțională I sau II NYHA. Ratele de supraviețuire actuarială la 1, 5 și 10 ani au fost de 83%, 67% și, respectiv, 49%. Un registru al valvelor cardiace din Regatul Unit a arătat la 1100 de persoane cu vârsta > 80 de ani (56% femei) cărora li s-a efectuat AVR că mortalitatea la 30 de zile a fost de 6,6%. [73] Supraviețuirea actuarială a fost de 89% la 1 an, 79% la 3 ani, 69% la 5 ani și 46% la 8 ani.

AVR este asociată cu o reducere a masei VS și cu îmbunătățirea umplerii diastolice VS. [74 - 75] Hoffman și Burck-hardt [76] a efectuat un studiu prospectiv pe 100 de persoane care aveau AVR. La 41 de luni de urmărire, rata anuală a mortalității cardiace a fost de 8% la persoanele cu hipertrofie electrocardiografică VS și complexe ventriculare premature repetitive > 2 cuplete pe 24 de ore în timpul monitorizării ambulatorii de 24 de ore și 0,6% la persoanele fără niciuna dintre aceste constatări.

Dacă disfuncția sistolică VS la persoanele cu SA severă este asociată mai degrabă cu îngustarea critică a valvei aortice decât cu fibroza miocardică, ea se îmbunătățește adesea după AVR cu succes. [77] La 154 de persoane, vârsta medie de 73 de ani, cu SA și fracțiune de ejecție VS < 35% care au suferit AVR, mortalitatea la 30 de zile a fost de 9%. Supraviețuirea la 5 ani a fost de 69% la persoanele fără CAD semnificativ și de 39% la persoanele cu CAD semnificativ. Clasa funcțională III sau IV NYHA a fost prezentă la 58% dintre persoane înainte de operație față de 7% dintre persoane după intervenție chirurgicală. Fracția de ejecție VS postoperatorie a fost măsurată la 76% dintre supraviețuitori la o medie de 14 luni după intervenție chirurgicală. Îmbunătățirea fracției de ejecție a VS a fost găsită la 76% dintre persoane. [77]

Valvuloplastie aortică cu balon

AVR este procedura de elecție pentru persoanele în vârstă simptomatice cu SA severă. Într-un studiu de la Mayo Clinic, supraviețuirea actuarială a 50 de persoane în vârstă, cu vârsta medie de 77 de ani, cu SA simptomatică severă, la care AVR a fost refuzată (45 persoane) sau amânată (5 persoane) a fost de 57% la 1 an, 37% la 2 ani și 25% la 3 ani. [78] Din cauza supraviețuirii slabe la acest grup de persoane, valvuloplastia aortică cu balon ar trebui luată în considerare atunci când intervenția chirurgicală este refuzată sau amânată.

Valvuloplastia aortică cu balon este o terapie paliativă eficientă pentru unele persoane în vârstă cu SA simptomatică, deși restul nozei cu recurența simptomelor este frecventă. [79-88] Rodri Guez et al [85] a constatat că la 42 de persoane în vârstă, cu vârsta medie de 78 de ani, supuse unei valvuloplastie aortică, supraviețuirea la 2 ani a fost de 36% la persoanele cu fracții de ejecție ale VS mai mici de 40% și de 80% la persoanele cu fracții de ejecție ale VS mai mari de 40%. Supraviețuirea fără evenimente la 2 ani (libertatea de la intervenția chirurgicală a valvei aortice sau ICC severă) a fost de 0% la persoanele cu fracții de ejecție VS mai mici de 40% și 34% la persoanele cu fracții de ejecție VS mai mari de 40%. [85] Block și Palacios [80] au prezentat reapariție a simptomelor, deces sau dovezi hemodinamice de restenoză la 56% din 90 de persoane în vârstă, vârsta medie de 79 de ani, o medie de 5,5 luni după valvuloplastia aortică. Kuntz et al [86] a constatat o ameliorare clinică imediată după valvuloplastia aortică cu succes la majoritatea a 205 de persoane în vârstă, cu vârsta medie de 78 de ani, dar restenoză la peste 50% dintre persoane în decurs de 1 până la 2 ani. Pe baza datelor disponibile, valvuloplastia aortică cu balon ar trebui luată în considerare pentru persoanele în vârstă cu SA severă simptomatică, care nu sunt candidate pentru intervenția chirurgicală a valvei aortice și, eventual, pentru persoanele cu disfuncție severă a VS ca punte către intervenția chirurgicală ulterioară a valvei. [86-88]

Implantarea percutanată transcateter a protezelor de valvă aortică

Implantarea percutanată a valvei cardiace poate fi efectuată la pacienții nechirurgical cu SA calcificată în stadiu terminal. [89,90] Studiile în curs vor defini rolul clinic al acestei terapii.

Optsprezece pacienți cu risc ridicat, vârsta medie de 76 de ani, cu SA severă și CAD moderat, susceptibili de intervenție coronariană percutanată (ICP) au avut PCI combinată urmată de AVR mini-invazivă. [91] Unul din 18 pacienți (6%) a decedat postoperator fără mortalitate tardivă, după o urmărire medie de 19 luni. [91] Această strategie hibridă poate fi o nouă abordare terapeutică pentru pacienții vârstnici cu risc ridicat, cu CAD combinat și SA severă.

REGURGITAȚIA AORTICĂ

Etiologie și prevalență

Insuficiența aortică acută (RA) la persoanele în vârstă se poate datora endocarditei infecțioase, febrei reumatice, disecției aortice , traumatismelor după intervenția chirurgicală a valvei protetice sau rupturii sinusului Valsalva și provoacă insuficiență severă bruscă a VS. RA cronică la persoanele în vârstă poate fi cauzată de boala valvei valvulare (secundară oricărei cauze de SA, endocardita infecțioasă , febră reumatică, boală cardiacă congenitală, artrită reumatoidă, spondilită anchilozantă, după intervenția chirurgicală a valvei protetice sau degenerarea mixomatoasă a unei valve valvulare). Exemplele de boală a rădăcinii aortice care provoacă RA cronică la persoanele în vârstă includ asocierea cu hipertensiune arterială sistemică, aortită sifilitică, necroză chistică medială a aortei, spondilită anchilozantă, artrită reumatoidă, boala Reiter, lupus eritematos sistemic, sindromul pseudoelastic și pseudoelastic. RA ușoară sau moderată a fost, de asemenea, diagnosticată prin ecocardiografie Doppler la 9 din 29 de persoane (31%) cu cardiomiopatie hipertrofică, [92] Margonato et al [93] a legat prevalența crescută a AR cu vârsta de îngroșarea valvei aortice.

Prevalența AR crește odată cu vârsta. [93-95] Într-un studiu prospectiv pe 450 de persoane neselectate, cu vârsta medie de 82 de ani, RA a fost diagnosticată prin ecocardiografie Doppler pulsată la 39 din 114 bărbați (34%) și la 92 din 336 de femei (27%). [95] RA severă sau moderată a fost diagnosticată la 74 din 450 de persoane în vârstă (16%). RA ușoară a fost diagnosticată

la 57 din 450 de persoane în vârstă (13%). Într-un studiu prospectiv pe 924 bărbați, vârsta medie 80 ani și 1881 femei, vârsta medie 82 ani, RA valvulară a fost diagnosticată prin înregistrări Doppler pulsate ale valvei aortice la 282 din 924 bărbați (31%) și la 542 din 1881 femei (29%). [27]

Fiziopatologia

Determinanții primari ai volumului AR sunt aria orificiului regurgitant, gradientul de presiune transvalvular și durata diastolei. [96] RA cronică crește volumul diastolic ventricular VS. Cele mai mari volume diastolice ale VS sunt observate la persoanele cu RA cronică severă. Volumul vascular cerebral - crește pentru a menține volumul stroke înainte. Preîncărcarea crescută determină o creștere a stresului diastolic VS și adăugarea de sarcomere în serie. Aceasta are ca rezultat o creștere a raportului dintre dimensiunea camerei LV și grosimea peretelui . Acest model de hipertrofie VS se numește hipertrofie excentrică a VS.

Anomaliile miocardice primare sau ischemia datorată CAD coexistentă scad starea contractilă. Complianța diastolică VS scade, volumul telesistolic VS crește, presiunea tele-diastolica VS crește, presiunea atrială stângă crește și rezultă hipertensiune venoasă pulmonară. Când raportul raza diastolică terminală VS-grosimea peretelui crește, stresul sistolic al peretelui VS crește anormal din cauza nepotrivirii de preîncărcare și postsarcină. [29 - 97] Stresul suplimentar scade apoi răspunsul fracției de ejecție a VS la efort. [98] În cele din urmă, fracția de ejecție a VS, volumul stroke înainte și debitul cardiac efectiv sunt scăzute în repaus. Am demonstrat că o fracție anormală de ejecție a VS în repaus a apărut la 8 din 25 de persoane în vârstă (32%) cu ICC asociată cu RA cronică severă. [99]

La persoanele cu RA acută severă, VS nu se poate adapta la suprasolicitarea volumului crescut. Volumul vascular cerebral scade, presiunea diastolică a VS crește rapid la niveluri ridicate, [100] și rezultă hipertensiune pulmonară și edem pulmonar. Creșterea rapidă a presiunii telediastolice VS pentru a depăși presiunea atrială stângă în diastola precoce determină închiderea prematură a valvei mitrale. [101] Acest lucru previne transmiterea înapoi a presiunii diastolice terminale ale VS crescute la patul venos pulmonar.

Simptome

Persoanele cu RA acută dezvoltă simptome din cauza debutului brusc al ICC, cu dispnee și slăbiciune marcată. Persoanele cu RA cronică pot rămâne asimptomatice mulți ani. Poate să apară dispnee ușoară la efort și palpitații, în special la culcare. Dispneea de efort, ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă, oboseala și edemul sunt simptome clinice comune atunci când apare insuficiența VS. Sincopa este rară. Angina pectorală apare mai rar la persoanele cu RA decât la persoanele cu SA și se poate datora bolii coronariene coexistente. Cu toate acestea, angina pectorală nocturnă, adesea însoțită de înroșire, diaforeză și palpitații, se poate dezvolta atunci când ritmul cardiac încetinește și presiunea diastolică arterială scade la niveluri foarte scăzute. Majoritatea persoanelor cu RA severă, care nu au o intervenție chirurgicală, mor în decurs de 2 ani de la dezvoltarea CHD. [102]

Semne

Suflul AR este de obicei un suflu diastolic suflant înalt care începe imediat după A_2. Murmurul diastolic se aude cel mai bine de-a lungul marginii sternale stângi în spațiile intercostale al treilea și al patrulea atunci când RA se datorează bolii valvulare. Suflul se aude cel mai bine de-a lungul marginii sternale drepte atunci când RA se datorează dilatației aortei ascendente. Suflu diastolic se aude cel mai bine cu diafragma stetoscopului, cu persoana stând în picioare, aplecată în față și ținând respirația în expirație profundă. Severitatea RA se corelează cu durata suflului diastolic, nu cu intensitatea suflului.

Grayburn et al [103] a auzit un murmur AR la 73% din 82 de persoane cu RA și la 8% din 24 de persoane fără RA. Saal et al [104] a auzit un murmur AR la 80% din 35 de persoane cu RA și la 10% din 10 persoane fără RA. Meyers et al [105] a auzit un murmur AR la 73% din 66 de persoane cu RA și la 22% din 9 persoane fără RA. Un suflu AR a fost auzit la 95% din 74 de persoane în vârstă cu RA severă sau moderată diagnosticate prin ecocardiografie Doppler pulsată, la 61% din 57 de persoane în vârstă cu RA ușoară și la 3% din 319 persoane în vârstă fără RA. [95]

La persoanele cu RA cronică severă, impulsul apical VS este difuz, hiperdinamic și deplasat lateral și inferior. Un suflu diastolic zgomotos (Austin Flint) poate fi auzit la vârf, cu intensitatea redusă prin inhalarea nitritului de amil. Se aude un suflu scurt de ejecție bazal sistolic. De obicei se găsesc o undă de umplere rapidă a VS palpabilă și un S_3 audibil la vârf. Descoperirile fizice datorate unui volum mare al VS și a unei scurgeri diastolice rapide la persoanele cu RA severă includ o presiune mare a pulsului cu o presiune arterială sistolica crescută și o presiune arterială diastolică anormal de scăzută, un puls arterial care crește și se prăbușește brusc, un puls bisferien, oscilația capului cu fiecare bătaie a inimii, sunetul sistolic și artera diastolică . pulsații și suflu sistolic și diastolic auzite peste artera femurală la comprimarea acesteia proximal și distal.

Electrocardiografie și radiografia toracică

Electrocardiograma poate fi inițial normală la persoanele cu RA acută severă. Roberts și Ziua [106] a demonstrat la 30 de persoane necropsie cu RA cronică severă că electrocardiograma nu a prezis cu exactitate severitatea RA sau greutatea cardiacă. Folosind diverse criterii electrocardiografice, prevalența hipertrofiei VS a variat de la 30% ($RV_6 > RV_5$) la 90% (tensiune QRS totală cu 12 derivații > 175 mm). Intervalul PR a fost prelungit la 28% dintre persoane, iar durata QRS a fost > 0,12 secunde la 20% dintre persoane. [106]

Radiografia toracică la persoanele cu RA acută severă poate arăta o dimensiune normală a inimii și edem pulmonar. Radiografia toracică la persoanele cu RA cronică severă evidențiază de obicei un VS dilatat, cu alungirea apexului inferior și posterior și o aortă dilatată. Dilatarea anevrismală a aortei sugerează că boala rădăcinii aortei cauzează AR. Calcificările liniare în peretele aortei ascendente sunt observate în RA sifilitică și în boala degenerativă.

Ecocardiografie și ecocardiografie Doppler

Ecocardiografia în modul M și bidimensional și ecocardiografia Dop pler sunt foarte utile în diagnosticul RA. Ecocardiografia bidimensională poate oferi informații care arată cauza RA și măsurători ale funcției VS. Hipertrofia excentrică a VS este diagnosticată prin ecocardiografie dacă indicele de masă VS este crescut cu o grosime relativă a peretelui mai mică de 0,45. [107-109] Măsurătorile ecocardiografice raportate pentru a prezice un răspuns nefavorabil la înlocuirea valvei aortice la persoanele cu RA cronică includ o dimensiune telesistolica VS mai mare de 55 mm, [110] o fracție de scurtare a VS mai mică de 25%, [110] un raport raza diastolică VS-grosimea peretelui mai mare de 3,8, [111] un indice al dimensiunii telediastolice VS mai mare de 38 mm/m^2, [111] și un indice al dimensiunii ventriculare end-sistolice VS mai mare de 26 mm/m. [111]

Grayburn et al [103] a constatat că ecocardiografia Doppler pulsată a identificat corect prezența AR la 57 din 57 de persoane

(100%) cu > 2+ AR și la 22 din 25 de persoane (88%) cu 1+ AR. Saal et al [104] a arătat că ecocardiografia Dop pler pulsată a identificat prezența AR la 34 din 35 de persoane (97%) cu RA documentată. S-a demonstrat, de asemenea, că ecocardiografia Doppler cu undă continuă este foarte utilă în diagnosticarea și cuantificarea RA. [112.113] RA este cel mai bine evaluată prin imagistica Doppler în flux color. [114]

Istoria naturală

Istoria naturală a AR cronică este semnificativ diferită de istoria naturală a AR acută. Persoanele cu RA acută ar trebui să aibă imediat înlocuirea valvei aortice, deoarece decesul poate apărea în câteva ore sau zile. Într-un studiu asupra persoanelor cu RA cronică semnificativă hemodinamic tratate medical, 75% erau în viață la 5 ani după diagnostic. [54 , 115] Dintre persoanele cu RA cronică moderată până la severă, 50% erau în viață la 10 ani de la diagnostic. [54 , 115] Rata de supraviețuire la 10 ani pentru persoanele cu RA cronică ușoară până la moderată a fost de 85% până la 95%. [54 , 116]

Într-un alt studiu pe 14 persoane cu RA cronică severă care nu au suferit o intervenție chirurgicală, 13 (93%) au murit în decurs de 2 ani de la dezvoltarea ICC. [102] Timpul mediu de supraviețuire după debutul anginei pectorale este de 5 ani. [115]

În timpul urmăririi de 8 ani a 104 persoane asimptomatice cu RA severă cronică și fracțiune de ejecție VS normală, 2 persoane (2%) au murit brusc și 23 de persoane (22%) au avut înlocuire a valvei aortice. [117] Dintre cele 104 persoane, 19 (18%) au avut înlocuirea valvei aortice din cauza simptomelor cardiace și 4 persoane (4%) au avut înlocuire a valvei aortice din cauza dezvoltării disfuncției sistolice VS în absența simptomelor cardiace. Analiza multivariată a arătat că vârsta, dimensiunea inițială end-sistolice și rata de modificare a dimensiunii end-sistolice și fracția de ejecție a VS în repaus în timpul studiilor în serie au prezis rezultatul.

Într-un studiu prospectiv, la 24 de luni de urmărire (interval de la 7 la 55 de luni) a 17 persoane, vârsta medie de 83 de ani, cu ICC asociată cu RA cronică severă neoperată și o fracție normală de ejecție a VS, 15 persoane (88%) au murit. [99] La 15 luni de urmărire (interval 8 până la 21 de luni) a opt persoane, vârsta medie de 85 de ani, cu ICC asociată cu RA cronică severă neoperată și o fracție anormală de ejecție a VS, opt persoane (100%) au murit. [99]

Management medical si chirurgical

Persoanele asimptomatice cu RA ușoară sau moderată nu necesită terapie. Antibioticele profilactice nu trebuie utilizate pentru a preveni endocardita bacteriană la persoanele cu RA, în conformitate cu ghidurile actuale AHA. [65] Evaluarea ecocardiografică a dimensiunii telesistolice VS trebuie efectuată anual dacă măsurarea este mai mică de 50 mm, dar la fiecare 3 până la 6 luni dacă dimensiunea telesistolice a VS este de 50 până la 54 mm. Înlocuirea valvei aortice ar trebui, de asemenea, luată în considerare atunci când fracția de ejecție VS se apropie de 50% înainte de starea decompensată. [111]

Persoanele cu RA severă cronică asimptomatică trebuie tratate cu hidralazină, [118] nifedipină, [119] sau, de preferință, terapia cu enzimă de conversie a angiotensinei [120] pentru a reduce suprasarcina de volum VS. Infecțiile trebuie tratate prompt. Hipertensiunea arterială sistemică crește fluxul regurgitant și trebuie tratată. Medicamentele care reduc funcția VS nu trebuie utilizate. Aritmiile trebuie tratate. Persoanele cu RA din cauza aortitei sifilitice ar trebui să primească un curs de terapie cu penicilină. Rezecția profilactică trebuie luată în considerare la persoanele cu sindrom Marfan când diametrul rădăcinii aortice depășește 55 mm. [121]

Endocardita bacteriană trebuie tratată cu antibiotice intravenoase. Indicațiile pentru AVR la persoanele cu RA din cauza endocarditei bacteriene sunt ICC, infecție necontrolată, abces miocardic sau inel valvular, disfuncție sau dehiscență a valvei protetice și episoade embolice multiple. [122-124]

ICC trebuie tratată cu restricție de sodiu, diuretice, digoxină dacă fracția de ejecție VS este anormală, terapie vasodilatatoare și înlocuirea valvei aortice. Angina pectorală trebuie tratată cu nitrați.

Persoanele cu RA acută severă ar trebui să fie supuse imediat AVR . Persoanele cu RA cronică severă ar trebui să aibă reparații ale valvei aortice dacă dezvoltă simptome de ICC, angină pectorală sau sincopă. [67.117] AVR trebuie efectuată și la - persoanele asimptomatice cu RA cronică severă dacă dezvoltă disfuncție sistolică VS. [67 , 117] Indicațiile ACC/AHA pentru - efectuarea AVR la pacienții vârstnici cu RA cronică severă sunt enumerate în Tabelul 44-5 .

Persoanele vârstnice supuse înlocuirii valvei aortice pentru RA severă au o supraviețuire postoperatorie excelentă dacă - fracția de ejecție preoperatorie a VS este normală. [112-114] Dacă disfuncția sistolică VS a fost prezentă mai puțin de 1 an, persoanele s-au descurcat bine și postoperator. Cu toate acestea, dacă persoana cu RA severă are o fracție de ejecție a VS anormală și toleranță la efort afectată și/sau prezența disfuncției sistolice VS mai mult de 1 an, supraviețuirea postoperatorie este slabă. [125-127] După AVR, femeile prezintă o mortalitate tardivă în exces, sugerând că corectarea chirurgicală a RA cronică severă ar trebui luată în considerare într-un stadiu mai devreme la femei. [128]

Mortalitatea operativă pentru AVR la persoanele în vârstă cu RA severă este similară cu cea a persoanelor în vârstă cu AVR pentru SA val vular. Rata mortalității este ușor crescută la persoanele cu endocardită infecțioasă și la acele persoane care necesită înlocuirea aortei ascendente plus AVR. Bioproteza este de preferată valvei protetice mecanice pentru AVR la persoanele în vârstă ca și la persoanele în vârstă cu SA valvulară. [68,69] Persoanele cu bioproteze porcine pot fi tratate numai cu terapie antiplachetă, cu excepția cazului în care au fibrilație atrială , fracție anormală de ejecție a VS, tromboemie anterioară sau o stare de hipercoagulare. [67]

Tabelul 44-5. Colegiul American de Cardiologie/ Asociația Americană a Inimii Indicații pentru înlocuirea valvei aortice la persoanele cu insuficiență aortică cronică severă (RA)

1. Pacienți simptomatici cu RA severă și fracție de ejecție a ventriculului stâng (LV) normală sau anormală (indicație clasa I)
2. Pacienți asimptomatici cu RA severă și fracțiune de ejecție VS < 50% în repaus (indicație clasa I)
3. Pacienți cu RA severă supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian sau a unei intervenții chirurgicale pe aortă sau alte valve cardiace (indicație clasa I)
4. Pacienți asimptomatici cu RA severă cu fracțiune de ejecție a VS > 50%, dar o dimensiune tele-diastolică a VS > 75 mm sau o dimensiune telesistolică a VS > 55 mm (indicație clasa IIa)

Adaptat după Bonow RO, et al. [67]

Din 450 de pacienți cu RA severă, 273 (61%) au avut o fracție de ejecție a VS egală cu 50%, 134 (30%) au avut o fracție de ejecție a VS de 35% până la 50% și 43 de pacienți (10%) au avut o fracție de ejecție a VS mai mică de 35%. [129] Mortalitatea

chirurgicală a fost de 3,7% pentru pacienții cu o fracție de ejecție a VS normală, 6,7% pentru pacienții cu o fracție de ejecție a VS de 35% până la 50% și 14% pentru pacienții cu o fracție de ejecție a VS mai mică de 35%. [129] La 10 ani de urmărire, ratele de supraviețuire au fost de 70% pentru pacienții cu o fracție de ejecție VS normală, 56% pentru pacienții cu o fracție de ejecție VS de 35% până la 50% și 41% pentru pacienții cu o fracție de ejecție VS mai mică de 35%.

Într-un studiu prospectiv, AVR la 38 de persoane cu AR severă a normalizat dimensiunea și masa camerei VS la două treimi din persoanele supuse unei intervenții chirurgicale. [130] La 9 luni de urmărire după AVR, 58% dintre persoane au avut o dimensiune finală diastolică normală a VS și 50% dintre persoane au avut o masă VS normală. În timpul urmăririi ulterioare (18 până la 56 de luni postoperator) 66% dintre persoane au avut o dimensiune finală diastolică normală a VS și 68% dintre persoane au avut o masă VS normală. Dimensiunea tele-diastolică a VS sa normalizat la 86% dintre persoanele cu o dimensiune preoperatorie a VS < 55 mm. O dimensiune preoperatorie a VS mai mare de 55 mm a fost prezentă la 81% dintre persoanele cu dilatare persistentă postoperatorie a VS.

CALCIUL ANULAR MITRAL

MAC este un proces degenerativ cronic care este frecvent la persoanele în vârstă, în special la femei. Cantitatea de calciu poate varia de la câteva spicule până la o masă mare în spatele cuspidului posterior, extinzându-se adesea pentru a forma o creastă sau un inel care înconjoară foilele mitrale, ridicând ocazional foițele spre atriul stâng. Pierderea funcției sfincterului a inelului mitral și întinderea mecanică a foițelor mitrale pot provoca coaptarea necorespunzătoare a foilor în timpul sistolei, ducând la insuficiență mitrală (MR). [8]

Deși masa calcificată poate imobiliza valva mitrală, calcificarea efectivă a foițelor este rară. La persoanele cu MAC severă, calcificarea se poate extinde spre interior pentru a implica partea inferioară a foilor. Stenoza mitrală (SM) poate rezulta din depozite calcifice severe în interiorul inelului mitral care ies în orificiu. [131 - 132] Depunerile de calciu se pot extinde de la inelul mitral în porțiunile membranoase ale septului ventricular, implicând sistemul de conducere și provocând tulburări de ritm și conducere. [9, 133, 134] Deși calciul inelar este acoperit cu un strat de endoteliu, ulcerația acestei căptușeală poate expune depozitele calcifice subiacente, care pot servi drept nidus pentru agregarea trombocitelor-fibrină și episoadele tromboembolice (TE) ulterioare. [135-137] La persoanele cu endocardită asociată cu MAC, natura avasculară a inelului mitral predispune la abcese perianulare și miocardice. [138-141]

Prevalența

MAC este un proces degenerativ care crește odată cu vârsta și apare mai frecvent la femei decât la bărbați.** MAC a fost prezent la 298 din 924 de bărbați (36%), vârsta medie de 80 de ani și la 985 din 1881 de femei (52%), vârsta medie de 81 de ani. [27]

Factori predispozanți

Deoarece depozitele calcificate în inelul mitral, în cuspidele valvei aortice și în arterele coronare epicardice sunt frecvent asociate la persoanele în vârstă și au factori predispozitivi similari, Roberts [20] a sugerat că MAC și calciul cuspal aor tic sunt o formă de ateroscleroză. MAC și calciul cuspal aortic pot coexista. * Prevalența CAD este mai mare la bărbați și femei cu calciu valvular aortic [6] și cu MAC [6, 150-152] decât la bărbații și femeile fără calciu valvular aortic și MAC.

Defalcarea depozitelor de lipide de pe suprafața ventriculară a foiței mitrale posterioare la sau sub inelul mitral și pe suprafețele aortice ale cuspidelor valvei aortice este probabil responsabilă de calcifiere. [8] Creșterea presiunii sistolice VS din cauza SA crește stresul asupra aparatului mitral și poate accelera dezvoltarea MAC. [2, 3, 8, 135, 149] De asemenea, calciul inelar tricuspidian și MAC pot coexista și au factori predispozanți similari. [153]

Hipertensiunea arterială sistemică crește odată cu vârsta și predispune la MAC. [f] Persoanele cu diabet zaharat au, de asemenea, o prevalență mai mare a MAC decât persoanele nediabetice. [2, 8, 21, 148] MAC apare la adolescenți la persoanele cu niveluri serice de colesterol total mai mari de 500 mg/dL. [155] Waller și Roberts [2] a sugerat că hipercolesterolemia predispune la MAC. Prevalența hipercolesterolemiei cu un colesterol total seric > 200 mg/dL a fost mai mare la persoanele în vârstă cu MAC decât la persoanele în vârstă fără MAC. [21]

Roberts și Waller [156] a constatat că hipercalcemia cronică predispune la MAC. Persoanele în vârstă cu insuficiență renală cronică au o prevalență mai mare a MAC și a calciului valvei aortice decât persoanele în vârstă cu funcție renală normală. [157, 158] Persoanele care fac dializă pentru insuficiență renală cronică au o prevalență crescută a MAC. [156-164] S-a constatat, de asemenea, că MAC este un marker al dilatației VS și al funcției sistolice reduse a VS la persoanele cu boală renală în stadiu terminal sub dializă peritoneală. [164] Calciul cardiac la persoanele cu insuficiență renală cronică a fost atribuit hiperparatiroidismului secundar [161, 164] Nair et al [148] au găsit o medie similară de calciu seric, o medie mai mare de fosfor seric și un produs mediu mai mare de calciu și fosfor seric la persoanele cu vârsta sub 60 de ani cu MAC decât într-un grup de control. Cu toate acestea, Aronow et al [21] nu a demonstrat nicio diferență semnificativă în media de calciu seric, fosfor seric sau produs de calciu și fosfor seric între persoanele în vârstă cu și fără MAC.

Prin accelerarea presiunii sistolice VS, cardiomiopatia hipertrofică predispune la MAC. [8] Kronzon și Glassman [165] au diagnosticat MAC la 12 din 18 persoane (67%) mai în vârstă de 55 de ani cu cardiomiopatie hipertrofică și la 4 din 28 de - persoane (14%) mai tinere de 55 de ani cu cardiomiopatie hipertrofică . Nair et al [166] a observat MAC la 12 din 42 de persoane (27%) cu cardiomiopatie hipertrofică. Persoanele lor cu cardiomiopatie hipertrofică și MAC erau mai în vârstă decât persoanele cu cardiomiopatie hipertrofică și fără MAC. Motamed și Roberts [167] a demonstrat MAC la 30 din 100 de persoane la autopsie (30%) cu diomiopatie auto hipertrofică mai în vârstă de 40 de ani și la niciuna dintre 100 de persoane la autopsie (0%) mai tânără de 40 de ani cu diomiopatie auto hipertrofică. Aronow și Kronzon [168] diagnosticat MAC în

* Referințele 2, 3, 10, 20, 27, 121, 135, 142-147.

**Referințele 2, 8, 20, 21, 135, 144, 148, 149. † Referințele 2, 8, 21, 135, 144, 154.

13 din 17 persoane în vârstă (76%) cu cardiomiopatie hipertrofică și la 176 din 362 persoane în vârstă (49%) fără cardiomiopatie hipertrofică.

Diagnostic

Depozitele de calciu din anulul mitral au forma de J, C, U sau O și sunt observate în treimea posterioară a umbrei inimii. [135] [143] [159] [169-175] MAC poate fi diagnosticat prin radiografie toracică sau prin fluoroscopie. [175] Cu toate acestea, procedurile de elecție pentru diagnosticarea MAC sunt ecocardiografia în modul M și ecocardiografia bidimensională.

MAC posterior este diagnosticat prin ecocardiografie în modul M atunci când o bandă de ecouri dense este înregistrată anterior de peretele posterior VS și se deplasează paralel cu acesta. [176] Aceste ecouri se termină la joncțiunea atrioventriculară și se contopesc cu peretele posterior al VS la baleiaj ecocardiografic de la rădăcina aortică până la apexul VS. MAC anterioară este diagnosticată prin ecocardiografie în modul M atunci când se observă o bandă continuă de ecouri dense la nivelul foiței mitrale anterioare atât în sistolă, cât și în diastolă. [176] Aceste ecouri sunt contigue cu peretele posterior al rădăcinii aortice. Calcificarea se poate extinde de la inelul mitral în toată baza inimii și în valvele mitrale și aortice.

Folosind mai multe vizualizări ecocardiografice, MAC poate fi clasificată ca ușoară, moderată sau severă. [151, 177] Densitatea ecoului în MAC ușoară implică mai puțin de o treime din circumferința inelară (<3 mm în lățime) și sunt de obicei limitate la unghiul dintre foița posterioară a valvei mitrale și peretele posterior VS. Densitățile ecoului în MAC moderată implică mai puțin de două treimi din circumferința inelară (3 până la 5 mm în lățime). Densitățile ecoului în MAC severă implică mai mult de două treimi din circumferința inelară (>5 mm în lățime), de obicei extinzându-se sub întregul folio mitral posterior cu sau fără a face un cerc complet.

MAC a fost diagnosticat în raportul original cu raze X toracice la trei din opt persoane (38%) cu MAC diagnosticat la autopsie. [143] Schott și colab. [159] diagnosticat MAC prin filme cu raze X toracice la 2 din 41 de persoane (5%) cu MAC diagnosticat prin ecocardiografie . Dashkoff et al [178] a fost detectat MAC prin filme cu raze X toracice la cinci din opt persoane (63%) cu MAC diagnosticat prin ecocardiografie.

Într-un studiu prospectiv orb, MAC a fost diagnosticat prin ecocardiografie în modul M și bidimensional la 55% din 604 persoane în vârstă. [175] Diagnosticul de MAC prin radiografie toracică folosind o radiografie laterală a toracelui în plus față de radiografia toracică posterior-anterior sau antero-posterior a avut o sensibilitate de 12%, o specificitate de 99%, o valoare predictivă pozitivă de 95% și o valoare predictivă negativă de 47%. Persoanele cu MAC radiografic au fost mai susceptibile decât persoanele fără MAC radiografic de a avea o formă mai severă a bolii, cu MR semnificative, MS funcțională sau defecte de conducere. Cu toate acestea, persoanele cu MAC severă ecocardiografic și MR semnificative, SM funcțională sau defecte de conducere pot să nu aibă nicio dovadă de MAC pe filmele cu raze X toracice.

Dimensiunea camerei

Persoanele cu MAC au o prevalență mai mare a măririi atriului stâng†† și mărirea LV [143] [144] [148] [177] [179] decât - persoanele fără MAC. Într-un studiu prospectiv pe 976 mai în vârstă

Tabelul 44-6. Prevalența murmurelor sistolice apicale ale insuficienței mitrale (MR) și a stenozei mitrale (SM) la persoanele cu calciu mitral anular

PREVALENTA MR MURMUR		PREVALENTEA MS MURMUR	
Nu.	**%**	**Nu.**	**%**
14/14	100.143	3/14	21.143
10/14	71.159	2/14	14.159
2/4	50.131	1/4	25.131
72/80	90.135	5/59	8.171
26/132	12.144	2/132	2.144
17/104	16.176	7/104	7.176
129/293	44.146	28/293	10.146
43/100	43.182	6/100	6.182

persoane (526 cu MAC și 450 fără MAC), mărirea atrială stângă a fost de 2,4 ori mai frecventă la persoanele cu MAC decât în grupul fără MAC. [180]

Fibrilația atrială

Persoanele cu MAC au, de asemenea, o prevalență mai mare a fibrilației atriale decât persoanele fără MAC. * Prevalența fibrilației atriale a fost crescută de 12 ori, [144] de 5 ori, [177] și de 2,8 ori [181] mai mult la persoanele cu MAC decât la persoanele fără MAC.

Defecte de conducere

Datorită apropierii strânse a inelului mitral de nodul atrioventricular și fascicul de His, persoanele cu MAC au o prevalență mai mare a defectelor de conducere, cum ar fi boala sinoatrială, blocul atrioventricular, blocul de ramură, blocul fascicular anterior stâng și defectul de conducere intraventriculară, decât persoanele fără MAC. [9] [133-135] [149] [177] Depozitele calcifice se pot extinde și în porțiunile membranoase ale septului interventricular care implică - sistemul de conducere, sau chiar se pot extinde până la atriul stâng, întrerupând conducerea interatrială și intra-atrială. În plus, MAC poate fi asociat cu un proces sclerodegenerativ în sistemul de conducere. Nair et al [177] au arătat în studiul lor că persoanele cu MAC au avut o incidență mai mare a - implantării permanente a stimulatorului cardiac, atât din cauza blocului atrioventricular, cât și a bolii sinoatriale decât persoanele fără MAC.

Insuficiență mitrală

Se crede că MAC generează suflu sistolic prin pierderea acțiunii sfincterului a inelului și întinderea mecanică a foițelor mitrale care provoacă MR și din vibrația inelului calcificat sau a formării de vortex în jurul inelului. Tabelul 44-6 arată că prevalența suflurilor sistolici apical de RM la persoanele cu MAC a variat de la 12% la 100% în diferite studii. ^ Tabelul 44-7 prezintă prevalența RM diagnosticată prin ecocardiografie Doppler la persoanele cu MAC. [179] [182] [183] Prevalența insuficienței mitrale asociate cu MAC a variat între 54% și 97% în studiile ecocardiografice Doppler. [179.182.183]

††Referințele 135, 143-145, 147, 177, 180, 181. / Referințe 131, 135, 143, 144, 146, 159, 176, 182.

Cu cât severitatea MAC este mai mare, cu atât severitatea RM asociată cu MAC este mai mare. RM moderat până la sever a fost diagnosticat prin ecocardiografie Doppler la 33% din 51 de persoane.

* Referințele 135, 143-145, 147, 148, 177, 179.

Tabelul 44-7. Prevalența insuficienței mitrale (MR) și a stenozei mitrale (SM) diagnosticate prin ecocardiografie Doppler la persoanele cu calciu mitral anular

PREVALENTA MR		PREVALENTEA MS	
Nu.	%	Nu.	%
28/51	55.183	4/51	8.183
54/100	54.182	6/100	6.182
28/29	97.179	83/1028	8.181

cu MAC de Labovitz et al [183] și la 22% din 1028 de persoane în vârstă cu MAC de Aronow și colab. [181] Kaul et al [179] au diagnosticat RM sever la 7% dintre cele 29 de persoane cu MAC. Kaul et al [179] au concluzionat, de asemenea, din studiul lor, că RM la persoanele cu MAC este cauzată de o acțiune sfincterică scăzută a inelului mitral , MAC împiedicând contractarea inelului posterior și asumarea unei forme mai plate în timpul sistolei.

Stenoza mitrală

Un suflu diastolic apical poate fi auzit la persoanele cu MAC ca rezultat al fluxului turbulent prin inelul calcificat și îngustat (stenoză inelară). Tabelul 44-6 arată că prevalența suflurilor diastolice apicale ale SM la persoanele cu MAC a variat de la 0% la 25% în diferite studii.‡‡ Tabelul 44-7 indică faptul că SM asociată cu MAC a fost diagnosticată prin ecocardiografie Doppler la 8% din 51 de persoane de către Labovitz et al, [183.] în 6% din 100 de persoane de către Aronow și Kronzon, [182] iar la 8% din 1028 de persoane de Aronow et al. [181]

Scăderea orificiului valvei mitrale la persoanele cu MAC se datorează calciului inelar și scăderii excursiei și mobilității mitrale secundare calciului la baza foițelor. [182] Comisurile sunt topite în SM reumatică, dar nu sunt topite în SM asociată cu MAC. Marginile foliolei mitrale în MAC pot fi subțiri și mobile, iar foliolei mitrale posterioare se pot mișca normal în timpul diastolei. Cu toate acestea, înregistrările ecocardiografice Doppler arată o viteză crescută a fluxului transvalvular și un timp prelungit al presiunii și, prin urmare, orificiul valvei mitrale mai mic la persoanele cu SM, indiferent de cauză.

Endocardita bacteriană

Endocardita bacteriană, cu o incidență ridicată a endocarditei cu *stafilococ cus aureus* , poate complica MAC. [135] [138-141] [147] Persoanele cu MAC asociată cu insuficiență renală cronică prezintă în special un risc crescut de a dezvolta endocardită bacteriană . [156] Masa calcificată erodează endoteliul de sub valva mitrală, care este expus la bacteriemie tranzitorie. Natura avasculară a inelului mitral interferează cu antibioticele care ajung la un nidus de bacterii, predispunând la abcese periinelare și miocardice și, în consecință, la un prognostic prost. [138-141] Prin urmare, Burnside și DeSanctis [138] au recomandat antibiotice profilactice pentru a preveni endocardita bacteriană la persoanele cu MAC.

Nair et al [177] observată la o urmărire de 4,4 ani, nicio diferență semnificativă în incidența endocarditei bacteriene la

Tabelul 44-8. Incidența evenimentelor cardiace noi la persoanele cu și fără calciu mitral anular (MAC)

	EVENIMENTE CARDIACE		
	MAC (%)	Fără MAC (%)	Riscul relativ
Nair et al [177] (99 cu MAC, 101 fără MAC)			
Moarte cardiacă totală	31	2	15.5
Moarte subită cardiacă	12	1	12.0
Insuficiență cardiacă congestivă	41	6	6.8
Înlocuirea valvei mitrale sau aortice	9	0	—
Aronow et al [147]			
Evenimente cardiace *, dacă fibrilație atrială (90 cu MAC, 41 fără MAC)	69	54	1.3
Ritm sinusal (436 cu MAC, 409 fără MAC)	36	26	1.4
Toate persoanele (526 cu MAC, 450 fără MAC)	42	28	1.5

*Infarct miocardic, fibrilație ventriculară primară sau moarte subită cardiacă.

99 de persoane sub 61 de ani cu MAC, comparativ cu un grup de control de 101 de persoane. Totuși, Aronow și colab [147] au demonstrat la 39 de luni o incidență de endocardită bacteriană de 3% la 526 de persoane în vârstă cu MAC și o incidență de 1% a endocarditei bacteriene la 450 de persoane în vârstă fără MAC. Pe baza acestor date, recomandăm utilizarea antibioticelor profilactice pentru a preveni endocardita bacteriană la persoanele cu MAC.

Evenimente cardiace

Într-un studiu prospectiv pe 107 persoane (8 pierdute la urmărire) cu vârsta mai mică de 61 de ani cu MAC și 107 (6 pierdute la urmărire) subiecți de control potriviți în funcție de vârstă și sex, Nair et al [177] a observat la o urmărire de 4,4 ani că persoanele cu MAC au avut o incidență mai mare a evenimentelor cardiace noi decât subiecții de control (Tabelul 44-8). Într-un studiu prospectiv pe 526 de persoane în vârstă cu MAC și 450 de persoane în vârstă fără MAC, Aronow et al [147] a constatat la 39 de luni de urmărire că incidența evenimentelor cardiace noi (infarct miocardic, fibrilație ventriculară primară sau moarte subită cardiacă) a fost, de asemenea, mai mare la persoanele în vârstă cu MAC decât la persoanele în vârstă fără MAC.

Înlocuirea valvei mitrale

Nair et al [184] au raportat că înlocuirea valvei mitrale poate fi realizată la persoanele cu MAC cu morbiditate și mortalitate similare cu cele la persoanele fără MAC. După înlocuirea valvei mitrale, morbiditatea și mortalitatea ulterioară pe parcursul unei perioade de urmărire de 4,4 ani au fost, de asemenea, similare la persoanele cu și fără MAC.

Evenimentele vasculare cerebrale

Deși prevalența crescută a fibrilației atriale, SM, MR, mărirea atrială stângă și ICC predispune persoanele cu MAC la accident vascular cerebral TE, unii cercetători consideră că MAC este un

‡‡Referințele 131, 132, 143, 144, 146, 171, 176, 182.

marker al altor boli vasculare care cauzează accident vascular cerebral, mai degrabă decât sursa embolică primară. [185] Cu toate acestea, prevalența accidentului vascular cerebral anterior a fost mai mare la 280 de bărbați afro-americani, hispanici și albi cu MAC (40%) decât la 484 de bărbați afro-americani, hispanici și albi fără MAC (27%) și la 876 femei afro-americane, hispanice și albe cu MAC (36%) decât la 799 de femei afro-americane, hispanice și albe fără MAC (22%). [186] În plus, șase studii prospective au demonstrat o incidență crescută a evenimentelor cerebrovasculare noi la persoanele cu MAC decât la persoanele fără MAC. [151 - 177 - 181 - 187-189]

Nair et al [177] au arătat la 4,4 ani de urmărire la 107 persoane (8 pierdute la urmărire) mai mici de 61 de ani cu MAC și la 107 (6 pierduți la urmărire) subiecți de control potriviți în funcție de vârstă și sex că persoanele cu MAC au avut o incidență de cinci ori mai mare a evenimentelor cerebrovasculare TE noi decât persoanele fără MAC. Studiul Framingham Heart a observat la 8 ani de urmărire la 160 de persoane cu MAC și 999 de persoane fără MAC că incidența accidentului vascular cerebral a crescut de 2,7 ori mai mult la persoanele cu MAC decât la persoanele fără MAC. [187] La 39 de luni de urmărire a 526 de persoane în vârstă cu MAC și 450 de persoane în vârstă fără MAC, Aronow și colab. [147] au observat o incidență de 1,5 ori mai mare a noului accident vascular cerebral TE la persoanele cu MAC decât la persoanele fără MAC dacă a fost prezentă fibrilație atrială, o incidență de 1,6 ori mai mare a noilor TE cu AVC fără MAC la persoanele prezente, decât la persoanele fără MAC, decât la persoanele fără MAC. și o incidență de 1,7 ori mai mare a noului accident vascular cerebral TE la toate persoanele cu MAC decât la toate persoanele fără MAC. Studiul Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrilation a demonstrat la 2,2 ani de urmărire la 129 de persoane cu fibrilație atrială și MAC și 291 de persoane cu fibrilație atrială fără MAC, o incidență de patru ori mai mare a accidentului vascular cerebral ischemic la persoanele cu MAC decât la persoanele fără MAC. [188] La 45 de luni de urmărire, Aronow et al [189] a arătat că incidența accidentului vascular cerebral TE a fost de 1,5 ori mai mare la 101 persoane cu 40% până la 100% ECAD și MAC decât la 49 de persoane cu 40% până la 100% ECAD și fără MAC și de 2,2 ori mai mare la 365 de persoane cu MAC și 0% până la 39% ECAD decât la 43% până la 39% ECAD persoane cu 43% și 39% ECAD.

Tabelul 44-9 arată incidența noului AVC TE la 44 de luni de urmărire la 310 persoane în vârstă cu fibrilație atrială cronică și la 1838 persoane în vârstă cu ritm sinusal, vârsta medie de 81 de ani. [181] MS și severitatea MR au fost

Tabelul 44-9. Incidența noului accident vascular cerebral tromboembolic (TE) la 44 de luni

	TE AVC (%)
Fibrilație atrială, fără MAC (n = 85)	35
Fibrilația atrială cu SM din cauza MAC (n = 42)	74
Fibrilația atrială cu MAC și 2-4+ MR (n = 90)	59
Fibrilatie atriala cu MAC si 0-1+ MR (n = 93)	48
Ritm sinusal, fără MAC (n = 1035)	9
Ritm sinusal cu SM din cauza MAC (n = 41)	32
Ritm sinusal cu MAC și 2-4+ MR (n = 134)	28
Ritm sinusal cu MAC și 0-1 + MR (n = 625)	24

MAC, calciu inelar mitral; *SM*, stenoză mitrală,- *MR*, regurgitare mitrală. Adaptat după Aronow WS et al. [181]

diagnosticat prin ecocardiografie Doppler în acest studiu. La persoanele în vârstă cu fibrilație atrială cronică, MAC a crescut incidența noilor TE de 2,1 ori dacă SM a fost asociată cu MAC, de 1,7 ori dacă 2 până la 4+ MR a fost asociat cu MAC și de 1,4 ori dacă 0 până la 1+ MR a fost prezent. [181] La persoanele în vârstă cu ritm sinusal, MAC a crescut incidența noului accident vascular cerebral TE de 3,6 ori dacă SM a fost asociată cu MAC, de 3,1 ori dacă 2 până la 4+ MR a fost asociat cu MAC și de 2,7 ori dacă 0 până la 1 MR a fost prezent. [181]

A existat o prevalență mai mare a MAC la persoanele în vârstă cu 40% până la 100% ECAD (67% din 150 de persoane) decât la persoanele în vârstă cu 0% până la 39% ECAD (47% din 778 de persoane). [189] Prevalența crescută a ECAD semnificativă - contribuie la o incidență mai mare a accidentului vascular cerebral TE la persoanele în vârstă cu MAC. Trombii inelului mitral contribuie, de asemenea, la accidentul vascular cerebral TE la persoanele în vârstă cu MAC. [190-192] În plus, MAC este asociat cu resturi intra-aortice complexe, care ar putea contribui la accidentul vascular cerebral TE. [193]

Deoarece persoanele cu MAC și fibrilație atrială sau ritm sinusal au o incidență mai mare a accidentului vascular cerebral TE decât persoanele fără MAC, terapia antitrombotică trebuie luată în considerare la persoanele cu MAC și nu există contraindicații pentru terapia antitrombotică. În studiul Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrilation, warfarina a redus semnificativ incidența accidentului vascular cerebral TE la persoanele cu MAC cu aproximativ 90%. [194.195]

Până când sunt disponibile date din studii prospective, randomizate, care evaluează eficacitatea și riscul terapiei antitrombotice la persoanele cu MAC, recomandăm tratarea persoanelor cu MAC asociată fie cu fibrilație atrială, SM, fie cu MR moderată până la severă cu tratament cu warfarină dacă nu au contraindicații la terapia anticoagulante. INR-ul trebuie menținut între 2,0 și 3,0. Eficacitatea tratamentului antiagregant plachetar la persoanele cu MAC este necunoscută.

STENOZA MITRALA

Prevalență și etiologie

SM datorată bolii reumatismale a inimii a fost diagnosticată prin ecocardiografie Doppler la 3 din 924 bărbați (0,3%), vârsta medie 80 de ani și la 34 din 1881 femei (2%), vârsta medie 81 ani. [27] Cea mai frecventă cauză a SM la persoanele în vârstă este MAC. Diferențierea SM datorată bolii reumatice de inimă de SM cauzată de MAC prin ecocardiografie a fost discutată în secțiunea despre MAC. Într-un studiu efectuat pe 1699 de persoane, vârsta medie 81 de ani, prevalența SM reumatică a fost de 6% la persoanele cu fibrilație atrială față de 0,4% la persoanele cu ritm sinusal. [181]

Fiziopatologia

SM duce la o creștere a presiunii atriale stângi, a presiunii capilare pulmonare și a presiunii sistolice a ventriculului drept și a arterei pulmonare, determinând hipertensiune pulmonară. Fibrilația atrială predispune persoanele cu SM să dezvolte accident vascular cerebral, embolie arterială periferică și ICC.

Simptome și semne

Dacă SM este moderată sau severă (mai ales dacă este prezentă fibrilația atrială), se pot dezvolta dispnee de efort, ortopnee,

dispnee paroxistică nocturnă și edem pulmonar. Hipertensiunea pulmonară duce la ICC pe partea dreaptă. Hemoptizia poate rezulta din ruperea venelor bronșice.

Primul zgomot puternic al inimii și zgomotul de deschidere auzit la persoanele cu SM pot deveni mai moale sau pot dispărea dacă este prezentă calcificarea valvulară. Un suflu apical diastolic de joasă frecvență auzit ca un zgomot cu accentuare presistolică se aude în punctul de impuls apical maxim. Suflu diastolic de joasă frecvență începe după ruptura de deschidere, se prelungește cu creșterea severității SM și crește în intensitate după inhalarea nitritului de amil. Cu cât se aude snap de deschidere mai aproape de A2 , cu atât MS este mai gravă. Dacă se dezvoltă fibrilația atrială, accentuarea presistolică dispare de obicei.

Teste diagnostice

Electrocardiograma și radiografia toracică vor arăta adesea mărirea atriului stâng la persoanele cu SM. Hipertrofia ventriculară dreaptă electrocardiografică (RVH) este de obicei prezentă în SM severă. Documentarea SM și a severității se face prin ecocardiografie Doppler. Ecocardiografia va exclude, de asemenea, mixoma atrială stângă, care poate imita stenoza mitrală.

Managementul stenozei mitrale

O frecvență ventriculară rapidă asociată cu fibrilația atrială este controlată de digoxină și/sau **P** -blocante, verapamil sau diltiazem. Diureticele trebuie utilizate pentru a controla simptomele congestive. Terapia de descărcare cu vasodilatatoare nu este benefică și poate determina o reducere semnificativă a debitului cardiac. Anticoagularea pe termen lung cu warfarină orală este indicată la persoanele cu SM și fibrilație atrială (în - special) sau ritm sinusal pentru a preveni embolizarea sistemică. INR-ul trebuie menținut între 2,0 și 3,0. Antibioticele profilactice nu trebuie utilizate pentru a prezenta endocardită bacteriană la persoanele cu SM, conform ghidurilor recente AHA. [65]

Terapia intervențională este indicată persoanelor simptomatice cu SM severă. O suprafață a valvei mitrale de 1,0 cm^2 sau mai puțin este considerată SM severă. Înlocuirea valvei mitrale este de obicei efectuată deoarece valva mitrală calcifiată nu este de obicei susceptibilă de comisurotomie mitrală deschisă. Pentru puținele persoane în vârstă care au o valvă mitrală necalcificată sau depuneri de calcifi ușoare, valve mitrale flexibile și RM fără sau ușoară, valvuloplastia percutanată cu balon este procedura de alegere. [196]

REGURGITAȚIA MITRALĂ ACUTĂ

RM acută severă la persoanele în vârstă poate fi cauzată de ruperea cordonelor tendinoase sau dezvoltarea unei valve mitrale secundare infarctului miocardic acut, endocarditis infecțios , ruptura mușchiului papilar sau degenerarea mucoidă a cuspidelor valvei mitrale. RM acută severă duce de obicei la ICC severă cu edem pulmonar și ICC pe partea dreaptă.

Semne

Suflu RM asociat cu RM acută severă este, în mod caracteristic, un suflu sistolic aspru (cu un fior palpabil asociat) auzit la apex, care începe cu primul zgomot cardiac, dar se termină devreme când atriul stâng neconform nu mai poate accepta volumul mare de regurgitare. Primul zgomot cardiac este moale, iar componenta pulmonară a celui de-al doilea zgomot cardiac este crescută. Un galop al zgomotului al treilea inimii din ventricul stâng și un galop al patrulea zgomot atrial al inimii se aud la vârf.

Diagnostic și management

Ecocardiografia Doppler confirmă diagnosticul de RM severă. Ecocardiografia transesofagiană oferă o evaluare anatomică foarte precisă a cauzei RM acute și ajută la determinarea dacă valva mitrală poate fi reparată sau trebuie înlocuită. [197] CHF trebuie gestionat medical. Endocardita infecțioasă trebuie tratată cu antibiotice adecvate. Operația valvei mitrale trebuie efectuată de urgență.

REGURGITAȚIA CRONICĂ MITRALĂ

Prevalență și etiologie

RM cronică a fost prezentă la 298 din 924 de bărbați (32%), vârsta medie de 80 de ani și la 630 din 1881 de femei (33%), vârsta medie de 81 de ani. [27] MR 2 până la 4+ a fost prezent la 10% din 2148 de persoane, vârsta medie 81 de ani. [164] Cea mai frecventă cauză a RM la persoanele în vârstă este MAC. [146] Alte cauze ale RM cronice la persoanele în vârstă includ disfuncția mușchilor papilari după infarct miocardic, boala reumatică a inimii, degenerarea mixomatoasă a valvei mitrale și a cordelor tendinoase cu prolaps de valvă mitrală (MVP), ruptura de corduri tendinoase și după endocardită. RM poate rezulta, de asemenea, din modificarea geometriei inelului mitral care apare cu dilatarea VS și CHF.

Fiziopatologia

Volumul regurgitant crește treptat în RM cronică, crescând volumul atriului stâng în timpul sistolei și volumul VS în timpul diastolei. Apare hipertrofia excentrică a VS. Se dezvoltă fibrilația atrială, iar VS nu poate menține un volum efectiv de stroke înainte din cauza contractilității VS deprimate. Se dezvoltă ICC pe partea stângă, ceea ce duce la creșterea presiunii sistolice a arterei pulmonare și a ventriculului drept și, în cele din urmă, a ICC pe partea dreaptă. Scăderea funcției sistolice și diastolice a VS la persoanele cu RM cronică contribuie la manifestările clinice ale ICC. [198] RM nerecunoscut poate contribui la edem pulmonar acut la persoanele cu funcție sistolica VS normală sau anormală. [199]

Simptome și semne

Persoanele în vârstă cu MR cronică pot fi asimptomatice sau au o scădere a toleranței la efort cu oboseală ușoară. Dispneea la efort se va dezvolta cu RM semnificativă și progresează spre ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă și dispnee în repaus cauzată de ICC pe partea stângă. ICC pe partea dreaptă va cauza umflarea gleznelor, anorexie și sensibilitate a abdomenului superior drept din cauza congestiei hepatice. Simptomele pot rezulta și din dezvoltarea fibrilației atriale. Durerea toracică atipică, palpitațiile sau sincopa din cauza aritmiilor pot fi asociate cu MVP. La unele persoane, edem pulmonar acut poate fi manifestarea inițială a RM severă din MVP. [200]

Suflu cardiac asociat cu RM cronică este auzit ca un suflu apical holosistolic, sistolic târziu sau sistolic precoce, începând cu primul zgomot cardiac, dar care se termină în tole mijlocie. Suflu holosistolic poate radia spre axila stângă, spre spate și pe întregul precordiu. Un clic sistolic fără ejecție poate preceda suflul apical sistolic mediu până la târziu asociat cu MVP. Cu RM severă, primul zgomot cardiac scade și un al treilea zgomot cardiac LV este auzit la vârf.

Diagnostic

Ecocardiografia Doppler poate cuantifica severitatea RM și poate evalua dimensiunea și funcția VS. Ecocardiografia Doppler și mai ales ecocardiografia transesofagiană pot determina, de asemenea, cauza RM. Se observă vegetații cu endocardită infecțioasă. MVP și îngroșarea foițelor valvei mitrale sugerează degenerare mixomatoasă. MAC poate fi diagnosticat. Pliantele retractate îngroșate și fuziunea cordale sugerează boala de inimă reumatică drept cauză a MR. Pot fi diagnosticate o valvă mitrală flail și ruptura de corduri tendinoase. Sensibilitatea ecocardiografiei transesofagiene în diagnosticarea cauzelor specifice ale RM a fost de 82% pentru vegetații, 99% pentru MVP, 100% pentru o valvă mitrală flail și 84% pentru ruptura cordei tendinoase. [197] La persoanele cu RM cronică severă, electrocardiograma poate arăta fibrilație atrială sau mărire a atriului stâng, hipertrofie VS la aproximativ 50% dintre persoane și RVH la aproximativ 15% dintre persoane.

management

Persoanele în vârstă cu MR cronică ar trebui să aibă ecografii Doppler la fiecare 6 până la 12 luni. Nu există studii pe termen lung care să susțină utilizarea terapiei vasodilatatoare la - persoanele asimptomatice cu MR cronică. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei trebuie utilizați în tratarea persoanelor cu RM cronică simptomatică. [201] Persoanele cu fibrilație atrială trebuie tratate cu terapie orală de lungă durată cu warfarină pentru a menține INR între 2,0 și 3,0. ICC trebuie tratată cu terapie medicală standard. Antibioticele profilactice nu trebuie utilizate pentru a preveni endocardita bacteriană la persoanele cu MR, conform ghidurilor actuale AHA. [65]

Momentul intervenției chirurgicale

Din 478 de persoane cu RM cronică neischemică severă supuse unei intervenții chirurgicale, cauza RM a fost MVP în 79%, reumatică în 8%, endocardită în 8% și diverse în 4%. [202] Reparația chirurgicală a valvei mitrale a fost efectuată la 68% dintre persoane și înlocuirea valvei mitrale la 32% dintre persoane. CABS a fost efectuat la 27% dintre persoane în asociere cu chirurgia valvei mitrale. [202]

Mortalitatea operatorie a fost de 0% la persoanele cu vârsta sub 75 de ani. La persoanele cu vârsta de 75 de ani și peste, mortalitatea operatorie a fost de 3,6% la persoanele cu simptome de clasa I sau II NYHA și de 12,7% la persoanele cu simptome severe . [202] La persoanele cu o fracție de ejecție VS > 60%, supraviețuirea la 10 ani a fost de 79% la persoanele cu simptome de clasa I sau II față de 49% la persoanele cu simptome de clasa III sau IV. [202] La persoanele cu o fracție de ejecție a ventriculului inferior mai mică de 60%, supraviețuirea la 10 ani a fost de 75% la persoanele cu simptome de clasa I sau II față de 41% la persoanele cu simptome de clasa III sau IV. [202]

Tabelul 44-10 enumeră indicațiile clasei ACC/AHA pentru - efectuarea intervenției chirurgicale de valvă mitrală la persoanele cu RM severă neischemică. [67] Persoanele în vârstă cu RM cronică nonischemică care prezintă simptome de clasa I NYHA și funcție normală a VS trebuie urmărite la intervale de 3 până la 6 luni. [67] Dacă se dezvoltă disfuncția VS, fibrilația atrială sau hipertensiunea pulmonară, persoana trebuie luată în considerare pentru cateterizare cardiacă și posibilă intervenție chirurgicală a valvei mitrale, mai ales dacă se crede că valva mitrală poate fi reparată. [67]

Prognosticul pentru persoana cu RM ischemic este mai rău decât cel pentru RM din alte cauze. CABS poate îmbunătăți LV funcția şi scăderea MR ischemică. [67] Cea mai bună operație pentru RM ischemică este controversată. [67]

Tabelul 44-10. Indicații pentru chirurgia valvei mitrale la persoanele cu insuficiență mitrală severă neischemică

1. RM simptomatic acut (indicație clasa I)
2. Persoanele cu simptome de clasa II, III sau IV NYHA în absența unei disfuncții severe ale VS, definită ca o fracțiune de ejecție a VS <30% și/sau dimensiunea VS-ul final-sistolic > 55 mm (indicație clasa I)
3. Persoane asimptomatice cu disfuncție VS ușoară până la moderată, definită ca o fracție de ejecție a VS de 30% până la 60% și/sau o dimensiune VS endsistolică de 40 până la 55 mm (indicație clasa I)
4. Repararea valvei mitrale este recomandată față de înlocuirea valvei mitrale la majoritatea pacienților cu RM cronică severă care necesită intervenție chirurgicală (indicație clasa I)
5. Repararea valvei mitrale este rezonabilă pentru pacienții asimptomatici dacă probabilitatea reușitei reparării fără MR reziduală este > 90% (indicație clasa IIa)
6. Chirurgia valvei mitrale este rezonabilă pentru pacienții asimptomatici, funcție normală a VS și noua apariție a fibrilației atriale (indicație clasa IIa)
7. Chirurgia valvei mitrale este rezonabilă pentru pacienții asimptomatici, funcție normală a VS și o presiune în artera pulmonară > 50 mm Hg în repaus sau > 60 mm Hg în timpul efortului (indicație clasa IIa)
8. Chirurgia valvei mitrale este rezonabilă la pacienții cu o anomalie primară a aparatului mitral, simptome de clasa III sau IV NYHA și disfuncție severă a VS, la care repararea valvei mitrale este foarte probabilă (indicație clasa IIa)

MR, regurgitare mitrală,- *NYHA,* New York Heart Association,- *LV,* ventricular stâng. Adaptat după Bonow RO et al. [67]

REGURGITAREA TRICUSPIDĂ

La persoanele în vârstă, regurgitarea tricuspidiană (TR) este de obicei cauzată de dilatarea ventriculului drept și a inelului tricuspidian asociată cu insuficiență cardiacă pe partea dreaptă rezultată din insuficiența cardiacă stângă sau hipertensiunea pulmonară asociată cu boala vasculară pulmonară. Suflul TR este de obicei ascuțit și holosistolic auzit în al treilea sau al patrulea spațiu intercostal la marginea sternului stâng și ocazional în zona subxifoidiană și crește odată cu inspirația la 50% dintre persoane. Când TR este ușoară, suflul sistolic poate fi un suflu scurt de ejecție sau absent. P2 este crescută cu hipertensiunea pulmonară . Dacă TR este severă, se observă o undă V mare proeminentă în pulsul venos jugular. Pulsația sistolică a unui ficat sensibil mărit este frecvent prezentă. Ascita și edemul periferic sunt frecvente. Diagnosticul TR este confirmat prin ecocardiografie Doppler. Este indicat tratamentul medical al ICC. Operația este rareori necesară

STENOZA TRICUSPIDĂ

Stenoza tricuspidiană (ST) la persoanele în vârstă este rară și se datorează bolii reumatismale multivalvulare sau sindromului carcinoid . Apar simptome ale insuficienței cardiace pe partea dreaptă. Un zgomot diastolic de joasă frecvență se aude în al treilea sau al patrulea spațiu intercostal la marginea sternală stângă, care crește cu intensitate odată cu inspirația. O undă A proeminentă cu coborâre Y slabă sau absentă este observată în pulsul venos jugular. Electrocardiograma arată unde P atriale drepte înalte și fără RVH. Radiografia toracică arată un atriu drept dilatat fără un segment de arteră pulmonară mărită. Diagnosticul TS este confirmat prin ecocardiografie Doppler.

Terapia medicală este indicată pentru ST ușoară. Valvotomia cu balon este recomandată persoanelor cu ST cu semne de insuficiență cardiacă pe partea dreaptă sau cu o reducere marcată a toleranței la efort din cauza incapacității de a crește debitul cardiac. Dacă valva tricuspidiană este calcifiată (rar), este indicată înlocuirea valvei tricuspidiane. Se recomanda o valva cardiaca bioprotetica porcina in pozitie tricuspidiana.

PULMONIC REGURGITATION

In older persons, pulmonic regurgitation (PR) is almost always due to pulmonary hypertension resulting from left-sided heart failure or pulmonary vascular disease. A high-pitched,

suflu decrescendo suflu care începe imediat după ce se aude P_2 în al doilea și al treilea spațiu intercostal din stânga sternului. Diagnosticul PR este limitat de ecocardiografia Doppler. Managementul PR este îndreptat spre tratarea tulburării de bază și încercarea de a reduce presiunea arterei pulmonare.

For a complete list of references, please visit online only at www.expertconsult.com

CHAPTER 45

Cardiac Arrhythmias

Wilbert S. Aronow

ARITMIILE VENTRICULARE

Prezența a trei sau mai multe complexe ventriculare pre mature (VPC) consecutive pe o electrocardiogramă (ECG) este diagnosticată ca tahicardie ventriculară (VT). [1] , [2] TV este considerată susținută dacă durează (30 de secunde și nesusținută dacă durează <30 de secunde). [2] Aritmiile ventriculare complexe (AV) includ VT sau VPC pereche, multiforme sau frecvente. Consider că VPC-urile frecvente sunt în medie 30/h pe un ECG ambulator de 24 de ore sau 6/min pe o bandă de ritm de 1 minut a unui ECG. [2] - [3] VA simple includ VPC-uri rare și nu forme complexe.

Prevalența TV nesusținută diagnosticată prin ECG ambulatoriu de 24 de ore la persoanele în vârstă fără boli cardiovasculare a fost de 4%, [1,4,5.] 2%, [6] și 4% la 729 de femei în vârstă și 13% la 643 de bărbați în vârstă în Studiul de sănătate cardiovasculară. [7] Prevalența TV nesusținută detectată prin ECG-uri ambulatorie de 24 de ore a fost de 9% la persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială , valvulopatie sau cardiomiopatii și de 16% la persoanele în vârstă cu boală coronariană (CAD). [5]

Prevalența AV complexă la vârstnicii fără boală cardiovasculară detectată prin ECG ambulatoriu de 24 de ore a fost de 50%, [1] 31%, [4] 30%, [5] 20%, [6] 16% la femei și 28% la bărbați, [7] și 33%. [3] Prevalența VA complexă detectată prin ECG ambulatoriu de 24 de ore a fost de 55% la persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială, boală valvulară sau cardiomiopatii, [5] 68% la persoanele în vârstă cu CAD, [5] și 55% la 843 de persoane în vârstă cu boli de inimă. [3] Complexul VA a fost prezent pe o bandă de 1 minut a unui ECG la 2% din 104 vârstnici fără boli cardiovasculare și 4% din 843 vârstnici cu boli cardiovasculare. [3] La persoanele vârstnice cu boli cardiovasculare, există o prevalență mai mare a TV și a AV complexă la persoanele care au o fracție de ejecție a ventriculului stâng (LV) anormală, [8.] hipertrofie ecocardiografică VS, [9] sau ischemie miocardică silentioasă. [10]

Prognosticul aritmiilor ventriculare

FĂRĂ BOLI DE INIMA

TV nesusținută sau AV complexă diagnosticată prin ECG ambulatoriu de 24 de ore, [5,11,12] sau prin ECG cu 12 derivații cu benzi de ritm de 1 minut [3] la persoanele în vârstă, fără dovezi clinice de boală cardiacă, nu au fost asociate cu o incidență crescută a evenimentelor coronariene noi. VT nesusținut indus de efort [13] sau complex VA, [14] la persoanele în vârstă, fără dovezi clinice de boală cardiacă, de asemenea, nu au fost asociate cu o incidență crescută a evenimentelor coronariene noi. Prin urmare, VA asimptomatică nesusținută sau VA complexă la persoanele în vârstă cu boli de inimă nu trebuie tratate cu medicamente antiaritmice.

BOLI DE INIMA

La persoanele în vârstă cu boli de inimă, TV nesusținută [5,10,12] sau VA complexă [3,5,10,12] a crescut incidența noilor evenimente coronare. La 2 ani de urmărire a 391 de vârstnici cu boală cardiacă, incidența evenimentelor coronariene noi a fost crescută de 6,8 ori la vârstnicii cu TV plus o fracție de ejecție anormală a VS și de 7,6 ori la persoanele vârstnice cu AV complex plus o fracție de ejecție anormală a VS. [5] La 27 de luni de urmărire a 468 de persoane vârstnice cu afecțiuni cardiace , incidența fibrilației ventriculare primare sau a morții subite cardiace a fost crescută de 7,1 ori la vârstnicii cu TV plus hipertrofie VS ecocardiografică și de 7,3 ori la persoanele cu AV complex plus hipertrofie VS ecocardiografică. [12] La 37 de luni de urmărire a 404 vârstnici cu boală cardiacă, incidența noilor evenimente coronariene a fost crescută de 2,5 ori la vârstnicii cu TV plus ischemie silențioasă și de 4,0 ori la vârstnicii cu AV complex plus ischemie silențioasă. [10]

Terapie generală

Cauzele subiacente ale VA complexe ar trebui tratate atunci când este posibil. Tratamentul insuficienței cardiace congestive (ICC), disfuncției VS, toxicitatea digitalică, hipopotasemie, - semia hipomagnică, ischemie miocardică prin medicamente antiischemice, cum ar fi **P** -blocante sau prin revascularizare coronariană, hipertensiune arterială, hipertrofie VS, hipoxie și alte afecțiuni pot anula sau reduce VA complexă. Persoana nu trebuie să fumeze sau să bea alcool și ar trebui să evite medicamentele care pot cauza sau crește VA complexă.

Toate persoanele în vârstă cu CAD trebuie tratate cu aspirină, [15-17] cu **P** -blocante, [16-22] cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), [16 , 17 , 23-28] și cu statine [16 , 17 , 29-34] dacă nu există contraindicații pentru aceste medicamente.

Modificările fiziologice legate de vârstă pot afecta absorbția, distribuția, metabolismul și excreția medicamentelor cardiovasculare. [35] Odată cu îmbătrânirea apar numeroase modificări fiziologice care afectează farmacodinamia, ducând la modificări ale răspunsului organului final la medicamentele cardiovasculare. [35] Interacțiunile medicamentoase dintre medicamentele antiaritmice și alte medicamente cardiovasculare sunt frecvente, în special la persoanele în vârstă. [35] Interacțiuni importante dintre bolile medicamentoase apar și la persoanele în vârstă. [35] Medicamentele antiaritmice de clasa I sunt mai proaritmice decât medicamentele antiaritmice de clasa III. Cu excepția **P** -blocantelor, toate medicamentele antiaritmice pot provoca torsades des pointes VT (aspect polimorf asociat cu un interval QT prelungit).

Medicamente antiaritmice clasa I

Medicamentele antiaritmice de clasa I sunt blocante ale canalelor de sodiu. Medicamentele antiaritmice de clasa Ia au cinetică intermediară a canalelor și prelungesc repolarizarea. Aceste medicamente includ disopiramida, procainamida și chinidina. Medicamentele antiaritmice de clasa Ib au cinetică rapidă a canalelor și scurtează ușor repolarizarea. Aceste medicamente includ lidocaina, mexiletina, fenitoina și tocainida. Medicamentele antiaritmice de clasa Ic au cinetica canalului lentă și au un efect redus asupra repolarizării. Aceste medicamente includ encainida, flecainida, lorcainida, moricizina și propafenona. Niciunul dintre medicamentele antiaritmice de clasa I nu a fost demonstrat în studiile clinice controlate pentru a reduce moartea subită cardiacă, moartea cardiacă totală sau mortalitatea totală.

Tabelul 45-1 arată efectul medicamentelor antiaritmice de clasa I asupra mortalității la persoanele cu boli de inimă și VA complexă. [36-42] O meta-analiză a șase studii dublu-orb asupra

persoanelor cu fibrilație atrială cronică (FA) care au suferit cardioversie cu curent continuu în ritm sinusal a arătat că mortalitatea la

Table 45-1. Effect of Class I Antiarrhythmic Drugs on Mortality in Persons With Heart Disease and Complex Ventricular Arrhythmias

Study	Results
International Mexiletine and Placebo Antiarrhythmic Coronary Trial[36]	At 1-year follow-up, mortality was 7.6% for mexiletine and 4.8% for the placebo
Cardiac Arrhythmia Suppression Trial I[37;38]	At 10-month follow-up, mortality for arrhythmia or cardiac arrest was 4.5% for encainide or flecainide versus 1.2% for the placebo, mortality was 7.7% for encainide or flecainide versus 3.0% for the placebo, adverse events including death were more frequent in elderly persons taking encainide or flecainide
Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II[38,39]	At 18-month follow-up, mortality for arrhythmia or cardiac arrest was 8.4% for moricizine versus 7.3% for the placebo, 2-year survival rate was 81.7% for moricizine versus 85.6% for the placebo, adverse events including death were more frequent in elderly persons taking moricizine
Aronow et al[40]	At 2-year follow-up, mortality was 65% for quinidine or procainamide versus 63% for no antiarrhythmic drug, quinidine or procainamide did not reduce sudden death, total cardiac death, or total mortality in elderly persons with ischemic or nonischemic heart disease, abnormal or normal LV ejection fraction, and presence or absence of VT
Moosvi et al[41]	2-year sudden death survival was 69% for quinidine, 69% for procainamide, and 89% for no antiarrhythmic drug, 2-year total survival was 61% for quinidine, 57% for procainamide, and 71% for no antiarrhythmic drug
Hallstrom et al[42]	At 108-month follow-up, the adjusted relative risk of death or recurrent cardiac arrest on quinidine or procainamide versus no antiarrhythmic drug was 1.17

LV left ventricular,- *VT*, ventricular tachycardia.

Table 45-2. Effect of p-blockers on Mortality in Persons With Heart Disease and Complex Ventricular Arrhythmias

Study	Results
Hallstrom et al[42]	At 108-month follow-up, the adjusted relative risk of death or recurrent cardiac arrest for P-blockers versus no antiarrhythmic drug was 0.62
Beta Blocker Heart Attack Trial[46,48]	At 25-month follow-up, propranolol reduced sudden cardiac death by 28% in persons with complex VA and by 16% in persons without VA, propranolol decreased total mortality by 34% in persons aged 60-69 years
Norwegian Propranolol Study[49]	High-risk survivors of acute MI treated with propranolol for 1 year had a 52% decrease in sudden cardiac death At 29-
Aronow et al[50]	month follow-up, compared with no antiarrhythmic drug, propranolol caused a 47% reduction in sudden cardiac death, a 37% decrease in total cardiac death, and a 20% borderline significant decrease in total death
Cardiac Arrhythmia Suppression Trial[51]	Persons on P-blockers had a reduction in all-cause mortality of 43% at 30 days, of 46% at 1 year, and of 33% at 2 years and a decrease in arrhythmic death or cardiac arrest of 66% at 30 days, of 53% at 1 year, and of 36% at 2 years, P-blockers were an independent factor for reduced arrhythmic death or cardiac arrest by 40% and for decreased all-cause mortality by 33%

VA, ventricular arrhythmias; *MI*, myocardial infarction.

1 an a fost mai mare la persoanele tratate cu chinidină (2,9%) decât la persoanele tratate cu un placebo (0,8%). [43]

Din 1330 de pacienți din studiul Stroke Prevention in Atrial Fibrilation Study, 127 au fost tratați cu chinidină, 57 cu pro - cainamidă, 34 cu flecainidă, 20 cu encainidă și 7 cu amiodarona. [44] Riscul relativ ajustat de mortalitate cardiacă a fost crescut de 1,8 ori, iar riscul relativ ajustat de deces aritmic a fost crescut de 2,1 ori la persoanele care au primit medicamente antiaritmice comparativ cu niciun medicament antiaritmic. [44] La persoanele cu antecedente de ICC, riscul relativ ajustat de deces cardiac a fost crescut de 3,3 ori, iar riscul relativ ajustat de deces aritmic a fost crescut de 5,8 ori la persoanele care iau medicamente antiaritmice comparativ cu niciun medicament antiaritmic. [44]

S-a făcut o analiză a 59 de studii clinice controlate, randomizate, incluzând 23 229 de pacienți care au investigat utilizarea medicamentelor antiaritmice de clasa I după infarct miocardic (IM). [45] Medicamentele antiaritmice de clasa I investigate au inclus aprindină, disopiramidă, encainidă, flecainidă, imipramină, lidocaină, mexiletină, moricizină, fenitoină, procainamidă, chinidină și tocainidă. Mortalitatea a fost crescută la persoanele care au primit medicamente antiaritmice de clasa I comparativ cu persoanele care nu au primit medicamente antiaritmice (odds ratio = 1,14). [45] Niciunul dintre cele 59 de studii nu a arătat că utilizarea unui medicament antiaritmic de clasa I a scăzut mortalitatea la persoanele după IM. [45]

Pe baza datelor disponibile, niciunul dintre medicamentele antiaritmice din clasa I nu trebuie utilizat pentru a trata TV sau VA complexă la persoanele în vârstă sau mai tinere cu boli de inimă.

Blocante ale canalelor de calciu

Blocanții canalelor de calciu nu sunt utili în terapia VA complexă. Deși verapamilul poate termina un TV septal stâng, colapsul hemodinamic poate apărea dacă verapamilul intravenos este administrat persoanelor cu formele mai frecvente de TV. S-a făcut o analiză a studiilor clinice randomizate, controlate, care au inclus 20.342 de pacienți care au investigat utilizarea blocanților canalelor de calciu după IM. [45] Mortalitatea a crescut nesemnificativ la persoanele care au primit blocante ale canalelor de calciu decât la persoanele care nu au primit medicamente antiaritmice (odds ratio = 1,04). [45]

Pe baza datelor disponibile, niciunul dintre blocanții canalelor de calciu nu trebuie utilizat pentru a trata TV sau VA complexă la persoanele în vârstă sau mai tinere cu boli de inimă.

p -blocante

O analiză a 55 de studii clinice randomizate, controlate, care au inclus 53 268 de persoane, care au investigat utilizarea **P** -blocantelor după IM, a arătat că mortalitatea a fost scăzută la persoanele care au primit **P** -blocante comparativ cu un placebo (odds = 0,81). [45] **P** -blocantele au determinat o scădere mai mare a mortalității la persoanele în vârstă decât la persoanele mai tinere. [18-21 - 46] Tabelul 45-2 indică efectul **P** -blocantelor asupra mortalității la persoanele cu boli de inimă și VA complexă. [42, 46-

[51]

Scăderea mortalității prin **P** -blocante la vârstnicii cu boli cardiace și AV complex se datorează mai mult unui efect antiischemic decât unui efect antiaritmic. [52]

P -blocantele elimină, de asemenea, distribuția circadiană a morții cardiace subite sau a IM fatal, [53] scad semnificativ variația circadiană a complexului VA, [54] și elimină variația circadiană a ischemiei miocardice. [55]

Pe baza datelor disponibile, **P** -blocantele trebuie utilizate pentru a trata persoanele mai în vârstă și mai tinere cu boli de inimă și VA complexă, dacă nu există contraindicații pentru utilizarea **P** -blocantelor.

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei

S-a demonstrat că inhibitorii ECA reduc moartea subită cardiacă în unele studii asupra persoanelor cu ICC. [24 - 56] Inhibitorii ECA trebuie utilizați pentru a reduce mortalitatea totală la persoanele în vârstă și mai tinere cu ICC, [24 - 26 - 56 - 57] un IM anterior, [25] și o fracție de ejecție VS (40% după IM). [23-26-58] Inhibitorii ECA - trebuie administrați pentru a trata vârstnicii și persoanele mai tinere cu ICC cu fracțiune anormală de ejecție a VS [24-26-56-57] sau cu fracțiune normală de ejecție a VS. [59 , 60]

Pe baza datelor disponibile, inhibitorii ECA trebuie utilizați pentru a trata persoanele mai în vârstă și mai tinere cu TV sau AV complex asociat cu ICC, un IM anterior sau o fracțiune de ejecție VS (40% după IM dacă nu există contraindicații [pentru] utilizarea inhibitorilor ECA. **P** -blocantele trebuie administrate în plus față de inhibitorii ECA în tratarea acestor persoane.

Medicamente antiaritmice clasa III

Medicamentele antiaritmice de clasa III sunt blocante ale canalelor de potasiu , care prelungesc repolarizarea manifestată prin creșterea intervalului QT pe ECG. Aceste medicamente sunt eficiente în suprimarea VA complexă, inclusiv TV nesusținută prin creșterea perioadei refractare. Cu toate acestea, poate apărea o agravare antiaritmică, în special torsades des pointes.

Tabelul 45-3 arată efectul medicamentelor antiaritmice de clasa III asupra mortalității la persoanele cu boli de inimă. [61-66] Niciunul dintre medicamentele antiaritmice de clasa III nu a fost găsit într-un studiu clinic dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo

Tabelul 45-3. Efectul medicamentelor antiaritmice de clasa III asupra mortalității la persoanele cu boli de inimă

Studiu	Rezultate
Julien et al [61]	La o urmărire de 1 an, mortalitatea nu a fost diferită la persoanele după IM cu d,l-sotalol față de un placebo
Waldo et al [62]	La 148 de zile de urmărire, mortalitatea la persoane după IM a crescut cu d-sotalol (5,0%) față de un placebo (3,1%)
Singh et al [63]	La 2 ani de urmărire a persoanelor cu ICC și VA complexă, supraviețuirea nu a fost diferită - pentru amiodaronă față de un placebo
Amiodarona canadiană MI Aritmie Procesul [64]	La 1,8 ani de urmărire a persoanelor după IM cu VA complexă, mortalitatea nu a fost diferit pentru amiodaronă față de un placebo
MI european Studiul [65 cu amiodarona]	La 21 de luni de urmărire a persoanelor după IM, mortalitatea nu a fost diferită pentru amioda ronă (13,9%) față de un placebo (13,7%)
Brusc cardiac Moartea în inimă Procesul de eșec [66]	La o urmărire de 45,5 luni, comparativ cu un placebo, amiodarona a provocat un semn creșterea semnificativă (6%) a mortalității, iar terapia cu defibrilator cardioverter implantabil a redus semnificativ mortalitatea cu 23%

IM, infarct miocardic,- *ICC,* insuficiență cardiacă congestivă,- *AV,* aritmii ventriculare.

pentru a scădea mortalitatea la persoanele cu boli de inimă și VA complexă.

La 481 de persoane cu TV, d,l-sotalolul a provocat torsade des pointes (12 persoane) sau o creștere a episoadelor TV (11 persoane) la 23 de persoane (5%). [67] Pe baza datelor disponibile, **P** -blocantele sunt preferați utilizării d,l-sotalolului în tratarea persoanelor vârstnice și mai tinere cu boli de inimă și TV sau VA complexă.

Amiodarona este foarte eficientă în suprimarea TV și VA complexă asociată cu bolile de inimă. [63,64,66,68] Cu toate acestea, incidența efectelor adverse ale amiodaronei se apropie de 90% după 5 ani de terapie. [69] În studiul de evaluare a medicamentelor cu stop cardiac din Seattle: convențional versus amiodarona, incidența toxicității pulmonare a fost de 10% la 2 ani la persoanele cărora li s-au administrat 158 mg de amiodarona zilnic. [68] Amioda rone poate provoca, de asemenea, hipertiroidism, hipotiroidism și efecte adverse cardiace, dermatologice, gastrointestinale, hepatice, neurologice și oftalmologice.

Deoarece nu s-a demonstrat că amiodarona reduce mortalitatea la persoanele în vârstă sau mai tinere cu TV sau VA complexă asociată cu infarct miocardic sau ICC anterioară și are o incidență foarte mare a toxicității, blocantele **P** sunt preferate utilizării amiodaronei în tratarea acestor persoane. Există unele date care sugerează că persoanele care au primit amiodarona plus **P** -blocante au avut un timp de supraviețuire mai bun decât persoanele care au primit amiodarona. [70]

Intervenție invazivă

Dacă persoanele au TV care pune viața în pericol sau fibrilație ventriculară rezistentă la medicamentele antiaritmice, trebuie efectuată o intervenție invazivă. Persoanele cu CAD critică și ischemie miocardică severă ar trebui să fie supuse unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian pentru a reduce mortalitatea. [71]

Ablația chirurgicală a focarului aritmogen la persoanele cu tahiaritmii ventriculare care pun viața în pericol poate fi curativă. Acest tratament include anevrismectomia sau infarctectomia și rezecția endocardică cu sau fără crioablație adjuvantă bazată pe cartografierea activării în sala de operație. [72-74] Cu toate acestea, rata mortalității perioperatorii este ridicată. Endoaneurismorafia cu un plasture pericardic combinată cu rezecția subendocardică ghidată de cartografiere vindecă frecvent TV recurentă cu o mortalitate operativă scăzută și îmbunătățirea funcției sistolice VS. [75] Ablația cu cateter cu radiofrecvență a TV a fost, de asemenea, benefică în gestionarea unor persoane selectate cu focare aritmogene de TV monomorfă. [76-78]

Cardioverter-defibrilator automat implantabil

Cardioverter-defibrilatorul implantabil automat (AICD) este cel mai eficient tratament pentru persoanele cu TV sau fibrilație ventriculară care pune viața în pericol. Tabelul 45-4 indică efectul AICD asupra mortalității la persoanele cu tahiaritmii ventriculare. [79-85] Tresch și colab. [73 , 74] a arătat în studii retrospective că AICD a fost foarte eficient în tratarea TV care pune viața în pericol la persoanele în vârstă și la persoanele mai tinere. Studiul Canadian Implantable Defibrillator a constatat că

persoanele cele mai susceptibile de a beneficia de un AICD au fost cele cu doi dintre următorii factori: vârsta (70 de ani), fracția de ejecție VS (35%) și clasa de funcție III sau IV a Asociației Inimii din New York [86.]

În MADIT-II, reducerea morții subite cardiace la pacienții tratați cu AICD a fost semnificativ redusă: prin

Tabelul 45-4. Efectul defibrilatorului cardio-overter implantabil automat asupra mortalității la persoanele cu tahiaritmii ventriculare

Study	Rezultate
Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial[79]	La 27 de luni de urmărire, AICD a provocat o reducere cu 54% a mortalității
Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial[80]	Comparativ cu terapia medicamentoasă, AICD a provocat o scădere cu 39% a mortalității la 1 an, o reducere cu 27% a mortalității la 2 ani și o scădere cu 31% a mortalității la 3 ani.
Canadian Implantable Defibrillator Study[81]	Comparativ cu amiodarona, la 3 ani, mortalitatea totală a scăzut nesemnificativ cu 20%, iar mortalitatea aritmică a fost redusă nesemnificativ cu 33%
Cardiac Arrest Study Hamburg[82]	Propafenona a fost oprită la 11 luni deoarece mortalitatea prin moarte subită și recurența stopului cardiac a fost de 23% pentru propafenonă față de 0% pentru un AICD
Cardiac Arrest Study Hamburg[83]	Comparativ cu amiodarona sau metoprolol, mortalitatea la 2 ani a fost scăzută cu 37% de către un AICD
Multicenter Unsustained Tachycardia Trial[84]	Comparativ cu terapia medicamentoasă antiaritmică ghidată electrofiziologic, mortalitatea totală pe 5 ani a fost la limită a scăzut semnificativ cu 20% de către un AICD și riscul de 5 ani de stop cardiac sau deces din cauza aritmiei a fost scăzut cu 76% de un AICD.
Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II[85]	La 20 de luni de urmărire, în comparație cu terapia medicală, AICD a provocat o reducere semnificativă cu 31% a mortalității

68% la 574 de pacienți cu vârsta sub 65 de ani, cu 65% la 455 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani și cu 68% la 204 pacienți cu vârsta de 75 de ani. [87] Supraviețuirea mediană la 348 de octogenari tratați cu terapie AICD a fost mai mare de 4 ani. [88]

La 26 de luni de urmărire, supraviețuirea a fost de 91% pentru persoanele tratate cu metoprolol plus un AICD, comparativ cu 83% pentru persoanele tratate cu d,l-sotalol plus un AICD. [89] Un studiu observațional pe 78 de persoane cu CAD și VA care pun viața în pericol, tratate cu un AICD, a arătat la 490 de zile de urmărire că utilizarea medicamentelor hipolipemiante a redus recurența VA care pune viața în pericol. [90] În timpul urmăririi de 33 de luni a 1038 de pacienți, cu vârsta medie de 70 de ani, care aveau AICD, utilizarea **P** -blocantelor a redus semnificativ frecvența șocurilor AICD adecvate. [91] La 32 de luni de urmărire a 965 dintre acești pacienți, mortalitatea de orice cauză a fost redusă semnificativ cu 46% prin utilizarea **P** -blocantelor, 42% prin utilizarea statinelor și 29% prin utilizarea inhibitorilor ECA sau a blocanților receptorilor de angiotensină. [92] Aceste date favorizează utilizarea **P** -blocantelor, statinelor și inhibitorilor ECA sau blocanților receptorilor de angiotensină în tratamentul persoanelor cu AICD.

Ghidurile ACC/AHA recomandă ca indicațiile de clasa I - pentru tratamentul cu AICD să fie (1) stop cardiac datorat TV sau fibrilație ventriculară care nu este cauzată de o cauză tranzitorie sau reversibilă; (2) TV susținută spontană; (3) sincopă de origine nedeterminată cu TV susținută sau fibrilație ventriculară susținută clinic relevantă, semnificativă hemodinamic, indusă la studiul electrofiziologic atunci când terapia medicamentoasă este ineficientă, nu este tolerată sau nu este preferată; și (4) TV nesusținută cu CAD, IM anterioară, disfuncție sistolică VS și fibrilație ventriculară inductibilă sau TV susținută la un studiu electrofiziologic care nu este suprimată de un medicament antiaritmic de clasa I. [93]

Ghidurile actualizate ACC/AHA pentru tratamentul CHF cu o indicație de clasa I recomandă utilizarea unui AICD la (1) pacienții cu simptome actuale sau anterioare de ICC și fracție de ejecție redusă a VS cu antecedente de stop cardiac, FV sau TV destabilizatoare hemodinamic; (2) la pacienții cu CAD la cel puțin 40 de zile după IM, o fracție de ejecție VS egală cu 30%, simptome de clasa II sau III NYHA la terapie medicală optimă și o supraviețuire așteptată mai mare de 1 an; (3) la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică, o fracție de ejecție a VS egală cu 30%, simptome de clasa II sau III NYHA la terapie medicală optimă și o supraviețuire așteptată mai mare de 1 an; și (4) cu o indicație de clasă IIa la pacienții cu o fracție de ejecție VS de 30% până la 35% din orice origine cu simptome de clasa II sau III NYHA la terapia medicală optimă și o supraviețuire așteptată mai mare de 1 an. [94] Un AICD trebuie, de asemenea, utilizat la pacienții cu ICC care necesită terapie de resincronizare cardiacă. [95]

FIBRILAȚIA ATRIALA

Fibrilația atrială (FA) este cea mai frecventă aritmie cardiacă susținută. Prevalența FA crește odată cu vârsta. [96-99] Prevalența FA la 2101 persoane, vârsta medie 81 ani, a fost de 5% la persoanele cu vârsta cuprinsă între 60 și 70 de ani, 13% la persoanele cu vârsta cuprinsă între 71 și 90 de ani și 22% la persoanele cu vârsta cuprinsă între 91 și 103 ani. [97] FA cronică a fost prezentă la 16% dintre bărbații în vârstă și la 13% dintre femeile în vârstă. [97] Prevalența FA cronică într-un studiu pe 1563 de persoane, cu vârsta medie de 80 de ani, care trăiesc în comunitate și observate într-o practică academică de geriatrie a fost de 9%. [99]

FA poate fi paroxistică sau cronică. Episoadele de FA paroxistică pot dura de la câteva secunde până la câteva săptămâni. Conversia spontană a FA paroxistică în ritm sinusal are loc la 68% dintre persoanele cu FA cu o durată mai mică de 72 de ore. [100]

Factori predispozanți

Factorii care predispun la FA includ alcool, mixom atrial, defect septal atrial, cardiomiopatii, boli pulmonare cronice, boli ale sistemului de conducere, ICC, CAD, diabet zaharat, droguri, - stres emoțional, cafea excesivă, hipertensiune arterială, hipertiroidism, hipoglicemie, hipokaliemie, hipovolemie, hipoxie , boală miocarditică, pneumonie, stare pulmonară postoperatorie embolie, infecție sistemică și boală valvulară. Tabelul 45-5 enumeră prevalența crescută a rezultatelor ecocardiografice la 254 de persoane în vârstă cu FA cronică, comparativ cu 1445 de persoane în vârstă cu ritm sinusal, vârsta medie de 81 de ani. [101] În studiul Framingham Heart Study, nivelurile scăzute ale tirotropinei serice au fost asociate în mod independent cu o creștere de 3,1 ori a dezvoltării noii FA la persoanele în vârstă. [102]

Riscuri asociate

Studiul Framingham a arătat că incidența deceselor din cauze

cardiovasculare a fost de 2,0 ori mai mare la bărbați și de 2,7 ori mai mare la femeile cu FA cronică decât la bărbați și

Tabelul 45-5. Constatări ecocardiografice la 254 de persoane cu fibrilație atrială cronică și la 1445 de persoane cu ritm sinusal, vârsta medie 81 de ani

Variabilă	Prevalență mai mare în fibrilația atrială
Stenoză mitrală reumatică	ori
Mărirea atrială stângă	ori
Fracție anormală de ejecție VS	ori
Stenoza aortică	ori
> 1 + insuficiență mitrală	ori
> 1+ regurgitare aortică	ori
hipertrofie VS	ori
Calciu inelar mitral	de 1,7 ori

Adaptat după Aronow WS et al. [101] *VS* ventricular stâng.

femeile cu ritm sinusal. [103] Studiul Framingham a demonstrat, de asemenea, că, după ajustarea pentru afecțiunile cardiovasculare preexistente, cota de șanse pentru mortalitate la persoanele cu FA a fost de 1,5 la bărbați și de 1,9 la femei. [104] La 42 de luni de urmărire a 1359 de persoane, vârsta medie 81 de ani, cu boală cardiacă, persoanele cu FA au avut o probabilitate de 2,2 ori mai mare de a dezvolta noi evenimente coronariene decât cele cu ritm sinusal după controlul altor variabile de prognostic. [105] La 106.780 de beneficiari Medicare (65 de ani din cadrul Proiectului Cooperativ Cardiovascular tratați pentru IM acut, FA a fost prezentă în 22% [106]). Comparativ cu ritmul sinusal, persoanele în vârstă cu FA au avut o mortalitate în spital mai mare (25% față de 16%), mortalitate la 30 de zile (29% față de 19%) și mortalitate la un an (48% față de 33%). [106] FA a fost un predictor independent al mortalității în spital (odds ratio = 1,2), mortalității la 30 de zile (odds ratio = 1,2) și mortalității la 1 an (odds ratio = 1,3). [106] Persoanele vârstnice care au dezvoltat FA în timpul spitalizării au avut un prognostic mai rău decât persoanele în vârstă care au avut FA. [106]

FA este un factor de risc independent pentru accidentul vascular cerebral tromboembolic (TE), în special la persoanele în vârstă. [96 - 97] În studiul Fram ingham, riscul relativ de accident vascular cerebral la persoanele cu FA nereumatică în comparație cu persoanele în ritm sinusal a fost de 2,6 ori mai mare la persoanele cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani, de 3,3 ori mai mare la persoanele cu vârsta cuprinsă între 70 și 79 de ani și de 4,5 ori mai mare la persoanele cu vârsta cuprinsă între 80 și 88 de ani. [96] FA a fost un factor de risc independent pentru accident vascular cerebral TE la 2101 persoane, vârsta medie 81 ani, cu un risc relativ de 3,3. [97] Incidența la 3 ani a accidentului vascular cerebral TE a fost de 38% la persoanele cu FA și de 11% la persoanele cu ritm sinusal. [97] Incidența la 5 ani a accidentului vascular cerebral TE a fost de 72% la persoanele cu FA și 24% la persoanele cu ritm sinusal. [97]

FA a fost prezentă la 313 din 2384 de persoane (13%), vârsta medie de 81 de ani. [107] FA a fost prezentă la 201 din 1024 persoane (17%) cu hipertrofie VS și la 112 din 1360 persoane (8%) fără hipertrofie VS. [107] La 44 de luni de urmărire, atât FA (raportul de risc = 3,2) cât și hipertrofia VS (raportul de risc = 2,8) au fost factori de risc independenți pentru noul accident vascular cerebral TE. Prevalența mai mare a hipertrofiei VS la vârstnicii cu FA cronică contribuie la incidența mai mare a accidentului vascular cerebral TE la persoanele vârstnice cu FA.

La 45 de luni de urmărire a 1846 de persoane, vârsta medie 81 de ani, atât FA (raportul de risc = 3,3) cât și boala arterială carotidiană extracraniană (ECAD) 40% până la 100% (raportul de risc = 2,5) au fost factori de risc independenți pentru noul accident vascular cerebral TE. [108] Persoanele în vârstă cu FA cronică și ECAD cu 40% până la 100% au avut o probabilitate de 6,9 ori mai mare de a dezvolta un nou accident vascular cerebral TE decât cele cu ritm sinusal și fără ECAD semnificativă. [108]

Infarctele cerebrale simptomatice au fost prezente la 22% din 54 de pacienți autopsiați cu vârsta de 70 de ani sau mai mult cu FA paroxistică. [109] Infarctul cerebral simptomatic a fost de 2,4 ori mai frecvent la persoanele în vârstă cu FA paroxistică decât la persoanele în vârstă cu ritm sinusal. [109] FA provoacă, de asemenea, infarct cerebral tăcut. [110]

FA este un factor predispozant pentru ICC la persoanele în vârstă. Până la 30% până la 40% din volumul diastolic al VS poate fi atribuit contracției atriului stâng la persoanele în vârstă. Absența unei contracții atriale stângi coordonate scade umplerea diastolică tardivă a VS din cauza pierderii lovirii atriale. O frecvență ventriculară rapidă asociată cu FA scurtează, de asemenea, perioada de umplere diastolică, ceea ce scade și mai mult umplerea VS.

O analiză retrospectivă a studiilor Studiilor privind prevenirea și tratamentul disfuncției ventriculare stângi a constatat că FA a fost un factor de risc independent pentru mortalitatea de orice cauză (risc relativ = 1,3), moartea progresivă a insuficienței pompei (risc relativ = 1,4) și decesul sau spitalizarea pentru ICC (risc relativ = 1,3). [111]

FA a fost prezentă la 132 din 355 de persoane (37%), cu vârsta medie de 80 de ani, cu antecedente de IM, ICC și o fracție de ejecție anormală a VS. [112] FA a fost prezentă la 98 din 296 de persoane (33%), vârsta medie de 82 de ani, cu infarct miocardic anterior, ICC și o fracție normală de ejecție a VS. [112] În acest studiu, FA a fost un factor de risc independent pentru mortalitate, cu un raport de risc de 1,5. [112]

O frecvență ventriculară rapidă asociată cu FA cronică sau paroxistică poate provoca o cardiomiopatie legată de tahicardie, care poate fi o cauză curabilă nerecunoscută a ICC. [113, 114] Controlul frecvenței ventriculare rapide prin ablația prin radiofrecvență a nodului atrioventricular (AV) cu stimulare permanentă a determinat o îmbunătățire a fracției de ejecție a VS la persoanele cu FA refractară medical. [115]

Simptome clinice

Persoanele vârstnice cu FA pot fi simptomatice sau asimptomatice, aritmia lor fiind detectată prin examen fizic sau prin ECG. Examinarea unei persoane după un accident vascular cerebral poate duce la diagnosticul de FA. Simptomele pot include palpitații , sărituri ale bătăilor inimii, oboseală la efort, intoleranță la efort , tuse, amețeli, dureri în piept și sincopă. O frecvență ventriculară rapidă asociată cu pierderea contracției atriale reduce debitul cardiac și poate provoca hipotensiune arterială, angină pectorală, ICC, edem pulmonar acut și sincopă, în special la persoanele în vârstă cu stenoză mitrală, stenoză aortică sau cardiomiopatie hipertrofică.

Teste diagnostice

Când se suspectează FA, trebuie obținut un ECG cu 12 derivații cu o bandă de ritm de 1 minut pentru a confirma diagnosticul. Dacă se suspectează FA paroxistică, trebuie obținut un AECG de 24 de ore. Toate persoanele cu FA ar trebui să aibă o ecocardiogramă în modul M, bidimensional și Doppler pentru a determina prezența și severitatea anomaliilor cardiace care

cauzează FA și pentru a identifica factorii de risc pentru accident vascular cerebral. Testele adecvate pentru cauzele noncardice ale FA ar trebui efectuate atunci când este indicat clinic. Testele funcției tiroidiene trebuie efectuate deoarece FA sau ICC pot fi singurele manifestări clinice ale hipertiroidismului apatic la persoanele în vârstă.

Măsuri generale de tratament

Alături de terapia medicamentoasă, tratamentul FA ar trebui să includă terapia tulburării de bază (cum ar fi hipertiroidismul , pneumonia sau embolia pulmonară) atunci când este posibil. Candidații chirurgicali pentru înlocuirea valvei mitrale ar trebui să fie supuși unei intervenții chirurgicale dacă este indicat clinic. Dacă înlocuirea valvei mitrale nu este efectuată la persoanele cu boală mitrală semnificativă, cardioversia electivă nu trebuie efectuată la persoanele cu FA. Factorii precipitanți precum ICC, hipoxia, hipokaliemia, hipoglicemia, hipovolemia și infecția trebuie tratați imediat. Ar trebui evitate alcoolul, cafeaua și medicamentele (în special simpatomimetice) care precipită FA. FA paroxistică asociată cu sindromul tahicardie-bradicardie (sinus bolnav) trebuie tratată cu stimulare permanentă în combinație cu utilizarea medicamentelor pentru a încetini frecvența ventriculară rapidă asociată cu FA. [116]

Controlul ritmului ventricular foarte rapid

Cardioversia imediată cu curent continuu trebuie efectuată la persoanele care au FA paroxistică cu o frecvență ventrică ulară foarte rapidă asociată cu un IM acut, dureri toracice cauzate de ischemie miocardică, hipotensiune arterială, ICC severă sau sincopă. verapamil intravenos, [117] diltiazem, [118] sau **P** -blocantele [119-122] pot fi utilizați pentru a încetini imediat o frecvență ventriculară foarte rapidă asociată cu FA.

Controlul frecvenței ventriculare rapide

Glicozidele digitalice sunt ineficiente în transformarea FA în ritm sinusal. [123] Digoxina este, de asemenea, ineficientă în încetinirea frecvenței vent triculare rapide asociate cu FA dacă există hipertiroidism asociat , febră, hipoxie, pierdere acută de sânge sau orice afecțiune care implică creșterea tonusului simpatic. [124] Cu toate acestea, digoxina ar trebui utilizată pentru a încetini o frecvență ventriculară rapidă în FA neasociată cu tonus simpatic crescut, sindromul Wolff-Parkinson-White sau cardiomiopatie obstructivă hipertrofică, mai ales dacă există disfuncție sistolică VS. Doza orală de întreținere obișnuită de digoxină administrată persoanelor cu FA este de 0,25 mg până la 0,5 mg pe zi, doza fiind redusă la 0,125 mg până la 0,25 mg zilnic pentru persoanele în vârstă care sunt mai susceptibile la toxicitatea digitalică. [125]

verapamil oral, [126] diltiazem, [127] sau un **P** -blocant [128] ar trebui adăugat la regimul terapeutic dacă o frecvență ventriculară rapidă asociată cu FA apare în repaus sau în timpul efortului în ciuda digoxinei. Aceste medicamente acționează sinergic cu digoxina pentru a deprima conducerea prin joncțiunea AV. Într-un studiu cu digoxină 0,25 mg pe zi, diltiazem-CD 240 mg pe zi, ateno lol 50 mg pe zi, digoxină 0,25 mg plus diltiazem-CD 240 mg pe zi și digoxină 0,25 mg plus atenolol 50 mg pe zi, digoxină și diltiazem 50 mg pe zi, digoxină 0,25 mg plus diltiazem-CD 240 mg pe zi și digoxină 0,25 mg plus atenolol 50 mg pe zi, digoxină și diltiazem și diltiazem au fost cele mai puțin eficiente ca control ventricular și digoxină. în FA în timpul activității zilnice. [129]

Amiodarona este cel mai eficient medicament pentru încetinirea frecvenței ventriculare rapide asociate cu FA. [130.131] Cu toate acestea, profilul său de efecte adverse limitează utilizarea sa în tratamentul FA. Doze orale de 200 mg până la 400 mg de amiodaronă zilnic pot fi administrate unor persoane selectate cu FA simptomatică care amenință viața, refractară la alte terapii medicamentoase.

Concentrațiile terapeutice de digoxină nu scad frecvența episoadelor de FA paroxistică sau durata episoadelor de FA paroxistică detectate de AECG de 24 de ore. [132.133] De fapt, s-a demonstrat că digoxina mărește durata episoadelor de FA paroxistică, rezultat în concordanță cu acțiunea sa în reducerea perioadei refractare atriale. [132] De asemenea, concentrațiile terapeutice de digoxină nu împiedică dezvoltarea unei rate ventriculare rapide la persoanele cu FA paroxistică. [132-134] Prin urmare, digoxina trebuie evitată la persoanele cu ritm sinusal cu antecedente de FA paroxistică.

Terapii nonmedicamentale

Modificarea cateterului cu radiofrecvență a conducerii AV trebuie efectuată la persoanele cu FA simptomatică la care o frecvență ventriculară rapidă nu poate fi încetinită prin terapia medicamentoasă. [135 , 136] Dacă această procedură nu controlează frecvența ventriculară rapidă asociată cu FA, trebuie efectuat un bloc AV complet produs de ablația cu cateter cu radiofrecvență, urmată de implantarea permanentă a stimulatorului cardiac. -[137,138] La 44 de pacienți, cu vârsta medie de 78 de ani, ablația cu cateter cu radiofrecvență urmată de implantarea stimulatorului cardiac a avut succes în ablația joncțiunii AV la 43 din 44 de pacienți (98%) cu FA și o frecvență ventriculară rapidă necontrolată de terapie medicamentoasă. [138]

La persoanele cu ICC și FA cronică, ablația joncțiunii AV cu implantarea unui stimulator cardiac VVIR a fost superioară terapiei medicamentoase în controlul simptomelor într-un studiu randomizat, controlat pe 66 de persoane. [139] Tehnicile chirurgicale au fost, de asemenea, dezvoltate pentru utilizare la persoanele cu FA la care o frecvență ventriculară rapidă nu poate fi încetinită prin tratament medicamentos. [140-142] Indicațiile adecvate pentru utilizarea unui Atrioverter implantabil în tratamentul FA necesită investigații suplimentare. [143]

Sindromul tahicardie-bradicardie

FA paroxistică asociată cu sindromul tahicardie-bradicardie (sinus bolnav) trebuie tratată cu un stimulator cardiac permanent în combinație cu medicamente pentru a scădea frecvența ventriculară rapidă asociată cu FA. [116] Stimularea ventriculară este un factor de risc independent pentru dezvoltarea FA cronică la persoanele cu FA paroxistică asociată cu sindromul tahicardie-bradicardie. [144] Persoanele cu FA paroxistică asociată cu sindromul tahicardie-bradicardie și fără semne de anomalii ale conducerii AV ar trebui tratate cu stimulare atrială sau stimulare dublă-camerală, mai degrabă decât cu stimulare ventriculară, deoarece stimularea atrială este asociată cu mai puțină FA, mai puține complicații TE și un risc mai scăzut de bloc AV decât este stimularea ventriculară. [145]

Sindromul Wolff-Parkinson-White

Cardioversia cu curent continuu trebuie efectuată dacă o frecvență ventriculară rapidă în FA paroxistică asociată cu sindromul Wolff-Parkinson-White pune viața în pericol sau nu răspunde la tratamentul medicamentos. Tratamentul medicamentos pentru FA paroxistică asociată cu sindromul Wolff-Parkinson-White include propranolol plus procainamidă, disopiramidă sau chinidină. [146] Digoxina, verapamilul și

diltiazem sunt contraindicate la persoanele cu FA asociată cu sindromul Wolff-Parkinson-White deoarece aceste medicamente scurtează perioada refractară a căii AV accesorii, determinând o conducere mai rapidă pe calea accesorie. Acest lucru are ca rezultat o creștere semnificativă a frecvenței ventriculare. Ablația cu cateter cu radiofrecvență sau ablația chirurgicală a căii de conducere accesorii trebuie luate în considerare la persoanele cu FA și conducție AV rapidă pe calea accesorie. [147]

Frecvență ventriculară lentă

Multe persoane în vârstă sunt capabile să tolereze FA fără a fi nevoie de tratament, deoarece frecvența ventriculară este lentă ca urmare a bolii nodale AV concomitente. Aceste persoane nu trebuie tratate cu un medicament care deprimă conducerea AV. Un stimulator cardiac permanent ar trebui să fie implantat persoanelor cu FA care dezvoltă simptome cerebrale, cum ar fi amețeli sau syncope asociate cu pauze ventriculare mai mari de 3 secunde care nu sunt induse de medicamente, așa cum este documentat de un AECG de 24 de ore. Dacă persoanele cu FA au bradicardia simptomatică indusă de medicamente și medicamentul cauzator nu poate fi întrerupt, trebuie să se implanteze un stimulator cardiac permanent.

Cardioversie electivă

Cardioversia electivă cu curent continuu are o rată de succes mai mare de conversie a FA în ritm sinusal decât cardioversia medicală. [148] Condițiile nefavorabile pentru deviația auto electivă a FA cronică către ritm sinusal includ durata FA mai mare de 1 an, cardiomegalie moderată până la severă, dimensiunea atrială stângă ecocardiografică mai mare de 45 mm, toxicitatea digitalică (contraindicație), frecvența ventriculară lentă (contraindicație), sindromul sinusal bolnav (contraindicație), boala de valvă mitrală obstructivă pulmonară (contraindicație) medicamente antiaritmice și incapacitatea de a tolera medicamentele antiaritmice. Cardioversia electivă a FA fie prin curent continuu, fie prin medicamente antiaritmice nu trebuie efectuată la vârstnicii asimptomatici cu FA cronică.

Medicamentele antiaritmice care au fost utilizate pentru a converti FA în ritm sinusal includ amiodarona, disopiramida, dofetilida, encainida, flecainida, ibutilida, procainamida, propafenona, chinidina și sotalolul. Niciunul dintre aceste medicamente nu are la fel de succes ca cardioversia cu curent continuu (care are 80% până la 90% succes) în transformarea FA în ritm sinusal. Toate aceste medicamente sunt proaritmice și pot agrava sau provoca aritmii cardiace.

Encainida și flecainida au provocat efecte proaritmice atriale la 6 din 60 de persoane (10%). [149] Efectele proaritmice au inclus conversia FA în flutter atrial cu un răspuns de conducere AV 1-la-1 și o frecvență ventriculară foarte rapidă. [149] Flecainida a indus TV și fibrilație ventriculară la persoanele cu FA cronică. [150] Medicamentele antiaritmice, inclusiv amiodarona, disopiramida, flecainida, procainamida , propafenona, chinidina si sotalolul au cauzat efecte adverse cardiace la 73 din 417 pacienti (18%) spitalizati pentru FA. [151] Medicamentele de clasă IC, cum ar fi encainida, flecainida și propafenona, trebuie evitate la persoanele cu disfuncție sistolică anterioară de IM sau VS, deoarece aceste medicamente pot provoca tahiaritmii ventriculare care pun viața în pericol la aceste persoane. [38]

Ibutilida și dofetilida sunt medicamente antiaritmice de clasa III care au fost utilizate recent pentru a încerca să transforme FA în ritm sinusal. Douăzeci și trei din 79 de persoane (29%) cu FA tratate cu ibutilidă intravenoasă convertite în ritm sinusal. [152] Tahicardia ventriculară polimorfă s-a dezvoltat la 4% dintre persoanele care au luat ibutilidă în acest studiu. [152] Toate aceste persoane aveau o funcție sistolică anormală a VS. Unsprezece din 75 de persoane (15%) cu FA tratate cu dofetilidă intravenoasă s-au transformat în ritm sinusal. [153] Torsade de pointes a apărut la 3% dintre persoanele tratate cu dofetilidă intravenoasă. [154] După 1 lună, 22 din 190 de pacienți (12%) cu ICC și FA au avut ritmul sinusal restabilit cu dofetilidă, comparativ cu 3 din 201 pacienți (1%) tratați cu un placebo. [154] Torsade de pointes a apărut la 25 de pacienți (3%) tratați cu dofetilidă și la niciunul dintre pacienții (0%) tratați cu placebo. [154] Cardioversia cu curent continuu a FA are o rată de succes mai mare în conversia FA în ritm sinusal și o incidență mai mică a efectelor adverse cardiace decât orice medicament antiaritmic. Cu toate acestea, s-a demonstrat că pretratamentul cu ibutilidă facilitează cardioversia transtoracică a FA. [155]

Cu excepția cazului în care ecocardiografia transesofagiană nu a evidențiat niciun tromb în apendicele atriului stâng înainte de cardioversie, [156] Terapia orală cu warfarină trebuie administrată timp de 3 săptămâni înainte de cardioversia electivă cu curent continuu sau cardioversia medicamentoasă a persoanelor cu FA la ritm sinusal. [157] Terapia anticoagulantă - trebuie administrată în momentul cardioversiei și continuată până când ritmul sinusal este menținut timp de 4 săptămâni. [157] După deviere de FA în ritm sinusal cu curent continuu sau cu droguri , atriul stâng devine uluit și se contractă slab timp de 3 până la 4 săptămâni, predispunând la accident vascular cerebral TE, cu excepția cazului în care pacientul primește warfarină orală. [158.159] Doza de întreținere de warfarină orală trebuie ajustată cu timpii de protrombină în serie, astfel încât INR să fie de 2,0 până la 3,0. [157] Este necesar un studiu clinic controlat, randomizat, prospectiv pentru a compara tratamentul anticoagulant convențional înainte de cardioversia FA cu o - strategie ghidată de ecocardiografie transesofagiană. [160]

Utilizarea medicamentelor antiaritmice pentru menținerea ritmului sinusal

Eficacitatea și siguranța medicamentelor antiaritmice după - versiunea cardio a FA pentru a menține ritmul sinusal a fost pusă la îndoială. Nu a fost demonstrat că persoanele cu cardioversie de la FA la ritmul sinusal vor avea o incidență scăzută a accidentului vascular cerebral TE ulterior. O meta-analiză a șase studii dublu-orb, controlate cu placebo, asupra chinidinei, care au implicat 808 persoane care au avut cardioversie cu curent continuu a FA cronică în ritm sinusal, a constatat că 50% dintre persoanele care au primit chinidină și 25% dintre persoanele care au primit un placebo erau în ritm sinusal la 1 an. [43] Cu toate acestea, mortalitatea a fost mai mare la persoanele tratate cu chinidină (2,9%) decât la persoanele tratate cu un placebo (0,8%). [43] Într-un studiu efectuat pe 406 persoane, cu vârsta medie de 82 de ani, cu boală cardiacă și AV complexă, incidența reacțiilor adverse care determină întreruperea tratamentului a fost de 48% pentru chinidină și 55% pentru procainamidă. [40] Incidența mortalității totale la 2 ani de urmărire a fost nesemnificativ mai mare la persoanele care au primit chinidină sau procainamidă decât la persoanele care nu au primit un medicament antiaritmic. [40]

Într-un alt studiu, 98 de persoane au fost randomizate la sotalol și 85 de persoane la chinidină după cardioversia cu curent continuu a FA la ritmul sinusal. [161] La 6 luni de urmărire, 52% dintre persoanele tratate cu sotalol și 48% dintre persoanele

tratate cu chinidină au fost în ritm sinusal. [161] La 1 an de urmărire a 100 de persoane cu FA cardiovertite în ritm sinusal, 30% din 50 de persoane randomizate la propafenonă și 37% din 50 de persoane randomizate la sotalol au rămas în ritm sinusal. [162]

Din 1330 de persoane din Studiul de prevenire a accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială (SPAF), 127 de persoane primeau chinidină, 57 procainamidă, 34 flecainidă, 20 encainidă, 15 disopiramidă și 7 amiodarona. [44] Pacienții care luau un medicament antiaritmic au avut un risc relativ ajustat de mortalitate cardiacă de 2,7 ori mai mare și un risc relativ ajustat de deces aritmic de 2,3 ori mai mare în comparație cu persoanele care nu au luat un medicament antiaritmic. [44] Persoanele cu antecedente de ICC care au luat un medicament antiaritmic au avut un risc relativ de deces cardiac de 4,7 ori mai mare și un risc relativ de deces aritmic de 3,7 ori mai mare decât persoanele cu antecedente de ICC care nu au luat un medicament antiaritmic. [44]

O meta-analiză a 59 de studii randomizate, controlate, cuprinzând 23.229 de persoane, inclusiv persoane în vârstă, care a investigat utilizarea aprindinei, disopiramidei, encainidei, flecainidei, imipraminei, lidocainei, mexiletinei, moricizinei, fenitoinei, procainamidei și chinidinei a arătat că mortalitatea a fost mai mare decât a chinidinei. care primesc medicamente antiaritmice de clasa I (odds ratio = 1,14) decât la persoanele care nu primesc un medicament antiaritmic. [45] Niciunul dintre cele 59 de studii nu a demonstrat o scădere a mortalității prin medicamentele antiaritmice de clasa I. [45]

Controlul frecvenței ventriculare

Deoarece menținerea ritmului sinusal cu medicamente antiaritmice poate necesita cardioversii în serie, expune persoanele la riscurile de proaritmie, moarte subită cardiacă și alte efecte adverse și necesită utilizarea tratamentului anticoagulant la persoanele cu ritm sinusal care au un risc mare de recidivă a FA, mulți preferă cardiologi, mai ales medicii, medicii, tratamentul control lar rate plus tratament anticoagulant la persoanele cu FA. **P** -blocantele precum propranololul (10 mg până la 30 mg, de trei până la patru ori pe zi) pot fi administrate pentru a controla aritmiile ventriculare [50] și în urma conversiei FA în ritm sinusal. Dacă FA recidivează, **P** -blocantele au avantajul suplimentar de a încetini frecvența ventriculară. **P** -blocantele sunt, de asemenea, cele mai eficiente medicamente în prevenirea și tratarea FA după intervenția chirurgicală de bypass a arterei coronare. [163] Într-un studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo, pe 394 de persoane care au primit -metoprolol CR/XL sau un placebo după cardioversia FA persistentă, metoprololul a fost mai eficient decât un placebo în prevenirea recurenței FA și în scăderea frecvenței cardiace ventriculare dacă FA recidivează. [164]

Studiul de urmărire a fibrilației atriale privind managementul ritmului (AFFIRM) a randomizat 4060 de pacienți, cu vârsta medie de 70 de ani (39% femei), cu FA paroxistică sau cronică de mai puțin de 6 luni și cu risc ridicat de accident vascular cerebral fie la menținerea FA cu controlul frecvenței ventriculare, fie la o încercare de menținere a medicamentului antiritmic cardio-ritmic după un medicament antiritmic. [165] Pacienții din ambele brațe ale acestui studiu au fost tratați cu warfarină. Mortalitatea de orice cauză la 5 ani a fost nesemnificativ crescută (15%) în grupul de menținere a ritmului sinusal comparativ cu grupul de control al frecvenței ventriculare (24% vs. 21%). [165] AVC-ul TE a fost redus în mod nesemnificativ în grupul de control al frecvenței ventriculare (5,5% față de 7,1%), iar spitalizarea pentru toate cauzele a fost redusă semnificativ în grupul de control al frecvenței ventriculare (73% față de 80%). [165] În ambele grupuri, majoritatea accidentelor vasculare cerebrale au apărut după oprirea warfarinei sau când INR-ul a fost subterapeutic. Nu a existat nicio diferență semnificativă în calitatea vieții sau starea funcțională între cele două grupuri de tratament. [165]

Grupul de studiu pentru controlul frecvenței versus cardioversie electrică pentru fibrilația atrială persistentă a randomizat 522 de pacienți cu FA persistentă după o versiune anterioară de cardioversie electrică pentru a primi tratament care vizează controlul frecvenței ventriculare sau controlul ritmului. [166] Ambele grupuri au fost tratate cu anticoagulante orale. La o urmărire de 2,3 ani, punctul final al decesului din cauze cardiovasculare, insuficiență cardiacă, complicații TE, sângerare, implantarea unui stimulator cardiac și efecte adverse severe ale medicamentelor a fost de 17,2% în grupul de control al frecvenței ventriculare față de 22,6% în grupul de control al ritmului. [166] În acest studiu, femeile randomizate pentru controlul ritmului au avut o creștere semnificativă de 3,1 ori a morbidității sau mortalității cardiovasculare față de femeile randomizate pentru controlul frecvenței ventriculare. [167]

Tabelul 45-6. Factori de risc pentru noul accident vascular cerebral tromboembolic la 312 persoane în vârstă cu fibrilație atrială cronică

Variabilă	Raportul de risc
Vârstă	Creștere de 1,03/an
Accident vascular cerebral anterior	1.6
Fracție anormală de ejecție VS	1.8
Stenoza mitrală	2.0
hipertrofie VS	2.8
Fracție anormală de ejecție VS	1.8
Colesterolul total seric	1,01 la 1 mg/dL creștere
Lipoproteine serice de înaltă densitate colesterolul	1,04 per scădere de 1 mg/dL

Adaptat după Aronow WS et al. [173]
VS ventricularul stâng.

Mortalitatea la 2 ani a fost similară la 1009 pacienți cu FA și ICC tratați cu control al frecvenței sau control al ritmului. [168] În timpul urmăririi de 19 luni a 110 pacienți cu antecedente de FA tratați cu terapie medicamentoasă antiaritmică, FA recurentă a fost diagnosticată prin înregistrări ECG la 46% dintre pacienți și printr-un dispozitiv de monitorizare implantabil la 88% dintre pacienți. [169] FA cu o durată mai mare de 48 de ore a fost detectată de dispozitivul de monitorizare la 50 din cei 110 pacienți (46%). Nouăsprezece dintre acești 50 de pacienți (38%) au fost complet asimptomatici. [169]

FACTORI DE RISC PENTRU AVC TROMBOEMBOLIC

Factorii de risc pentru accidentul vascular cerebral TE la persoanele cu FA includ vârsta, [96, 170-173] diabet zaharat, [171] mărire ecocardiografică a atriului stâng, [174,175] disfuncție sistolică ecocardiografică VS, [173-175-176] hipertrofie ecocardiografică VS, [173,174] ECAD, [108] istoricul CHF, [171, 176, 177] anterioară IM, [170, 171, 174,178] hipertensiune arterială, [171, 174, 176, 177] calciu inelar mitral,

[170] , [179] tromboembolism arterial anterior,§§ stenoza mitrală reumatică, [173] , [174] și femeile peste 75 de ani. [176] Tabelul 45-6 enumeră factorii de risc independenți pentru AVC nou TE la 312 persoane cu FA cronică, vârsta medie de 84 de ani.

În studiul SPAF care a implicat persoane, vârsta medie de 67 de ani, cu FA nereumatică, ICC recentă (în decurs de 3 luni), antecedente de hipertensiune arterială, tromboembolism arterial anterioară, disfuncție sistolica ecocardiografică VS și mărire ecocardiografică a atriului stâng au fost asociate în mod independent cu noi evenimente TE. [175.177] Incidența noilor evenimente TE a fost de 18,6% pe an dacă au fost prezenți trei sau mai mulți factori de risc, 6,0% pe an dacă au fost prezenți 1 sau 2 factori de risc și 1,0% pe an dacă niciunul dintre acești factori de risc nu a fost prezent. [175] În studiul SPAF III, persoanele, cu vârsta medie de 72 de ani, au fost considerate a fi cu risc crescut de a dezvolta un accident vascular cerebral TE dacă prezentau fie o tromboembolism anterioară, ICC sau o funcție sistolica anormală a VS, o tensiune arterială sistolica mai mare de 160 mm Hg sau persoana era o femeie cu vârsta mai mare de 75 de ani. [176]

Terapia antitrombotică

Studiile prospective, randomizate au arătat că warfarina a fost eficientă în reducerea incidenței accidentului vascular cerebral TE la persoanele cu FA nonvalvulară. [171] , [176] , [180-186] Analiza datelor reunite din cinci studii randomizate controlate a demonstrat că warfarina a scăzut incidența noului accident vascular cerebral TE cu 68% și a fost mai eficientă decât aspirina în scăderea accidentului vascular cerebral TE. [171] Datele observaționale nerandomizate de la o populație în vârstă de vârsta medie de 83 de ani, au constatat că 141 de persoane cu FA cronică tratate cu warfarină orală pentru a obține un INR între 2,0 și 3,0 (INR mediu a fost 2,4) au avut o scădere cu 67% a noului AVC, comparativ cu 209 de persoane cu FA cronică tratate cu aspirină orală. [187] Comparativ cu aspirina , warfarina a provocat o scădere cu 40% a noului AVC la persoanele cu accident vascular cerebral anterior, o reducere cu 31% a noului AVC la persoanele fără accident vascular cerebral anterior, o scădere cu 45% a noului AVC la persoanele cu o fracție de ejecție anormală a VS și o reducere cu 36% a noilor AVC la persoanele cu fracție normală de TE. [187]

La o urmărire de 1,1 ani în studiul SPAF III, persoanele cu FA nonvalvulară considerate a avea un risc ridicat de a dezvolta un accident vascular cerebral TE randomizate la terapie cu warfarină orală pentru a obține un INR între 2,0 și 3,0 au avut o scădere cu 72% a accidentului vascular cerebral ischemic sau a emboliei sistemice în comparație cu terapia orală cu warfarină randomizată zilnic cu 25 mg de aspirina orală. atinge un INR între 1,2 și 1,5. [176] Warfarina cu doză ajustată a determinat o scădere absolută a accidentului vascular cerebral ischemic sau a emboliei sistemice de 6,0% pe an. [176] În cel de-al doilea studiu de la Copenhaga privind fibrilația atrială, aspirină, anticoagulare (AFASK), doza mică de warfarină plus aspirină au fost, de asemenea, mai puțin eficiente în scăderea accidentului vascular cerebral sau a unui eveniment TE sistemic la persoanele cu FA (7,2% după 1 an) decât a fost ajustată-doza de warfarină pentru a obține un INR între 2,0,0,0,8% după 1,0,8 ani). [188]

Analiza datelor cumulate din cinci studii randomizate controlate a arătat că rata anuală a hemoragiei majore a fost de 1,0% pentru grupul de control, 1,0% pentru grupul cu aspirină și 1,3% pentru grupul cu warfarină. [171] Incidența hemoragiei majore la persoanele care iau warfarină în doză ajustată pentru a obține un INR de 2,0 până la 3,0 în Studiul SPAF III (vârsta medie 72 de ani) a fost de 2,1%. [176] În cel de-al doilea studiu AFASK de la Copenhaga, incidența hemoragiilor majore la - persoane, cu vârsta medie de 73 de ani, a fost de 0,8% pe an pentru persoanele care iau warfarină în doză ajustată pentru a obține un INR între 2,0 și 3,0 și 1,0% pe an pentru persoanele tratate cu aspirina , 300 mg pe zi. [188] Incidența hemoragiilor majore la persoanele în vârstă, vârsta medie 83 de ani, a fost de 4,3% (1,4% pe an) pentru persoanele cu FA cronică care iau warfarină pentru a menține un INR între 2,0 și 3,0 și 2,9% (1,0% pe an) pentru persoanele cu FA cronică tratate cu aspirină 325 mg pe zi. [187]

În studiul SPAF III, 892 de persoane, cu vârsta medie de 67 de ani, cu risc scăzut de a dezvolta un nou accident vascular cerebral TE au fost tratate cu aspirină orală, 325 mg pe zi. [189] Urmărirea medie a fost de 2 ani. Incidența noului accident vascular cerebral ischemic sau a emboliei sistemice (evenimente primare) a fost de 2,2% pe an. [189] Incidența noului accident vascular cerebral ischemic sau a emboliei sistemice a fost de 3,6% la persoanele cu antecedente de hipertensiune arterială și de 1,1% la persoanele fără antecedente de hipertensiune arterială. [189]

În studiul privind anticoagularea și factorul de risc în fibrilația atrială, femeile care nu au administrat warfarină au avut rate anuale semnificativ mai mari de tromboembolism (3,5%) decât bărbații (1,8%). [190] Faina de război a fost asociată cu rate de TE ajustate semnificativ mai mici atât pentru femei (reducere de 60%), cât și pentru bărbați (reducere de 40%), cu rate anuale similare de sângerare majoră (1,0% și, respectiv, 1,1%). [190]

Studiul cu clopidogrel de fibrilație atrială cu irbersartan pentru prevenirea evenimentelor vasculare (ACTIVE W) a - demonstrat la pacienții cu FA că riscul anual de prima apariție a accidentului vascular cerebral, a embolului sistemic al sistemului nervos non-central, a infarctului miocardic sau a decesului vascular a fost de 3,93% la 3371 de pacienți randomizați la INR30 și menținerea la INR32 pentru a se menține. 5,60% la 3335 de pacienți randomizați să primească clopidogrel 75 mg pe zi plus aspirină 75 până la 100 mg pe zi, cu o scădere semnificativă de 44% a rezultatului primar atribuit warfarinei. [191] Incidența sângerărilor majore a fost - nesemnificativ (10%) mai mare la pacienții tratați cu clopidogrel plus aspirină decât la persoanele tratate cu warfarină. [191]

Pe baza datelor disponibile, persoanele vârstnice cu FA cronică sau paroxistică care prezintă un risc ridicat de a dezvolta un accident vascular cerebral TE sau care au antecedente de hipertensiune arterială și care nu au contraindicații la terapia anticoagulante ar trebui să primească warfarină orală pe termen lung pentru a obține un INR de 2,0 până la 3,0. [157.192] Hipertensiunea arterială trebuie controlată. Ori de câte ori persoana are un timp de protrombină, trebuie verificată și tensiunea arterială. Medicul care prescrie doza de warfarină pe cale orală ar trebui să fie conștient de numeroasele medicamente care potențează efectul warfarinei provocând un timp de protrombină crescut și riscul de sângerare. [35] Persoanele vârstnice cu FA, care prezintă un risc scăzut de apariție a accidentului vascular cerebral TE sau care au contraindicații la terapia cu warfarină orală pe termen lung, trebuie tratate cu

§§Referințele 97, 103, 171-173, 176, 177, 180.

aspirină 325 mg pe zi pe cale orală.

FLUTTER ATRIAL

Flutterul atrial este de obicei paroxistic și doar rareori cronic. Persoanele netratate cu flutter atrial și fără boală a joncțiunii AV au de obicei un răspuns de conducere AV 2:1 cu o frecvență atrială de aproximativ 300 bătăi/min și o frecvență ventriculară de 150 bătăi/min. În timp, flutterul atrial degenerează de obicei în FA.

Managementul flutterului atrial este similar cu managementul FA. Cardioversia cu curent continuu este tratamentul de elecție pentru conversia flutterului atrial în ritm sinusal. [193] Flutter atrial tratat cu ibutilidă intravenoasă la 38% din 78 de persoane convertite la ritm sinusal. [150] Flutter atrial tratat cu dofetilidă intravenoasă la 54% din 16 persoane convertite la ritm sinusal. [151] Stimularea atrială poate fi folosită și pentru a încerca să transforme flutterul atrial în ritm sinusal. [194]

verapamil intravenos, [117] diltiazem, [118] sau **P** -blocantele [119-122] pot fi utilizați pentru a încetini imediat o frecvență ventriculară foarte rapidă asociată cu flutterul atrial. verapamil oral, [126] diltia zem, [127] sau un **P** -blocant [128] ar trebui adăugată la regimul terapeutic dacă o frecvență ventriculară rapidă asociată cu flutrul atrial apare în repaus sau în timpul efortului, în ciuda digoxinei. Amioda rone este cel mai eficient medicament pentru încetinirea frecvenței ventriculare rapide asociate cu flutterul atrial. [131] Digoxina, verapamilul și diltiazem sunt contraindicate la persoanele cu flut atrial asociat cu sindromul Wolff-Parkinson-White deoarece aceste medicamente scurtează perioada refractară a căii AV accesorii, determinând o conducere mai rapidă pe calea accesorie. Medicamente precum chinidina nu trebuie niciodată utilizate pentru a trata persoanele cu flutter atrial care nu sunt tratate cu digoxină, un **P** -blocant, verapamil sau diltiazem, deoarece se poate dezvolta un răspuns de conducere AV 1:1.

Persoanele cu flutter atrial prezintă un risc crescut de a dezvolta un nou accident vascular cerebral TE. [195 - 196] Terapia anticoagulantă trebuie administrată înainte de cardioversia cu curent continuu sau cardioversia medicamentoasă a persoanelor cu flutter atrial în ritm sinusal, folosind aceleași recomandări ca și pentru conversia FA. [157-160.192] Persoanele cu flutter atrial cronic trebuie tratate cu warfarină orală cu INR menținut între 2,0 și 3,0. [157.192]

Ablația cu cateter cu radiofrecvență a flutterului atrial este o procedură de mare succes, mai ales atunci când istmul atrial drept este încorporat în circuitul flutterului atrial. [197,198] Demonstrarea blocului istmului bidirecțional după ablația cu cateter prezice o rată ridicată de succes pe termen lung. [198] O a doua ablație cu cateter cu radiofrecvență poate fi necesară la până la o treime dintre pacienți, în special la cei cu mărire a atriului drept. [197] Ablația cu cateter cu radiofrecvență a avut succes în transformarea a 63 din 70 de pacienți (90%), cu vârsta medie de 78 de ani, cu flutter atrial în ritm sinusal. [138]

COMPLEXE PREMATURI ATRIALE

Prevalența complexelor premature atriale frecvente (APC) diagnosticate prin AECG de 24 de ore la persoanele în vârstă a fost de 18% la 729 de femei în vârstă și de 28% la 643 de bărbați în vârstă în cadrul studiului de sănătate cardiovasculară [7] și 28% la 407 persoane, vârsta medie 82 de ani. [8] Deși APC frecvente pot declanșa un paroxism de FA, flutter atrial sau tahicardia supraventriculară (SVT), ele nu au semnificație clinică atunci când sunt găsite accidental și nu trebuie tratate. Dacă o tahiaritmie supraventriculară este declanșată de APC frecvente, trebuie administrat un **P -blocant.**

TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ

Frecvența ventriculară în SVT paroxistică variază de obicei între 140 și 220 de bătăi pe minut și este extrem de regulată. Prevalența exploziilor scurte de SVT paroxistică diagnosticate prin AECG de 24 de ore la 1476 de persoane, vârsta medie 81 de ani, cu boală cardiacă a fost de 33%. [172] La 42 de luni de la 1359 de persoane, vârsta medie 81 de ani, cu boală cardiacă , SVT paroxistică nu a fost asociată cu o incidență crescută a evenimentelor coronariene noi. [105] La 43 de luni de urmărire a 1476 de persoane, vârsta medie de 81 de ani, SVT paroxistică nu a fost asociată cu o incidență crescută a noului accident vascular cerebral TE. [172]

Episoadele susținute de SVT trebuie mai întâi tratate prin creșterea tonusului vagal prin masaj sinusului carotidian sau manevra Valsalva. Dacă manevrele vagale nu au succes, adenozina intravenoasă este medicamentul de elecție. [199] Se pot utiliza, de asemenea, verapamilul, diltiazem sau **P -blocantele intravenos.** Dacă aceste măsuri nu convertesc SVT în ritm sinusal, trebuie utilizată versiunea cardio cu curent continuu.

Majoritatea persoanelor cu SVT paroxistică nu necesită -terapie pe termen lung. Dacă este necesară terapia pe termen lung din cauza simptomelor datorate episoadelor frecvente de SVT, se poate administra digoxină, pro pranolol sau verapamil. [200] Aceste medicamente sunt medicamentul inițial de elecție pentru SVT cu reintrare a nodului AV și reintrare AV, cele mai comune forme de SVT. Pentru SVT asociată cu sindromul Wolff-Parkinson-White, flecainida sau propafenona pot fi utilizate dacă nu există o boală cardiacă asociată. [201] Dacă este prezentă o boală de inimă, se utilizează chinidină, pro cainamidă sau disopiramidă plus un **P -blocant sau verapamil.** [201] Ablația cu cateter cu radiofrecvență trebuie utilizată pentru a trata persoanele în vârstă cu TSV simptomatică, rezistentă la medicamente și ar trebui să fie considerată o opțiune de tratament precoce. [138.202]

Ablația cu cateter cu radiofrecvență a avut succes în -transformarea a 60 din 66 de pacienți, cu vârsta medie de 78 de ani, cu SVT în ritm sinusal. [138]

RITM ATRIOVENTRICULAR ACCELERAT

Ritmul joncțional AV accelerat numit și tahicardie joncțională AV nonparoxistică (NPJT) este o formă de SVT și este cauzat de formarea sporită a impulsurilor în joncțiunea AV mai degrabă decât de reintrare. [203] Această aritmie se datorează de obicei unei intervenții chirurgicale recente ale valvei aortice sau mitrale, IM acut sau toxicității digitalice. Frecvența ventriculară variază de obicei între 70 și 130 bătăi/min. Tratamentul NPJT este îndreptat spre corectarea tulburării de bază. Hipokaliemia, dacă este prezentă , trebuie tratată cu potasiu. Digitalicul trebuie oprit dacă este prezentă toxicitatea digitalică. **P** -blocantele pot fi administrate cu prudență dacă acest lucru este justificat de circumstanțele clinice.

TAHICARDIE ATRIALA PAROXISMALA CU BLOC ATRIOVENTRICULAR

Toxicitatea digitalică provoacă 70% din cazurile de tahicardie atrială paroxistică (PAT) cu bloc AV. Digoxina și diureticele care cauzează hipokaliemie trebuie oprite la aceste persoane. Dacă potasiul seric este scăzut sau normal scăzut, clorura de potasiu este tratamentul de elecție. Propranololul intravenos va determina conversia la ritm sinusal la aproximativ 85% dintre persoanele cu PAT indusă de digitalică cu bloc AV și la aproximativ 35% dintre persoanele cu PAT cu bloc AV neindus de digitalică. [204] Prin creșterea blocului AV, propranololul poate fi, de asemenea, benefic în încetinirea frecvenței ventriculare rapide în PAT cu bloc AV.

TAHICARDIA ATRIALA MULTIFOCALA

Tahicardia atrială multifocală (MAT) este de obicei asociată cu o boală acută, în special la persoanele în vârstă cu boală pulmonară. MAT este cel mai bine gestionat prin tratamentul - tulburării de bază. S-a raportat că verapamilul intravenos este eficient în controlul frecvenței ventriculare în MAT, cu conversie ocazională în ritm sinusal. [205] Cu toate acestea, autorul a constatat că verapamilul intravenos nu este foarte eficient în tratarea MAT. [206] Tendința verapamilului intravenos de a agrava hipoxemia arterială preexistentă limitează, de asemenea, utilizarea sa în grupul de persoane cu cea mai mare probabilitate de a dezvolta MAT. [205]

BRADIARITMII

Odată cu îmbătrânirea, există o pierdere a celulelor musculare specializate (numite celule P) în nodul sinusal, care sunt responsabile pentru inițierea formării impulsurilor. Până la vârsta de 75 de ani, nodul sinusal poate consta din mai puțin de 10% celule P. [207] O creștere progresivă a cantității de colagen din nodul sinusal are loc, de asemenea, odată cu îmbătrânirea. [208] Există o reducere legată de vârstă a celulelor conductoare din fascicul His și din ambele ramuri ale fasciculului, care sunt părțile distale ale sistemului de conducere cardiacă. Bolile - asociate cu îmbătrânirea, cum ar fi CAD, hipertensiunea arterială și bolile cardiace valvulare, afectează, de asemenea, sistemul de conducere cardiac.

Numeroase medicamente pot provoca bradiaritmii și tulburări de conducere. Hipotiroidismul, hiperkaliemia, hipocalemia și hipoxia pot, de asemenea, deprima formarea și conducerea impulsului cardiac. Medicamentele și tulburările endocrine și metabolice care provoacă formarea reversibilă a impulsului cardiac și anomalii de conducere trebuie luate în considerare înainte de a decide implantarea unui stimulator cardiac permanent.

Un ECG cu 12 derivații cu o bandă de 1 minut poate detecta ritmii bradiare cauzate de un sindrom de sinus bolnav, bloc AV, bloc de ramură dreaptă și stângă, bloc bifascicular și bloc trifascicular. Manifestările ECG ale sindromului sinusal bolnav includ bradicardie sinusală severă, pauză sau stop sinusal, blocarea ieșirii sinusului, ritmul de reintrare a nodului sinusal, FA sau flut atrial cu o frecvență ventriculară lentă, neindusă de medicamente, eșecul restabilirii ritmului sinusal după cardioversie pentru ritmii tahiare, un masaj de 3 secunde și un masaj sinusal mai lung decât un masaj carotidian. sindromul tahicardie-bradicardie. Sindromul tahicardie-bradicardie este caracterizat prin FA paroxistică, flutter atrial sau SVT urmate de perioade de bradicardie sinusală, stop sinusal sau bloc sinoatrial.

Dispneea, slăbiciunea, oboseala, căderile, angina pectorală, ICC, edem pulmonar episodic, amețelile, leșinul, vorbirea tulbure, modificările de personalitate, pareza și convulsiile la persoanele în vârstă pot fi cauzate de bradiaritmii. Moartea poate rezulta din asistola ventriculară prelungită. Persoanele mai în vârstă cu simptome care pot fi cauzate de bradiaritmii ar trebui să aibă un ECG cu 12 derivații cu o bandă de ritm de 1 minut. Deoarece anomaliile ECG pot fi intermitente, poate fi necesar să se efectueze un AECG de 24 de ore.

Într-un studiu prospectiv pe 148 de persoane, vârsta medie de 82 de ani, cu sincopă inexplicabilă, ECG de 24 de ore au - diagnosticat bradiaritmii cu pauze mai mari de 3 secunde care necesită implantare permanentă a stimulatorului cardiac la 21 de persoane (14%). [2] Dintre aceste 21 de persoane, 8 au avut stop sinusal, 7 au avut bloc AV avansat de gradul doi și 6 au avut FA cu o frecvență ventriculară lentă, neindusă de medicamente. La 38 de luni de urmărire după implantarea stimulatorului cardiac, sincopa recurentă s-a dezvoltat la doar 3 din cele 21 de persoane în vârstă (14%). [2]

La unele persoane în vârstă fără dovezi clinice de boală cardiacă și episoade recurente de sincopă inexplicabilă, un înregistrator de evenimente cu memorie activat de pacient poate fi utilizat pentru a capta trasările ECG premergătoare și în timpul sincopei. [209] Persoanele în vârstă cu sincopă inexplicabilă și boli de inimă ar trebui supuse unui studiu electrofiziologic. [209] Tabelul 45-7 prezintă indicațiile de clasa I pentru implantarea permanentă a stimulatorului cardiac. [93] Modurile de stimulare, codurile stimulatorului cardiac și urmărirea stimulatorului cardiac sunt discutate în detaliu în altă parte. [210]

Tabelul 45-7. Indicații de clasa I pentru stimularea permanentă

A. Bloc atrioventricular (AV) de gradul trei cu:
1. Bradicardie simptomatică
2. Aritmii și alte afecțiuni medicale care necesită medicamente care provoacă bradicardie simptomatică
3. Pauze > 3,0 secunde sau orice frecvență ventriculară de evacuare <40 bătăi pe minut la pacienții treji, fără simptome
4. După ablația cu cateter a joncțiunii AV
5. Blocul AV postoperator nu se așteaptă să se rezolve după intervenție chirurgicală
6. Boli neuromusculare cu bloc AV
B. Bloc AV de gradul II cu bradicardie simptomatică
C. Bloc bifascicular și trifascicular cronic cu:
1. Bloc AV intermitent de gradul trei
2. Bloc AV de gradul II de tip II
3. Bloc de ramificație al fasciculului alternativ
D. După infarct miocardic acut cu:
1. Bloc AV persistent de gradul doi în sistemul His-Purkinje cu bloc de ramură bilateral sau bloc AV de gradul trei în sau sub sistemul His-Purkinje
2. Bloc AV infranodal tranzitoriu de gradul doi sau trei și bloc de ramură asociat
3. Bloc AV persistent și simptomatic de gradul doi sau trei
E. Disfuncția nodului sinusal
1. Disfuncția nodului sinusal cu bradicardie simptomatică
2. Incompetență cronotropă simptomatică
F. Prevenirea și încetarea tahiaritmiilor
1. Tahicardia supraventriculară recurentă simptomatică terminată prin stimulare după ce medicamentele și ablația cu cateter nu reușesc să controleze aritmia sau să provoace reacții adverse intolerabile (degradată la indicația de clasa IIa)
2. Tahicardie ventriculară susținută recurentă simptomatică, ca parte a unui sistem de defibrilator automat
G. Prevenirea tahicardiei
1. Tahicardie ventriculară susținută dependentă de pauză, cu sau fără QT prelungit, în care este documentată eficacitatea stimularii
H. Sinusul carotidian hipersensibil și sincopa mediată neuronal
1. Sincopă recurentă cauzată de stimularea sinusului carotidian;

presiunea minimă a sinusului carotidian induce asistolă > 3 secunde în absența oricărui medicament care deprimă nodul sinusal sau conducerea AV

Adaptat după Gregoratos G et al. [93]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 46

Sincopă

nne Kenny

DEFINIȚIE

Sincopa (derivată din cuvintele grecești, „syn” care înseamnă „cu” și verbul „koptein” care înseamnă „a tăia” sau mai potrivit în acest caz „a întrerupe”) este un simptom, definit ca o pierdere tranzitorie, autolimitată a conștienței, care duce de obicei la cădere. Debutul sincopei este relativ rapid, iar recuperarea ulterioară este spontană, completă și de obicei promptă.

EPIDEMIOLOGIE

Sincopa este un simptom comun, resimțit de până la 30% dintre adulții sănătoși cel puțin o dată în viață. [1 - 2] Sincopa reprezintă 3% din vizitele la urgențe și 1% din internările medicale la un spital general. [3] Sincopa este al șaptelea cel mai frecvent motiv pentru internarea de urgență a pacienților cu vârsta peste 65 de ani. [4] Incidența cumulativă a sincopei într-o unitate de îngrijire cronică este aproape de 23% pe o perioadă de 10 ani, cu o incidență anuală de 6% și o rată de recurență de 30% pe 2 ani. Vârsta primului leșin, un termen folosit în mod obișnuit pentru sincopă, este mai mică de 25 de ani la 60% dintre persoane, dar 10% până la 15% dintre indivizi au primul leșin după vârsta de 65 de ani. [5,6]

Sincopa datorată unei cauze cardiace este asociată cu rate mai mari de mortalitate, indiferent de vârstă. La pacienții cu o cauză necardică sau necunoscută de sincopă, vârsta înaintată, antecedentele de insuficiență cardiacă congestivă și sexul masculin sunt factori de prognostic importanți ai mortalității. [7] Rămâne nedeterminat dacă sincopa este direct asociată cu mortalitatea sau este doar un marker al bolii subiacente mai severe. [2] Figura 46-1 detaliază diferența legată de vârstă în prevalența sincopei vasovagale benigne în comparație cu alte cauze ale sincopei.

FIziopatologie

Oprirea temporară a funcției cerebrale care provoacă sincopa rezultă din reducerea tranzitorie și bruscă a fluxului sanguin către părți ale creierului (sistemul de activare reticular al trunchiului cerebral) responsabile de conștiință. Predispoziția la sincopa vasovagală începe devreme și durează decenii. Alte cauze ale sincopei sunt mai puțin frecvente la adulții tineri, dar mult mai frecvente pe măsură ce persoanele îmbătrânesc. [8 , 9]

Indiferent de cauză, mecanismul de bază responsabil pentru sincopă este o scădere a livrării de oxigen cerebral sub pragul de conștiență. Livrarea de oxigen cerebral, la rândul său, depinde atât de fluxul sanguin cerebral, cât și de conținutul de oxigen. Orice combinație de procese cronice sau acute care scade livrarea de oxigen cerebral sub pragul de „conștiință” poate provoca sincopă. Tulburările fiziologice legate de vârstă ale ritmului cardiac, tensiunii arteriale, fluxului sanguin cerebral și controlului volumului sanguin, în combinație cu afecțiunile comorbide și medicamentele concomitente, reprezintă incidența crescută a sincopei la persoana în vârstă. Sensibilitatea baroreflexă tocită odată cu îmbătrânirea se manifestă ca o reducere a răspunsului ritmului cardiac la stimulii hipotensivi. Adulții în vârstă sunt predispuși la scăderea volumului sanguin din cauza risipei excesive de sare de către rinichi, ca urmare a scăderii reninei și aldosteronului plasmatic, creșterii peptidei natriuretice atriale și terapiei diuretice concomitente. [8] Volumul scăzut de sânge împreună cu disfuncția diastolică legată de vârstă pot duce la un debit cardiac scăzut, ceea ce crește susceptibilitatea la hipotensiunea ortostatică și sincopa vasovagală. [10] Autoreglementarea cerebrală, care menține o circulație cerebrală constantă pe o gamă largă de modificări ale tensiunii arteriale, este alterată în prezența hipertensiunii arteriale și, eventual, prin îmbătrânire; acesta din urmă este încă controversat. [11] În general, este de acord că scăderile bruște ușoare până la moderate ale tensiunii arteriale pot afecta foarte mult fluxul sanguin cerebral și pot face o persoană în vârstă - deosebit de vulnerabilă la presincopă și sincopă. Sincopa poate rezulta fie dintr-un singur proces care scade semnificativ și brusc livrarea de oxigen cerebrală, fie din efectul acumulat al proceselor multiple, fiecare dintre acestea contribuind la livrarea redusă de oxigen. [12]

Cauze multifactoriale

Anterior, până la 40% dintre pacienții cu sincopă recurentă au rămas nediagnosticați, în ciuda investigațiilor ample, în special pacienții mai în vârstă care suferă de deficiențe cognitive marginale și pentru care deseori nu este disponibilă o relatare cu martori a evenimentelor. Mai recent, randamentul diagnosticului pentru toate vârstele s-a îmbunătățit odată cu aplicarea ghidurilor. [13] Deși investigațiile diagnostice sunt disponibile, frecvența mare a cauzelor neidentificate în studiile clinice poate apărea deoarece pacienții nu au reușit să-și amintească detalii importante de diagnostic [14,15] din cauza criteriilor de diagnostic riguroase utilizate în studiile clinice sau, probabil cel mai adesea, pentru că episodul sincopal a rezultat dintr-o combinație de factori cronici și acuți mai degrabă decât dintr-un singur proces de boală evident. [16] Într-adevăr, o cauză multifactorială explică probabil majoritatea cazurilor de sincopă la persoanele în vârstă care sunt predispuse din cauza bolilor cronice multiple și a efectelor medicamentelor suprapuse modificărilor fiziologice legate de vârstă descrise mai sus. [17] Factorii comuni care, în combinație, pot predispune la sau precipita sincopa includ anemia, boala pulmonară cronică, insuficiența cardiacă congestivă și deshidratarea. Medicamentele care pot contribui la sau provoca sincopa sunt enumerate în Tabelul 46-1 .

Cauze individuale ale sincopei

Cauzele frecvente ale sincopei sunt enumerate în Tabelul 46-2 . Cele mai frecvente cauze individuale de sincopă la pacienții vârstnici sunt sindroamele mediate neuronal, inclusiv sindromul sinusului carotidian, hipotensiunea ortostatică și hipotensiunea postprandială și aritmiile, incluzând atât tahiaritmiile, cât și bradiaritmiile. Aceste procese ale bolii sunt descrise în secțiunea următoare. Tulburările care pot fi confundate cu sincopa și care pot fi asociate sau nu cu pierderea conștienței sunt enumerate în Tabelul 46-3 . La pacienții mai în vârstă, 75% din sincope se datorează unor cauze noncardiace și 15% din cauze cardiace. [18]

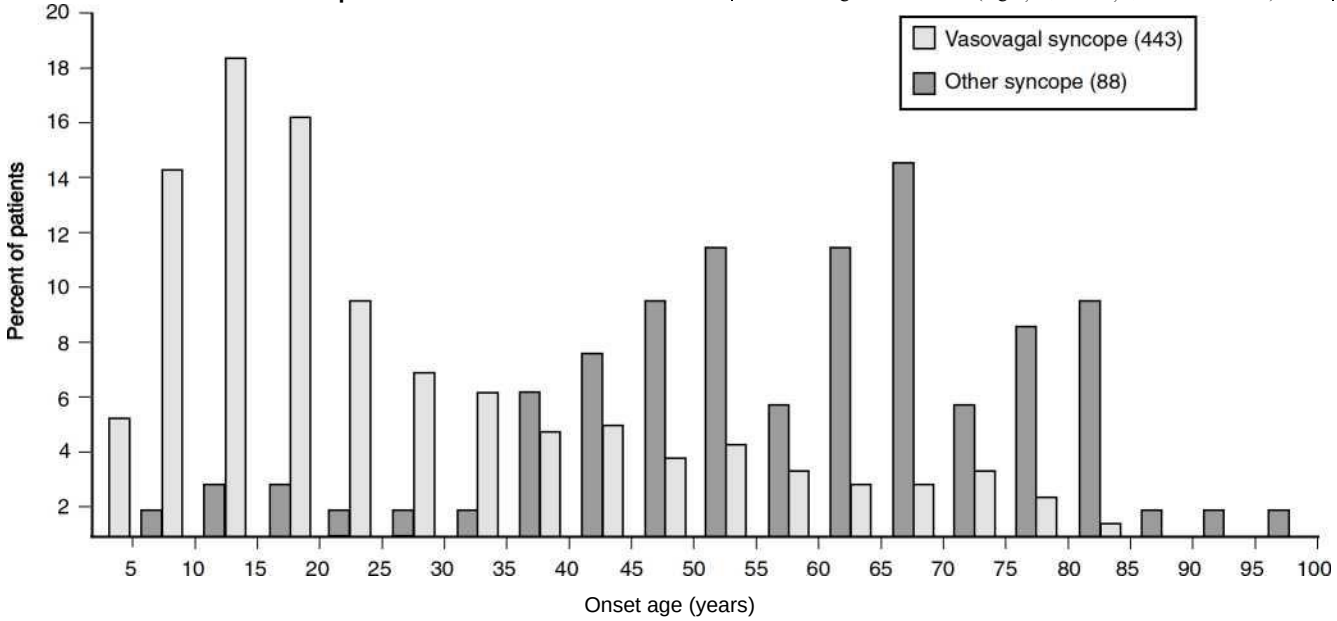


Figure 46-1. Comparison of ages of first syncope in 443 patients with vasovagal syncope and 88 patients with syncope of other known cause.

Tabelul 46-1. Medicamente care pot cauza sau contribui la sincopa

Medicament	Mecanism
Diuretice	Scăderea volumului
Vasodilatatoare	Reducerea sistemului sistemic rezistenta vasculara si venodilatație
Conversia angiotensinei inhibitori de enzime Blocante ale canalelor de calciu Nitrați de hidralazină	
Blocante alfa adrenergice Prazosin	
Alte medicamente antihipertensive	Acționează central antihipertensive
Alfa metildopa Clonidină Guanetidină Hexametoniu Labetalol Mecamilamină Fenoxibenzamină	
Medicamente asociate cu torsade de vârfuri	Tahicardie ventriculară asociat cu un prelungit intervalul QT
Amiodarona Disopiramidă Encainidă Flecainidă Chinidină Procainamidă Sotalol	
Digoxină	Aritmii cardiace
Droguri psihoactive	Efecte asupra sistemului nervos
Antidepresive triciclice	provoacă hipotensiune arterială;
Fenotiazine	aritmii cardiace
Inhibitori de monaminoxidază	
Barbiturice	
Alcool	Efecte ale sistemului nervos central care cauzează hipotensiune arterială; aritmii cardiace

Tabelul 46-2. Cauzele Sincopei

Sindroame reflexe sincopale
- Leșin vasovagal (leșin comun)
- Sincopa sinusului carotidian
- Leșin situațional
  - -Hemoragie acută
  - - Tușiți, strănutați
  - - După exercițiu
  - - Durere, anxietate
- Nevralgia glosofaringiană și trigemenă

Ortostatic
- Îmbătrânire
- Antihipertensive
- Eșecul autonom
  - - Sindroame de insuficiență autonomă primară (de exemplu, insuficiență autonomă pură, atrofie a sistemelor multiple, boala Parkinson cu insuficiență autonomă)
  - -Sindroame secundare de insuficiență autonomă (de exemplu, neuropatie diabetică , neuropatie amiloidă)
- Medicamente (vezi Tabelul 46-1)
- Scăderea volumului
  - -Hemoragie, diaree, boala Addison, diuretice, boli febrile, vreme caldă

Aritmii cardiace
- Disfuncția nodului sinusal (inclusiv sindromul bradicardie/tahicardie)
- Boala sistemului de conducere atrioventricular
- Tahicardii paroxistice supraventriculare și ventriculare
  - • Dispozitivul implantat (stimulator cardiac, ICD) funcționare defectuoasă, proaritmii induse de medicamente

Boală structurală cardiacă sau cardiopulmonară
- Boala valvulară cardiacă
- Infarct miocardic acut/ischemie
- Cardiomiopatie obstructivă
- Mixom atrial
- Disecția acută de aortă
- Boala pericardică/tamponada
- Embolie pulmonară/hipertensiune pulmonară

Cerebrovasculare
- Sindroame de furt vascular

Multifactorial

Tabelul 46-3. Tulburări frecvent diagnosticate greșit ca sincopă

- Atac ischemic tranzitoriu (AIT) de origine carotidiană sau vertebro-bazilară
- Hipoglicemie și alte tulburări metabolice
- Unele forme de epilepsie
- Alcool și alte intoxicații
- Hiperventilație cu hipocapnie

PREZENTARE

Mecanismul de bază al sincopei este hipoperfuzia cerebrală tranzitorie. În unele forme de sincopă, poate exista o perioadă premonitorie în care diferite simptome (de exemplu, stări de cap ușor, greață, transpirație, slăbiciune și tulburări vizuale) oferă avertizare asupra unui eveniment sincopal iminent. [18] Deseori, însă, pierderea conștienței are loc fără avertisment . [14 - 15] Recuperarea după sincopă este de obicei însoțită de restabilirea aproape imediată a comportamentului și orientării adecvate. Amnezia pentru pierderea conștienței apare la mulți indivizi în vârstă și la cei cu deficiențe cognitive. Perioada de postrecuperare poate fi asociată cu oboseală de durată diferită. La pacienții tineri, greața, vederea încețoșată și transpirația prezic sincopa noncardică; numai dispneea prezice sincopa cardiacă la pacienții în vârstă. [18]

Sincopa și căderile sunt adesea considerate două entități separate cu cauze diferite. Dovezile recente sugerează, totuși , că aceste condiții nu pot fi întotdeauna distincte distincte. [19] La adulții în vârstă, determinarea dacă pacienții care au căzut au avut un eveniment sincopal poate fi dificilă. Jumătate dintre episoadele sincopale sunt neasistate și pacienții mai în vârstă pot avea amnezie pentru pierderea conștienței. [15] Amnezia pentru pierderea conștienței a fost observată la jumătate dintre pacienții cu sindrom de sinus carotidian care suferă de căderi și la un sfert din toți pacienții cu sindrom de sinus carotidian, indiferent de prezentare. [20] Dovezile emergente sugerează o incidență mare a căderilor în plus față de simptomele tradiționale sincopale la pacienții în vârstă cu sindrom de sinus bolnav și tulburări de conducere atrioventriculară. Astfel, sincopa și căderile pot fi indistinse și pot fi, în unele cazuri, manifestări ale unor procese fiziopatologice similare. Prezentarea cauzelor specifice ale sincopei este prezentată în următoarele secțiuni.

EVALUARE

Pasul inițial în evaluarea sincopei este de a lua în considerare dacă există o cauză cardiacă sau neurologică specifică sau dacă cauza este probabil multifactorială. [21-23] Punctul de plecare pentru evaluarea sincopei este o anamneză atentă și un examen fizic. Este important să se stabilească, atunci când este posibil, o relatare a martorilor despre evenimente . [24 , 25] Trei întrebări cheie ar trebui abordate în timpul evaluării inițiale: (1) Este pierderea conștienței atribuită sincopei? (2) Boala cardiacă este prezentă sau absentă? și (3) Există caracteristici clinice importante în istoricul și examenul fizic care sugerează cauza?

Diferențierea sincopei adevărate de alte afecțiuni „nonsincopale" asociate cu pierderea reală sau aparentă a cunoștinței este, în general, prima provocare diagnostică și influențează strategia de diagnosticare ulterioară. O strategie pentru diferențierea sincopei adevărate și non-sincopei este prezentată în Figura 46-2 și Figura 46-3 . Prezența bolilor cardiace este un predictor independent al unei cauze cardiace a sincopei, cu o sensibilitate de 95% și o specificitate de 45%. [26]

Pacienții se plâng adesea de amețeli singuri sau ca prodrom la sincopă și căderi inexplicabile. Au fost recunoscute patru categorii de simptome de amețeală - vertij, dezechilibru, amețeală și altele. Categoriile nu au nici sensibilitatea, nici specificitatea la pacientii mai in varsta, ca la cei mai tineri. Cu toate acestea, amețelile pot fi mai probabil atribuibile unui diagnostic cardiovascular dacă sunt asociate cu paloare, sincopă, stări în picioare prelungite, palpitații sau nevoia de a sta întins sau așezat atunci când apar simptomele.

Evaluarea inițială poate duce la un diagnostic bazat pe - simptome, semne sau rezultate ale electrocardiografului (ECG). În astfel de circumstanțe, nu este necesară nicio evaluare suplimentară și tratamentul, dacă este cazul, poate fi planificat. Mai frecvent, evaluarea inițială duce la un diagnostic suspect (vezi Figura 46-3), care trebuie confirmat prin testare dirijată. [1,27] Dacă un diagnostic este confirmat prin teste specifice, tratamentul poate fi inițiat. Pe de altă parte, dacă diagnosticul nu este confirmat , atunci pacienții sunt considerați a avea sincopă inexplicabilă și ar trebui evaluați urmând o strategie precum cea prezentată în Figura 46-3 . Este important să se atribuie un diagnostic, dacă este posibil, mai degrabă decât să se presupună că o anomalie despre care se știe că produce sincopă sau simptome hipotensive este cauza. Pentru a atribui un diagnostic, pacienții trebuie să aibă reproducerea simptomelor în timpul investigației și, de preferință, atenuarea simptomelor cu intervenție specifică. Nu este neobișnuit ca mai mult de o tulburare predispozantă să coexiste la pacienții mai în vârstă, ceea ce face dificil un diagnostic precis . La persoanele în vârstă, tratamentul cauzelor posibile fără verificarea clară a diagnosticului atribuibil poate fi adesea singura opțiune.

O problemă importantă la pacienții cu sincopă inexplicabilă este prezența unei boli cardiace structurale sau a unui ECG anormal. Aceste constatări sunt asociate cu un risc mai mare de miei aritmice și o mortalitate mai mare la 1 an. [28] La acești pacienți, se recomandă evaluarea cardiacă constând în ecocardiografie, teste de stres și teste pentru detectarea aritmiei, cum ar fi monitorizarea prelungită electrocardiografică și ansa sau studiul electrofiziologic. Cel mai alarmant semn ECG la un pacient cu sincopă este probabil alternarea blocului complet de ramură stângă și dreaptă sau alternarea blocului de ramură drept cu bloc fascicular anterior sau posterior stâng, sugerând o boală a sistemului de conducere trifascicular și bloc AV intermitent sau iminent de grad înalt. Pacienții cu bloc bifascicular (bloc de ramură dreaptă plus bloc fascicular stâng anterior sau posterior stâng sau bloc de ramură stângă) prezintă un risc crescut de a dezvolta bloc AV de grad înalt. O problemă semnificativă în evaluarea sincopei și a blocului bifascicular este natura tranzitorie a blocului AV de grad înalt și, prin urmare, perioadele lungi necesare pentru a-l documenta prin ECG.

La pacienții fără boală cardiacă structurală și un ECG normal, trebuie luată în considerare evaluarea sincopei mediate neuronal. Testele pentru sincopa mediată neuronal constau în testarea înclinării și masajul sinusului carotidian.

Majoritatea pacienților vârstnici cu sincopă au probabil o cauză multifactorială și, prin urmare, atât cauzele predispozante, cât și cele precipitante trebuie căutate în anamneză, examen și evaluare de laborator, mai ales dacă evaluarea inițială nu sugerează o cauză unică evidentă.

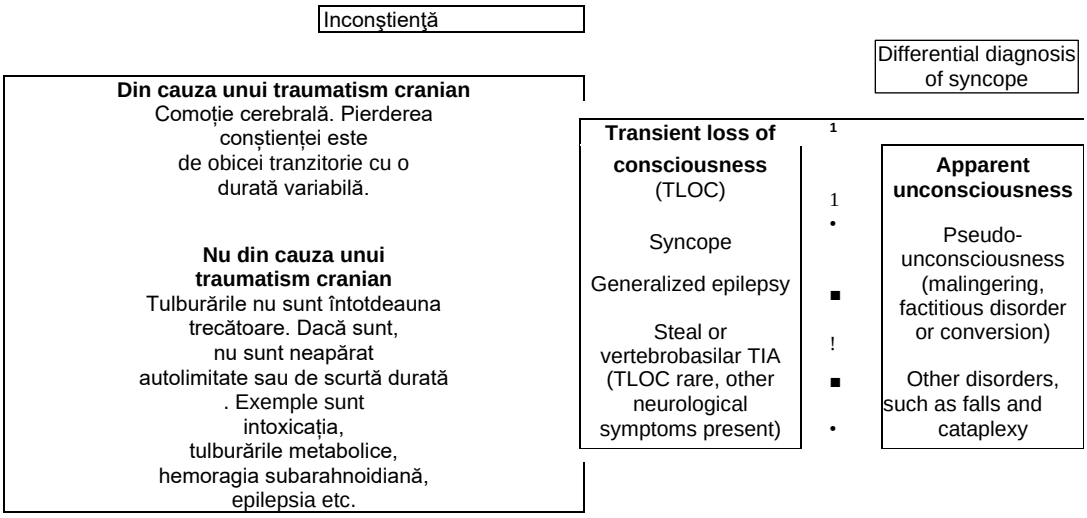


Figura 46-2. Sincopa în raport cu pierderea reală și aparentă a conștienței.

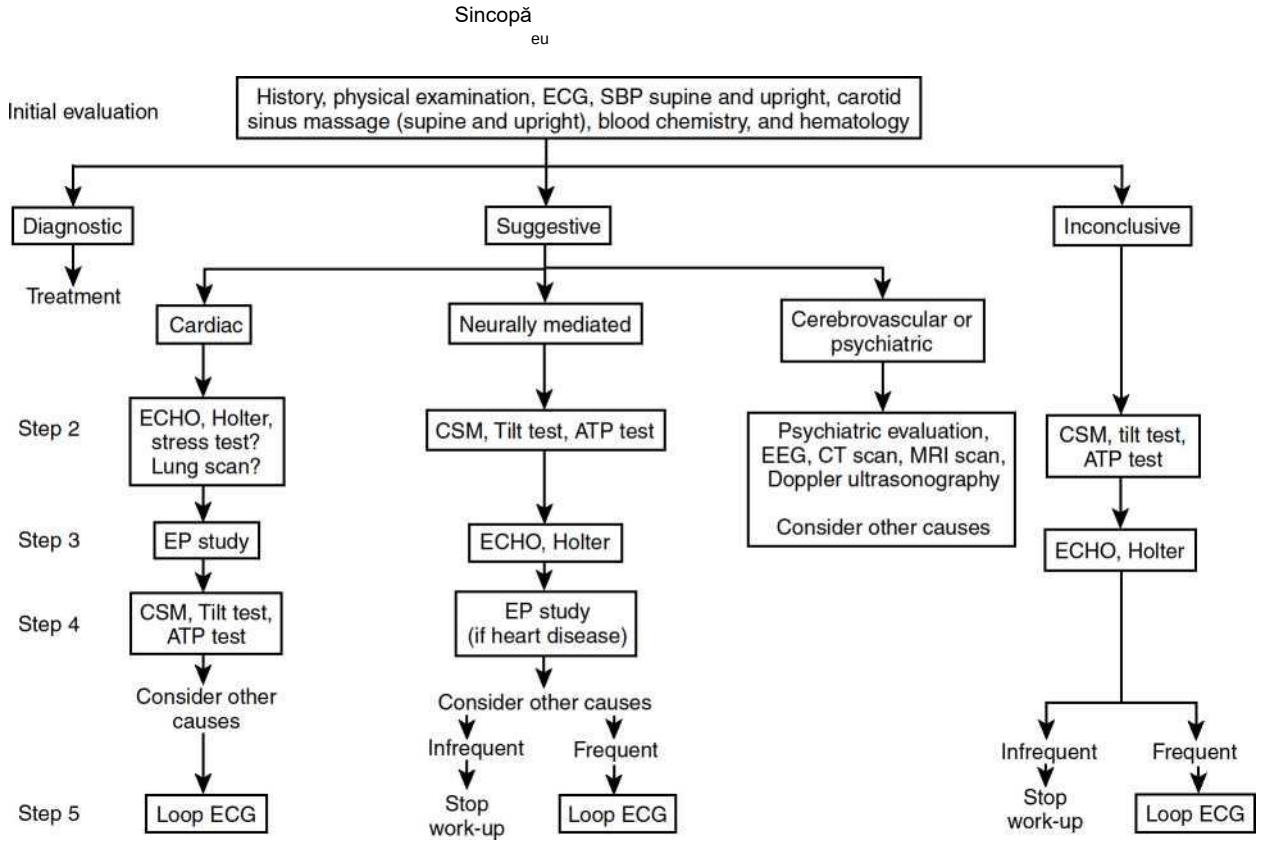


Figura 46-3. O abordare a evaluării sincopei pentru toate grupele de vârstă. *test ATP,* test de provocare a adenozinei; *CSM,* masaj sinusului carotidian; *ECHO,* ecocardiogramă; *EEG,* electroencefalogramă; *studiu EP,* studiu electrofiziologic; *ECG,* electrocardiogramă.

Prezentarea, evaluarea și gestionarea altor cauze comune ale sincopei sunt prezentate în secțiunile următoare. Aceste cauze pot apărea ca singura cauză a unui episod sincopal sau ca una dintre multiplele cauze contributive.

HIPOTENSIUNEA ORTOSTATICA

Fiziopatologia

Hipotensiunea arterială ortostatică sau posturală este definită în mod arbitrar ca fie o scădere cu 20 mm Hg a tensiunii arteriale sistolice, fie o scădere cu 10 mm Hg a tensiunii arteriale

diastolice la asumarea unei poziții verticale din decubit dorsal. Hipotensiunea ortostatică implică o homeostazie anormală a tensiunii arteriale și este o observație frecventă odată cu înaintarea în vârstă. Prevalența hipotensiunii posturale variază între 4% și 33% în rândul persoanelor vârstnice care trăiesc în comunitate, în funcție de metodologia utilizată. O prevalență mai mare și scăderi mai mari ale tensiunii arteriale sistolice au fost raportate odată cu creșterea în vârstă și semnifică adesea fragilitate fizică generală. Hipotensiunea ortostatică este o cauză importantă a sincopei, reprezentând 14% din toate cazurile diagnosticate într-o serie mare. Într-o clinică de referință terțiară care se ocupă de sincopă inexplicabilă, amețeli și căderi, 32% dintre pacienții cu vârsta peste 65 de ani au avut hipotensiune ortostatică ca o posibilă cauză atribuibilă a simptomelor.

Îmbătrânire

Răspunsurile ritmului cardiac și ale tensiunii arteriale la ortostază apar în trei faze: (1) un răspuns inițial al ritmului cardiac și al tensiunii arteriale, (2) o fază timpurie de stabilizare și (3) o fază de stat prelungit. Toate cele trei faze sunt influențate de îmbătrânire. Creșterea maximă a ritmului cardiac și raportul dintre ritmul cardiac maxim și minim în faza inițială scad odată cu vârsta, implicând o frecvență cardiacă relativ fixă, indiferent de postură. În ciuda unui răspuns tocit al ritmului cardiac, tensiunea arterială și debitul cardiac sunt menținute în mod adecvat în picioare la persoanele vârstnice active, sănătoase, bine hidratate și normotensive din cauza scăderii vasodilatației și a regrupării venoase reduse în timpul fazelor inițiale și a rezistenței vasculare periferice crescute după statul prelungit. Cu toate acestea, la persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială și boli cardiovasculare care primesc medicamente vasoactive, aceste ajustări circulatorii la stresul ortostatic sunt perturbate, făcându-le vulnerabile la hipotensiunea posturală. [29]

Hipertensiune arterială

Hipertensiunea arterială crește și mai mult riscul de hipotensiune arterială prin afectarea sensibilității baroreflexului și reducerea complianței ventriculare. O relație strânsă între hipertensiunea în decubit dorsal și hipotensiunea ortostatică a fost raportată în rândul persoanelor vârstnice instituționalizate nemedicate. Hipertensiunea arterială crește riscul de ischemie cerebrală din scăderea bruscă a tensiunii arteriale. Persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială sunt mai vulnerabile la simptomele ischemice cerebrale chiar și cu hipotensiune posturală modestă și de scurtă durată, deoarece pragul de autoreglare cerebrală este alterat de creșterea prelungită a tensiunii arteriale. În plus, agenții antihipertensivi afectează reflexele cardiovasculare și cresc și mai mult riscul de hipotensiune ortostatică.

Medicamente

Medicamentele (Tabelul 46-1) sunt cauze importante ale hipotensiunii ortostatice . În mod ideal, stabilirea unei relații cauzale între un medicament și hipotensiunea ortostatică necesită identificarea medicamentului vinovat, eliminarea simptomelor prin retragerea medicamentului și reprovocarea cu medicamentul pentru a reproduce simptomele. Reprovocarea este adesea omisă în practica clinică, având în vedere potențialele consecințe grave. În prezența polifarmaciei, care este comună la persoana în vârstă, devine dificil să se identifice un singur medicament vinovat din cauza efectului sinergic al diferitelor medicamente și al interacțiunilor medicamentoase. Astfel, toate medicamentele ar trebui să fie considerate posibile contributive la ortostazie.

Alte conditii

O serie de afecțiuni nonneurogene sunt, de asemenea, asociate cu hipotensiunea posturală. Aceste afecțiuni includ miocardita, mixomul atrial, stenoza aortică, [30] pericardită constrictivă , hemoragie, diaree, vărsături, ileostomie, arsuri, hemodializă, nefropatie cu pierdere de sare, diabet insipid, insuficiență suprarenală, febră și varice extinse. Scăderea volumului din orice motiv este o cauză comună sau care contribuie la hipotensiunea posturală și, la rândul său, sincopa.

Sindroame de insuficiență autonomă primară

Trei entități clinice distincte, și anume insuficiența autonomă pură (PAF), atrofia sistemelor multiple (MSA) sau sindromul Shy-Drager (SDS) și insuficiența autonomă asociată cu boala Parkinson idiopatică (IPD) sunt asociate cu hipotensiunea ortostatică. PAF, cea mai puțin frecventă afecțiune și o entitate relativ benignă, era cunoscută anterior ca hipotensiune ortostatică idiopatică. Simptomele acestei afecțiuni includ amețeli ortostatice, transpirație defectuoasă, impotență și tulburări intestinale. Nu se găsesc alte deficite neurologice, iar nivelurile plasmatice de noradrenalină în repaus sunt scăzute. MSA este cel mai frecvent și are cel mai prost prognostic. Manifestările clinice includ caracteristici de disautonomie și tulburări motorii datorate degenerescenței striatonigrale, atrofiei cerebeloase sau leziunilor piramidale. Deficitele neurologice suplimentare includ atrofia musculară, neuropatia senzorio-motorie distală, anomalii pupilare, restricția mișcărilor oculare, tulburări de ritm și control al respirației, stridor laringian care pune viața în pericol și tulburări ale vezicii urinare. Manifestările psihiatrice și defectele cognitive sunt de obicei absente. Nivelurile de noradrenalină în plasmă de repaus sunt de obicei în limitele normale, dar nu se ridică în picioare sau înclinate.

Prevalența hipotensiunii ortostatice în boala Parkinson crește odată cu înaintarea anilor și cu numărul de medicamente prescrise. Deficiența cognitivă, în special atenția anormală și funcția executivă, este mai frecventă în boala Parkinson cu hipotensiune ortostatică, sugerând o posibilă asociere cauzală cu hipotensiunea, inclusiv leziunile bazinului hidrografic. Hipotensiunea ortostatică în boala Parkinson se poate datora și insuficienței autonome și/sau efectelor secundare ale medicamentelor antiparkinsoniene.

Disfuncție autonomă secundară

Implicarea sistemului nervos autonom este observată în mai multe boli sistemice. Un număr mare de tulburări neurologice sunt, de asemenea, complicate de disfuncția autonomă, care poate implica mai multe organe ducând la o varietate de simptome în plus față de amețeli ortostatice, inclusiv anhidroză, constipație , diaree, impotență, retenție de urină, incontinență urinară, stridor, episoade apneice și sindrom Horner . Printre cele mai grave și prevalente afecțiuni asociate cu o ortostaza datorată disfuncției autonome se numără diabetul, scleroza multiplă, leziunile trunchiului cerebral, leziunile compresive și necompresive ale măduvei spinării, polineuropatiile demielinizante (sindromul Guillain-Barre), insuficiența renală cronică, bolile hepatice cronice și bolile conjunctive.

Prezentare

Manifestările clinice ale hipotensiunii ortostatice se datorează hipoperfuziei creierului și a altor organe. În funcție de gradul de scădere a tensiunii arteriale, simptomele pot varia de la amețeli la sincope asociate cu o varietate de defecte vizuale, de la vedere

începătoșată până la pierderea de culoare . Alte simptome ischemice raportate sunt letargie nespecifică și slăbiciune, dureri musculare suboccipitale și paravertebrale, dureri de spate, claudicația gambei și angina pectorală. Au fost identificați câțiva factori care declanșează hipotensiunea ortostatică, inclusiv viteza de schimbare a poziției, decubit prelungit, mediu cald, presiune intratoracică crescută (tuse, defecare, micțiune), efort fizic și medicamente vasoactive. [31]

Evaluare

Diagnosticul de hipotensiune arterială ortostatică implică o - demonstrare a unei căderi posturale a tensiunii arteriale după starea activă în picioare. Reproductibilitatea hipotensiunii ortostatice depinde de timpul de măsurare și de funcția autonomă. Diagnosticul poate fi omis la o măsurătoare obișnuită în timpul după-amiezii. Procedura trebuie repetată în cursul dimineții, după menținerea în decubit dorsal timp de cel puțin 10 minute. Măsurarea sfigmomanometrului va detecta hipotensiunea care este susținută. Măsurătorile fazice ale tensiunii arteriale sunt mai sensibile pentru detectarea scăderilor tranzitorii ale tensiunii arteriale. Starea în picioare activă este mai potrivită decât înclinarea capului în sus, deoarece prima reprezintă mai ușor vasodilatația fiziologică alfa adrenergică datorată activării mușchilor gambei. Odată realizat un diagnostic de hipotensiune posturală, evaluarea presupune identificarea cauzei sau cauzelor ortostazelor menționate mai sus.

Management (Tabelul 46-4)

Scopul terapiei pentru hipotensiunea ortostatică simptomatică - este de a îmbunătăți perfuzia cerebrală. Există mai multe intervenții nonfarmacologice care ar trebui încercate

Tabelul 46-4. Managementul hipotensiunii ortostatice la persoanele în vârstă

Identificați și tratați cauzele corectabile
Reduceți sau eliminați medicamentele care cauzează hipotensiune ortostatică (vezi Tabelul 46-2)
Evitați situațiile care pot exacerba hipotensiunea ortostatică: stând nemișcat
Decubit prelungit
Mese mari
Vreme caldă
Dușuri fierbinți
Încordare la scaun sau cu mictionare
Exercițiu izometric
Ingerarea alcoolului
Hiperventilația
Deshidratare
Ridicați capul patului la un unghi de 5 până la 20 de grade
Purtați ciorapi elastici personalizați până la talie și o legătură abdominală
Participați la exerciții de condiționare fizică, de ex.
Exerciții posturale controlate folosind masa înclinată
Evitați diureticele și mâncați lichide care conțin sare (cu excepția cazului în care este prezentă insuficiență cardiacă congestivă)
Cofeină
Terapie medicamentoasă
Fludrocortizon
Midodrine
desmopresină
Eritropoietina

prima instanta. Aceste intervenții includ evitarea factorilor precipitanți ai tensiunii arteriale scăzute, ridicarea capului patului noaptea cu cel puțin 20 de grade și aplicarea presiunii gradate dintr-un articol de susținere abdominală sau din ciorapi. Medicamentele despre care se știe că contribuie la hipotensiunea posturală trebuie eliminate sau reduse. Există rapoarte care sugerează beneficii de pe urma implantării stimulatoarelor cardiace, la un număr mic de pacienți, prin creșterea frecvenței cardiace în timpul schimbării posturale. Cu toate acestea, beneficiile tahipacing-ului asupra debitului cardiac la pacienții cu vasodilatație maximă sunt de scurtă durată, probabil pentru că domină acumularea venoasă și vasodilatația. Un număr mare de medicamente au fost utilizate pentru creșterea tensiunii arteriale în hipotensiunea ortostatică, inclusiv fludrocortizon, midodrina, efedrina, desmopresina (DDAVP), octreotida, eritropoietină și agenți antiinflamatori nesteroidieni. Fludro - cortizonul (9-alfa fluohidrocortizon) în doză de 0,1 până la 0,2 mg, determină extinderea volumului, reduce natriureza și sensibilizează adrenoreceptorii alfa la noradrenalină. La persoanele în vârstă, medicamentul poate fi slab tolerat în doze mari și pe perioade lungi. Efectele adverse includ hipertensiune arterială, insuficiență diac auto, depresie, edem și hipokaliemie. Midodrina este un vasoconstrictor simpatomimetic cu acțiune directă a vaselor de rezistență. Tratamentul se începe cu o doză de 2,5 mg de trei ori pe zi și necesită o titrare treptată până la o doză maximă de 45 mg/zi. Efectele adverse includ hipertensiune arterială, erecție pilomotor, simptome gastrointestinale și toxicitate la sistemul nervos central. Efectele secundare sunt de obicei controlate prin reducerea dozei. Midodrina poate fi utilizată în combinație cu fludrocortizon în doză mică cu efect bun. DDAVP are efecte antidiuretice puternice și presoare ușoare. Sunt utile doze intranazale de 5 până la 40 micrograme la culcare. Principalul efect secundar este retenția de apă. Acest agent poate fi combinat și cu fludrocortizon cu efect sinergic. Tratamentul medicamentos pentru hipotensiunea ortostatică la persoanele în vârstă necesită monitorizare frecventă a hipertensiunii în decubit dorsal, dezechilibru electrolitic și insuficiență cardiacă congestivă. O opțiune pentru tratarea hipertensiunii în decubit dorsal, care este cea mai proeminentă noaptea, este aplicarea unui plasture GTN după culcare, îndepărtarea acestuia dimineața și administrarea midodrine +/- fludrocortizon cu 20 de minute înainte de a se ridica. Acest lucru este eficient cu condiția ca persoana în vârstă să rămână în pat toată noaptea. Noctura este, prin urmare, un aspect important. Pentru a surprinde aceste variații coexistente ale TA diurne ale hipertensiunii arteriale în decubit dorsal și ortostaziei de dimineață, monitorizarea ambulatorie a TA de 24 de ore este investigația preferată pentru managementul hipotensiunii posturale. Hipotensiunea postprandială, datorată grupării vasculare splanhnice, coexistă adesea cu hipotensiunea ortostatică la pacienții în vârstă.

SINDROMUL SINUSULUI CAROTID ȘI HIPERSENSIBILITATEA SINUSULUI CAROTID

Fiziopatologia

Sindromul sinusului carotidian este o cauză importantă, dar adesea ignorată, a sincopei și presincopei la persoanele în vârstă. [9] Bradicardia episodică și/sau hipotensiunea arterială rezultată din reflexele exagerate mediate de baroreceptori sau hipersensibilitatea sinusului carotidian caracterizează sindromul. Sindromul este diagnosticat la persoanele cu sincopă recurentă, altfel inexplicabilă, care au hipersensibilitate a sinusului carotidian. Acesta din urmă este considerat prezent dacă masajul sinusului carotidian produce asistolie care depășește 3 secunde (cardioinhibitor), sau o scădere a tensiunii arteriale sistolice care depășește 50 mm Hg în absența cardioinhibării (vasodepresor) sau o combinație a celor două

(mixte). [13] [32]

Epidemiologie

Până la 30% din populația de vârstă sănătoasă are hipersensibilitate la sinusul carotidian. Prevalența este mai mare în prezența bolii coronariene sau a hipertensiunii arteriale. Răspunsurile anormale la masajul sinusului carotidian sunt mai susceptibile de a fi observate la persoanele cu boală coronariană și la cei tratați cu medicamente vasoactive despre care se știe că influențează sensibilitatea reflexului sinusului carotidian, cum ar fi digoxina, beta-blocante și alfa metil dopa. Alte tulburări hipotensive precum sincopa vasovagală și hipotensiunea ortostatică coexistă la o treime dintre pacienții cu hipersensibilitate a sinusului carotidian. În centrele care efectuează în mod obișnuit masaj sinusului carotidian la toți pacienții vârstnici cu sincopă, sindromul sinusului carotidian este cauza atribuibilă a sincopei în 30%. [33] Această frecvență trebuie interpretată în contextul în care aceste centre evaluează un grup prestabilit de pacienți care au o probabilitate mai mare de sindrom de sinus carotidian decât populația generală a persoanelor în vârstă cu sincopă. Prevalența la toate persoanele în vârstă cu sincopă este necunoscută.

Sindromul sinusului carotidian este practic necunoscut înainte de vârsta de 50 de ani; incidența sa crește cu vârsta după aceea . Bărbații sunt mai frecvent afectați decât femeile și majoritatea au fie boală coronariană, fie hipertensiune . Sindromul sinusului carotidian este asociat cu o morbiditate apreciabilă. Aproximativ jumătate dintre pacienți suferă o leziune, inclusiv o fractură, în timpul episoadelor simptomatice. Într-un studiu prospectiv al căderilor la rezidenții unui azil de bătrâni, a fost observată o creștere de trei ori a ratei fracturilor la cei cu hipersensibilitate a sinusului carotidian. Într-adevăr, hipersensibilitatea sinusului carotidian poate fi considerată un factor de risc modificabil pentru fracturile colului femural. Sindromul sinusului carotidian nu este asociat cu un risc crescut de deces. Rata mortalității la pacienții cu sindrom este similară cu cea a pacienților cu sincopă inexplicabilă și populația generală asortată pentru vârstă și sex. Ratele de mortalitate sunt similare pentru cele trei subtipuri ale sindromului.

Istoria naturală a hipersensibilității sinusului carotidian nu a fost bine investigată. Într-un studiu, majoritatea (90%) dintre persoanele cu răspunsuri hemodinamice anormale, dar fără simptome sincopale, au rămas fără simptome pe parcursul unei urmăriri medii de 20 de luni, în timp ce jumătate dintre cei care au avut sincopă au avut recurență. Cercetări neuropatologice mai recente sugerează că hipersensibilitatea sinusului carotidian este asociată cu patologia neurodegenerativă la centrul cardio-vascular din trunchiul cerebral. Nu este clar de ce unele persoane cu hipersensibilitate a sinusului carotidian dezvoltă sincopă ca urmare, iar altele rămân asimptomatice.

Prezentare

Simptomele sincopale sunt de obicei precipitate de stimularea mecanică a sinusului carotidian, cum ar fi întoarcerea capului , îmbrăcămintea strâmtă, patologia gâtului și de stimuli vagali, cum ar fi statul în picioare prelungit. Alți factori declanșatori recunoscuți pentru simptome sunt starea postprandială, încordarea, privirea sau întinderea în sus, efortul, defecarea și micțiunea. La un număr semnificativ de pacienți, nu poate fi identificat niciun eveniment declanșator. Răspunsul anormal la masajul sinusului carotidian (vezi discuția ulterioară) poate să nu fie întotdeauna reproductibil, necesitând repetarea procedurii dacă diagnosticul este puternic suspectat.

Evaluare

MASAJ SINUSULUI CAROTID

Sensibilitatea reflexului sinusului carotidian este evaluată prin măsurarea răspunsurilor ritmului cardiac și tensiunii arteriale la masajul sinusului carotidian (Figura 46-4). Cardioinhibarea și vasodepresia sunt mai frecvente pe partea dreaptă. La pacienții cu sindrom de sinus carotidian cardioinhibitor, mai mult de 70% au un răspuns pozitiv la masajul sinusului carotidian din partea dreaptă fie singur, fie în combinație cu masajul sinusului carotidian din partea stângă. Nu există o relație fixă între gradul de încetinire a ritmului cardiac și gradul de scădere a tensiunii arteriale.

Masajul sinusului carotidian este o tehnică brută și necuantificabilă și este predispus la variații intraobservator și interobservator . Metode de diagnostic mai științifice care utilizează aspirația camerei gâtului sau modificările induse de medicamente ale tensiunii arteriale pot fi utilizate pentru activarea baroreceptorilor carotidieni, dar nu sunt validate pentru utilizarea clinică de rutină. Durata recomandată a masajului sinusului carotidian este de la 5 la 10 secunde. Scăderea maximă a ritmului cardiac are loc de obicei în 5 secunde de la debutul masajului (Figura 46-2).

Complicațiile rezultate din masajul sinusului carotidian includ aritmii cardiace și sechele neurologice. Aritmiile fatale sunt extrem de rare și, în general, au apărut doar la pacienții cu boală cardiacă subiacentă, supuși mai degrabă masaj terapeutic decât diagnostic. Toxicitatea digoxinei a fost implicată în majoritatea cazurilor de fibrilație ventriculară. Complicațiile neurologice rezultă fie din ocluzia, fie din embolizarea arterei carotide. Mai mulți autori au raportat cazuri de hemiplegie în urma

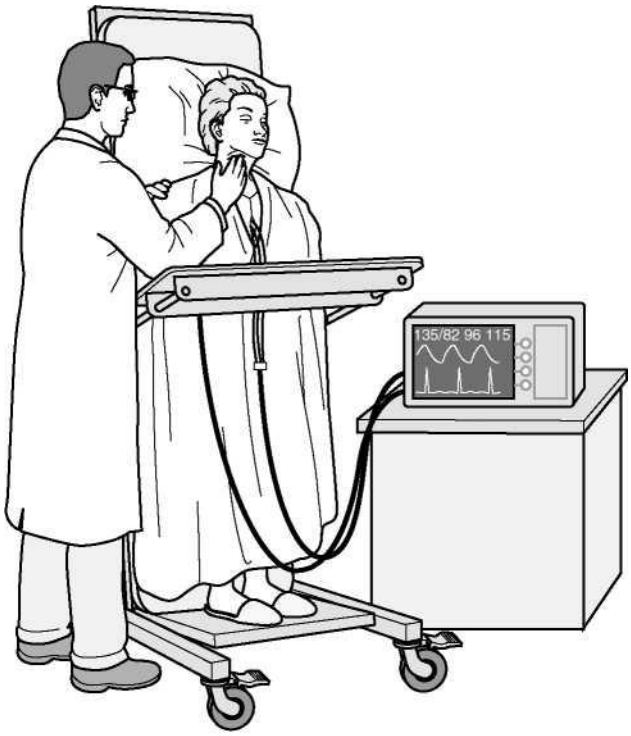


Figura 46-4. Procedura de masaj al sinusului carotidian în poziție verticală.

stimularea sinusului carotidian, adesea în absența modificărilor hemodinamice. Complicațiile masajului sinusului carotidian sunt însă mai puțin frecvente. Într-o serie prospectivă de 1000 de cazuri consecutive, niciun pacient nu a avut complicații cardiace

și 1% au prezentat simptome neurologice tranzitorii, care s-au rezolvat. Complicațiile neurologice persistente au fost mai puțin frecvente, apărând în 0,04% din cazuri. [34] Masajul sinusului carotidian nu trebuie efectuat la pacienții care au avut recent un eveniment cerebrovascular sau infarct miocardic.

Reproducerea simptomelor în timpul masajului sinusului carotidian este de preferat pentru diagnosticarea sindromului sinusului carotidian. Reproducerea simptomelor poate să nu fie posibilă la pacienții mai în vârstă cu amnezie pentru pierderea conștienței. Simptomele spontane apar de obicei în poziție verticală. Prin urmare, ar putea merita repetarea procedurii, cu pacientul în poziție verticală pe o masă înclinată, chiar și după ce a demonstrat un răspuns pozitiv în decubit dorsal. Această reproducere a simptomelor ajută la atribuirea episoadelor hipersensibilității sinusului carotidian, în special la pacienții cu căderi inexplicabile care neagă pierderea conștienței . La o treime dintre pacienți, un răspuns diagnostic este obținut doar în timpul masajului sinusului carotidian vertical.

management

Nu este necesar niciun tratament la persoanele cu hipersensibilitate asimptomatică a sinusului carotidian. [35] Cu toate acestea, nu există un consens cu privire la momentul intervenției terapeutice în prezența simptomelor. Având în vedere rata mare de leziuni în episoadele simptomatice la persoanele în vârstă și rata scăzută de recurență a simptomelor, este prudent să se trateze toți pacienții cu antecedente de două sau mai multe episoade simptomatice. Nevoia de intervenție la acei indivizi cu un eveniment solitar ar trebui să fie evaluată pe o bază individuală, luând în considerare severitatea evenimentului și comorbiditatea pacientului.

Strategiile de tratament în trecut au inclus denervarea sinusului carotidian realizată fie chirurgical, fie prin radioablație. Ambele proceduri au fost în mare parte abandonate. Stimularea cardiacă cu două camere este tratamentul de elecție la pacienții cu sindrom cardioinhibitor simptomatic al sinusului carotidian. Stimularea atrială este contraindicată având în vedere prevalența ridicată atât a blocului sinoatrial, cât și a blocului atrioventricular la pacienții cu hipersensibilitate a sinusului carotidian. Stimularea ventriculară elimină cardioinhibația, dar nu reușește să atenueze simptomele la un număr semnificativ de pacienți din cauza agravării unui răspuns vasodepresor coexistent sau a dezvoltării hipotensiunii induse de stimulator cardiac, denumită sindrom de stimulator cardiac. Acesta din urmă apare atunci când conducerea ventriculo-atrială este intactă, așa cum este cazul până la 80% dintre pacienții cu sindrom. Stimularea secvențială atrioventriculară (cameră dublă) este, prin urmare, tratamentul de elecție și deoarece aceasta menține sincronia atrioventriculară, nu există riscul apariției sindromului stimulatorului cardiac. Cu ritm adecvat, sincopa este abolită la 85% până la 90% dintre pacienții cu cardioinhibiție.

Într-un raport recent privind stimularea cardiacă la persoanele în vârstă care cădeau, (vârsta medie de 74 de ani) care aveau hipersensibilitate cardioinhibitoare a sinusului carotidian , căderile pe parcursul unui an de urmărire au fost reduse cu două treimi la pacienții care au primit sisteme cu două camere. [33 de] episoade sincopale au fost reduse la jumătate. Peste jumătate dintre pacienții din seria menționată mai sus prezentau anomalii de mers și trei sferturi prezentau anomalii de echilibru, ceea ce i-ar face pe indivizi mai susceptibili la căderi în circumstanțe hemodinamice, sugerând astfel natura multifactorială a multor căderi și episoade sincopale. [22]

Tratamentul sindromului sinusului carotidian vasodepresor este mai puțin reușit din cauza unei înțelegeri slabe a fiziopatologiei sale . S-a raportat că efedrina este utilă, dar - utilizarea pe termen lung este limitată de efectele secundare. Dihidroergotamina este eficientă, dar slab tolerată. Fludrocortizonul, un mineralocorticoid utilizat pe scară largă în tratamentul hipotensiunii ortostatice , este utilizat în tratamentul sindromului sinusului carotidian vasodepresor cu rezultate bune dar utilizarea sa este limitată pe termen lung de efectele adverse. Un studiu mic controlat randomizat recent sugerează beneficii bune cu midodrine (un agonist alfa). Denervarea chirurgicală a arterei carotide poate fi o opțiune de tratament validă. [36 - 37]

SINCOPA VASOVAGALA

Fiziopatologia

Răspunsurile fiziologice normale la ortostazie, așa cum s-a descris mai devreme, sunt o creștere a frecvenței cardiace, creșterea rezistenței vasculare periferice (creșterea tensiunii arteriale diastolice) și scăderea minimă a tensiunii arteriale sistolice pentru a menține un debit cardiac adecvat. La pacienții cu sincopă vasovagală, aceste răspunsuri la ortostaza prelungită sunt paradoxale. Secvența exactă a evenimentelor care duc la sincopa vasovagală nu este pe deplin înțeleasă. Mecanismul posibil implică o scădere bruscă a întoarcerii venoase la inimă, scăderea rapidă a volumului ventricular și colapsul virtual al ventriculului din cauza contracției ventriculare viguroase. Rezultatul net al acestor evenimente este stimularea mecano-receptorilor ventriculari și activarea reflexului Bezold-Jarisch care duce la vasodilatație periferică (hipotensiune) și bradicardie. Câțiva neurotransmițători, inclusiv serotonina, endorfinele și arginina vasopresina, joacă un rol important în patogenia sincopei vasovagale, posibil prin inhibarea simpatică centrală, deși rolul lor exact nu este încă bine înțeles. [38]

Persoanele în vârstă sănătoase nu sunt la fel de predispuse la sindrom vasovagal ca adulții mai tineri. Datorită scăderii sensibilității la receptorul baro legat de vârstă , răspunsurile paradoxale la ortostazie (ca și în sincopa vasovagală) sunt posibil mai puțin marcate la persoanele în vârstă. Cu toate acestea, hipertensiunea arterială, boala vasculară cerebrală aterosclerotică , medicamentele cardiovasculare și sensibilitatea baroreflexă afectată pot provoca răspunsuri disautonome în timpul ortostaziei prelungite (în care tensiunea arterială și inima scad constant în timp) și pot face persoanele în vârstă susceptibile la sincopa vasovagală. Contracția diuretică sau legată de vârstă a volumului sanguin crește și mai mult riscul de sincopă vasovagală. [39]

Prezentare

Semnul distinctiv al sincopei vasovagale este hipotensiunea arterială și/sau bradicardia suficient de profundă pentru a produce ischemie cerebrală și pierderea funcției neuronale. Sincopa vasovagală a fost clasificată în subtipuri cardioinhibitoare (bradicardie), vasodepresoare (hipotensiune arterială) și mixte (ambele) în funcție de tensiunea arterială și răspunsul la ritmul cardiac. La majoritatea pacienților, manifestările apar în trei faze distincte: un prodrom sau aură, pierderea conștienței și faza postsincopală. Un factor sau o situație precipitantă este identificabilă la majoritatea pacienților. Factorii precipitanți obișnuiți includ stresul emoțional extrem, anxietatea, angoasa mentală, trauma, durerea fizică sau anticiparea durerii fizice (de exemplu, anticiparea venesecției), mediul cald, călătoriile cu aerul și statul în picioare prelungit.

Cele mai frecvente declanșatoare la persoanele în vârstă sunt starea în picioare prelungită și medicamentele vasodilatatoare. Unii pacienți prezintă simptome în situații specifice, cum ar fi micțiunea, defecarea și tusea. Simptomele prodromale includ oboseală extremă, slăbiciune, diaforeză, greață, defecte vizuale, halucinații vizuale și auditive, amețeli, vertij, dureri de cap, disconfort abdominal, disartrie și parestezii. Durata prodromului variază foarte mult de la secunde la câteva minute, timp în care unii pacienți întreprind acțiuni precum culcarea pentru a evita un episod. Pacienții mai în vârstă pot avea o reamintire slabă pentru simptomele prodromale. Perioada sincopală este de obicei scurtă în care unii pacienți dezvoltă mișcări involuntare, de obicei smucituri mioclonice, dar apar și mișcări tonic-clonice. Astfel, sincopa vasovagală se poate masca ca o convulsie. Recuperarea este de obicei rapidă, dar pacienții mai în vârstă pot prezenta simptome prelungite, cum ar fi confuzie, dezorientare, greață, dureri de cap, amețeli și un sentiment general de rău.

Evaluare

Au evoluat mai multe metode pentru a determina susceptibilitatea unui individ la sincopa vasovagală, cum ar fi manevra Valsalva , hiperventilația, compresia oculară și scufundarea feței în apă rece. Cu toate acestea, aceste metode sunt slab reproductibile și nu sunt corelate cu evenimentele clinice. Folosind stimulul ortostatic puternic de înclinare a capului în poziție verticală și acumularea venoasă maximă, sincopa vasovagală poate fi reprodusă la un individ susceptibil. [40] Înclinarea capului în sus ca instrument de diagnosticare a fost raportată pentru prima dată în [198641] iar de atunci s-a stabilit validitatea acestei tehnici în identificarea susceptibilității la sincopa neurocardiogenă. Subiecții sunt înclinați cu capul în sus timp de 40 de minute la 70 de grade. Ritmul cardiac și tensiunea arterială sunt măsurate continuu pe tot parcursul testului. Un test este diagnostic sau pozitiv dacă simptomele sunt reproduse cu o scădere a tensiunii arteriale mai mare de 50 mm Hg sau mai mică de 90 mm Hg. Acest lucru poate fi în plus față de încetinirea semnificativă a ritmului cardiac. Ca și în cazul sindromului sinusului carotidian, răspunsurile hemodinamice sunt clasificate ca vasodepresoare, cardioinhibitoare sau mixte. Răspunsul cardioinhibitor este definit ca asistolie mai mare de 3 secunde sau încetinirea ritmului cardiac la mai puțin de 40 bătăi/min timp de minim 10 secunde. Hipotensiunea ortostatică, sincopa vasovagală și hipersensibilitatea sinusului carotidian se pot suprapune în special la pacienții în vârstă. [42]

Sensibilitatea înclinării capului în sus poate fi îmbunătățită în continuare prin agenți provocatori, care accentuează evenimentele fiziologice care conduc la sincopa vasovagală. Un agent este izoprenalina intravenoasă, care mărește contractilitatea miocardică prin stimularea receptorilor **P** - adrenergici. Isoprenalina este perfuzată, înainte de înclinarea capului în sus, la o doză de 1 mcg pe minut și se crește treptat până la o doză maximă de 3 mcg pe minut pentru a obține o creștere a frecvenței cardiace de 25%. Deși sensibilitatea testării înclinării capului în sus se îmbunătățește cu aproximativ 15%, specificitatea este redusă. În plus, ca urmare a scăderii sensibilității receptorilor **P** odată cu vârsta, izoprenalina este mai puțin bine tolerată , mai puțin diagnosticată și are o incidență mult mai mare a efectelor secundare. Celălalt agent care poate fi folosit ca agent provocator și este mai bine tolerat la persoanele în vârstă este nitroglicerina sublinguală, care, prin reducerea returului venos datorat vasodilatației, poate intensifica reacția vasovagală la indivizii susceptibili. Provocarea cu nitroglicerină în timpul testării înclinării capului în sus este deci preferabilă altor teste provocatoare la pacienții mai în vârstă. [40 , 43] Durata testării este mai mică, nu este necesară canularea, iar sensibilitatea și specificitatea sunt mai bune decât pentru izoprenalină.

Deoarece episoadele sincopale sunt intermitente, înregistrarea în buclă externă nu va capta evenimente decât dacă acestea apar aproximativ la fiecare 2 până la 3 săptămâni. Înregistratoarele de buclă implantabile (Reveal; Medtronic) pot ajuta la diagnostic prin urmărirea aritmiilor brady sau a tahiaritmiilor, provocând sincope mai puțin frecvente. Până în prezent, nu sunt disponibile monitoare de TA implantabile, cu excepția monitoarelor intracardiace, care nu sunt recomandate pentru diagnosticul unei afecțiuni benigne, cum ar fi sincopa vasovagală. [44 , 45]

management

Evitarea factorilor precipitanți și acțiunile evazive, cum ar fi culcarea în timpul simptomelor prodromale, au o mare valoare în prevenirea episoadelor de sincopă vasovagală. Retragerea sau modificarea medicamentelor vinovate este adesea singura - intervenție necesară la persoanele în vârstă. Dozele și frecvența medicamentelor antihipertensive pot fi adaptate prin informațiile din monitorizarea ambulatorie de 24 de ore. Pacienții vârstnici cu hipertensiune arterială care dezvoltă sincopă – fie ortostatică, fie vasovagală – în timp ce iau medicamente antihipertensive, prezintă o dilemă terapeutică dificilă și trebuie tratați individual.

Mulți pacienți prezintă simptome fără avertisment, necesitând terapie medicamentoasă. Un număr de medicamente sunt raportate a fi utile în atenuarea simptomelor. Fludrocortizonul (100 până la 200 mcg/zi) acționează prin efectul său de extindere a volumului. Rapoarte recente sugerează că antagoniștii serotoninei, cum ar fi fluoxetina (20 mg/zi) şi clorhidratul de sertralină (25 mg/zi), sunt de asemenea eficienţi, deşi sunt necesare studii suplimentare pentru a valida această constatare. Midodrina acționează prin reducerea acumularii venoase periferice și prin urmare îmbunătățind debitul cardiac și poate fi utilizată fie singură, fie în combinație cu fludrocortizon, dar cu prudență. Furtunul elastic de sprijin, tehnicile de relaxare (biofeedback) și condiționarea folosind înclinarea repetată a capului în sus ca terapie au fost terapii adjuvante. Stimularea cardiacă permanentă este benefică la unii pacienți care suferă de sindrom recurent din cauza răspunsurilor cardioinhibitoare. [46]

HIPOTENSIUNEA POSTPRANDIALĂ

Efectul meselor asupra sistemului cardiovascular a fost apreciat din exagerarea postprandială a anginei, care a fost demonstrată obiectiv prin deteriorarea toleranței la efort după alimente. Scăderile postprandiale ale tensiunii arteriale care se manifestă sub formă de sincopă și amețeli au fost raportate ulterior, ceea ce a condus la investigarea amplă a acestui fenomen. La subiecții vârstnici sănătoși, tensiunea arterială sistolica scade cu 11 până la 16 mm Hg, iar ritmul cardiac crește cu 5 până la 7 bătăi/min la 60 de minute după mesele cu diferite compoziții și conținut energetic. Cu toate acestea, modificarea tensiunii arteriale diastolice nu este la fel de consistentă. La persoanele în vârstă cu hipertensiune arterială, hipotensiune ortostatică și insuficiență autonomă , scăderea tensiunii arteriale postprandială este mult mai mare și fără creșterea corespunzătoare a frecvenței cardiace. [47] Aceste răspunsuri sunt marcate dacă conținutul de energie și carbohidrați simpli al mesei este ridicat. La majoritatea persoanelor în vârstă în formă și fragile, majoritatea episoadelor hipotensive postprandiale trec neobservate. [48] Când

a fost evaluată sistematic, hipotensiunea postprandială a fost găsită la peste o treime dintre rezidenții azilului de bătrâni.

Modificările fiziologice postprandiale includ creșterea fluxului sanguin al arterei mezenterice și splanhnice superioare în detrimentul circulației periferice și o creștere a nivelurilor de insulină plasmatică fără creșteri corespunzătoare ale activității sistemului nervos simpatic. Efectele vasodilatatoare ale insulinei și ale altor peptide intestinale, inclusiv neurotensina și VIP contribuie la hipotensiune . Semnificația clinică a scăderii tensiunii arteriale după mese este greu de cuantificat. Totuși, hipotensiunea postprandială este legată cauzal de sincopa recurentă și caderea la persoanele în vârstă. Reducerea conținutului de carbohidrați simpli al alimentelor, înlocuirea acestuia cu carbohidrați complecși sau cu conținut ridicat de proteine, grăsimi și mese mici frecvente sunt intervenții eficiente pentru hipotensiunea postprandială. Medicamentele utile în tratamentul hipotensiunii postprandiale includ fludrocortizon și indometacin, octreotidă și cofeina. Administrată pe cale orală împreună cu alimente, cofeina previne simptomele hipotensive la persoanele în vârstă în formă și fragile, dar ar trebui să fie administrată de preferință dimineața, pe măsură ce se dezvoltă toleranța, dacă este luată pe tot parcursul zilei. [49 - 50]

REZUMAT

Sincopa este un simptom comun la adulții în vârstă din cauza modificărilor neuroumorale și fiziologice legate de vârstă, plus boli cronice și medicamente, care reduc livrarea de oxigen cerebral prin mecanisme multiple. Cauzele individuale frecvente ale sincopei întâlnite de geriatru sunt hipotensiunea ortostatică, sindromul sinusului carotidian, sincopa vasovagală, sincopa postprandială, boala nodului sinusal, blocul atrioventricular și tahicardia ventriculară. Algoritmii de evaluare a sincopei sunt similari cu cei pentru adultii tineri, dar prevalenta tulburarilor ischemice si hipertensive si a bolii de conducere cardiaca este mai mare la adultii in varsta si cauza este mai des multifactoriala. Este necesară o abordare sistematică a sincopei, cu scopul de a identifica fie o singură cauză probabilă, fie mai mulți factori contributivi tratabili. Managementul se bazează apoi pe eliminarea sau reducerea factorilor predispozanți sau precipitanți prin diferite combinații de ajustări ale medicamentelor, strategii comportamentale și intervenții mai invazive în cazuri selectate, cum ar fi stimularea cardiacă, stentarea cardiacă și defibrilatoarele intracardiace. Adesea, nu este posibilă atribuirea clară a unei cauze de sincopă la persoanele în vârstă care au frecvent mai multe cauze posibile și se recomandă managementul pragmatic al fiecărui diagnostic.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 47

Vascular Surgery

Arnab Bhowmick
Charles N. McCollum

Prevalența aterosclerozei crește odată cu înaintarea în vârstă, așa că nu este deloc surprinzător faptul că majoritatea pacienților unui chirurg vascular sunt vârstnici și au o gamă completă de boli concomitente tipice acestor pacienți. De asemenea, specialiștii în geriatrie găsesc frecvent boli vasculare la pacienții pe care îi tratează. Deciziile privind tratamentul trebuie echilibrate cu calitatea vieții și cu factorii de risc cardiac și respirator. La mulți pacienți nu va fi indicată nici investigația invazivă prin arteriografie, nici chirurgia vasculară. Cu toate acestea, chirurgia vasculară este acum efectuată cu o siguranță sporită la pacienții care au speranțe de viață mai lungi . Principiul echilibrării beneficiului față de riscul tratamentului este subliniat în mod repetat pe parcursul acestui capitol.

Persoanele în vârstă suferă o serie de afecțiuni vasculare, dar acest capitol acoperă cele mai frecvente trei probleme care se prezintă chirurgilor vasculari: (1) boala vasculară a membrului, fie acută, fie cronică; (2) boala carotidiană și (3) anevrism de aortă abdominală. Noile tehnici schimbă rapid abordarea noastră cu privire la gestionarea afecțiunilor vasculare, de exemplu, utilizarea angioplastiei transluminale percutanate ca singur tratament pentru ischemia critică a membrelor inferioare, [1] și introducerea de stent-grefe endovasculare pentru tratamentul anevrismelor de aortă abdominală. [2]

BOALA ATERIALĂ A MEMBRULUI

Majoritatea pacienților cu boală vasculară periferică au simptome de ischemie cronică. Aceasta variază de la claudicație intermitentă cu prognostic benign, până la ischemie critică cu durere de repaus, cangrenă, ulcerație ischemică și amenințare de amputare.

Ischemia acută a unui membru poate fi cauzată de embolii, dar acum este mai de obicei secundară trombozei în arterele bolnave . Majoritatea embolilor se află la bifurcația unui vas principal, dând naștere la disfuncție distală. Ischemia acută poate avea unele sau toate simptomele clasice, cum ar fi durere, paloare, parestezie, paralizie și lipsa pulsului.

Boala vasculară periferică cronică

PREVALENTA

Ateroscleroza este cea mai frecventă boală care afectează - arterele periferice la populația în vârstă și poate limita grav mobilitatea și calitatea vieții. [3] Amputația pentru boala vasculară periferică sau gangrena este a doua cea mai frecventă operație la pacienții cu vârsta peste 90 de ani. [4] Cel puțin o treime dintre pacienții cu stenoză arterială sau ocluzie arterială, care implică în special artera femurală superficială la canalul aductor, sunt asimptomatici. [5] Cu toate acestea, aproximativ 50% dintre pacienții cu claudicație intermitentă au o ocluzie superficială a arterei femurale. [6] Prevalența claudicației este de numai 1,0% până la 1,5% la bărbații cu vârsta sub 50 de ani, dar crește substanțial după aceea - până la 20% până la 25% la cei peste 85 de ani. [7 - 8]

PROGNOZĂ

Doar 10% dintre persoanele cu claudicație intermitentă consultă un medic și doar o minoritate dintre aceștia vor veni vreodată la operație. [9] Perspectiva pentru picioare la pacienții cu claudicație este bună, dar boala vasculară periferică este un predictor puternic al mortalității ulterioare, care o dublează mai mult decât cea a nonclaudicanților. [10-12] Majoritatea claudicanților mor din cauza evenimentelor cardiovasculare asociate, în special accident vascular cerebral și infarct miocardic, iar acest risc ridicat de mortalitate este explicat doar parțial de asocierea așteptată a bolii vasculare periferice cu boala coronariană, datorită naturii generalizate a aterosclerozei. [13-15] În studiul prospectiv Speedwell asupra bolilor cardiace, [15] bărbații cu claudicație intermitentă au avut o mortalitate de 30% la 5 ani, comparativ cu 6% la bărbații fără claudicație intermitentă. Riscul crescut de deces cardiovascular poate proveni din ischemia/leziunea de reperfuzie repetă la nivelul mușchiului piciorului, ducând la activarea leucocitelor și trombocitelor și trombogenitatea crescută. [16]

INVESTIGAȚII

Investigarea pacienților cu claudicație intermitentă ar trebui să se concentreze pe identificarea factorilor de risc pentru evenimente cardiace și cerebrovasculare. Fumatul este strâns asociat cu claudicația intermitentă, la fel ca diabetul, hipertensiunea și nivelurile anormale de lipide. [10 - 15 - 17] La pacienții diabetici, există o implicare crescută a vaselor mici cu ocluzie a arterei distale, care poartă un prognostic prost. [11]

Indicele presiunii glezne-brahial (ABPI) poate fi util în cuantificarea severității bolii vasculare periferice, dar doar o minoritate de pacienți cu APBI anormale sunt simptomatici. [18] Ca regulă generală, pacienții cu un ABPI mediu mai mic de 0,6 care prezintă simptome sau ulcere ale picioarelor necesită evaluare chirurgicală vasculară. [19]

Durerea în repaus, ulcerația ischemică sau gangrena sunt o indicație absolută pentru investigație în vederea tratamentului. Imagistica duplex sau angiografia pot fi utilizate pentru a identifica locurile stenotice sau ocluzive, dar sunt indicate numai dacă se ia în considerare intervenția chirurgicală sau angioplastia. Imagistica duplex a devenit din ce în ce mai importantă în diagnosticul și urmărirea leziunilor arteriale, deoarece este neinvazivă și poate fi repetată de multe ori pentru a monitoriza evoluția bolii , permeabilitatea grefei și necesitatea intervenției. Identifică ocluziile arteriale și stenoze semnificative hemodinamic, cu o sensibilitate și specificitate de 92%, respectiv 97% și are potențialul de a înlocui angiografia. Prezența stenozelor multiple este principala limitare a acurateței diagnosticului. [20-22] Numai imagistica duplex poate fi utilizată pentru a prezice indicația pentru angioplastia transluminală percutanată. [23]

TRATAMENT

Tratamentul este îndreptat spre controlul factorilor de risc pentru mortalitatea cardiovasculară și cerebrovasculară, cum ar fi - hipertensiunea, hiperlipidemia și diabetul. Chirurgia sau angioplastia pentru boala vasculară periferică este rareori indicată pentru claudicația intermitentă, dar poate fi oferită celor ale căror simptome sunt intolerabile pentru stilul lor de viață, în ciuda unei perioade de îngrijire conservatoare. Cel mai bun sfat pentru pacienții cu claudicație este să renunțe la fumat, să slăbească dacă este cazul și să continue să meargă. Antrenamentul poate îmbunătăți semnificativ distanța de

claudicație. [24]

Tratamentul durerii în repaus, ulcerației ischemice sau - gangrene depinde de starea circulației periferice. Noile modalități de tratament au revoluționat revascu larizarea ischemiei membrelor inferioare. Angioplastia transluminală percutanată devine cea mai frecventă opțiune în tratamentul atât al claudicației, cât și al revascularizării pentru ischemia critică. Dacă există o leziune susceptibilă de angioplastie , atunci aceasta trebuie tratată. Alternativ, dacă este indicată intervenția chirurgicală reconstructivă depinde de nivelul și lungimea ocluziilor arteriale și de severitatea bolii în distanță la nivelul membrului.

Ischemie acută a membrelor

Distincția clinică între tromboză arterială sau embolie poate fi dificilă, dar erorile de diagnostic conduc la o rată mai mare de eșec chirurgical și la o mortalitate spitalicească mai mare. [25 , 26] Ischemia acută a membrului inferior poate apărea din cauza embolizării într-un arbore arterial anterior patentat, dar acum este mai probabil să se datoreze trombozei în arterele bolnave. Cel mai frecvent loc de origine a embolului arterial este inima, rezultat din golirea atrială deficitară în fibrilația atrială sau dintr-un tromb mural în urma infarctului miocardic. Alternativ, un embol poate proveni dintr-un anevrism ventricular sau aortic nedescoperit anterior.

Emboliile arteriale la nivelul brațului sunt rare și de obicei observate numai la pacienții vârstnici. Aproximativ două treimi din embolii sunt de origine cardiacă, deși anevrismul periferic poate reprezenta până la 20% din cazuri. [27 , 28] Tratamentul conservator este adecvat pentru mulți dintre acești pacienți dacă mâna este viabilă și indicele de presiune (față de brațul normal opus) este mai mare de 0,6. [29,30] Embolectomia chirurgicală poate fi efectuată sub anestezie locală și obține rezultate excelente. Cu toate acestea, există o mortalitate asociată mai mare de 10%, legată predominant de afecțiunea cardiacă de bază. [27]

Managementul emboliei femurale

Embolectomia femurală precoce este standardul pentru ischemia acută a piciorului la pacienții cu suspiciune clinică puternică de embolism, cum ar fi cei cu antecedente scurte de ischemie (mai puțin de 72 de ore), o sursă embolică cum ar fi fibrilația atrială și fără antecedente de claudicație intermitentă. [31] Embolectomia folosind un cateter Fogarty va restabili, de obicei, perfuzia membrelor , dar a fost asociată cu o mortalitate de 16% până la 26% din cauza bolilor cardiace coexistente. [31-33] După - embolectomie, pacientul trebuie să primească tratament anticoagulant de lungă durată, inițial prin perfuzie cu heparină și apoi cu anticoagulante orale. Investigarea prin hemoleucograma completă, ecocardiografie și imagistica duplex a aportului arterial la picior este esențială.

Managementul trombozei acute

În schimb, managementul ischemiei critice acute datorate trombozei arteriale este una dintre cele mai solicitante urgențe chirurgicale și ar trebui tratată doar de o echipă vasculară cu experiență. De obicei, este puțin mai mult timp pentru a pune diagnosticul și a aranja tratamentul, deoarece o circulație colaterală oferă o anumită protecție. Heparina trebuie administrată cât mai curând posibil pentru a reduce extinderea trombului. Dacă membrul nu este complet anestezic sau paralizat, ar trebui să existe timp suficient pentru investigații preoperatorii adecvate prin imagistică duplex urgentă și angiografie, dacă este indicată, pentru a evalua arborele arterial distal.

Tromboliza intra-arterială realizează liza unor astfel de trombi (sau embolii) în aproximativ două treimi din cazuri. [34] Tehnicile accelerate de liză, cum ar fi aspirarea cheagurilor și metoda pulverizării cu puls, pot fi întreprinse în doar 30 de minute, dar dozele mai mari de agenți trombolitici tind să crească riscul de complicații hemoragice. [35] După liză, boala arterială de bază trebuie tratată fie prin angioplastie transluminală, fie prin reconstrucție arterială. La pacienții care necesită intervenție chirurgicală urgentă, poate fi efectuată angiografia operativă „pe masă" (Figura 47-1) pentru a evalua extinderea ocluziei și calitatea arterelor distale. Aceasta trebuie repetă la terminarea intervenției chirurgicale pentru a verifica reconstrucția și a da un indiciu de prognostic.

Rezultatul salvării membrelor pentru ischemie severă

O politică agresivă de revascularizare realizează rate de supraviețuire ale membrelor și ale pacientului de aproximativ 75% la 1 an, chiar și la populația în vârstă. [36] Aproape tuturor pacienților cu ischemie severă a picioarelor ar trebui să li se ofere o procedură de salvare a membrelor, deoarece aceasta este asociată cu o calitate mai bună a vieții (Figura 47-2). [37] Disponibilitatea chirurgiilor vasculare de specialitate reduce frecvența amputațiilor majore ale membrelor inferioare , cu o creștere concomitentă a numărului de reconstrucții distale. [38] Reconstrucția arterială pentru salvarea piciorului și atenuarea durerii este de preferat unei amputații, mai ales că puțini pacienți vârstnici își recâștigă mobilitatea și independența după amputarea membrelor inferioare și majoritatea necesită îngrijire instituțională sau cel puțin case adaptate pentru utilizarea scaunului cu rotile. [32] Deși costurile operatorii inițiale ale chirurgiei reconstructive sunt mai mari decât cele ale amputației, acest cost este mai mult decât compensat de durata ședерii în spital și de costurile comunitare ridicate ale reabilitării amputatelor. [33]

BOALA CAROTIDĂ

Diagnostic și investigații

DIAGNOSTIC

Boala carotidiană poate fi asimptomatică sau poate apărea cu accident vascular cerebral, atacuri ischemice tranzitorii (AIT) sau posibil cu simptome vagi, cum ar fi amețeli. Stenoza arterei carotide poate provoca accident vascular cerebral prin hipoperfuzie sau prin embolii; într-adevăr, multe accidente vasculare cerebrale sunt precedate de AIT care sunt ignorate de pacient și de medic.

Bătăile carotide pot apărea în absența unei boli semnificative ale arterei carotide interne, iar boala carotidiană severă poate să nu producă un sunet. Astfel, un suflu nu este un indicator de încredere al bolii carotide de bază. [39,40] Într-un studiu care a examinat factorii predispozitivi pentru infarctul cerebral acut, doar 14% au avut lovituri cervicale. [41] Toți pacienții care prezintă fie AIT, fie care se recuperează după un accident vascular cerebral adecvat și sunt apți pentru o intervenție chirurgicală, ar trebui să fie supuși imagistică carotidiană; boala semnificativă a arterei carotide se găsește la puțin peste 30% dintre cei cu infarcte de circulație anterioară, așa cum sunt clasificate de Oxford Community Stroke Project Classification. [42,43]

INVESTIGAȚII

Tehnicile neinvazive de evaluare a bolii carotidei includ imagistica Doppler duplex color, care încorporează Doppler cu undă continuă pentru a estima viteza sângelui și ultrasunetul în modul B pentru a vizualiza întregul vas. De asemenea, s-a dovedit că scanarea de înaltă rezoluție în modul B oferă informații de prognostic:

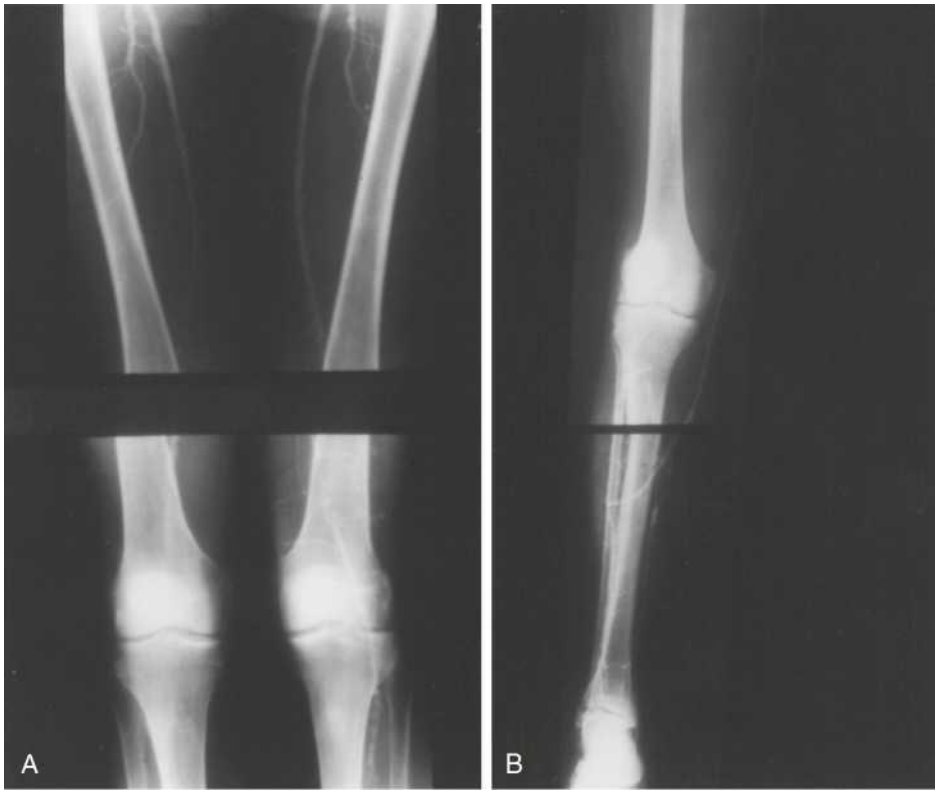


Figura 47-1. O secvență de arteriograme de la un pacient cu ischemie acută a membrului inferior drept. În A, nu există nicio vizualizare a „scurgerii" sub o ocluzie recentă a arterei poplitee proximale. Angiografia ulterioară pe masă folosind artera poplitealăă distală a evidențiat o arteră tibială anterioară patentată. În B, este prezentat bypass-ul finalizat (cu vena safenă inversată).

Figure 47-2. Prolonged rest ischemia, often requiring opiates, leads to distress, malaise, and general disability. Physiotherapy should be started immediately to release the flexion contracture of the knee.

Placa echo-lucentă (moale) poate avea o tendință mai mare pentru embolizare decât placa echo-densă (dure). [44]

Doppler portabil cu undă continuă (Figura 47-3) poate fi utilizat pentru a evalua fluxul sanguin la bifurcație și în arterele carotide interne și externe până la mandibulă . Un tehnolog vascular cu experiență poate distinge cu ușurință formele de undă din fiecare dintre aceste trei vase. Cele din artera carotidă internă au o componentă diastolică ridicată cauzată de rezistența periferică scăzută a circulației cerebrale. În comparație, semnalul extern este mai mult pulsatil cu un vârf inițial ascuțit și, de obicei, un pic al doilea mic caracteristic, asemănător cu semnalele de flux de la arterele periferice. Viteza crescută a sângelui printr-o zonă stenotică este detectată prin frecvența crescută în deplasarea Doppler, astfel încât gradul stenozelor de peste 50% poate fi detectat cu ușurință. Deoarece stenozele mai mici de 50% au semnificație hemodinamică mică sau deloc, acuratețea diagnosticului și valoarea investigației se îmbunătățesc pe măsură ce gradul de stenoză crește.

Deși această metodă este simplă, rapidă și precisă pentru detectarea stenozelor mai mari de 50%, pot fi făcute greșeli în vasele puternic calcificate care pot apărea ocluzate dacă calcificarea împiedică penetrarea ultrasunetelor. În aceste circumstanțe și acolo unde există simptome clinice relevante pentru boala arterei carotide, trebuie utilizat Doppler duplex (Figura 47-4) pentru a ghida terapia. Ocazional, chiar și imagistica duplex poate fi dificil de interpretat; în special, ocluzia totală poate fi diagnosticată în mod fals ca picurături de flux sanguin printr-o stenoză foarte strânsă. În aceste cazuri este indicată angiografia digitală cu scădere.

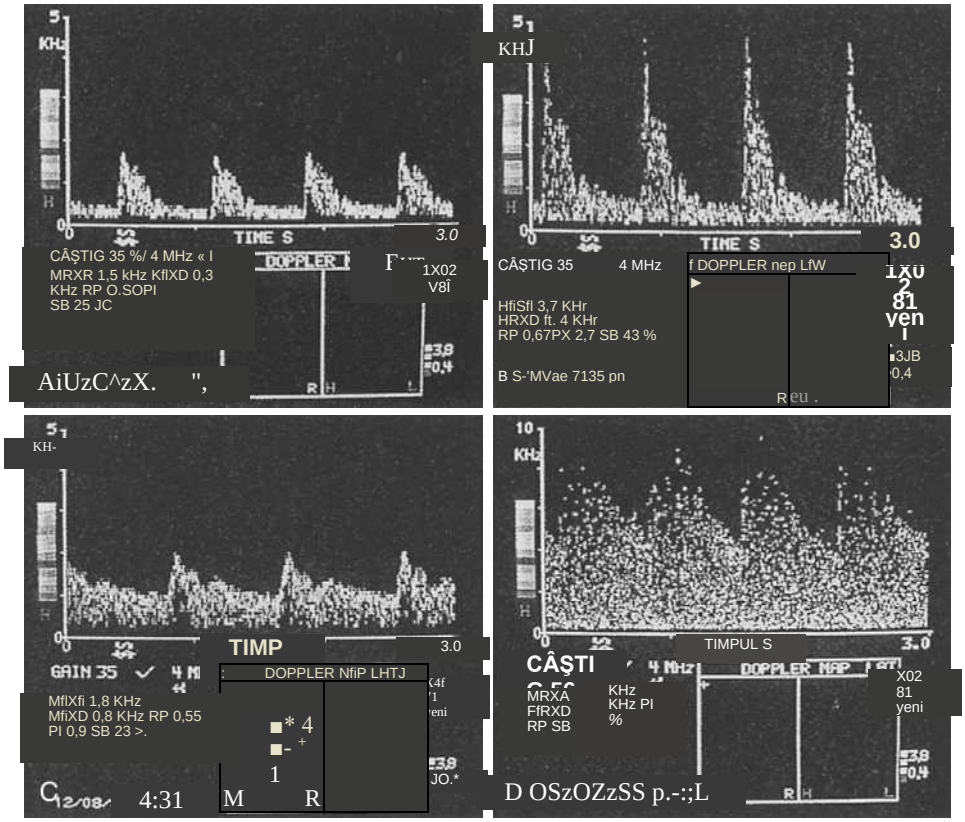


Figura 47-3. Semnale de flux de analiză spectrală Doppler în artera carotidă comună normală (A); (B) artera carotidă externă; și (C) artera carotidă internă. (D) O arteră carotidă internă stenozată care demonstrează frecvențe Doppler crescute.

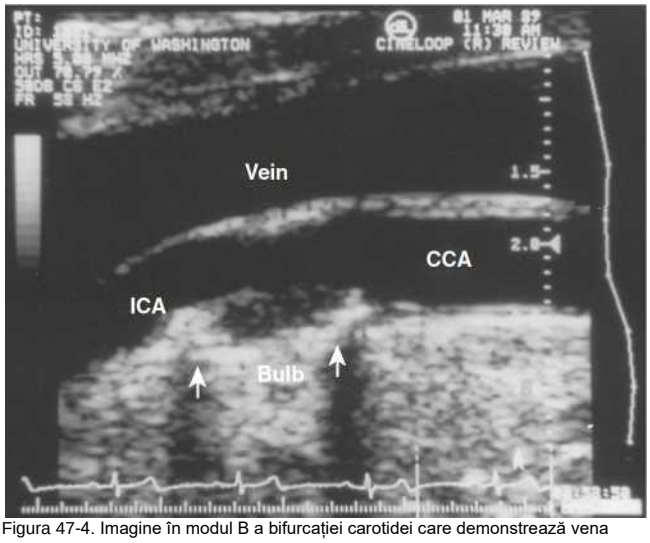


Figura 47-4. Imagine în modul B a bifurcației carotidei care demonstrează vena jugulară, carotida comună (CCA) și arterele carotide interne (ICA). La originea carotidei interne se observă o placă ulcerată, calcifiată.

Cel mai important risc al angiografiei sunt deficitele neurologice tranzitorii sau permanente, cu estimări cuprinse între 0,5% până la 4% și, respectiv, 0,09% până la 1,3%. Complicațiile locale includ hematomul, disecția arterei femurale și embolia. De asemenea, apar complicații sistemice, cum ar fi reacții alergice și insuficiență renală. Rata generală a complicațiilor este în intervalul 0,9% până la 10%. [45 - 46]

În schimb, ultrasunetele duplex color sunt neinvazive și lipsite de riscuri și au o valoare predictivă pozitivă de peste 95% pentru stenoza semnificativă. [47] Problema controversată a faptului dacă doar ultrasunetele este adecvată, deoarece investigația definitivă înainte de intervenția chirurgicală se rezolvă acum. Atât angiografia prin rezonanță magnetică, cât și prin scădere digitală pot subestima sau supraestima gradul de stenoză carotidiană dacă o placă mare este situată asimetric în lumenul vasului. [48 - 49] Se susține, de asemenea, că angiografia este necesară pentru a exclude leziuni stenotice suplimentare în altă parte a circulației cerebrale, de obicei în sifonul carotidian, sau anevrisme cerebrale coincidente, dar relevanța acestor așa-numite „ leziuni tan dem" este incertă. [50] Tomografia computerizată (CT) angiografia oferă o altă alternativă neinvazivă în evaluarea carotidei, dar încă nu a câștigat o acceptare pe scară largă. [51] La pacienții cu un accident vascular cerebral acut recent, trebuie efectuată o scanare CT cerebrală (Figura 47-5) pentru a exclude hemoragia intrace rebral.

Riscurile și costul angiografiei nu justifică utilizarea sa de rutină înainte de operația carotidiană. Excepții de la această politică sunt dacă imagistica duplex este neconcludentă sau dacă artera pare a fi obstrucționată la ultrasunete, când este important să se excludă posibilitatea „curgerii de curgere" printr-o stenoză foarte strânsă.

Chirurgia carotidiană

BENEFICII

Rolul chirurgiei carotidei în prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții simptomatici cu stenoză severă (70% până la 99%) a arterei carotide interne este acum bine stabilit. În studiul nord-american de chirurgie carotidiană, [52] acoperind 50

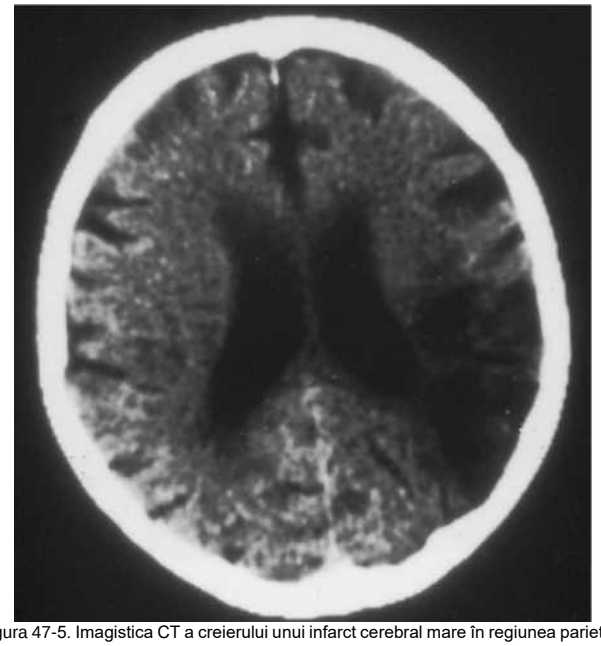


Figura 47-5. Imagistica CT a creierului unui infarct cerebral mare în regiunea parietală stângă.

centrele clinice, pacienții cu stenoză carotidiană internă și antecedente de atac ischemic tranzitoriu emisferic sau retinian sau accident vascular cerebral neinvalidant în decurs de 120 de zile de la debut au fost trimiși la o intervenție chirurgicală sau la cea mai bună îngrijire medicală. La pacienții cu stenoză de 70% până la 99% (reducerea diametrului la angiografie) a arterei simptomatice, riscul cumulat estimat la 2 ani de accident vascular cerebral ipsilateral a fost de 26% la cei 331 de pacienți medicali și de 9% la cei 328 de pacienți operați. Pentru un accident vascular cerebral ipsilateral major sau fatal, ratele corespunzătoare au fost de 13,1% și 2%. Rata de deces și accident vascular cerebral perioperator a fost de 5,8%, dar doar 2,1% pentru accidentul vascular cerebral major și deces.

În studiul european de chirurgie carotidiană, [53] pacienții cu stenoză a arterei carotide relevante care, după un accident vascular cerebral ischemic neinvalidant pe teritoriul carotidian, un atac ischemic tranzitoriu sau amauroză fugax, au fost, de asemenea, randomizați la intervenție chirurgicală sau la cea mai bună îngrijire medicală. La pacienții cu stenoză carotidiană ușoară (mai puțin de 69%), a existat un risc scăzut de accident vascular cerebral ipsilateral la 3 ani, astfel încât orice beneficiu al intervenției chirurgicale a fost depășit de riscuri. La pacienții cu stenoză carotidiană severă (mai mare de 70%), a existat un risc de 7,5% de accident vascular cerebral sau deces în decurs de 30 de zile de la operație. Cu toate acestea, în următorii 3 ani riscurile de accident vascular cerebral ipsilateral au fost de numai 2,8% pentru pacienții operați și de 16,8% pentru pacienții de control. La 3 ani, riscul total de deces sau orice accident vascular cerebral a fost de 12,3% pentru intervenții chirurgicale și de 21,9% pentru pacienții de control.

Stenoza arterei carotide asimptomatice

Rolul endarterectomiei carotide la pacienții cu boală asimptomatică a arterei carotide rămâne fără răspuns. Studiul aterosclerozei carotide asimptomatice [54] a sugerat că endarterectomia a redus la jumătate riscul de accident vascular cerebral la pacienții cu stenoză carotidiană mai mare de 70%. Cu toate acestea, au existat anomalii metodologice și acesta este primul studiu randomizat mare care a ajuns la o astfel de concluzie. Această constatare ar avea, de asemenea, implicații masive de cost, deoarece rata accidentului vascular cerebral a fost de numai 4% până la 5% în fiecare an fără intervenție chirurgicală. Echivalentul european , studiul asimptomatic de chirurgie carotidiană, este în desfășurare și, prin urmare, se recomandă o abordare conservatoare până când rezultatele studiului respectiv sunt cunoscute.

Mortalitatea prin chirurgia carotidiană

Ratele actuale de mortalitate și complicații pentru terectomia carotidiană în Regatul Unit și Irlanda sunt scăzute: există o mortalitate de 1,3% și o rată de AVC de 2,1% la 30 de zile postoperator. [55] Peste jumătate din toate accidentele vasculare cerebrale perioperatorii sunt cauzate de tromboză și embolizare intraoperatorie sau postoperatorie. [56] Studiile au confirmat că endarterectomia carotidiană poate fi efectuată în siguranță la populația în vârstă, inclusiv la nonagenari, dar rezultatul depinde de fiecare chirurg. [57-60] În mod clar, aspectele cheie în decizia de a oferi chirurgie carotidiană sunt riscul de accident vascular cerebral, calitatea vieții de care se bucură pacientul și speranța de viață.

Momentul intervenției chirurgicale la carotide după accident vascular cerebral

În mod tradițional, intervenția chirurgicală este amânată timp de 2 luni după un accident vascular cerebral acut. În anii 1960 au fost publicate mai multe studii despre rolul chirurgiei carotide urgente. Rezultatele au fost slabe, iar studiile post-mortem au demonstrat adesea hemoragie intrace rebral. [61 - 62] S-a ajuns la concluzia că intervenția chirurgicală urgentă a precipitat hemoragia în cadrul infarctului. Cu toate acestea, CT nu era disponibil atunci pentru a exclude o hemoragie intracerebrală primară, în care intervenția chirurgicală ar fi în mod clar inadecvată. În plus, mulți dintre pacienții din acele studii timpurii aveau deficite neurologice dense și erau în „comă, semicom sau stupoare”. [63]

Interesul față de rolul chirurgiei carotidiene urgente după un accident vascular cerebral acut a fost reînnoit de rapoartele privind îmbunătățirea deficitelor neurologice la pacienții cu AVC în progresie și deficit limitat. [64] Motivul pentru chirurgia carotidiană la astfel de pacienți este dublu: în primul rând pentru a restabili perfuzia cerebrală și a limita moartea neuronală; și în al doilea rând, pentru a reduce recurența precoce sau progresia accidentului vascular cerebral ca urmare a embolilor ulterioare din carotida bolnavă. Intervențiile chirurgicale de urgență la pacienții cu AVC în progresie și AVC stabile au arătat rezultate mai bune decât istoria naturală a AVC acut în studii mici , dar nu a existat un studiu adecvat privind chirurgia carotidiană în AVC acut de când au fost introduse scanările CT. [65, 66] Un studiu de fezabilitate recent a concluzionat că studiile de chirurgie carotidiană urgentă ar trebui să se concentreze pe infarctele circulației anterioare parțiale și totuși ar avea nevoie de un număr mare de pacienți pentru a fi randomizati. [67]

Angioplastie carotidiană și stentare

O alternativă viitoare în tratamentul stenozei carotide poate consta în angioplastie și stentare. Un studiu randomizat multicentric recent care a comparat aceste tehnici cu endarterectomia a arătat rate similare de accident vascular cerebral invalidant sau deces în cele două grupuri, la aproximativ 6%. [68] Cu toate acestea, a fost ridicată îngrijorarea că ratele de complicații mai mici decât cele demonstrate în acest studiu ar

trebui să fie atinse prin intervenție chirurgicală.

ANEURISM AORTIC ABDOMINAL

Prevalența și istoria naturală

PREVALENTA

Anevrismele de aortă abdominală sunt frecvente. Statisticile de mortalitate de la Oficiul Regatului Unit pentru Recensămintele și Sondajele Populației arată că în fiecare an aproximativ 10.000 de decese se datorează anevrismului de aortă în Anglia și Țara Galilor. Cu toate acestea, statisticile citate pot subestima cu mult numărul de decese legate de anevrismele de aortă, deoarece majoritatea anevrismelor rămân nediagnosticate și pot fi certificate ca infarct miocardic în urma morții subite inexplicabile la o persoană în vârstă. Cifra adevărată este estimată la aproape 25.000. Decesele din cauza rupturii sunt rare sub vârsta de 50 de ani, decesele din cauza rupturii sunt rare la bărbații cu vârsta cuprinsă între 75 și 79 de ani. [69]

Prevalența anevrismelor de aortă este în creștere, deși unii ar susține că această constatare reflectă doar un diagnostic îmbunătățit, schimbarea tiparelor de trimitere și o conștientizare crescută a bolii. [70 - 71] Apar dificultăți în estimarea prevalenței și mortalității anevrismelor din cauza diferitelor definiții ale anevrismului și mortalității operatorii, în special pentru că un anevrism este încă cel mai frecvent diagnosticat la examenul post-mortem.

Societatea de Chirurgie Vasculară a propus ca un anevrism să fie prin definiție dilatat cu 50% peste normal, „normal" fiind o estimare luată din literatură și ajustată pentru gen și modalitatea radiologică. [72] Collins [73] a sugerat că un anevrism de aortă abdominală a fost prezent prin definiție atunci când aorta infrarenală avea cel puțin 4 cm în diametru sau a depășit diametrul maxim al aortei între originea arterelor mezenterice superioare și renală stângă cu cel puțin 0,5 cm. Sterpetti [74] a sugerat că un anevrism abdominal este prezent atunci când raportul dintre măsurătorile infrarenale și suprarenale este de 1,5 sau mai mare. Screening-ul a 4237 de bărbați și femei cu vârsta cuprinsă între 65 și 80 de ani în jurul Chichester, Marea Britanie, a produs anevrisme de 3 cm sau mai mult în 4,3% din cazuri, iar modificările anevrismale pot fi detectate la 10,7% dintre bărbați în a opta decadă de viață. [75,76] Prevalența anevrismelor este mai mare la bărbații cu vârsta peste 50 de ani, la rudele de gradul I de sex masculin ale pacienților cu anevrisme dovedite și la pacienții internați cu hipertensiune arterială sau boală vasculară periferică. [77-79]

Istoria naturală

Anevrismele cu diametrul mai mic de 5 cm se rup rar, dar perspectivele pentru anevrismele mai mari sunt sumbre fără intervenție chirurgicală, mortalitatea la 2 ani pentru anevrismele mai mari de 6 cm poate fi de 72%, deși această mortalitate ridicată reflectă o prejudecată împotriva operației la pacienții care nu sunt apți pentru diagnostic. Cu toate acestea, majoritatea deceselor la pacienții cu anevrisme mari se datorează rupturii. [80,81] Rata de expansiune a anevrismelor de aortă depinde de mărimea anevrismului și în anevrismele mici este de aproximativ 2 mm pe an, dar creșterea nu este nici constantă , nici constantă, nici previzibilă. [82] Fumatul poate crește rata de creștere a anevrismului. [83] Ratele de creștere tind să se accelereze pe măsură ce dimensiunea anevrismului crește, iar singurul predictor de încredere al rupturii anevrismului este dimensiunea anevrismului și sexul feminin. [74,80,84] Indiferent de dimensiune, anevrismele simptomatice sau sensibile trebuie investigate în vederea unei intervenții chirurgicale cât mai curând posibil, deoarece peste 25% dintre acestea se vor rupe în anul următor.

Prezentare clinică și diagnostic

PREZENTARE

Deși majoritatea anevrismelor de aortă sunt asimptomatice sau apar cu o ruptură, ele pot provoca dureri de spate sau abdominale. Aceasta nu este întotdeauna o durere lombară clasică de spate și toate durerile abdominale sau de spate la pacienții cu anevrism de aortă abdominală ar trebui atribuite anevrismului, cu excepția cazului în care un alt diagnostic este evident. Alternativ, prima prezentare poate fi cea a ischemiei acute a piciorului datorată embolilor distale din anevrism, deși acest lucru este surprinzător de rar având în vedere frecvența trombului în sacul anevrismului.

Când un anevrism de aortă se rupe, marea majoritate a pacienților mor imediat și fără a ajunge la spital. Primii supraviețuitori au dureri severe de spate sau abdominale și șoc hemoragic. Pacienții cu ruptură retroperitoneală, în care sângerarea este conținută de presiunea țesuturilor înconjurătoare, au mai multe șanse să ajungă în viață la spital, dar totuși majoritatea pacienților mor înainte de a ajunge la spital. [85] Prezentările mai puțin frecvente includ ruptura anevrismului în vena cavă (care duce la o fistulă arteriovenoasă masivă și insuficiență cardiacă cu debit mare) sau în tractul gastrointestinal (hematemeză și melenă) din cauza unei fistule aortoduodenale.

DIAGNOSTIC

Majoritatea anevrismelor sunt detectate accidental, de obicei fie la examenul fizic, fie la ecografia abdominală (Figura 47-6). Examenul fizic tinde să supraestimeze dimensiunea anevrismului cu aproximativ 20% din cauza țesutului retroperitoneal suprapus și a grosimii peretelui abdominal. [86] Deși ultrasunetele este cea mai rentabilă metodă de imagistică pentru diagnostic și urmărire, trebuie obținute informații suplimentare înainte de reparația electivă. Trebuie definită relația cu originea arterelor renale și confirmate permeabilitatea și diametrul arterelor iliace. Majoritatea anevrismelor de aortă sunt infrarenale. Dacă există extensie suprarenală a anevrismului, dificultatea operativă crește, la fel ca și mortalitatea operatorie din cauza necesității de a clampa încrucișat deasupra arterelor renale, cu risc crescut ulterior de embolizare renală și insuficiență renală. Centrele de specialitate preferă fie tomografia computerizată (Figura 47-7) fie imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (RMN) pentru această evaluare. Ambele sunt neinvazive și sunt sensibile la nivelul arterelor renale. [87] Nici unul nu oferă informații adecvate despre boala arterială ocluzivă, nici viscerală, nici periferică, deși angiografia RM este o opțiune. S-a constatat că arteriografia nu este utilă, deoarece subestimează dimensiunea și extinderea anevrismului din cauza trombului luminal.

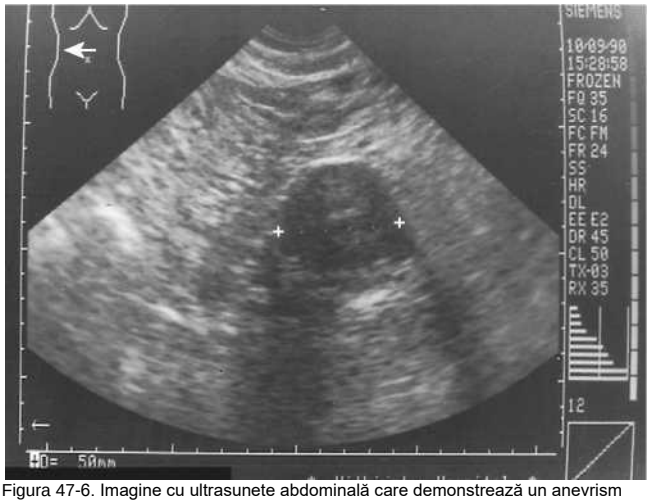


Figura 47-6. Imagine cu ultrasunete abdominală care demonstrează un anevrism aortic abdominal mare în secțiune transversală.

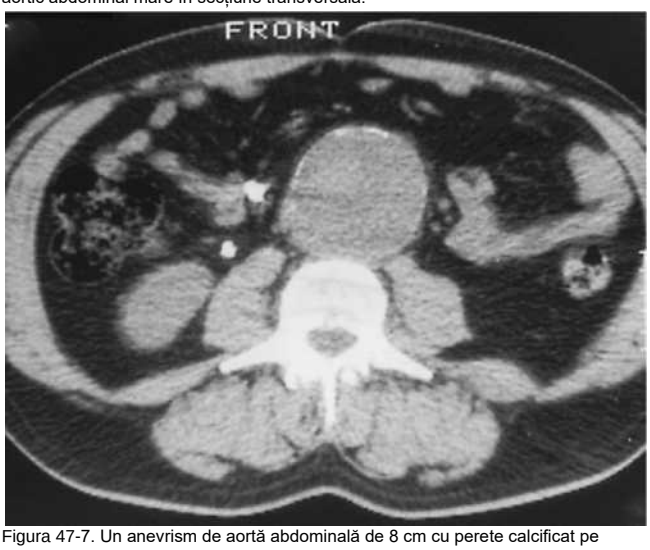


Figura 47-7. Un anevrism de aortă abdominală de 8 cm cu perete calcificat pe imagistica CT.

Complicațiile chirurgiei anevrismului

MORTALITATE DIN RUPTURA

Mortalitatea operativă pentru un anevrism rupt variază între centre, de la 31% la mai mult de 75%. [88 - 89] Totuși , aceasta reprezintă doar vârful aisbergului, deoarece mortalitatea globală este mai mare de 80%, deoarece doar o minoritate de pacienți ajung în viață la spital. [85] Ratele de mortalitate pentru intervențiile chirurgicale de urgență s-au îmbunătățit foarte puțin de-a lungul anilor, cu o rată generală în Regatul Unit de aproximativ 70%, dar cu rate mai scăzute în centrele vasculare specializate. [90]

MORTALITATEA OPERATIVA

Mortalitatea la 30 de zile pentru operația electivă de anevrism a fost cotată de la zero la 8,4% în funcție de seria de pacienți și de centru. [91,92] Cu toate acestea, mortalitatea evaluată independent în studiile clinice este invariabil mult mai mare, la aproximativ 10% până la 12%. În general, în Regatul Unit ratele de mortalitate pentru chirurgia electivă ar trebui să fie în jur de 5%.

Într-un studiu recent pe mai mult de 16.000 de pacienți, mortalitatea chirurgicală a fost crescută de boala arterială ocluzivă vasculară cerebrală, boala pulmonară cronică și afectarea funcției renale. [93] S-a demonstrat că insuficiența cardiacă și diabetul afectează negativ rezultatul. [94] Se știe că hipotensiunea arterială intraoperatorie, ligatura venei renale stângi și pierderea de sânge mai mare de 4 unități sunt asociate cu o mortalitate crescută, [95.] iar insuficiența renală postoperatorie este cel mai puternic predictor de deces. [89] După repararea cu succes a anevrismului, prognosticul este excelent, cu o speranță de viață comparabilă cu cea a unei populații potrivite în funcție de vârstă și sex. [93]

Complicații cardiace

Pacienții cu anevrism tind să aibă un risc operator crescut din cauza bolilor cardiace și pulmonare concomitente. Puțin mai puțin de jumătate dintre acești pacienți au dovezi electrocardiografice de boală cardiacă ischemică. [96] Infarctul miocardic este cea mai frecventă cauză de deces la pacienții supuși reparației elective de anevrism. Dacă există antecedente de angină pectorală semnificativă, trebuie luată în considerare angiografia coronariană pentru a defini boala coronariană înainte de intervenția chirurgicală electivă. O ecocardiogramă poate fi de o anumită valoare în identificarea anomaliilor de mișcare a peretelui segmentar care indică o disfuncție ventriculară subiacentă și pentru a oferi o estimare a fracției de ejecție a ventriculului stâng. Pacienții cu o fracție de ejecție mai mare de 60% este puțin probabil să întâmpine probleme semnificative de cardiac postoperator, dar o fracție de ejecție scăzută este un predictor slab al complicațiilor.

Complicații respiratorii

Insuficiența pulmonară severă cu dispnee în repaus este o contraindicație a intervenției chirurgicale. O evaluare clinică simplă bazată pe capacitatea de a merge sau de a urca o scări fără a fi nevoie să se odihnească identifică majoritatea pacienților „cu probleme", dar gazele arteriale din sânge și testele funcției pulmonare pot fi utile în definirea severității insuficienței pulmonare. Pacienții cu boală pulmonară obstructivă necesită fizioterapie preoperatorie atentă și bronhodilatatoare pentru a crește capacitatea pulmonară, reducând astfel morbiditatea și mortalitatea postoperatorie.

Abordarea chirurgicală poate influența, de asemenea, rezultatul. Reparația anevrismului de aortă abdominală a fost efectuată în mod tradițional printr-o abordare transperitoneală, dar o abordare retroperitoneală extinsă poate fi mai puțin stresantă pentru pacienții vârstnici și cei cu rezervă pulmonară limitată. [97]

Complicații renale

După cauzele cardiace, insuficiența renală este următoarea cea mai frecventă cauză de deces după repararea anevrismului de aortă. Creatinina serică preoperatorie crescută este asociată semnificativ cu riscul de mortalitate postoperatorie. [98] Această insuficiență renală preexistentă poate fi cauzată de embolizarea repetată dintr-o aortă ateromatoasă, ateromul coexistent al arterelor renale sau boala concomitentă, cum ar fi hipertensiunea arterială sau diabetul. Este deosebit de important să se evite hipovolemia perioperatorie la acești pacienți.

Complicații cerebrale

Accidentul vascular cerebral este o complicație rară a reparării anevrismului. [94] Investigația Doppler duplex neinvazivă identifică în mod fiabil stenoza arterei carotide potențial tratabilă, dar chirurgia carotidiană este de beneficiu dovedit numai la pacienții cu simptome adecvate în teritoriul carotidian relevant.

Scăderea mortalității operatorie

Există multe modalități de a îmbunătăți rezultatul pentru pacienții supuși unei intervenții chirurgicale elective a aortei abdominale. Pacienții ar trebui să beneficieze de monitorizarea intensivă standard, inclusiv electrocardiografia (ECG), monitorizarea presiunii arteriale și pulsioximetria. Unitățile intensive sau cu dependență ridicată trebuie să fie disponibile pentru îngrijirea postoperatorie, ventilație și monitorizare, după cum este necesar. Acest tip de monitorizare a dus la o scădere progresivă a morbidității și mortalității și la o scădere a incidenței complicațiilor renale, prin minimizarea perioadelor de hipotensiune arterială. [99] Blocajul **P** perioperator reduce semnificativ mortalitatea cardiovasculară la pacienții cu boală cardiacă preexistentă. [100 - 101]

Chirurgia vasculară modernă ar trebui să includă și o strategie de gestionare a transfuziei de sânge. Tehnici precum donarea preoperatorie, hemodiluția perioperatorie și utilizarea autotransfuziei de salvare au ca rezultat o economisire apreciabilă a transfuziei de sânge bancare și o reducere a - răspunsului inflamator sistemic. Multe riscuri inerente transfuzii de sânge sunt evitate. [102]

Manitolul diuretic osmotic a fost utilizat sporadic în chirurgia aortică în ultimii 30 de ani pentru a menține urina în curs de clamping încrucișat aortic. [103] Mai recent, s-a demonstrat că manitolul elimină radicalii liberi de oxigen produși prin restabilirea fluxului sanguin către țesuturile ischemice, iar aceștia sunt importanți în dezvoltarea leziunilor de ischemie/reperfuzie. Un studiu clinic prospectiv randomizat în repararea electivă a anevrismului aortic a arătat un beneficiu semnificativ în funcția pulmonară postoperatorie la pacienții cărora li s-a administrat manitol înainte de clamparea încrucișată. [104]

Repararea anevrismului de aortă la vârstnici

Chirurgia anevrismului poate fi bine tolerată la octogenari, dar mortalitatea pentru repararea anevrismului este, fără îndoială, crescută la cei peste 75 de ani, în principal din cauza afecțiunilor comorbide . [95] Din păcate, într-un sondaj britanic recent, aproape 50% dintre medicii generaliști nu s-ar referi la un specialist, un bărbat de 80 de ani cu un anevrism palpabil. [105] În mod clar, ar trebui să profităm de entuziasmul actual pentru educația medicală continuă pentru a ne asigura că pacienților selectați corespunzător li se oferă o reparație electivă înainte de apariția rupturii.

TEHNICI ENDOVASCULARE

Stent-grefe endovasculare au fost utilizate cu succes pentru a exclude anevrismele de aortă abdominală la pacienți selectați. În prezent, repararea anevrismului endovascular (EVAR) este oferită în Regatul Unit numai ca parte a studiilor randomizate controlate care compară această tehnică fie cu intervenția chirurgicală, fie, în cazul celor inadecvate pentru intervenție chirurgicală, cu cea mai bună îngrijire medicală. Rezultatele acestui studiu nu vor fi disponibile înainte de 2003, dar datele de audit național din Regatul Unit sugerează o mortalitate de 1%, la 30 de zile de la EVAR, dacă pacientul este considerat apt pentru o intervenție chirurgicală și o mortalitate de 17% la cei considerați inapți. [106]

Stent-grefa este asamblată în aortă prin artera fem-orală la operație. Acest lucru evită o laparotomie cu morbiditatea cardiacă și respiratorie asociată la acești pacienți cu risc ridicat. Cu toate acestea, doar o minoritate de pacienți sunt potriviți pentru această tehnică deoarece este necesar un sistem iliac larg patent și nu prea sinuos prin care grefa să poată ajunge la destinație. O lungime adecvată a aortei neaneurismale sub arterele renale este esențială, la fel ca o aortă normală deasupra bifurcației sau arterele iliace acceptabile pentru atașarea stentului. [2] Toate aceste măsurători sunt efectuate în timpul CT spirală sau imagistica RM.

MANAGEMENTUL ANEURISMELOR MICI

Timp de mulți ani, a rămas neclar cum să se gestioneze - anevrismele aortice cu diametrul mai mic de 5,5 cm. Studiul [107] privind anevrismul mic din Marea Britanie randomizat 1090 de pacienți cu anevrisme cu diametrul de 4 până la 5,5 cm fie la intervenții chirurgicale, fie la supraveghere regulată prin ecografie. Nu a fost găsită nicio diferență semnificativă în supraviețuire între cele două grupuri, în ciuda urmăririi de până la 6 ani. Prin urmare, intervenția chirurgicală ar trebui să fie acum rezervată anevrismelor mai mari de 5,5 cm și anevrismelor mai mici monitorizate cu imagistica cu ultrasunete obișnuită. Cost-eficiența screening-ului pentru anevrismul de aortă se compară favorabil cu screening-ul cancerului de sân și de col uterin, cu condiția ca intervenția chirurgicală să fie oferită numai pentru anevrismele aortice asimptomatice mai mari de 5,5 cm în diametru. [108]

CONCLUZII

Consimțământul informat pentru intervenția chirurgicală la persoanele în vârstă este deosebit de important din cauza riscurilor concomitente, dar intervenția chirurgicală la pacienții selectați este bine tolerată.

Endarterectomia carotidiană sau revascularizarea pentru boala vasculară periferică este destinată în primul rând îmbunătățirii calității vieții. Fără astfel de tratamente, pacientul vârstnic își poate pierde independența printr-un accident vascular cerebral sau amputație de membru. Pierderea independenței și costurile de îngrijire pe termen lung după amputarea membrelor sau accidentul vascular cerebral pledează pentru rentabilitatea unei politici agresive de revascularizare precoce pentru salvarea membrelor sau boala carotidiană.

PUNCTE CHEIE

Chirurgie Vasculară

- Claudicația intermitentă ar trebui gestionată prin sfaturi privind stilul de viață, exerciții fizice și agenți antiplachetari, cum ar fi aspirina. Angioplastia/stentarea și intervenția chirurgicală sunt de obicei rezervate simptomelor severe suficiente pentru a afecta calitatea vieții sau durerea ischemică de repaus.
- Comorbiditatea cardiorespiratorie indică riscul de mortalitate după intervenția chirurgicală vasculară.
- Endarterectomia carotidiană este adecvată pentru stenoza simptomatică a arterei carotide interne mai mare de 70%, cu condiția ca calitatea vieții să fie bună. Stenozele simptomatice mai mici trebuie tratate medical.
- Anevrismele de aortă mai mari de 5,5 cm în diametru necesită reparație deschisă sau endovasculară. Sub acest diametru este indicată supravegherea ultrasonografică regulată.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 48

Tromboembolismul venos la vârstnici

raj G. M. Shetty
Campbell Philip
tledge

INTRODUCERE

Tromboembolismul venos (TEV) cauzează între 25.000 și 32.000 de decese la pacienții spitalizați în Regatul Unit. Reprezintă 10% din toate decesele în spitale. Acest lucru, totuși, este probabil să fie o subestimare, deoarece multe decese în spitale nu sunt urmate de o examinare post-mortem. Costul gestionării VTE în Regatul Unit este estimat la aproximativ 640 de milioane de lire sterline. Aproximativ 25% dintre pacienții tratați pentru tromboză venoasă profundă (TVP) dezvoltă ulterior ulcerații venoase debilitante ale piciorului, tratamentul căruia se estimează că va costa 400 de milioane de lire sterline în Regatul Unit. Cea mai gravă complicație a TEV este embolia pulmonară (EP), care netratată are o mortalitate de 30%. Cu un tratament adecvat, mortalitatea este redusă la 2%. [1] Diagnosticul de TEV este adesea întârziat până la apariția unui EP evident clinic (și ocazional fatal).

TEV este mai frecventă la adulții în vârstă. Incidența TVP și PE crește odată cu vârsta. Între 65 și 69 de ani, ratele anuale de incidență la 1000 pentru TVP și EP sunt de 1,3 și, respectiv, 1,8 și cresc la 2,8 și 3,1 la persoanele cu vârsta cuprinsă între 85 și 89 de ani. Bărbații în vârstă au mai multe șanse decât femeile de vârstă similară să dezvolte embolie pulmonară. Aproximativ 2% dezvoltă PE și 8% dezvoltă PE recurentă în decurs de 1 an de la tratamentul pentru TVP. [2] Diagnosticul de EP este mai des omis la persoanele în vârstă și se face uneori doar la post-mortem. [3]

Triada lui Virchow (numită după Rudolf Virchow, 1821 - 1902) descrie cei trei factori principali predispozanți pentru dezvoltarea trombozei. Prima este modificarea fluxului sanguin, care poate fi redusă în insuficiența cardiacă - o problemă comună la persoanele în vârstă, mai puțin mobile. Al doilea factor (leziunea endoteliului vascular) este mai relevant pentru tromboembolismul arterial decât pentru TEV. Al treilea factor (hipercoagulabilitatea) este important deoarece la vârstnici au fost raportate creșteri ale concentrației factorului de coagulare, activarea trombocitelor și a factorului de coagulare și o scădere a activității fibrinolitice. [4]

Factori de risc

Factorii de risc pentru TEV sunt bine recunoscuți (Tabelul 48-1). Multe dintre acestea (de exemplu, mobilitate redusă, fracturi de șold, accident vascular cerebral și cancer) sunt prezente mai frecvent la vârstnici, care au, de asemenea, mai multe șanse de a fi spitalizați și de a avea o intervenție chirurgicală ortopedică. Spitalizarea în sine este asociată cu un risc crescut de TEV (incidența este de 135 de ori mai mare la pacienții spitalizați decât în comunitate). Riscul de TEV este cel mai mare la pacienții „medicali". Se estimează că 70% până la 80% dintre TEV dobândite în spital apar în acest grup. Fără profilaxie, 45% până la 51% dintre pacienții ortopedici dezvoltă TVP. Se estimează că, în Europa, aproximativ 5000 de pacienți pe an sunt susceptibili de a muri de TEV în urma unei proteze de șold sau genunchi, atunci când nu se administrează tratamente profilactice. Aproximativ o treime din toți pacienții operați au dezvoltat TEV înainte de introducerea tratamentelor profilactice. [1]

Prezentare clinică și diagnostic

TROMBOZA VENoasă PROFUNDĂ

Umflarea unilaterală a unui picior este cea mai frecventă caracteristică la pacienții vârstnici cu TVP. Durerea gambei poate fi uneori prezentă. În mod normal, există un istoric de spitalizare recentă pentru chirurgie ortopedică, accident vascular cerebral sau pentru alte boli. Ocazional, poate exista un istoric de anorexie, pierdere în greutate sau alte simptome care sugerează un neoplasm subiacent. Cu toate acestea, pacientul este adesea asimptomatic.

Este bine recunoscut că diagnosticul clinic al TVP poate fi dificil deoarece semnele fizice pot fi adesea subtile, iar diagnosticul poate fi mai dificil la vârstnici. Unele persoane pot fi în imposibilitatea de a se plânge de un picior umflat din cauza demenței sau a disfaziei. În plus, la această grupă de vârstă este mai probabil să apară și alte afecțiuni care imită TVP, cum ar fi un chist Baker rupt. Diagnosticul clinic al TVP se bazează pe observarea unui membru inferior umflat, cald, care poate fi uneori asociat cu vene superficiale îngordate. De asemenea, poate fi prezentă sensibilitate la gambe. Dacă există o diferență de mai mult de 2 cm în circumferință între cele două membre inferioare, TVP trebuie exclusă prin investigații adecvate, cu excepția cazului în care există o altă explicație evidentă.

Ecografia Doppler are o sensibilitate de 96% și o specificitate de 98% pentru TVP proximală și, prin urmare, este investigația de primă alegere pentru a diagnostica TVP.

Venografia cu contrast poate fi necesară la pacienții selectați, mai ales dacă suspiciunea clinică este mare și scanarea Doppler

Tabelul 48-1. Factori de risc pentru TEV

Risc scăzut
• Chirurgie minoră (<30 min) + fără factori de risc, alții decât vârsta • Traumă minoră sau boală medicală
Risc moderat
• Chirurgie generală majoră, urologică, ginecologică, cardiotoracică, vasculară sau neurologică + vârsta > 40 de ani sau alt factor de risc • Boală medicală majoră sau malignitate • Traume majore sau arsuri • intervenții chirurgicale minore, traumatisme sau boală la pacienții cu TVP sau EP sau trombofilie anterioare
Risc ridicat
• Imobilizare prelungită • Vârsta peste 60 de ani • TVP sau PE anterioare • Cancer activ • Insuficiență cardiacă cronică • Infecții acute (de exemplu, pneumonie) • Boala pulmonară cronică • Paralizia membrelor inferioare (cu excepția accidentului vascular cerebral) • IMC >30 kg/ m^2 • Fractură sau intervenție chirurgicală ortopedică majoră a pelvisului, șoldului sau membrului inferior • Chirurgie majoră pelvină sau abdominală pentru cancer
• intervenții chirurgicale majore, traumatisme sau boală la pacienții cu TVP, EP sau trombofilie anterioară

- Amputație majoră a membrelor inferioare

Modificat de la referințele 1 și 42. este negativ. Estimarea nivelurilor concentrației D-dimer (un produs de degradare a fibrinei din tromboliza), în special atunci când este combinată cu un scor de probabilitate clinică, are o valoare predictivă negativă bună, dar o valoare predictivă pozitivă slabă. [5] Alte investigații, cum ar fi imagistica prin rezonanță magnetică, sunt în prezent evaluate.

EMBOLISIA PULMONARĂ

Debutul brusc al dispneei este cea mai frecventă caracteristică de prezentare a PE la vârstnici. Debutul brusc al unei dureri toracice pleuritice, tusea, sincopa și hemoptizia sunt alte - simptome frecvente. La un pacient în vârstă cu accident vascular cerebral sau intervenție chirurgicală ortopedică recentă, apariția oricăruia dintre aceste simptome ar trebui să crească foarte mult suspiciunea de EP subiacentă. Din cauza incidenței ridicate a bolilor cardiovasculare și a declinului funcției cardiovasculare în general, cauzat de vârstă, vârstnicii sunt mai puțin susceptibili de a tolera decompensarea cardiovasculară din cauza emboliei pulmonare moderate sau severe. Prin urmare, este mai probabil să aibă sincopă după o EP. [6] Pacienții cu PE mai mici pot prezenta simptome foarte nespecifice și diagnosticul este adesea omis în acest grup.

Caracteristicile clinice vor depinde de severitatea PE. La pacienții cu PE moderată până la severă, pot fi prezente tahicardie, hipotensiune , cianoză, presiune venoasă jugulară crescută, umflare parasternală dreaptă, componentă pulmonară întârziată puternică a celui de-al doilea zgomot cardiac, suflu de regurgitare tricuspidiană și frecare pleurală. Cu toate acestea, la pacienții cu EP mai mici, examenul clinic poate fi normal, cu excepția posibilului tahicardie sinusală. Tahicardia inexplicabilă la un pacient care prezintă risc potențial de TEV ar trebui să alerteze clinicianul asupra posibilității de apariție a EP.

Analiza gazelor din sângele arterial este un test inițial util la pacienții cu suspiciune de PE. Prezența hipoxiei sau agravarea hipoxiei preexistente face ca diagnosticul să fie mai probabil, cu excepția cazului în care există alte afecțiuni comorbide care să explice acest lucru.

Un ECG poate arăta tahicardie sinusală, unda S în derivația I, unda Q și inversarea T în derivația III, bloc de ramură dreaptă sau un model de deformare a ventriculului drept. La pacienții cu PE severă, poate fi observată un P *„pulmonar”* . Noul debut al fibrilației atriale poate fi, de asemenea, o caracteristică a PE.

O radiografie toracică poate evidenția hemidiafragm crescut, atelectazie, oligemie focală, o arteră pulmonară descendentă dreaptă mărită sau un revărsat pleural. Mulți pacienți vârstnici au insuficiență cardiacă coexistentă sau boli pulmonare cronice , care pot provoca, de asemenea, unele dintre anomaliile radiografice asociate cu PE.

În prezent, scanările de perfuzie de ventilație (V/Q) sunt încă utilizate pe scară largă în Regatul Unit pentru diagnosticarea PE. O scanare cu probabilitate medie sau mare este diagnostică, în timp ce o scanare cu probabilitate mică practic exclude PE.

Angiografia pulmonară tomografică computerizată (CTPA) este din ce în ce mai utilizată ca test de diagnostic pentru detectarea PE. O meta-analiză a indicat că rata TEV ulterioară după un CTPA negativ este similară cu cea după angiografia pulmonară convențională. [7] Un studiu randomizat single-orb de non-inferioritate a demonstrat că CTPA este echivalent cu o scanare V/Q pentru a exclude PE. În studiu, CTPA a diagnosticat, de asemenea, PE la mult mai mulți pacienți. [8] Deși acest studiu a fost efectuat la pacienți mai tineri, CTPA este probabil să înlocuiască scanarea V/Q ca investigație de primă alegere la pacienții vârstnici, datorită capacității sale mai mari de a detecta PE chiar și la pacienții cu boli cardiace și respiratorii coexistente. Societatea Toracică Britanică a recomandat CTPA ca modalitate inițială de imagistică pulmonară de elecție pentru PE nemasivă. [9]

Deși măsurarea concentrației de D-dimer are o sensibilitate ridicată și o valoare predictivă negativă la pacientul vârstnic cu PE, are o specificitate foarte slabă și o valoare predictivă pozitivă și, prin urmare, nu poate fi recomandată pentru utilizarea diagnosticului de rutină. [10]

Imagistica prin rezonanță magnetică îmbunătățită cu contrast pare a fi o tehnică de imagistică promițătoare pentru detectarea PE. O ecocardiogramă este, de asemenea, deosebit de utilă în evaluarea severității PE. Investigațiile invazive precum - angiografia pulmonară sunt foarte rar efectuate la pacienții vârstnici.

Tratament

Terapia anticoagulantă este cel mai utilizat tratament pentru TEV. Alte tratamente și intervenții mai puțin frecvent utilizate includ terapia trombolitică, tromboembolectomia și utilizarea filtrelor de venă cavă.

Pentru tratamentul inițial atât al TVP, cât și al PE, heparinele cu greutate moleculară mică (HBPM) sunt medicamentele de primă alegere. Deoarece produc o anticoagulare previzibilă cu o doză pe bază de greutate (pe kg greutate corporală), o dată pe zi pe cale subcutanată - și nu necesită monitorizare de rutină de laborator (cu excepția pacienților supraponderali sau subponderali și a celor cu insuficiență renală) - au înlocuit aproape heparina nefracționată (HNF), care este acum utilizată în general doar în circumstanțe speciale, cum ar fi perioada perioperatorie. Studiile clinice randomizate au arătat că HBPM sunt la fel de eficiente ca HNF pentru tratamentul atât a TVP, cât și a EP. [11] - [12] HBPM par să cauzeze mai puține complicații hemoragice și, din motivele descrise mai devreme, sunt mult mai convenabile de utilizat. Odată cu utilizarea pe scară largă a LWMH-urilor în spitalele din Regatul Unit, mulți pacienți cu TVP pot fi tratați în ambulatoriu.

Odată ce diagnosticul de TVP sau PE este confirmat, terapia cu warfarină este începută imediat și HBPM sunt continuate timp de cel puțin 5 zile sau până când raporturile internaționale normalizate (INR) terapeutice au fost menținute timp de 48 de ore. INR țintă recomandat pentru tratamentul TEV este 2,5 (interval 2 până la 3). [13] O intensitate mai mare de 3,5 (interval de la 3 la 4) este recomandată pentru tratarea pacienților care dezvoltă TEV recurent în timp ce se află într-un interval INR terapeutic între 2 și [3.14]

Deoarece pacienții vârstnici sunt mai sensibili la efectele - făinii de război, este mult mai probabil ca aceștia să fie supra-anticoagulați în timpul inițierii tratamentului. Utilizarea unui regim de dozare de inducție adaptat este probabil să reducă această posibilitate. Un astfel de regim [15] utilizează o primă doză de 10 mg, iar dozele ulterioare sunt ajustate zilnic după aceea, în funcție de INR (Tabelul 48-2). Un alt regim de inducție care s-a dovedit a fi sigur și precis la pacienții vârstnici internați (peste 70 de ani) implică administrarea a 4 mg de warfarină zilnic timp de 3 zile succesive. [16]

Diferitele recomandări cu privire la durata terapiei cu warfarină după TEV au generat o dezbatere considerabilă. Un ghid a recomandat minim 6 luni de tratament. [14] Cu toate acestea, un studiu randomizat a arătat că 3 luni de anticoagulare este

adecvată pentru pacienții cu un prim episod de TEV (idiopatic sau de altă natură) și este mai puțin probabil să fie asociat cu hemoragii grave. [17] În prezent, se recunoaște din ce în ce mai mult că durata terapiei cu warfarină ar trebui să depindă de riscul de TEV recurent la un pacient individual. Dacă

Tabelul 48-2. Programul de inițiere a warfarinei

Zi	INR (9-11 AM)	Doza de warfarină
Ziua 1	<1,4	10
Ziua 2	<1,8	10.0
	1.8	1.0
	>1,8	0,5
Ziua 3	<2,0	10.0
	2.0-2.1	5.0
	2.2-2.3	4.5
	2,4-2,5	4.0
	2,6-2,7	3.5
	2,8-2,9	3.0
	3.0-3.1	2.5
	3.2-3.3	2.0
	3.4	1.5
	3.5	1.0
	3,6-4,0	0,5
	>4,0	0,0
		Doza de întreținere estimată
Ziua 4	<1,4	>8,0
	1.4	8.0
	1.5	7.5
	1,6-1,7	7.0
	1.8	6.5
	1.9	6.0
	2.0-2.1	5.5
	2.2-2.3	5.0
	2.4-2.6	4.5
	2,7-3,0	4.0
	3.1-3.5	3.5
	3,6-4,0	3.0
	4.1-4.5	Omiteți doza de a doua zi, apoi dați 2 mg
	>4,5	Pierdeți dozele de 2 zile, apoi dați 1 mg

Adaptat după Fennerty A, Dolben J, Thomas P et al. Regimul flexibil de doză de inducție pentru warfarină și predicția dozei de întreținere. Br Med J 1984;288:1268-70.

TEV a apărut în urma intervenției chirurgicale, riscul de recidivă după 1 an de oprire a terapiei anticoagulante este de aproximativ 3% și într-o astfel de situație este sigur să se întrerupă tratamentul cu warfarină după 6 săptămâni dacă nu există factori de risc persistenti. La pacienții cu factori de risc reversibile minori (de exemplu, leziuni ale țesuturilor moi ale piciorului), care au un risc de recidivă de 5%, anticoagulantele pot fi întrerupte în decurs de 3 luni. Pe de altă parte, pacienții care au un factor de risc major, nereversibil, cum ar fi cancerul, prezintă un risc ridicat de recidivă și, prin urmare, ar trebui luați în considerare pentru terapia anticoagulantă pe termen lung. [18] Un autor a recomandat recent anticoagularea pe termen lung după TEV neprovocat (idiopatic), [19] dar un studiu recent nu susține acest punct de vedere și ghidul BTS recomandă 3 luni de anticoagulare după primul episod. [9,17]

Aspecte practice ale terapiei anticoagulante orale la vârstnici

Persoanele în vârstă sunt mai sensibile la efectul anticoagulant al warfarinei. Acest lucru se datorează probabil unei combinații de factori farmacodinamici și farmacocinetici. [20,21] Necesarul de doză de warfarină scade odată cu vârsta și, într-un studiu, pacienții cu vârsta mai mică de 35 de ani au avut nevoie de o medie de 8,1 mg/zi, mai mult de două ori mai mult pentru a menține același INR decât la cei cu vârsta mai mare de 75 de ani. [21] Relația dintre vârstă și cerințele de război este, totuși, destul de slabă. [21] Într-un studiu, s-a demonstrat că clearance-ul warfarinei (în întregime prin metabolism, deoarece nicio warfarină nu este excretată nemodificată în urină) s-a dovedit a scădea odată cu vârsta. [22]

Figura 48-1. Cap CT care arată hemoragie intracerebrală.

Vârsta cronologică nu pare a fi un factor de risc pentru sângerare în cazul terapiei cu warfarină, cu excepția, posibil, la cei mai în vârstă de 80 de ani. [23] Complicațiile hemoragice - datorate warfarinei sunt mai probabil să apară în primele 90 de zile de tratament anticoagulant (în special în prima lună), fie din cauza controlului slab al anticoagulării, fie din cauza demascării unei leziuni subiacente, cum ar fi un ulcer peptic sau malignitate. INR ridicat (>4,5), controlul slab al anticoagulării și educația inadecvată a pacientului cu privire la terapia anticoagulante sunt probabil să crească riscul de sângerare.

Studiile au raportat o relație log-liniară între intensitatea anticoagulării și riscul de sângerare. [24] Riscul de sângerare crește de trei ori între INR 2 și 3 și de trei ori între 3 și 4. [25] Deoarece un INR ridicat este unul dintre cei mai importanți factori de risc pentru sângerare la vârstnici, scopul tratamentului ar trebui să fie menținerea celei mai scăzute intensități a anticoagulării în concordanță cu un tratament sau profilaxie eficace.

Polifarmacia este foarte frecventă la vârstnici și crește șansele de interacțiuni medicamentoase, ceea ce poate duce la supraanticoagulare. Folosirea cu grijă a medicamentelor care sunt bine cunoscute pentru creșterea efectului anticoagulant (de exemplu, antibiotice [în special macrolide], amiodarona etc.) și ajustarea dozei de warfarină în mod corespunzător va reduce probabilitatea de supraanticoagulare și sângerare ulterioară.

Hemoragiile fatale tind să fie intracraniene și sunt mai probabil să apară la persoanele în vârstă. [25] (Figura 48-1). Vârstnicii sunt mai predispuși la sângerări intracraniene din

cauza prevalenței crescute a leucoaraiozei și a altor boli cerebrale. Persoanele în vârstă sunt, de asemenea, mai susceptibile de a avea căderi și, prin urmare, au un risc mai mare de a dezvolta hematoame subdurale.

Un indice de risc de sângerare în ambulatoriu a inclus patru factori de risc pentru sângerare majoră (care atrag 1 punct fiecare): vârsta peste 65 de ani, antecedente de sângerare gastrointestinală, antecedente de accident vascular cerebral și una sau mai multe afecțiuni comorbide specifice (infarct miocardic recent, hematocrit mai mic de 30%, prezența diabetului zaharat și creatină mai mare de 15 mg/ml). Autorii au indicat că un scor de zero a fost asociat cu risc scăzut, 1 până la 2 cu risc mediu și 3 până la 4 cu risc ridicat (23% în 3 luni și 48% în 12 luni). [26] Dezavantajul acestui instrument clinic este că plasează toate persoanele cu vârsta peste 65 de ani în categoria de risc mediu pentru sângerare, ceea ce poate să nu fie neapărat cazul.

Hemoragia asociată cu terapia anticoagulantă trebuie întotdeauna investigată pentru a exclude o patologie subiacentă, chiar dacă sângerarea a apărut când INR-ul a fost ridicat. Anemia inexplicabilă la un pacient cu anticoagulare se poate datora sângerării oculte (de exemplu, hemoragie retroperitoneală). Uneori, locurile de sângerare atipice și simptomele prezente pot pune dificultăți de diagnostic (de exemplu, hemoragie alveolară [care are anemie sau dispnee inexplicabilă]).

Managementul supraanticoagulării și sângerării

Datorită riscului ridicat de sângerare asociat cu supraanticoagularea , trebuie instituite cât mai curând posibil măsuri de scădere a INR la intervalul terapeutic. Dacă INR este mai mic de 8 (și în funcție de indicația pentru anticoagulare), warfarina este întreruptă temporar și reluată odată ce INR a scăzut la mai puțin de 5, cu condiția să nu existe sângerări sau doar sângerări minore. [14] Dacă INR este peste 8 și nu există sângerare sau sângerare minoră, se recomandă, de asemenea, întreruperea temporară a warfarinei, dar dacă pacientul are alți factori de risc pentru sângerare, doza mică de vitamina K fie orală (0,5 până la 2,5 mg) fie intravenoasă (0,5 mg) va ajuta la aducerea acesteia în intervalul terapeutic majoritar al pacienților. [13 - 27] Rareori au fost raportate reacții anafi lactoide cu vitamina K intravenoasă, dar incidența lor pare să fie mai mică cu preparatele mai noi și când doza este administrată foarte lent. La pacienții cu sângerări majore, tratamentul cu warfarin trebuie întrerupt și anticoagularea inversată de urgență cu concentrat de complex de protrombină (factorii II, VII, IX și X) sau cu plasmă proaspătă congelată dacă concentratul nu este disponibil. În plus, se recomandă vitamina K_1, 5 până la 10 mg prin injecție intravenoasă lentă pentru a susține inversarea. Inversarea urgentă a anticoagulării este deosebit de importantă la pacienții cu sângerare intracerebrală, deoarece va preveni extinderea continuă a hematomului (acesta din urmă este asociat cu un rezultat și mai slab).

Monitorizarea terapiei cu warfarină

Monitorizarea atentă a terapiei cu warfarină va reduce probabilitatea de supra sau sub-anticoagulare. În prezent, cei mai mulți pacienți sunt fie monitorizați de medicii generaliști, fie într-o clinică de anticoagulare din spital. Cu o pregătire adecvată, autogestionarea pacientului a anticoagulării s-a dovedit a fi fezabilă, eficientă și sigură. Un studiu controlat randomizat, care a comparat îngrijirea de rutină cu autogestionarea pacientului (cu utilizarea de două ori pe săptămână de către pacienți, la domiciliu, a unui dispozitiv de măsurare a INR și a unui grafic simplu de dozare), a arătat că procentul de timp în intervalul terapeutic și evenimentele adverse grave au fost similare între cele două grupuri. Pacienții care au avut un control slab înainte de studiu au arătat o îmbunătățire cu autogestionarea. [28] În - prezent, dispozitivele de măsurare a INR de la punctul de îngrijire sunt destul de scumpe. Ele sunt, totuși, deosebit de utile pentru pacienții care locuiesc în zone îndepărtate sau pentru cei care au dificultăți în accesarea serviciilor unui serviciu de anticoagulare în îngrijirea primară sau secundară.

Filtre de vena cavă inferioară

La pacienții care au contraindicații pentru anticoagulare și la cei care sângerează sau continuă să aibă tromboembolism în timpul terapiei anticoagulante, plasarea unui filtru de vena cavă inferioară (IVC) poate fi salvatoare. Studiul PREPIC, care a inclus 400 de pacienți cu TVP proximală, cu sau fără PE, urmăriți timp de 8 ani, a raportat o reducere semnificativă a incidenței PE simptomatice, dar o creștere a incidenței TVP la pacienții tratați cu filtru, comparativ cu cei care au primit tratament anticoagulant standard. Nu a existat nicio diferență semnificativă în dezvoltarea sindromului postflebitic sau a mortalității între cele două grupuri. [29] Complicațiile filtrelor IVC includ deplasarea greșită sau embolizarea filtrului, leziuni vasculare sau tromboză, pneumotorax și embolul aerian.

Un număr limitat de studii mici au raportat nicio tromboză a venei cave infe riori cu utilizarea filtrelor de venă cavă inferioară recuperabile. [30] Sunt necesare studii suplimentare pentru a confirma aceste constatări inițiale încurajatoare.

Tratamentul PE cu instabilitate hemodinamică

PE masivă poate avea cor pulmonar acut sau șoc cardiogen. Pacienții vârstnici sunt mult mai susceptibili de a dezvolta insuficiență cardiacă dreaptă și șoc cu PE masivă. Astfel de pacienți ar trebui gestionați într-o unitate de terapie intensivă, cu excepția cazului în care au o boală terminală sau au avut anterior o calitate foarte slabă a vieții. Pe lângă resuscitarea cardiovasculară și respiratorie, opțiunile de tratament includ tromboliza sau tromboembolectomia. Agentul trombolitic cel mai frecvent utilizat este activatorul de plasminogen tisular recombinant (rt-PA). Hemoragia intracraniană apare la aproximativ 3% dintre pacienții tratați cu agenți trombolitici. La pacienții cu EP masivă care au contraindicații pentru tromboliza sau când aceasta a eșuat, se poate încerca embolectomia pulmonară. În ciuda acestor măsuri, mortalitatea este foarte mare la pacienții cu PE care suferă de șoc cardiogen.

Prevenirea

Mulți pacienți vârstnici internați sunt expuși riscului de TEV. Cei cu accident vascular cerebral, fracturi de șold și cei care au suferit o intervenție chirurgicală ortopedică sunt expuși unui risc deosebit de mare. La astfel de pacienți, s-a raportat că ratele de implementare a profilaxiei variază între 13% și 64%. Tratamentele profilactice sunt în special subutilizate la pacienții medicali. Un studiu transversal multinațional foarte mare, conceput pentru a evalua riscul TEV într-un cadru spitalicesc acut, a constatat că 51,8% sunt expuși riscului (64,4% chirurgical, vârsta medie 60 de ani și 41,5% pacienți medicali, vârsta medie 70 ani); dintre aceștia 58,5% dintre pacienții chirurgicali și doar 39,5% dintre pacienții medicali au primit tromboprofilaxie adecvată. [31]

O meta-analiză a tromboprofilaxiei la pacienții medicali internați a arătat că, în comparație cu martorii, tratamentul cu

doze mici de HNF sau HBPM a redus riscul de TVP (raportul de risc 0,33 și, respectiv, 0,56) și PE (raportul de risc 0,64 și, respectiv, 0,37). Tratamentul cu HBPM a fost asociat cu o reducere mai mare a riscului TVP (risc relativ: 0,68) comparativ cu HNF. Nu a existat nicio diferență în ceea ce privește riscul de sângerare sau trombocitopenie între cele două medicamente și niciunul dintre ele nu a redus mortalitatea. [32]

Colegiul American al Medicilor în Piept (ACCP) recomandă HBPM, HNF în doză mică sau fondaparinux pentru tromboprofilaxie la pacienții spitalizați, bolnavi acut. La cei care au contraindicații pentru utilizarea anticoagulantelor se pot folosi ciorapi cu compresie gradată sau compresie pneumatică intermitentă. [13]

O meta-analiză care a implicat 9 studii a comparat tromboprofilaxia prelungită (timp de 30 până la 42 de zile) cu heparină (8/9 studii au utilizat HBPM) sau warfarină cu un placebo sau martori netratați după protecția totală de șold (THR) și protecția totală a genunchiului (TKR). Ea a arătat o reducere semnificativă a TEV simptomatică (echivalent cu 20 de TEV simptomatice la 1000 de pacienți tratați) fără o creștere asociată a hemoragiei majore în grupul de tratament. [33]

O serie de noi anticoagulante sunt în prezent investigate - pentru tromboprofilaxie. Inhibitorii factorului Xa administrați pe cale orală și inhibitorii direcți ai trombinei au fost deja investigați în studii clinice randomizate la pacienții supuși THR și TKR.

Un studiu randomizat, dublu-orb, a comparat enoxaparina subcutanată, o dată pe zi, preoperator, cu fondaparinux postoperator la pacienții supuși THR electivă (interval de vârstă: 24 până la 97 de ani, vârsta medie 67 de ani). Riscul de TEV a fost redus semnificativ la cei care au primit fondaparinux (reducerea riscului relativ 55,9%, IC 33,1 la 72,8). Frecvența deceselor și a sângerărilor relevante clinic au fost similare în cele două grupuri. [34]

Un alt studiu dublu-orb, randomizat, a comparat dabigatran etexilatul oral postoperator cu enoxaparina preoperatorie la pacienții supuși THR (interval mediu de vârstă: 63 până la 65 de ani). În acest studiu, dabigatranul oral s-a dovedit a fi la fel de eficient ca enoxaparina în reducerea riscului de TEV și nu a existat nicio diferență în ceea ce privește riscul de sângerare majoră între cele două medicamente. [35]

Studiile randomizate, dublu-orb, Regularea coagulării în chirurgia ortopedică pentru a preveni tromboza venoasă profundă și embolia pulmonară 1 (RECORD 1) [36] și RECORD 3, [37] a comparat o doză de 10 mg o dată pe zi de rivaroxaban, un inhibitor oral direct al factorului Xa, cu 40 mg de enoxaparină, pentru tromboprofilaxia prelungită la pacienții supuși THR și, respectiv, la cei supuși TKR. Rivaroxaban a fost semnificativ mai eficient în reducerea TVP (simptomatică și asimptomatică), PE nonfatală și deces din orice cauză (la 36 de zile pentru pacienții cu THR și în 13 până la 17 zile pentru pacienții cu TKR). Nu a existat nicio diferență semnificativă în ceea ce privește riscul de sângerare majoră.

Studiul RECORD 2 a comparat doza orală de 10 mg de rivaroxaban administrată o dată pe zi timp de 31 până la 39 de zile cu doza subcutanată de 40 mg de enoxaparină administrată o dată pe zi timp de 10 până la 14 zile la pacienții cărora li se efectuează THR electivă. Tromboprofilaxia extinsă cu rivaroxaban a redus semnificativ TEV, inclusiv evenimentele simptomatice. [38]

Deși aceste studii sunt încurajatoare, HBPM și warfarina rămân în prezent agenții cel mai frecvent utilizați pentru tromboprofilaxie în majoritatea circumstanțelor la persoanele în vârstă.

Ciorapi compresivi gradati

Ciorapii cu compresie gradată (GCS) reduc riscul de TEV la pacienții operați, dar nu sunt superiori HBPM. În mod ideal, acestea ar trebui utilizate împreună cu HBPM. La pacienții cu risc crescut de sângerare, acestea pot fi utilizate singure. Deoarece majoritatea pacienților vârstnici au boală vasculară periferică, GCS trebuie utilizat cu precauție extremă: se știe că utilizarea inadecvată provoacă complicații ischemice .

Rolul GCS la pacienții medicali necesită investigații suplimentare . Un studiu clinic multicentric amplu (procesul CLOTS) investighează în prezent rolul său la pacienții cu AVC.

După TVP proximală, aproximativ 60% dintre pacienți dezvoltă sindrom postflebitic. Un studiu randomizat a arătat că, atunci când este dimensionat pentru a se potrivi, GCS reduce incidența cu aproximativ 50%. [39] Pacienții cu TVP proximală trebuie să înceapă să poarte GCS cât mai curând posibil după diagnostic și să continue să le poarte timp de cel puțin 2 ani. [39]

Prognoză

Un studiu de cohortă bazat pe populație de pacienți cu TEV a constatat că procentul cumulativ general probabil și definit (în paranteze) de recurență a TEV la 7, 30 și 180 de zile și la 1 și 10 ani a fost de 1,6% (0,2%), 5,2% (1,4%), 10,1% (4,1%, 3,0%) și 5,1% (4,1%), 3% (4,1%), (17,6%), respectiv.

PUNCTE CHEIE
Tromboembolism venos la Vârstnici

- Tromboembolismul venos (TEV) este o cauză importantă de mortalitate la pacienții spitalizați și este mai frecventă la vârstnici.
- Factorii de risc pentru TEV, cum ar fi imobilitatea, fractura de șold și accidentul vascular cerebral sunt mai frecventi la persoanele în vârstă.
- La un pacient în vârstă cu accident vascular cerebral sau intervenție chirurgicală ortopedică recentă, apariția bruscă a dispneei, durerii toracice sau sincopei ar trebui să crească semnificativ suspiciunea de PE subiacentă.
- Angiografia pulmonară cu tomografie computerizată (CTPA) este modalitatea inițială de imagistică pulmonară de elecție pentru PE nemasivă.
- Pentru prevenirea și tratamentul inițial atât al TVP, cât și al PE, heparinele cu greutate moleculară mică sunt medicamentele de primă alegere.
- Persoanele în vârstă sunt mai sensibile la efectul anticoagulant al warfarinei.
- Studiile au raportat o relație log-liniară între intensitatea anticoagulării și riscul de sângerare.
- La pacienții cu embolie pulmonară masivă, opțiunile de tratament includ tromboliza sau tromboembolectomia.
- Inhibitorii factorului Xa administrați pe cale orală și inhibitorii direcți ai trombinei sunt investigați în studii clinice randomizate pentru tratamentul TEV.
- Diagnosticul clinic prompt și instituirea terapiei monitorizate cu atenție vor reduce morbiditatea și mortalitatea din TEV la populația în vârstă.

Riscul de recidivă a fost cel mai mare în primele 6 până la 12 luni după TEV inițial. Predictorii independenți ai primei recidive generale ale TEV au inclus creșterea vârstei și a indicelui de masă corporală, boala neurologică cu pareză, neoplasmul malign și neurochirurgia. [40]

Un registru internațional prospectiv, care a studiat predictorii clinici pentru EP letal la pacienții cu TEV, a raportat rate de mortalitate la 3 luni și rate de EP fatale de 8,65% și, respectiv, 1,68%. Pacienții cu EP nemasivă simptomatică la prezentare s-au dovedit a avea un risc de 5,42 ori mai mare de EP letal, comparativ cu pacienții cu TVP fără EP simptomatică *(P* < 0,001 *)*. Riscul de EP letal a fost de 17,5 ori mai mare la pacienții cu o EP masivă simptomatică. Alți factori de risc independenți pentru PE fatală au fost imobilizarea pentru boala neurologică, vârsta mai mare de 75 de ani și cancerul. [41]

Complicațiile pe termen lung ale TEV includ sindromul postflebitic și hipertensiunea pulmonară tromboembolică cronică.

CONCLUZIE

TEV continuă să fie o cauză importantă de morbiditate și mortalitate la persoanele în vârstă. Au existat progrese majore în diagnosticul și tratamentul acestuia în ultimii 15 până la 20 de ani. Un număr de noi medicamente antitrombotice (de exemplu, inhibitori ai factorului Xa administrați pe cale orală și inhibitori direcți ai trombinei) sunt în prezent investigate și pot oferi o alternativă la terapia cu warfarină. Indiferent de tratament recomandat în viitor, diagnosticul clinic prompt și instituția de terapie atent monitorizată vor reduce morbiditatea și mortalitatea prin TEV la populația în vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 49

Astm și cronic Boala pulmonară obstructivă

S. Braman
ned Abu-Hijleh

BOLI ALE OBSTRUCȚIEI FLUXULUI DE AER

Există trei boli comune ale căilor respiratorii ale adulților în vârstă care cauzează limitarea fluxului de aer: bronșita cronică, emfizemul și astmul. Toate au în comun o reducere a debitului expirator maxim și o golire forțată lentă a plămânului la testarea spirometrică. Bronșita cronică și emfizemul au anomalii clinice și patologice comune. Majoritatea pacienților cu aceste afecțiuni au un istoric semnificativ de fumat și s-au încercat să includă ambele afecțiuni sub termenul de boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC). Pe măsură ce astmul a devenit recunoscut ca o boală inflamatorie cu un profil diferit de mediator celular și inflamator, nu a mai fost considerat sub termenul BPOC. Acest lucru a fost justificat și de faptul că astmul este simțit ca fiind distinct, deoarece obstrucția fluxului de aer este predominant reversibilă și căile de aer ale astmaticilor sunt în mod deosebit hipersensibil la o varietate de substanțe inhalate specifice (aeroalergeni) și/sau nespecifice (metacolină, histamina, aer rece). Definițiile actuale ale acestor boli ale căilor respiratorii sunt prezentate în Tabelul 49-1 .

Deși este încă util din punct de vedere clinic să distingem astmul de BPOC (bronșită cronică și emfizem), este important să recunoaștem trei probleme cu această nosologie:

- Ratele de remisiune pentru adulții cu astm bronșic sunt mult mai mici decât cele observate la copii și această probabilitate crește odată cu vârsta. Ca urmare, majoritatea astmaticilor, chiar și cei care nu au fumat niciodată, care au vârsta la care BPOC este cel mai des recunoscută (peste 60 de ani), au dovezi de obstrucție slab reversibilă a fluxului de aer la testarea funcției pulmonare. Se crede că aceasta este cauzată de o remodelare structurală a căilor respiratorii cu ceea ce pot fi modificări permanente. Acest lucru este susținut de datele din studiile longitudinale conform cărora $\dot{V}EMS$ mediu la astmatici scade pe o perioadă de ani. În ciuda acestor constatări, există mulți pacienți care nu prezintă nicio corelație între VEMS $_1$ și durata bolii lor.
- Hipersensibilitatea bronșică - răspunsul bronhoconstrictiv exagerat la agoniști nespecifici, cum ar fi metacolina, este o caracteristică constantă a astmaticilor care este atât de importantă pentru patogeneza sa. Pe de altă parte, o reacție crescută la constrictorii precum metacolina și histamina (dar nu și bronhoconstrictorii indirecti, cum ar fi aerul rece și bradikinina, care nu acționează direct asupra mușchilor netezi ai căilor respiratorii) este observată la majoritatea fumătorilor în vârstă cu BPOC. Acesta s-a dovedit a fi un predictor puternic al progresiei obstrucției căilor respiratorii la fumătorii mai tineri care continuă să fumeze. În astm, hiperreactivitatea bronșică - nu este legată de calibrul inițial al căilor respiratorii, în timp ce în BPOC răspunsul crescut la bronhoconstrictori poate fi explicată în întregime prin efectul geometric al îngustării fixe a căilor respiratorii.
- Din păcate, mulți pacienți adulți cu astm bronșic sunt fumători actuali sau foști. Este probabil ca astfel de pacienți să aibă mai mult de un proces patologic cu mai multe căi de inflamație. Deși studiile privind efectele fumatului asupra ratei de scădere a VEMS în astm au dat rezultate contradictorii, majoritatea astmaticilor fumători vor avea un anumit grad de obstrucție fixă a fluxului de aer. Acest lucru a ridicat o complexitate a problemelor semantice care nu au fost rezolvate. O încercare a fost de a combina două dintre procesele patologice majore și de a descrie astfel de pacienți folosind termenul „bronșită astmatică", dar acest lucru nu a fost acceptat pe scară largă.

Deși există diferențe distincte între astm și BPOC la pacienții în vârstă, diferențierea clinică la unii indivizi este destul de problematică. Din fericire, deși mecanismele patologice care conduc la astm și BPOC diferă, abordările terapeutice farmacologice și nonfarmacologice ale acestor două afecțiuni sunt destul de asemănătoare așa cum este descris mai târziu în acest capitol, făcând deciziile clinice mai puțin problematice. O prezentare generală a caracteristicilor clinice distinctive ale acestor afecțiuni este văzută în Tabelul 49-2 .

ASTMUL LA VÂSTRÂNI

Introducere

Astmul este o boală debilitantă comună care afectează 300 de milioane de oameni la nivel global, cu o creștere cu 50% a prevalenței la fiecare deceniu, pe lângă creșterea morbidității și mortalității. Ca răspuns la aceste statistici alarmante ale secolului al XX-lea, Programul Național de Educație și Prevenire a Astmului (NAEPP) a comandat un grup de experți care ar ajuta la reducerea decalajului dintre cunoștințele actuale și practica clinică. Panelul a fost însărcinat să dezvolte linii directoare pentru îngrijirea astmului bronșic care să sensibilizeze publicul, să îmbunătățească recunoașterea medicului că astmul este o problemă de sănătate în creștere și să îmbunătățească controlul astmului. Primul raport al grupului de experți a fost oferit în 1991. Pe baza noilor dovezi din literatura medicală, actualizările au fost publicate în 1997 și 2002. Cea mai recentă actualizare a fost disponibilă în 2007 ca Raportul grupului de experți 3, intitulat „Linii directoare pentru diagnosticul și managementul astmului" www.nhlbi.nih.gov/guidelines1 .

Ghidurile NAEPP au oferit o nouă definiție a astmului (vezi Tabelul 49-1) care este acum larg acceptată și adecvată pentru orice vârstă. Această descriere a astmului l-a stabilit în mod clar ca o boală inflamatorie și a oferit baza pentru terapia antiinflamatoare. Aceasta a fost fundamentul tratamentului pentru astm bronșic în ultimele 2 decenii. [2] De fapt, există dovezi puternice care leagă terapia antiinflamatoare cu corticosteroizi inhalatori de o reducere a mortalității prin astm. [3]

Epidemiologie: prevalență

Prevalența astmului bronșic a crescut în ultimele decenii, date recente care arată că 22 de milioane de americani sunt afectați de această boală. Prevalența generală a astmului

Tabelul 49-1. Definiții ale bolilor pulmonare obstructive

- Astm: o boală inflamatorie cronică a căilor respiratorii în care multe celule joacă un rol, în special mastocitele, eozinofilele și limfocitele T. La persoanele predispuse, această inflamație provoacă episoade recurente de respirație șuierătoare, dispnee, senzație de senzație în piept și tuse, în special noaptea și/sau dimineața devreme. Aceste simptome sunt de obicei asociate cu limitarea larg răspândită, dar variabilă a fluxului de aer, care este cel puțin parțial reversibilă, fie spontan, fie cu tratament. Această inflamație provoacă, de asemenea, o creștere asociată a hiperreactivității căilor respiratorii la o varietate de stimuli. Reversibilitatea limitării fluxului de aer poate fi incompletă la unii pacienți cu astm.
- BPOC: o stare de boală prevenibilă și tratabilă, caracterizată prin obstrucția fluxului de aer care nu mai este complet reversibilă. Limitarea fluxului de aer este de obicei progresivă și este asociată cu un răspuns inflamator anormal al plămânilor la particulele și gazele nocive, cauzate în principal de fumatul de țigară. Deși BPOC afectează plămânii, produce și consecințe sistemice considerabile:
  - o Bronșită cronică: o afecțiune caracterizată prin prezența tusei cronice și a expectorației sputei care este prezentă în majoritatea zilelor timp de minim 3 luni pe an, timp de cel puțin 2 ani succesivi și care nu poate fi atribuită altor cauze pulmonare sau cardiace
  - o Emfizem: o afecțiune definită anatomic prin mărirea spațiilor de aer distal de bronhiola terminală, însoțită de distrugerea pereților și capilarelor acestora, fără fibroză evidentă

Tabelul 49-2. Caracteristici clinice distinctive ale astmului și BPOC la pacienții vârstnici

Astm	COPD
Antecedentele de alergie sunt frecvente.	Normal prevalence of allergy
Istoricul de fumat la unii pacienți	90% have smoked cigarettes
Crize episodice de dispnee	Progressive dyspnea over years
Crize nocturne de dispnee	Daytime exertional dyspnea
Obstrucție reversibilă a fluxului de aer	Minimal or no reversibility
QOL bun	Progressively poor QOL

QOL, calitatea vieții.

în SUA populația este de aproximativ 6% până la 7%. [4] Deși diagnosticul și tratamentul astmului sunt adesea concentrate pe populația mai tânără, se estimează că mai mult de 1 milion de adulți cu vârsta peste 65 de ani din Statele Unite poartă un diagnostic de astm.

Într-un sondaj al vârstnicilor din Statele Unite, prevalența - astmului bronșic diagnosticat de medic a fost de 4%, în plus 4% având astm probabil (simptome de astm bronșic fără un diagnostic). [5] Alte estimări ale prevalenței au arătat o gamă largă de la 4% la 9%. La mulți pacienți în vârstă, nu este posibil să se distingă astmul de bronșita cronică sau BPOC, în special la fumătorii actuali sau foștii de țigară. În sondajele populației care întreabă despre astm și BPOC, subiecții au raportat frecvent mai mult de o boală . Într-o investigație a două baze de date [6] din Statele Unite și Regatul Unit, 8,5% dintre participanții din populația SUA au raportat astm, bronșită cronică sau emfizem. Dintre acești subiecți, grupul cu astm bronșic a fost cel mai mare, reprezentând 50,3% și 79,4% dintre acești pacienți în Statele Unite și, respectiv, Regatul Unit. Acest număr a scăzut odată cu creșterea în vârstă. În general, 17% și, respectiv, 19% dintre pacienții din Statele Unite și, respectiv, din Regatul Unit, au raportat mai mult de o afecțiune, iar acest procent a crescut odată cu vârsta. La cei peste 50 de ani din cohorta din Marea Britanie, indivizii cu mai mult de o afecțiune au reprezentat până la 50% dintre pacienții cu boală pulmonară obstructivă. Această proporție a fost de 25% într-o grupă de vârstă de 45 până la 69 de ani într-un alt studiu din Australia. [7]

Sondajele comunitare în care a fost necesar un diagnostic de astm de către un medic au furnizat date despre astm bronșic în populația generală. Prevalența astmului bronșic activ într-un studiu, care a reprezentat cazuri noi, excluzând cele în remisie, a atins un vârf în copilăria timpurie la aproximativ 8% până la 10%, a scăzut la aproximativ 5,5% la sfârșitul adolescenței și apoi a crescut din nou la aproximativ 7% până la 9% la vârsta adultă târziu (peste 70 de ani). În 1987, datele de la Centrul Național de Statistică în Sănătate au arătat că la grupa de vârstă 65-74 de ani, rata astmului bronșic activ sau a respirației șuierătoare a fost de 10,4% față de 5,7% la adolescenți, 6,9% la grupa de vârstă 18-44 de ani și 9,6% la grupa de vârstă 6-44 de ani. Într-un alt raport al unei cohorte de persoane în vârstă care trăiesc în Rochester, Minnesota, un grup de astmatici au fost identificați cu debutul astmului bronșic după vârsta de 65 de ani. a fost de 81/100.000 la cei cu vârsta cuprinsă între 75 și 84 de ani și de 58/100.000 la cei peste 85 de ani.

Epidemiologie: morbiditate și mortalitate

Astmul la vârstnici este asociat cu un număr semnificativ de spitalizări și vizite la urgențe, ceea ce duce la costuri substanțiale de îngrijire a sănătății. În 1999, rata Statelor Unite de spitalizare pentru astm bronșic pentru pacienții cu vârsta peste 65 de ani a fost de 21,1/10.000. [4] Pacienții vârstnici cu astm bronșic sunt mai susceptibili de a muri din cauza bolii lor decât indivizii mai tineri și, deși ratele mortalității în unele grupe de vârstă au scăzut, acest lucru nu este cazul la vârstnici, în special la femei. [8]

Potrivit Centrului SUA pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC), decesele cauzate de astm la vârstnici reprezintă mai mult de 50% din decesele cauzate de astm bronșic anual, cu aproximativ 5,8 decese cauzate de astm la 100.000 de persoane în acest grup raportate în anii 2001-2003. [4 - 9] Într-un studiu din SUA privind decesele cauzate de astm bronșic ale pacienților care au murit în spitale sau case de bătrâni, 80% dintre decese au avut loc la pacienți cu vârsta de 55 de ani și mai mult. Șaptezeci și cinci la sută dintre acești pacienți erau cunoscuți a fi fumători sau foști fumători. O analiză atentă a acestor cazuri a arătat că mulți astmatici mai tineri aveau în mod clar astm și muriseră în urma unui atac brusc sever. La cei peste 55 de ani, factorii de confuzie au fost mult mai prevalenți. Acești pacienți au avut frecvent bronșită cronică subiacentă sau BPOC, au fost internați în spital pentru probleme non-respiratorii și au murit din cauza insuficienței respiratorii cronice. Acești pacienți vârstnici au fost administrați terapii mai puțin agresive, atât în ambulatoriu , cât și pe perioada spitalizării. Acest studiu a sugerat că mulți pacienți vârstnici cu simptome asemănătoare astmului și un istoric al fumatului anterior au BPOC ca o caracteristică de bază sau chiar dominantă a bolii lor. Acest lucru a supraestimat fără îndoială mortalitatea reală prin astm la această grupă de vârstă. Factorii care pot crește riscul de deces la vârstnici includ întârzierea în căutarea diagnosticului și tratamentului, rezerva cardiopulmonară slabă, percepția afectată a obstrucției în creștere a căilor respiratorii, impulsiunea ventilatorie hipoxică tocită și probleme psihosociale și cognitive, care sunt foarte frecvente la această grupă de vârstă.

Patogeneza

Astmul este cauzat de o interacțiune complexă a celulelor, mediatorilor și citokinelor care are ca rezultat inflamarea căilor respiratorii, [10] care are ca rezultat o serie de constatări histopatologice tipice în căile respiratorii. Această inflamație are ca rezultat cele trei trăsături cardinale descrise în definiția astmului bronșic care sunt implicate în patogeneza bolii: obstrucția fluxului de aer , reversibilitatea obstrucției și

hiperresponsivitate bronșică .

Constatări histopatologice

Infiltrarea căilor respiratorii de către celulele inflamatorii cum ar fi mastocite, eozinofile, limfocite T activate și neutrofile a fost demonstrată pe biopsii și lavaj bronhoalveolar. Numărul de limfocite activate găsite în biopsiile bronhice a fost corelat cu numărul de eozinofile activate locale și severitatea astmului. Citokinele specifice, dintre care majoritatea sunt produse ale limfocitelor și macrofagelor, par să direcționeze mișcarea celulelor către locul inflamației căilor respiratorii. Mastocitele, de obicei ca rezultat al stimulării mediate de IgE, eliberează, de asemenea, mediatori preformați, cum ar fi histamina și proteazele, și acționează în continuare ca un regulator al inflamației prin producerea de citokine care promovează infiltrarea și activarea eozinofilelor. Mai multe produse mastocite induc bronhoconstricția și provoacă creșterea secreției de mucus.

Edemul mucoasei căilor respiratorii apare ca urmare a creșterii permeabilității capilare cu scurgeri de proteine serice în interstițiu. Denudarea epiteliului căilor respiratorii poate duce la edem ale căilor respiratorii și pierderea de substanțe din mucoasa care protejează căile respiratorii. Leziunile epiteliale favorizează hiperreactivitatea bronșică, deoarece accesul substanțelor iritante la terminațiile nervoase senzoriale este crescut. O altă constatare caracteristică în astmul bronșic sever este prezența unor dopuri de mucus tenace în căile respiratorii. Moartea din cauza astmului bronșic apare de obicei din blocarea căilor respiratorii prin obturarea difuză a mucusului.

Îngroșarea membranei bazale reticulare, lamina reticulară, este o caracteristică constantă a astmului. Există dovezi de creștere a masei musculare netede bronșice care contribuie considerabil la grosimea peretelui căilor respiratorii. Arhitectura căilor respiratorii este, de asemenea, modificată prin depunerea de colagen de tip III și V și fibronectină sub membrana bazală (denumită „fibroză subepitelială").Modificările arhitecturale observate în și sub membrana bazală și în mușchiul neted bronșic sunt denumite remodelare a căilor respiratorii și se crede că provoacă modificări permanente care au ca rezultat obstrucție fixată a fluxului de aer.

Descoperirile histopatologice la vârstnici astmatici

Sputa, lavaj bronhoalveolar și biopsie a mucoasei bronșice de la astmatici vârstnici stabili au confirmat prezența eozinofiliei proeminente și a limfocitelor T CD4 +, așa cum se observă la astmaticii mai tineri. [11] De asemenea, au fost descrise îngroșarea membranei bazale reticulare și ruperea căptușelii epiteliale. Descoperirile patologice au fost comparate la subiecții tineri și mai în vârstă care au murit în urma atacurilor de astm letale. [12] Atât pacienții vârstnici, cât și cei tineri cu astm bronșic au mușchi netezi îngroșați în comparație cu subiecții normali. Cu toate acestea, astmaticii mai în vârstă cu o durată mai lungă a bolii demonstrează o creștere a grosimii peretelui căilor respiratorii, în principal datorită creșterii zonei adventițiale. Reducere postmortem mai mare a căilor respiratorii lumenul se găsește și la astmaticii vârstnici. Conținutul luminal și depunerea de colagen subepitelial sunt similare în ambele grupuri de astm. Acest lucru susține conceptul că îmbătrânirea și/sau durata astmului au ca rezultat remodelarea căilor respiratorii, cauzând obstrucție „fixă" sau ireversibilă a fluxului de aer la această populație.

Obstrucția fluxului de aer

Obstrucția fluxului de aer este o caracteristică cardinală a astmului. Măsurile obiective ale funcției pulmonare, cum ar fi spirometria și măsurarea debitului de vârf, sunt în general subutilizate la pacienții vârstnici, ceea ce contribuie la întârzierea sau absența diagnosticului. [13] Testarea funcției pulmonare este deosebit de importantă la această grupă de vârstă, deoarece există o reducere legată de vârstă a percepției dispneei observată la vârstnici. Cu toate acestea, spirometria poate fi dificil de efectuat în unele situații din cauza deficiențelor fizice sau cognitive slabe. În plus, este greu de definit limitele inferioare ale valorilor normale prezise în această grupă de vârstă, care pot varia considerabil.

În timpul unui atac de astm acut, apare hiperinflația pulmonară, protejând îngustarea căilor respiratorii. Acest lucru se întâmplă din cauza interdependenței dintre volumul pulmonar și calibrul căilor respiratorii, deoarece atașamentele parenchimatoase determină o mai mare legare a căilor respiratorii la volumele pulmonare mai mari. Cu toate acestea, inflamația peretelui bronhic poate decupla legătura mecanică dintre parenchim și căile respiratorii. Acest lucru poate contribui la îngustarea căilor respiratorii și, de asemenea, la hiperreacția bronșică . În timpul unui atac acut de astm, rezistența căilor respiratorii crește și toate măsurile de flux de aer (debitul expirator maxim [PEFR], volumul expirator forțat în 1 secundă [FEV_1], volumul expirator forțat în 1 secundă ca o fracțiune din capacitatea vitală forțată [FEV_1/FVC %], rezistența căilor respiratorii [R_A], etc.) În timpul remisiunii, aceste teste se pot maliza și totuși pot fi prezente disfuncții considerabile în căile respiratorii periferice. Studiile care utilizează măsurători bronhoscopice au arătat că rezistența periferică poate fi de zece ori mai mare decât la subiecții normali.

Reversibilitatea obstrucției fluxului de aer

Un alt semn distinctiv al astmului este că obstrucția fluxului de aer se inversează la normal sau la normal după tratament. Acest lucru poate apărea rapid, după tratamentul cu un agonist **P** inhalator cu acțiune scurtă sau după săptămâni sau luni de terapie antiinflamatoare intensă. Deși reversibilitatea completă este frecvent întâlnită la astmaticii tineri, majoritatea astmaticilor vârstnici și cei din orice grupă de vârstă cu simptome mai severe și persistente prezintă doar reversibilitate parțială în ciuda terapiei intense și continue antiinflamatorii și bronhodilatatoare. Într-un sondaj aleatoriu efectuat pe 1200 de astmatici în vârstă de peste 65 de ani de la Clinica Mayo, doar unul din cinci pacienți a avut funcție pulmonară normală ($VEMS_1$ >80% estimat), în timp ce un număr similar a arătat obstrucție moderată până la severă a fluxului de aer ($VEMS_1$ <50% prezis) chiar și după administrarea unui inhalator de scurtă durată. [14] Există tot mai multe dovezi că funcția căilor respiratorii la astmaticii tineri și de vârstă mijlocie scade într-un ritm mai mare decât subiecții normali. Rata declinului crește odată cu vârsta și la cei care fumează țigări. Cu toate acestea, aceste efecte asupra astmaticilor sunt variabile, deoarece nu toți indivizii prezintă o rată abruptă de declin. Motivele precise pentru această variabilitate individuală nu au fost definite, deși există dovezi că atopia și hiperreactivitatea bronșică marcată sunt doi factori de risc importanți pentru obstrucția fluxului de aer.

În plus, durata lungă și severitatea bolii anterioare sunt, de asemenea, factori importanți. [15] Pe de altă parte, pentru cei care dezvoltă astm la o vârstă înaintată, există dovezi că funcția pulmonară este redusă, chiar înainte de a fi pus un diagnostic, și scade rapid la scurt timp după diagnostic. După aceea , rămâne destul de stabilă. Prin urmare, mulți astmatici vârstnici cu obstrucție severă a fluxului de aer raportează o durată scurtă a simptomelor de la câteva luni la câțiva ani. Cauza obstrucției cronice persistente a fluxului de aer la astmaticii vârstnici cu - boală de lungă durată sau cu astm dobândit recent nu a fost explicată, iar remodelarea căilor respiratorii este considerată a fi principala cauză.

Teste de diagnostic pentru obstrucția reversibilă a fluxului de aer

Prezența obstrucției fluxului de aer poate fi ușor confirmată prin spirometrie simplă de birou. O reducere a VEMS $_{și}$ a raportului VEMS / FVC este demonstrată prin manevra de capacitate vitală temporizată sau prin bucla de volum a fluxului. Bucla este produsă prin măsurarea simultană a fluxului de aer și a volumului pulmonar în timpul expirației și inhalării forțate (Figura 49-1). Configurarea buclei de volum a fluxului poate fi de ajutor în diagnosticul diferențial al obstrucției fluxului de aer la vârstnici. În mod tradițional, un raport FEV1/FVC de mai puțin de 70% crește probabilitatea de astm bronșic la un pacient în vârstă cu simptome de astm. Un răspuns rapid la o acțiune scurtă

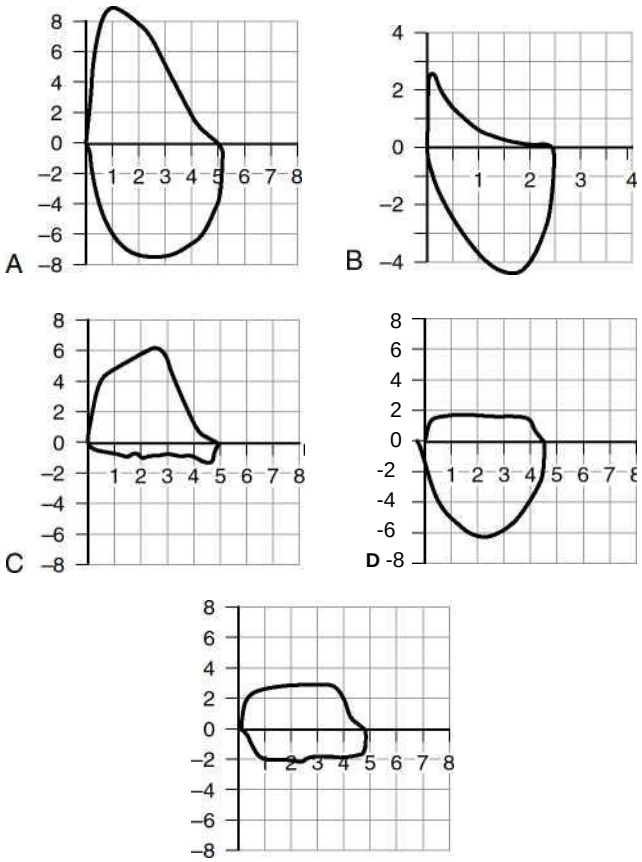


Figura 49-1. Bucle de flux-volum la un subiect normal (A), un pacient cu BPOC (B), obstrucție dinamică extratoracică a căilor respiratorii cu limitare a fluxului de aer în timpul inspirației (C), obstrucție dinamică a căilor respiratorii intratoracice cu limitare a fluxului de aer în timpul expirației (D) și obstrucție fixă a căilor respiratorii cu limitare a fluxului de aer în timpul inspirației și expirației (E).

bronhodilatatorul poate demonstra a doua caracteristică cardinală a astmului bronșic, obstrucția reversibilă a fluxului de aer ("a respondent"). Dovada reversibilității (postbronhodilatator VEMS $_{sau}$ FVC crește cu peste 12% și 200 ml) crește probabilitatea astmului. Cu toate acestea, mulți pacienți cu BPOC vor îndeplini, de asemenea, criteriul de reversibilitate la orice zi de testare inhalată, deși bronhodilatatorul este inhalat. în general , mai mare în cazul astmului (16% astm vs. 11% BPOC). Acest lucru face ca testul să fie mai puțin de încredere pentru a confirma diagnosticul de astm, în special la vârstnici. În general, când este documentată reversibilitatea completă a obstrucției fluxului de aer, BPOC, o boală de obstrucție fixă a căilor respiratorii, devine mai puțin probabilă. După cum sa menționat mai sus, mulți pacienți cu astm bronșic nu vor îndeplini criteriile de reversibilitate și - remodelarea căilor respiratorii poate fi cauza. În plus, a fost demonstrată o reacție redusă a receptorilor adrenergici P2 la bărbații și femeile în vârstă normali și la $_{astmatici}$. În comparație cu subiecții normali tineri și vârstnici, astmaticii vârstnici cu debut tardiv s-au dovedit a avea reduceri ale afinității receptorilor **P** -adrenergici, menținând în același timp densitatea normală a receptorilor. Există, de asemenea, dovezi că evenimentele post receptor sunt afectate la vârstnici pe măsură ce producția de AMP ciclic prin căi independente de stimularea receptorului adrenergic este deprimată. Deși răspunsul bronhodilatator la agoniștii **P inhalatori** scade odată cu vârsta, acest lucru nu este cazul agenților anticolinergici.

Hipersensibilitate bronșică

Se crede că inflamația căilor respiratorii este un factor cheie în producerea celei de-a treia caracteristici cardinale a astmului, BHR. Acest lucru poate fi descris ca un răspuns bronhoconstrictiv exagerat al căilor respiratorii la o varietate de stimuli, cum ar fi aeroalergenii, histamina, metacolina, aerul rece și iritante de mediu . Nu este clar dacă BHR este dobândită sau este prezentă la naștere și s-a determinat genetic să apară cu - stimulul adecvat, cum ar fi în timpul expunerii la alergeni, boli virale respiratorii sau inhalarea agenților nocivi, cum ar fi ozonul sau dioxidul de sulf. Agenții antiinflamatori precum corticosteroizii inhalatori sunt eficienți în reducerea hiperactivității bronșice.

Gradul de hiperreactivitate bronșică poate fi determinat în laboratorul funcției pulmonare prin testarea standard de provocare cu bronhoprovocare prin inhalare. Provocarea prin inhalare cu metacolină este instrumentul clinic cel mai frecvent utilizat pentru a determina prezența și gradul de hiperreactivitate bronșică. Când pacientul are simptome de astm bronșic, iar testele care caută obstrucția fluxului de aer sunt normale, provocarea cu metacolină poate fi utilizată pentru diagnostic . Un test pozitiv nu este specific pentru astm. Un test puternic pozitiv cuplat cu o probabilitate mare pretest oferă o probabilitate mare de astm. Un test negativ de bronhoprovocare exclude astmul ca o cauză a simptomelor pulmonare. Testarea de bronhoprovocare este o metodă sigură și eficientă de a descoperi astmul la vârstnici.

Există dovezi că unele funcții ale sistemului nervos simpatic și parasimpatic sunt diminuate odată cu vârsta. Această scădere a funcției sistemului nervos autonom este în concordanță cu o diminuare generalizată a funcției nervului somatic periferic odată cu îmbătrânirea. Cu toate acestea, deși reflexul laringian de protecție pare diminuat la subiecții vârstnici normali, există dovezi că reflexul de tuse mediat colinergic poate să nu fie

afectat în mod similar. Măsurătorile reflexelor bronhoconstrictive colinergice au arătat rezultate mixte, deși majoritatea studiilor au arătat o corelație pozitivă între îmbătrânire și hiperreactivitatea căilor respiratorii. [16] Există, de asemenea, o relație între gradul de hiperreactivitate bronșică și funcția pulmonară pre-provocare, un VEMS scăzut prezice o capacitate de răspuns crescută. Deși acest lucru poate explica de ce unele studii au arătat că răspunsul bronșic este crescut la vârstnici, îmbătrânirea poate fi un factor independent care influențează capacitatea de răspuns a căilor respiratorii. Alți factori care pot contribui la o reacție crescută a căilor respiratorii la populația în vârstă sunt atopia și antecedentele de fumat actuale sau anterioare.

Astmul atopic

Reacțiile alergice sau atopice la nivelul căilor respiratorii superioare (nas, sinusuri) și inferioare sunt ambele importante în patogeneza astmului bronșic în copilărie și la vârsta adultă tânără. Rolul lor la vârstnici este mai puțin clar. Atopia este definită prin prezența unor cantități anormale de anticorpi IgE ca răspuns la contactul cu antigenele de mediu. Acest lucru poate fi demonstrat clinic prin niveluri ridicate de IgE serice totale sau specifice în sânge sau prin teste cutanate pozitive la o varietate de aeroalergeni standardizați. La pacienții vârstnici, cu sau fără astm, un nivel crescut de IgE poate fi un factor de risc important pentru dezvoltarea obstrucției cronice a fluxului de aer. Acest lucru este valabil mai ales la fumătorii actuali, dar se vede și la foștii fumători.

Atopia este un fenomen legat de vârstă, în studiile comunitare, prevalența maximă a reactivității imediate la testele cutanate apare în deceniul al treilea și scade rapid după vârsta de 50 de ani. Proporția astmaticilor atopici variază în funcție de vârstă, în copilărie aproximativ 80%, între 20 și 40 de ani, 50% și mai puțin de 520% după vârstă. Nivelurile serice crescute de IgE sunt strâns legate de probabilitatea unui diagnostic ulterior de astm bronșic la astmaticii mai tineri și acest lucru poate fi observat la astmaticii vârstnici. Mai probabil, cei care dobândesc astm după vârsta de 60 de ani sunt nonatopici. În Studiul privind sănătatea cardiovasculară, [5] mulți astmatici vârstnici au raportat probleme respiratorii care au început în copilărie și jumătate au declarat că respirația șuierătoare a fost declanșată de contactul cu plante, animale sau polen și că este sezonier. Pacienții vârstnici din locuințe urbane cu astm bronșic pot prezenta dovezi de anticorpi IgE specifici gândacului și sunt mai susceptibili de a avea astm bronșic și obstrucție a fluxului de aer mai sever. [17] Anticorpii specifici IgE împotriva părului de pisică și câine, gândac și acarieni pot fi prezenți și la astmaticii vârstnici cu atopie. [18] Un istoric de atopie este cel mai puternic predictor al astmului la vârstnici. [19] Cei care sunt capabili să devină sensibilizați, de obicei, au făcut acest lucru până la adulți în vârstă. Se recomandă evitarea potențialilor alergeni în mediul vârstnicilor astmatici.

Caracteristici clinice

Caracteristicile distinctive ale astmului la adulții în vârstă au fost descrise într-o conferință de consens NIH [20] și, de asemenea, subiectul unei revizuiri clinice cuprinzătoare. [21] La vârsta adultă, există o incidență constantă a astmului cu debut nou la toate vârstele, chiar și la vârstnici. Mulți pacienți încep cu simptome în urma infecțiilor virale respiratorii. Acest tipar se poate dezvolta treptat sau brusc în simptome persistente și adesea boală severă, slab receptivă. Simptomele clasice ale astmului bronșic, inclusiv respirația șuierătoare episodică, dificultățile de respirație și senzația de apăsare în piept, sunt tipice astmaticilor vârstnici și tineri. Aceste simptome sunt în general mai agravate noaptea și cu efort și sunt adesea precipitate de o infecție a tractului respirator superior. Aceste simptome ale astmului la vârstnici sunt nespecifice și pot fi cauzate de o varietate de alte afecțiuni. Dificultățile de respirație, în special la efort, este un simptom comun și poate fi atribuită diferitelor boli de bază, inclusiv boli ale inimii sau plămânilor. Mulți pacienți vârstnici își limitează activitatea pentru a evita dificultăți de respirație, iar alții presupun că dispneea lor este rezultatul procesului de îmbătrânire și, prin urmare, evită să solicite asistență medicală precoce. Cu toate acestea, îmbătrânirea în sine nu provoacă dispnee și trebuie urmărită întotdeauna o cauză în evaluarea unui pacient în vârstă cu dispnee. Sub raportarea simptomelor la vârstnici poate avea multe cauze, inclusiv depresie, tulburări cognitive, izolare socială, negare și simptome confuze cu cele ale altor boli comorbide. Pe de altă parte, s-a demonstrat că pacienții vârstnici au o percepție redusă a bronhoconstricției și acest lucru poate întârzia intervenția medicală. Tusea este un alt simptom proeminent al astmului și poate fi ocazional singurul simptom prezent. [20] Prezența respirației șuierătoare nu este foarte specifică și nu se corelează cu severitatea obstrucției fluxului de aer. Simptomele astmului sunt adesea declanșate de expunerile la mediu și pot fi provocate și de medicamente, precum aspirina, agenți antiinflamatori nesteroidieni sau **P** -blocante, folosiți în mod obișnuit de această populație, acest fapt subliniind necesitatea ca medicul să efectueze o revizuire cuprinzătoare a medicamentelor la prezentare.

Examenul fizic la pacienții vârstnici cu astm bronșic este de obicei nespecific și poate conduce greșit diagnosticul. În timpul unui atac acut de astm, sunt prezente tahipnee și tahicardie. Tahicardia sinusală este, de asemenea, o complicație a terapiei astmului cu medicamente precum simpatomimetice și teofilină . Pe măsură ce funcția căilor respiratorii se îmbunătățește cu tratamentul simpatomimetic, tahicardia sinusală se îmbunătățește de obicei, mai degrabă decât se agravează. În astmul acut, contracțiile ventriculare premature apar ocazional, în timp ce aritmiile atriale sunt extrem de rare. Alte anomalii observate în astmul bronșic acut sever includ P pulmonale, deplasarea axei drepte, blocul de ramură dreaptă și tensiunea ventriculară dreaptă. Respirațiile muzicale difuze sunt caracteristice astmului bronșic, dar prezența sau intensitatea lor nu prezice în mod fiabil severitatea astmului. Până la momentul în care respirația șuierătoare poate fi detectată de stetoscop, debitele maxime pot fi scăzute cu până la 25% sau mai mult. În general, respirația șuierătoare în timpul inspirației și expirației, respirația șuierătoare puternică și șuierarea ascuțită sunt asociate cu o obstrucție mai mare a căilor respiratorii. În cazuri foarte severe, respirația șuierătoare poate fi absentă. Acest lucru - sugerează o mișcare foarte slabă a aerului și o insuficiență respiratorie iminentă. De obicei, se observă o fază prelungită a expirației, la fel ca și hiperinflația toracică. Acestea se datorează obstrucției fluxului de aer și, respectiv, captării aerului. Utilizarea mușchilor accesorii, pulsus paradoxus și diaforeza sunt asociate cu obstrucția severă a fluxului de aer, deși absența lor nu exclude un atac sever. În cazuri extreme pot fi observate cianoza și semnele de acidoză hipercarbică acută, cum ar fi obtuzia mentală.

Tabelul 49-3. Obiectivele NAEPP de îngrijire a astmului

Controlați simptomele cronice și nocturne
Mențineți niveluri normale de activitate, inclusiv exerciții fizice
Preveniți episoadele acute de astm
Minimizați vizitele la urgențe și spitalizările Nevoie minimă de medicamente de ameliorare

Menține funcția pulmonară aproape normală
Evitați efectele adverse ale medicamentelor

management

Orientările NAEPP au stabilit obiective de îngrijire a astmaticilor. [1] Obiectivele terapiei astmului sunt prezentate în Tabelul 49-3 . Obiectivele pe termen scurt sunt controlul simptomelor imediate și răspunsul la măsurarea debitului de vârf în scădere. Obiectivele pe termen lung sunt cele care vizează prevenirea bolilor, deoarece în prezent există strategii bine dovedite pentru a evita exacerbarea gravă a bronhospasmului acut care deseori duc la vizite la urgențe sau la spitalizare. Pentru a îndeplini aceste obiective terapeutice, ar trebui abordate patru componente ale îngrijirii astmului:

1. Măsuri de control al mediului pentru evitarea sau eliminarea factorilor care precipită simptomele astmului sau exacerbările : Simptomele pot fi minime sau inexistente în orice moment și pot apărea brusc, fără o cauză aparentă. Acestea pot rezulta din expuneri specifice (aeroalergeni) sau nespecifice (praf, fum de tigara, fum, aer rece, exercitii fizice etc.). Pentru acei pacienți care au simptome persistente de astm, clinicianul trebuie să evalueze pacientul pentru cauzele de mediu, în special alergenii inhalați de interior, cum ar fi acarienii de praf de casă, animalele de companie și gândacii de casă din interior, produse de uz casnic , medicamente și expunerea pasivă la fumul de tutun.
2. Utilizarea unor măsuri obiective ale funcției pulmonare pentru a evalua severitatea astmului bronșic și pentru a monitoriza cursul terapiei: Se recomandă monitorizarea funcției pulmonare înainte și după tratament pentru a asigura un răspuns adecvat. Gradul de reversibilitate la un „responder” se corelează cu gradul de inflamare a căilor respiratorii. Pacienții cu un grad ridicat de reversibilitate au un risc mai mare de spitalizare și mortalitate și o șansă mai mare de a dezvolta obstrucție ireversibilă a fluxului de aer în anii următori. Prin urmare, testul poate fi util în identificarea pacienților cu risc ridicat care au nevoie de o monitorizare atentă.
3. Terapie farmacologică cuprinzătoare pentru managementul pe termen lung, concepută pentru a inversa și a preveni inflamația căilor respiratorii: Abordarea terapeutică a astmului la pacienții vârstnici nu diferă de ceea ce este recomandat pentru pacienții tineri. Medicamentele folosite pentru tratarea astmului sunt enumerate în Tabelul 49-4 . Protocoalele de tratament din ghidurile NAEPP folosesc terapia farmacologică de îngrijire în etape bazată pe intensitatea simptomelor de astm și răspunsul clinic la aceste intervenții. Pe măsură ce simptomele și funcția pulmonară se agravează, se administrează terapie intensă sau suplimentară. Pe măsură ce simptomele se îmbunătățesc, terapia poate fi „renunțată”. Când boala este bine controlată și simptomele sunt rare, un agonist **P** cu acțiune scurtă poate fi utilizat pentru ameliorarea simptomelor. Când acest agent este utilizat de două sau mai multe ori pe săptămână, este necesară terapia antiinflamatoare iar corticosteroizii inhalatori sunt agenții preferați. La alegerea terapiei farmacologice adecvate la pacienții vârstnici cu astm bronșic trebuie luate în considerare mai multe considerații (Tabelul 49-5).

Tabelul 49-4. Medicamente folosite pentru a trata astmul

Medicamente de control
Aceștia sunt agenți care sunt capabili să reducă inflamația căilor respiratorii și, astfel, să îmbunătățească funcția pulmonară, scăzând hiperreacția bronșică , să reducă simptomele și să îmbunătățească calitatea generală a vieții.
Corticosteroizii sunt cei mai utili agenți antiinflamatori.
• Corticosteroizii inhalatori sunt siguri și eficienți • Preveniți migrarea și activarea celulelor inflamatorii • Reduce scurgerile microvasculare • Îmbunătățește acțiunea mușchilor netezi Ș 2 -receptorilor adrenergici • Sunt recomandate pentru astmul persistent • Dozele mari (>1000 g g/zi) pot suprima axa hipotalamo-hipofizară • Efectele adverse locale sunt răgușeala și disfonia • Candidoza orală poate fi evitată prin clătirea gurii • Astmul slab controlat poate necesita terapie orală
Ș **-agoniștii cu acțiune prelungită** sunt bronhodilatatoare eficiente
• Disponibil în diferite formulări • Poate fi util pentru terapia de întreținere pe termen lung • Util atunci când este adăugat la corticosteroizi inhalatori • Nu trebuie utilizat ca agenți unici
Modificatori ai căii leucotrienelor
• Inhibitori ai 5-lipoxigenazei (zileuton) • Antagoniști de cisteinil leucotrienă (montelukast, zafirlukast) • Mai puțin eficient la astmaticii în vârstă
Omalizumab : un anticorp monoclonal murin umanizat care inhibă legarea IgE de mastocite prin formarea de complexe cu IgE liberă circulantă
• Eficient la pacientii cu astm atopic • Disponibil pentru uz parental de două ori pe lună • Pentru astmul moderat până la sever • Reduceți ratele de exacerbare a astmului și utilizarea corticosteroizilor • Nu este util la adulții în vârstă care sunt nonatopic
Teofilina: un bronhodilatator eficient cu unele proprietăți antiinflamatorii
• Disponibil ca preparat oral cu eliberare susținută • Monitorizați nivelul teofilinei din sânge pentru a evita toxicitatea • Astmaticii vârstnici sunt mai susceptibili la efecte adverse • Efectele secundare GI sunt observate cu toxicitate ușoară (20 până la 30 g g/ml) • Aritmii cardiace grave și convulsii cu nivel sanguin peste acest interval • Un interval de 8-15 g g/mL este în general considerat terapeutic
Medicamente de salvare
Agoniști Ș -adrenergici cu acțiune scurtă inhalatori
• Tratamentul de electie pentru exacerbarea acută a simptomelor astmului • Agenții inhalați pot fi eliberați prin inhalator cu doză măsurată, capsule cu pulbere uscată și nebulizatoare cu compresor
Corticosteroizi parenterali
• Util pentru exacerbările acute ale astmului o Corticosteroizi intravenosi la fiecare 6 până la 8 ore o Prednison oral în doze de 40 până la 60 mg/zi o Terapia poate fi redusă treptat după răspuns
• Asociat cu multe efecte secundare • Risc de osteoporoză, cataractă și diabet zaharat • Rareori poate scădea imunitatea la infecții

Table 49-5. Special Considerations for the Pharmacologic Therapy of Asthma and COPD in the Elderly

Consideration	Contributing Factor(s)
Delivery of medication Effectiveness of medication	Poor inhaler technique is common in the elderly and should be recognized. Different pharmacodynamics and pharmacokinetics from younger population, diminished response. to $Ş_2$-agonists may occur and comorbidities such as cardiac disease may increase side effects.
Compliance with medication	Complex regimens, prohibitive cost, poor memory, and delivery technique may lead to poor adherence to recommendations and inadequate response.
Safety of medication	Increased risk from comorbid conditions (cardiac, osteoporosis) and interaction with other medications should be monitored.

Table 49-6. Levels of Asthma Control

Characteristic	Controlled (all of the following)	Partly Controlled (any measure present in any week)	Uncontrolled
Daytime symptoms	None (twice or less/wk)	More than twice/week	Three or more features of partly controlled asthma present in any week
Limitation of activities	None	Any	
Nocturnal symptoms/awakening	None	Any	
Need for reliever/rescue treatment	None (twice or less/week)	More than twice/week	
Lung function (PEF or FEV_1)^	Normal	<80% predicted or personal best (if known) One or more/year*	
Exacerbations	None		One in any week†

*Any exacerbation should prompt review of maintenance treatment to ensure that it is adequate. †By definition, an exacerbation in any week makes that an uncontrolled asthma week.
^Lung function is not a reliable test for children 5 years and younger.

În anii precedenți, deciziile de tratament s-au bazat pe evaluarea severității bolii și a intensității sale intrinseci . O clasificare a severității bolii ușoare intermitente, ușoare persistente, moderate persistente și severe persistente a încurajat aplicarea unei abordări de îngrijire în etape pentru astm bronșic. Utilizarea scalei de severitate este recomandată în ghidurile NAEPP din 2007, dar numai în timpul evaluării inițiale a astmaticului înainte de inițierea terapiei. O diferență majoră în noile linii directoare din 2007 este concentrarea asupra evaluării controlului astmului, mai degrabă decât severitatea. Controlul este definit ca gradul în care manifestările astmului sunt minimizate prin intervenții terapeutice și obiectivele terapiei astmului sunt îndeplinite în mod adecvat. Tabelul 49-6 prezintă nivelurile NAEPP ale controlului astmului. O serie de măsuri de control al astmului au fost oferite în literatura medicală. Unele sunt mai potrivite pentru cercetare, iar altele, cum ar fi Testul de control al astmului (ACT), sunt mai potrivite pentru uz clinic, dar nu au fost validate la o populație în vârstă. [22]

4. Educația pacientului care încurajează un parteneriat între pacient, familia sa și medici: educația pentru autogestionarea astmului este esențială pentru a oferi pacienților abilitățile necesare pentru a controla astmul și a îmbunătăți rezultatele. Obiectivele îngrijirii astmului ar trebui să fie discutate și convenite de către pacient și toți membrii echipei de îngrijire a sănătății. Ar trebui explorate site-uri pentru educația de autogestionare în afara cadrului obișnuit de birou. Acțiunile medicamentelor trebuie discutate și posibilele complicații trebuie înțelese. Planurile de acțiune ar trebui să fie scrise și folosite ca linii directoare pentru îngrijirea zilnică. Un plan de acțiune pentru exacerbarea acută a astmului bronșic este esențial, inclusiv când să utilizați corticosteroizi orali, când să sunați la medic și când să apelați la serviciile de urgență. Pentru astmaticii care au simptome și exacerbări frecvente sau cei care își percep slab simptomele, utilizarea debitmetrelor de vârf portabile poate fi utilă pentru a monitoriza funcționarea zilnică a plămânilor. Un plan de acțiune pentru înrăutățirea funcției pulmonare poate fi extrem de util pentru a evita vizitele la urgențe și atacurile aproape fatale.

Rezultate

Astmaticii vârstnici cu simptome severe, boală de lungă durată , funcție pulmonară redusă sau un diagnostic concomitent de BPOC sunt mult mai puțin probabil să aibă o remisie. Ca și alte boli cronice din această grupă de vârstă, astmul bronșic la populația în vârstă are un impact major asupra bunăstării pacientului și este o cauză a deteriorării semnificative a stării generale de sănătate . Pacienții cu astm bronșic pot suferi, în consecință, de sănătate generală precară, simptome de depresie și limitare semnificativă a activității zilnice. [20 - 23]

Numărul de vizite neprogramate în ambulatoriu, vizite de urgență și spitalizări este mare la astmaticii vârstnici , confirmând gradul ridicat de morbiditate la această grupă de vârstă. [25,26] Scorurile de calitate a vieții sunt, de asemenea, scăzute la pacienții cu astm bronșic persistent în comparație cu pacienții vârstnici cu astm bronșic ușor sau fără astm bronșic. [5] Prevalența bolilor comore, cum ar fi sinuzita, arsurile la stomac, bronșita cronică, emfizemul și insuficiența cardiacă congestivă, a fost, de asemenea, mai mare la astmaticii vârstnici, comparativ cu cei tineri.

Aceste afecțiuni pot provoca simptome respiratorii și pot ascunde diagnosticul de astm sau pot amplifica simptomele astmatice. În ciuda simptomelor severe și a deteriorării fiziologice uneori , majoritatea pacienților vârstnici cu astm bronșic pot duce o viață productivă activă dacă astmul lor este detectat devreme și este gestionat corespunzător. De fapt, dacă pacienții vârstnici cu astm bronșic sever sau dificil de tratat au fost identificați prin evaluarea medicului, ei par să se descurce mai bine decât pacienții mai tineri. În studiul Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR) , în ciuda funcției pulmonare mai scăzute, astmaticii mai în vârstă (vârsta medie 72 de ani) au avut rate mai scăzute

de vizite neprogramate la cabinet, vizite la departamentul de urgență și explozii de corticosteroizi. [27] Pacienții raportați în acest studiu au primit îngrijiri mai agresive decât adulții mai tineri, inclusiv utilizarea mai mare a corticosteroizilor inhalatori și orali, iar acest lucru a avut, fără îndoială, un impact asupra rezultatelor.

BPOC LA VARSTANI

Introducere

Fumatul de țigară este cauza majoră a bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC) în lumea dezvoltată. Țigările provoacă leziuni pulmonare pe scară largă și distrugeri care au loc de-a lungul multor ani. Cu toate acestea, manifestările clinice de obicei nu devin evidente la fumător sau la fostul fumător decât după multe decenii. Din păcate, atunci când boala devine evidentă, evoluția clinică persistă pentru o perioadă considerabilă de timp, chiar și multe decenii. Prin urmare, BPOC este o boală întâlnită predominant la populația geriatrică din societatea noastră și una care provoacă morbiditate și mortalitate considerabilă . În ultima parte a secolului al XX-lea, fumatul a crescut dramatic în rândul femeilor americane. Acest lucru a dus la o schimbare demografică dramatică. Prevalența bolii este acum mai mare la femei și în 2000, pentru prima dată, mai multe femei au murit de BPOC decât bărbați.

Epidemia de fumat din secolul al XX-lea a dus la un număr mare de adulți cu BPOC, o boală care poate fi prevenită în mare măsură. Se estimează că 24 de milioane de adulți din SUA au BPOC și doar 12 milioane au fost diagnosticați de un medic. [28] Pe baza testării funcției pulmonare, se crede că încă 12 milioane de pacienți cu BPOC sunt nediagnosticați. [29] BPOC a crescut pentru a deveni a patra cauză principală de deces în Statele Unite. Se estimează că va deveni a treia cauză de deces în Statele Unite și în întreaga lume și va ocupa locul cinci ca sarcină a sănătății la nivel mondial în următorii 20 de ani.

BPOC este asociată cu comorbidități semnificative, cum ar fi bolile cardiovasculare și cancerul. Are un impact extraordinar ca afecțiune comorbidă, adesea ca partener tăcut până când apare o complicație gravă. Ceea ce poate începe ca o simplă procedură chirurgicală electivă la un pacient în vârstă poate duce la o internare complicată prelungită în spital ca urmare a pneumoniei postoperatorii sau a insuficienței respiratorii din cauza BPOC nerecunoscută.

Statisticile BPOC au provocat o alarmă considerabilă în întreaga lume. [30] Pentru a aborda această problemă în creștere, a fost înființată Inițiativa globală pentru boala pulmonară obstructivă cronică (GOLD). În 2001, aceasta a oferit o strategie globală de creștere a gradului de conștientizare a bolii și linii directoare pentru prevenirea și tratamentul bolii (GOLD Guidelines), care a fost actualizată frecvent. [31] Aceste linii directoare și ghidurile bazate pe dovezi publicate de Societatea Americană de Rasă (ATS) și Societatea Europeană de Respirație (ERS) vor fi încorporate în acest capitol. [32] Termenul BPOC definit de GOLD diferă de declarațiile anterioare de consens . Nu include termenii de bronșită cronică și emfizem în definiție, ci mai degrabă evidențiază consecința fiziologică majoră a acestei boli - obstrucția fluxului de aer - care nu mai este complet reversibilă și este de obicei progresivă de-a lungul anilor. În această descriere, a fost recunoscut mai întâi că patologia BPOC și simptomele, anomaliile funcției pulmonare și complicațiile ar putea fi explicate pe baza inflamației subiacente. În 2006, ATS și ERS au adăugat la definiția BPOC sintagma „prevenibil și tratabil” pentru a sublinia aceste două aspecte importante ale bolii (vezi Tabelul 49-1). Acest lucru a fost făcut pentru a încuraja o perspectivă pozitivă a pacienților și a comunității de îngrijire a sănătății față de BPOC și pentru a stimula programe eficiente de management pentru tratarea pacienților cu această boală.

Epidemiologia BPOC

National Health Interview Survey (NHIS) este un sondaj reprezentativ la nivel national, realizat anual, la aproximativ 40.000 de gospodarii din SUA. În 2000, s-a estimat că 10 milioane de adulți din SUA au raportat „BPOC diagnosticată de medic”. Prin adăugarea testului de spirometrie, a fost posibil să se determine prezența obstrucției căilor respiratorii, prevalența BPOC diagnosticată și prevalența estimată a BPOC în populație. Prin includerea oricărei persoane cu obstrucție a fluxului de aer prin spirometrie, s-a estimat că 23,6 milioane de adulți (13,9%) au BPOC, majoritatea subiecților suferă de obstrucție moderată a fluxului de aer. Ratele internaționale de prevalență a BPOC la populațiile adulte au fost raportate a fi în intervalul de 5% până la 10%.

O altă manifestare a importanței BPOC este povara acesteia determinată de utilizarea anilor de viață ajustați în funcție de dizabilitate (DALY). În 1996, BPOC a fost estimată a fi a opta cauză principală de DALY în rândul bărbaților și a șaptea cauză principală de AVAD în rândul femeilor. La nivel mondial, este de așteptat ca BPOC să treacă de la a 12-a cauză principală de DALY în 1990 la a 5-a cauză principală în 2020. În 2000, BPOC a fost responsabilă pentru 8 milioane de vizite la cabinetul medical și la spital, 1,5 milioane de vizite la departamentul de urgență, 726.000 de spitalizări de deces și 0001 de decese. [30]

BPOC este, de asemenea, asociată cu o boală comorbidă semnificativă. [30 - 33 - 34] Într-un eșantion reprezentativ la nivel național de 47 de milioane de spitalizări din 1979 până în 2001, externarile cu un diagnostic de BPOC au avut mai multe șanse de a fi reinternate în spital cu pneumonie, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, boală cardiacă ischemică, boală vasculară pulmonară, afecțiuni maligne toracice și insuficiență ventilatorie, în comparație cu BPOC fără ajustare în funcție de vârstă. În plus, a avea un diagnostic de BPOC a fost asociat cu o mortalitate în spital mai mare ajustată în funcție de vârstă pentru pneumonie, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, insuficiență ventilatorie și afecțiuni maligne toracice, în comparație cu externarile din spital cu aceste comorbidități care nu au avut un diagnostic de BPOC. [5] Aceste rezultate sugerează că povara bolii asociată cu BPOC este în mare măsură subestimată, deoarece a avea un diagnostic de BPOC este asociat cu un risc crescut de spitalizare și mortalitate în spital din alte diagnostice comune.

În perioada 1980-2000, cea mai substanțială modificare a fost creșterea ratei mortalității BPOC la femei, de la 20,1/100.000 în 1980 la 56,7/100.000 în 2000, în comparație cu creșterea mai modestă a ratei mortalității la bărbați, de la 73,0/100.000 la 73,0/100. 82,6/100.000 în 2000. Numărul femeilor care mor din cauza BPOC a depășit numărul bărbaților care au murit din cauza BPOC în 2000. Insuficiența respiratorie progresivă reprezintă aproximativ o treime din mortalitatea legată de BPOC, prin urmare, alți factori decât progresia bolii pulmonare trebuie să joace un rol substanțial. [30]

INFLAMAŢIE

J — Boala căilor respiratorii mici

I — Distrugerea parenchimului

Limitarea fluxului de aer

Figura 49-2. Mecanisme care stau la baza limitării fluxului de aer în boala pulmonară obstructivă cronică. *(De la NIH/NHLBI: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. NHLBI/WHO Workshop Report 2001. Disponibil la:* http://www.goldcopd.com/workshop.html *(accesat la 8 septembrie 2008).)*

Patogenia BPOC

Modificările patologice ale BPOC se găsesc în căile respiratorii mari și mici (<2 mm) și în parenchimul pulmonar [34 - 36] (Figura 49-2). În stadii avansate, există și modificări ale circulației pulmonare, ale inimii și ale mușchilor respiratori. Hipoxia alveolară determină hipertrofia mediană a mușchiului neted vascular cu extinderea stratului muscular în vasele distale care nu conțin în mod obișnuit mușchi neted. Hiperplazia intimă apare și în stadii avansate. Aceste din urmă modificări sunt asociate cu dezvoltarea hipertensiunii pulmonare și cu consecințele acesteia - hipertrofia și dilatarea ventriculului drept. Pierderea patului vascular apare și în cazul emfizemului în asociere cu procesele alveolare distructive. La unii pacienți cu BPOC avansat, există atrofie a mușchilor diafragmatici, pierderea mușchilor scheletici și pierderea mușchilor membrelor.

Modificări ale căilor respiratorii ale fumătorilor

Schimbări structurale timpurii au fost descrise la fumătorii altfel sănătoși chiar și la vârsta de 20 până la 30 de ani. Sarcina de gaze și particule care sunt inhalate în plămâni are ca rezultat răspunsuri inflamatorii și imunitare. Celulele inflamatorii migrează în stratul epitelial, inclusiv celulele polimorfonucleare, eozinofilele, macrofagele, celulele ucigașe naturale și mastocite. Celulele B neangajate și limfocitele CD4 și CD8 participă, de asemenea, la răspunsul inflamator.

Fumatorii de tigari au o crestere a numarului de neutrofile si macrofage. Macrofagele joacă probabil un rol important în perpetuarea procesului inflamator al BPOC. Ele pot elibera factori chemotactici neutrofili și enzime proteolitice, cum ar fi metaloproteinazele matriceale (MMP) care dăunează barierei epiteliale. Neutrofilele sunt, de asemenea, considerate a fi importante în cauzarea leziunilor tisulare ale BPOC. Ei eliberează un număr de mediatori, inclusiv proteaze, cum ar fi elastaza neutrofilă și MMP; oxidanți , cum ar fi radicalul liber oxigen H_2O_2 ; și peptide toxice, cum ar fi defensine. Procesul de reparare care urmează include secreția de antiproteaze pentru reglarea procesului proteolitic. Deși limfocitele $CD4^+$ se găsesc în căile aeriene ale astmaticilor atopici, limfocitele T ale pacienților cu BPOC indusă de țigară sunt celule $CD8^+$. De asemenea, se crede că aceste celule provoacă leziuni celulare. Inflamația eozinofilă este un semn distinctiv al astmului și nu se observă de obicei în bronșita cronică. Cu toate acestea, numărul de eozinofile din țesut și spută este mult crescut în timpul atacurilor de bronșită acută. Biopsiile bronșice de la foști fumători arată modificări inflamatorii similare cu fumătorii activi, sugerând că inflamația poate persista în căile respiratorii odată stabilită.

Progresia spre BPOC

Alte modificări structurale ale căilor respiratorii ale fumătorilor includ hipersecreția de mucus, edem bronșiolar, hipertrofia mușchilor netezi și fibroza peribronhiolară. Aceste modificări au ca rezultat îngustarea căilor respiratorii mici (<2 mm). Pe măsură ce inflamația și fibroza peribronhiolară progresează, funcția pulmonară și simptomele BPOC se agravează progresiv. [38]

Pe lângă anomaliile structurale observate în căile respiratorii mici, există și o pierdere a atașamentelor alveolare la perimetrul căilor respiratorii și există o extindere permanentă a unităților de schimb de gaze ale plămânilor (acini). [36] Acest lucru afectează recul elastic și favorizează sinuozitatea crescută și închiderea precoce a căilor respiratorii mici în timpul expirației. Se crede că patogenul BPOC care vizează căile respiratorii (bronșita cronică) și parenchimul pulmonar (emfizemul) apare din cauza unei interacțiuni complexe între proteinele de semnalizare extracelulară, stresul oxidativ și digestia proteolitică a țesutului conjunctiv.

Fumătorii cu bronșită cronică produc cantități mai mari de spută în fiecare zi, cu o medie de aproximativ 20 până la 30 ml/zi și chiar până la 100 ml/zi. Acest lucru apare ca urmare a creșterii dimensiunii și numărului glandelor submucoase și a creșterii numărului de celule caliciforme de pe epiteliul de suprafață.

Testarea funcției pulmonare în BPOC

La începutul cursului BPOC, curba debit-volum expirator arată o parte inferioară scoasă în afară a membrului expirator, ca urmare a fluxului anormal la volum pulmonar scăzut. În etapele ulterioare există o scădere a debitului expirator la toate volumele pulmonare (vezi Figura 49-1). Ventilația neuniformă a plămânilor este observată chiar și în stadiile incipiente ale BPOC și acest lucru duce la rapoarte scăzute de ventilație/perfuzie. Acest tip de nepotrivire provoacă hipoxemie arterială. Hiperinflarea plămânilor și a peretelui toracic apare ca o consecință a pierderii recului elastic. Obstrucția și hiperinflația căilor respiratorii, în special în timpul efortului (hiperinflația dinamică), mărește munca de respirație și contribuie la senzația de dispnee.

Studiile funcției pulmonare sunt importante pentru diagnosticul și stadializarea BPOC. [31,32] S-a demonstrat că FEV_1 se corelează cu scorul de morbiditate, mortalitate și severitate pe baza gradului de obstrucție a fluxului de aer. Liniile directoare GOLD includ patru etape bazate pe severitatea spirometrică a obstrucției fluxului de aer (Figura 49-3).

Istoria naturală a BPOC

Fumatul de țigară este agentul care provoacă BPOC în cel puțin 85% până la 90% din cazuri. Alți factori legați de dezvoltarea BPOC includ expunerile profesionale sau de mediu la praf, gaze, vapori sau fum, [39] expunerea la fumul din biomasă, malnutriție, infecții timpurii, răspuns crescut al căilor respiratorii și astm. [30, 31] Deoarece doar 15% până la 20% dintre fumătorii înrăiți vor dezvolta o scădere accelerată a funcției pulmonare în timp și BPOC evidentă clinic, o predispoziție genetică este, de asemenea, un factor important. O anomalie genetică care a fost cunoscută și bine studiată este deficitul **de 1** - antitripsină (AAT), care reprezintă mai puțin de 1% din BPOC în Statele Unite. Fumatul este cel mai mult

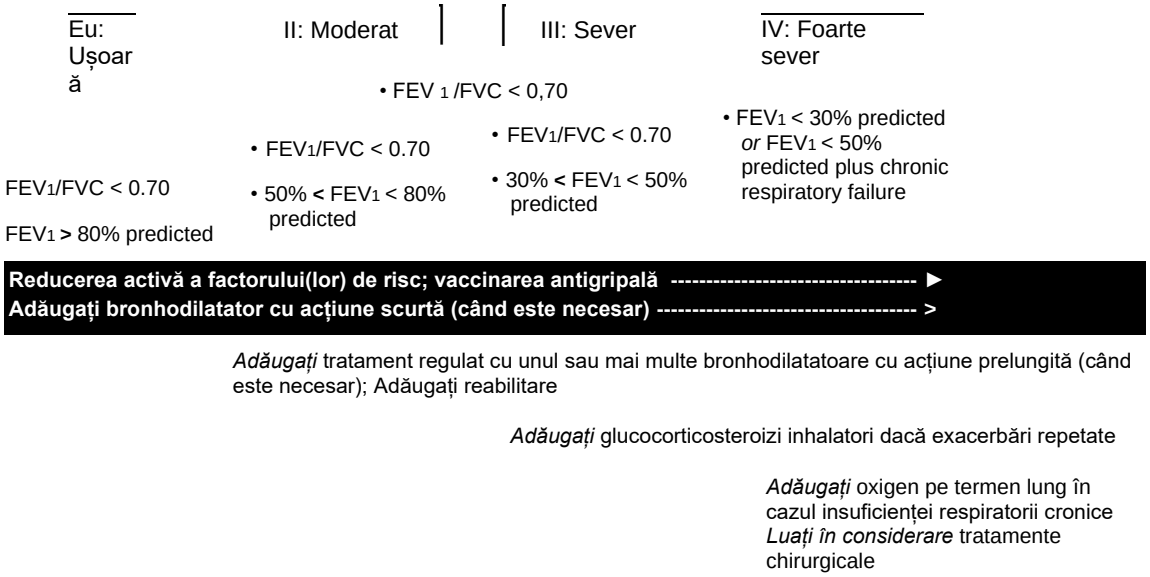


Figura 49-3. Scala de severitate GOLD bazată pe simptome și funcție pulmonară cu algoritm de tratament bazat pe severitate (accesat la 8 septembrie 2008). */Adaptat de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], www.goldcopd . org.)*

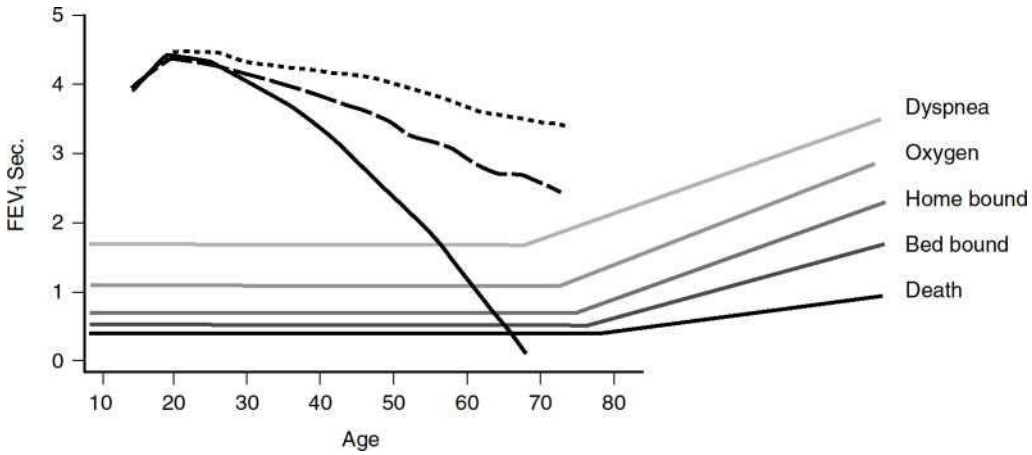


Figura 49-4. Istoria naturală a BPOC. O scădere rapidă a funcției pulmonare (FEV 1) are loc de-a lungul deceniilor la pacientul cu BPOC */linie solidă)* ducând la dizabilitate și deces. Aceasta este comparată cu o scădere lentă a îmbătrânirii normale */linia punctată)*. Fumatorul care nu dezvolta BPOC are un declin mai mare decat in mod normal, dar nu devine invalid */linie intrerupta). /Adaptat după Fletcher C, Peto R. BMJ 1977;1:1645-48.)*

factor de risc important pentru dezvoltarea BPOC la pacienții cu deficit de AAT. Simptomele încep devreme în viața adultă la fumătorii de țigări. Pacienții cu această deficiență care nu fumează pot dezvolta BPOC; vârsta lor la debutul dispneei este de 48 până la 54 de ani, comparativ cu 32 până la 40 de ani la fumători. La pacienții vârstnici cu BPOC și fără antecedente de fumat, în special la cei cu un istoric familial puternic, trebuie luat în considerare un test de sânge pentru a determina nivelul de AAT.

Pacienții care dezvoltă BPOC au o perioadă preclinică prelungită de aproximativ 20 până la 40 de ani (Figura 49-4). În această perioadă asimptomatică, există o deteriorare a funcției pulmonare în exces marcat față de declinul normal legat de vârstă. Nefumătorii, fără afecțiuni respiratorii, se pot aștepta să piardă 25 până la 30 ml de funcție pulmonară pe an după vârsta de 35 de ani. Rata de declin pare să se accelereze ușor odată cu îmbătrânirea, dar căderile bruște și ireversibile sunt mai puțin frecvente. Deși nefumătorii pierd lent FEV $_1$, ei nu dezvoltă niciodată o obstrucție semnificativă a fluxului de aer; acest lucru este valabil și pentru fumătorii nesusceptibili. Pe de altă parte, fumătorii susceptibili dezvoltă diferite grade de obstrucție a fluxului de aer, deoarece adesea demonstrează o scădere a funcției pulmonare de 60 ml sau mai mult pe an. Acest lucru provoacă în cele din urmă dispnee de efort atunci când VEMS $_1$ este între 40% și 59% din valoarea sa prezisă și devine invalidantă atunci când VEMS $_1$ scade cu aproximativ 70%. Un astfel de declin inexorabil poate duce la fatalitate. Când VEMS $_1$ scade sub 1 L, mortalitatea la 5 ani este de aproximativ 50%. Renunțarea la fumat la fumătorul susceptibil nu va duce la recuperarea VEMS pierdut , dar va încetini rata de scădere la rate similare ale nefumătorilor. Renunțarea la fumat la pacientul cu modificări precoce ale BPOC la vârsta de 45 de ani poate face diferența între o durată normală de viață și moartea prematură.

Caracteristicile clinice ale BPOC

SIMPTOME DE BPOC

Simptomele care sunt asociate cu BPOC nu sunt de obicei prezente până când pacientul a fumat un pachet de țigări pe zi

timp de cel puțin 20 de ani. [30 - 31] Pacientul se prezintă de obicei în decada a cincea cu tuse cronică agravată adesea după o infecție respiratorie virală. Dispneea, cel de-al doilea simptom major, nu apare de obicei decât în decada a șasea sau a șaptea. În ultimele câteva decenii, ca urmare a unei campanii intense împotriva fumatului, rata fumatului în Statele Unite a fost redusă de la aproximativ o treime din populația adultă la nivelul actual de aproximativ 22%. Deoarece există o scădere lentă a funcției pulmonare odată cu îmbătrânirea normală, pacienții cu BPOC care au renunțat la fumat la mijlocul vârstei pot întârzia doar apariția simptomelor BPOC până târziu în viață. Nu este neobișnuit să vezi un fost fumător cu BPOC prezent pentru prima dată cu simptome la vârsta de 75 de ani și mai mult.

EXAMEN FIZIC ȘI ÎNCERCĂRI DE LABORATOR

Semnele BPOC sunt bine cunoscute: expirație lentă și prelungită, respirație șuierătoare, hiperinflație a peretelui toracic, mișcare diafragmatică limitată la auscultare, zgomote ale respirației la distanță și zgomote ale inimii și adesea trosnituri inspiratorii precoce grosiere. Mușchii accesorii ai respirației pot fi folosiți, iar pacientul poate folosi respirația cu buzele strânse. Semnele de cor pul monale includ edemul pedalei, un ficat sensibil congestionat și distensia venelor gâtului. Poate fi prezentă cianoză și poate fi observată asterixis care este asociat cu hipercapnie severă. Semnele radiografice ale BPOC includ o diafragmă plată joasă , un spațiu aerian retrosternal crescut și o inimă în formă de lacrimă. În emfizem se observă tăierea vaselor arteriale pulmonare și a bulelor. Scanarea CT de înaltă rezoluție are o sensibilitate și o specificitate mult mai bune, dar nu este recomandată pentru utilizarea de rutină.

EXACERBARE BPOC

Evoluția lent progresivă a BPOC este adesea întreruptă de o schimbare bruscă a simptomelor și a funcției pulmonare care necesită o schimbare a managementului, inclusiv medicația și, uneori, internarea la spital. [32] Aceste boli sau exacerbări respiratorii acute sunt de obicei cauzate de infecții virale sau bacteriene și sunt preconizate de o creștere a simptomelor și asociate cu o creștere a semnelor pulmonare și sistemice de inflamație. Pacienții cu stadii ușoare și moderate de BPOC pot dezvolta una până la două exacerbări pe an; cei cu boală mai gravă ar putea avea mult mai multe. Factorii de risc pentru spitalizare includ internarea pentru BPOC în anul precedent, un VEMS scăzut , prescripția insuficientă a oxigenoterapiei pe termen lung, fumatul curent și inflamația sistemică, evidențiată de markeri nespecifici ai inflamației, cum ar fi fibrinogenul seric. [39,41] Exacerbările determină de obicei o scădere modestă a funcției pulmonare timp de până la 90 de zile. Exacerbările BPOC au fost asociate cu o calitate slabă a vieții și cu o scădere accelerată a obstrucției fluxului de aer.

Tabelul 49-7. Consecințele sistemice ale BPOC

Boala cardiovasculară
Osteoporoza
Boală metabolică (diabet zaharat)
Boli gastrointestinale
anorexie
Pierdere în greutate
Disfuncția mușchilor scheletici
Anemia bolilor cronice
Oboseală generalizată
Depresie
Somn alterat
Cor pulmonar

INFLAMAȚIA SISTEMICĂ ȘI BPOC

Există tot mai multe dovezi că răspunsul inflamator al BPOC nu se limitează la plămâni. [33,42] Există o serie de consecințe sistemice ale bolii care sunt considerate legate de inflamația sistemică (Tabelul 49-7). Persoanele cu BPOC stabilă au crescut semnificativ în sânge nivelurile de proteină C reactivă (CRP), fibrinogen, TNF- **a** , endotelina-1, interleukina 6 și leucocite circulante și factor de creștere endotelial vascular (VEGF), comparativ cu normal. Niveluri crescute de citokine inflamatorii din sângele pacienților cu BPOC sugerează un nivel persistent de inflamație sistemică , posibil cauzat de o „reversare" a inflamației pulmonare . Această din urmă teorie, însă, nu a fost dovedită.

Managementul BPOC

Odată ce diagnosticul de BPOC este stabilit, testarea funcției pulmonare poate fi de ajutor pentru a stadializa boala. Intervenția farmacologică este oferită în funcție de severitatea bolii și de toleranța pacientului pentru anumite medicamente (vezi Figura 49-4). Scopurile terapiei sunt de a induce bronhodilatația, de a reduce inflamația căilor respiratorii și de a îmbunătăți transportul mucociliar. Pacientul care încă mai fumează ar trebui încurajat să renunțe. Se recomandă terapia preventivă cu un vaccin pneumococic și un vaccin anual antigripal. S-a demonstrat că vaccinarea cu vaccin antigripal duce la cu 52% mai puține - spitalizări pentru pneumonie și gripă la pacienții cu BPOC. Pacienții vaccinați au, de asemenea, mai puține vizite în ambulatoriu pentru simptome respiratorii. Ghidurile actuale pentru BPOC se bazează pe dovezi și oferă algoritmi de tratament. [30 , 31] Sunt disponibile, de asemenea, recenzii medicale bazate pe dovezi pentru a ghida tratamentul BPOC stabilă [44] și exacerbări BPOC. [45]

RENUNȚAREA LA TUMAT

Fumatul de țigară compromite funcția căilor respiratorii: dăunează celulelor epiteliale ale căilor respiratorii, crește vâscozitatea mucoasei și încetinește clearance-ul mucociliar. Există o aderență bacteriană mai mare la celulele epiteliale orofaringiene la fumători în comparație cu nefumătorii. Fumătorii sunt predispuși la exacerbări acute ale BPOC. Ca rezultat, ei arată rate crescute de vizite neașteptate la birou, utilizarea serviciilor de urgență, absenteismul la locul de muncă și utilizarea medicamentelor. De asemenea, fumătorii prezintă o scădere mai mare a funcției pulmonare, agravarea simptomelor respiratorii și scoruri mai scăzute ale calității vieții decât un grup comparabil de pacienți nefumători cu BPOC. Din păcate, majoritatea studiilor au arătat că prezența bolilor respiratorii precum BPOC nu este un motiv pentru renunțarea la fumat. Intervențiile de renunțare la fumat oferite de medic pot crește semnificativ ratele de abstinență la fumat. Intervențiile de renunțare la fumat pentru BPOC includ intervenția medicului, programele de grup de renunțare la fumat și terapia farmacologică, care poate fi necesară la fumătorii extrem de dependenți care fumează un pachet pe zi sau mai mult, necesită prima țigară în 30 de minute de la trezire dimineața și le este dificil să se abțină de la fumat în locurile în care este interzis. Terapia cu modalități de înlocuire a nicotinei, clorhidratul de bupro pion antidepresiv și vareniclină (un agonist parțial al receptorilor de acetilcolină nicotinici) s-a dovedit a fi eficientă.

TERAPIA FARMACOLOGICĂ

Agoniștii **P2** cu acțiune scurtă realizează grade variabile de

broncodilatație , ameliorează dispneea acută și îmbunătățesc capacitatea de efort. Au un debut rapid de acțiune cu o durată de 4 până la 6 ore. Utilizarea acestor agenți prin inhalator cu doză măsurată ca agenți **P2** selectivi este sigură atunci când sunt administrați de trei sau patru ori pe zi. Dozele mai mari pot provoca hipokaliemie, mie de aritmie cardiacă și scăderea tensiunii arteriale de oxigen. Agoniștii **P2** cu acțiune lungă au un efect maxim comparabil cu agoniștii **P2** cu acțiune scurtă, dar au o durată de acțiune mai lungă (12 ore sau mai mult). S-a demonstrat că agenți precum salmeterolul și formoterolul îmbunătățesc simptomele și măsurile de calitate a vieții și reduc exacerbările BPOC în timp. Au un profil bun de siguranță cu dozele recomandate și nu au tahifilaxie în cazul utilizării cronice. [46] Se observă ocazional tremor, dar de obicei se ameliorează după câteva zile de utilizare. Au fost, de asemenea, raportate efecte nonbron de codilatare, cum ar fi eliberarea mediatorului inflamator, stimularea transportului mucociliar și citoprotecția mucoasei respiratorii. [47]

Ipratropiul anticolinergic cu acțiune scurtă oferă broncodilatație și ameliorarea simptomelor timp de 4 până la 6 ore. Tiotropiul anticolinergic cu acțiune prelungită oferă o bronhodilatație îmbunătățită și are o durată de 24 de ore. Are avantajul unei doze o dată pe zi. Acești agenți nu au fost asociați cu tahifilaxia. S-a demonstrat că tiotropiul reduce ratele de exacerbări și spitalizările din cauza exacerbărilor. [48] - [49] Efectele secundare sunt de obicei ușoare și includ ocazional uscăciunea gurii. Datorită efectelor anticolinergice, medicamentul trebuie utilizat cu prudență la pacienții cu glaucom cu unghi îngust, miastenie gravis, obstrucție a colului vezicii urinare, hiperplazie de prostată și insuficiență renală moderată până la severă. Utilizarea împreună a unui anticolinergic cu acțiune scurtă și cu acțiune lungă este descurajată. Combinația de ipratropiu și albuterol este disponibilă prin inhalator cu doză măsurată sau nebulizator. Ele oferă un mic beneficiu suplimentar oricărui medicament în monoterapie, fără efecte secundare suplimentare.

Utilizarea teofilinei pentru BPOC a fost foarte populară înainte ca alți agenți mai siguri și mai eficienți să devină disponibili . Acest agent poate produce mici îmbunătățiri ale VEMS , poate ameliora simptomele și poate îmbunătăți capacitatea de efort în cazul utilizării cronice. Poate fi utilizat în siguranță la adulții în vârstă atunci când sunt necesari agenți suplimentari pentru ameliorarea simptomelor. [50] Reacții adverse frecvente sunt observate chiar și cu nivelurile sanguine terapeutice (greață, diaree, dureri de cap și iritabilitate). Crizele și aritmiile cardiace sunt considerabil (de 10 până la 15 ori) mai frecvente la vârstnicii cu niveluri toxice din sânge. Monitorizarea atentă frecventă este obligatorie pentru a asigura nivelurile sanguine terapeutice atunci când teofilina este utilizată la vârstnici.

Douăzeci până la treizeci la sută dintre pacienții cu BPOC raportează o îmbunătățire a simptomelor dacă li se administrează terapie orală cu steroizi. Persoanelor care au răspuns au mai multe eozinofile în sputa indusă și biopsiile bronșice și probabil au astm concomitent. Tratamentul pe termen lung cu corticosteroizi orali nu este recomandat pacienților cu BPOC. Tratamentul pacienților spitalizați cu o exacerbare acută a BPOC are ca rezultat mai puține eșecuri ale tratamentului și spitalizări mai scurte. [45] Două săptămâni de terapie sunt suficiente și programele de tratament mai lungi pot fi asociate cu mai multe efecte secundare. Complicațiile terapiei includ cataracta, osteoporoza, infecțiile secundare , diabetul și afectarea pielii. Exacerbările mai ușoare ale BPOC pot fi gestionate cu un curs scurt de corticosteroizi orali.

S-a demonstrat că corticosteroizii inhalatori oferă îmbunătățiri mici, dar semnificative, ale funcției pulmonare, reduc ratele de exacerbare și îmbunătățesc indicii de calitate a vieții. Beneficiile corticosteroizilor inhalatori sunt sporite atunci când sunt cuplate cu un tratament cu agonist **P cu acțiune prelungită** . Sunt disponibili agenți combinați cu efecte favorabile, cum ar fi îmbunătățirea funcției pulmonare și a simptomelor, mai puține exacerbări și o calitate mai bună a vieții. [51] Ghidurile de practică pentru BPOC recomandă începerea administrării corticosteroizilor inhalatori atunci când VEMS 1 procent estimat este mai mic de 50% (stadiile III și IV) și pacientul are exacerbări repetate.

Medicamentele mucoactive sunt agenți care pot modifica producția și secreția de mucus sau pot modifica natura și - compoziția mucusului. Exemplele includ expectorante care pot induce tuse sau pot crește volumul secrețiilor și mucolitice care reduc vâscozitatea mucusului. Există puține dovezi că expectorantele orale, cum ar fi guaifenesina, îmbunătățesc funcția pulmonară sau măsuri obiective de bunăstare în BPOC, deși unii pacienți raportează o îmbunătățire subiectivă. Guaifenesin este disponibil fără prescripție medicală și are efecte secundare minime la dozele recomandate. Mucoliticele precum acetilcisteina nu sunt aprobate pentru această indicație în Statele Unite. Rezultatele studiilor multiple favorizează utilizarea antibioticelor pentru exacerbările acute ale BPOC care includ agravarea dispneei, creșterea volumului sputei, viscositatea sputei și purulență. Nu există dovezi care să susțină utilizarea profilactică.

Au fost finalizate mai multe studii controlate ale utilizării oxigenului în BPOC: oxigen versus fără oxigen (Medical Research Council [MRC]) și oxigen continuu versus oxigen nocturn (Nocturnal Oxygen Therapy Trial [NOTT]). La pacienții cu hipoxemie și insuficiență cardiacă congestivă, ratele de deces sunt semnificativ mai scăzute, iar indicii de calitate a vieții sunt îmbunătățiți atunci când oxigenul este utilizat în mod cronic. Pacienții care folosesc oxigen cel puțin 15 ore pe zi au o scădere semnificativă a presiunii arterelor pulmonare și o creștere a debitului cardiac. Oxigenul trebuie prescris atunci când: (1) Pao 2 arterial **este** mai mic de 55 mm Hg sau Sa **o** 2 este mai mic de 88%; (2) Pa **o** 2 este de 56 până la 59 mm Hg cu evidență ECG de hipertensiune pulmonară, edem pedalier și/sau eritrocitoză secundară. Oxigenoterapia pe termen lung nu îmbunătățește supraviețuirea la pacienții cu hipoxemie moderată (Pa O 2 56 până la 65 mm Hg) sau la pacienții cu hipoxemie nocturnă izolată.

REABILITARE PULMONARĂ

Reabilitarea pulmonară este un program multidisciplinar care încearcă să readucă pacientul la cea mai mare capacitate funcțională posibilă. Dovezile susțin utilizarea antrenamentului la nivelul extremităților inferioare, deoarece îmbunătățește toleranța la efort. De asemenea, se recomandă antrenamentul de forță și anduranță a extremităților superioare. Reabilitarea pulmonară îmbunătățește dispneea, îmbunătățește scorurile calității vieții și reduce numărul de spitalizări și zile în spital; efectele asupra supraviețuirii nu sunt dovedite. [52]

Chirurgie pentru BPOC

Chirurgia de reducere a volumului pulmonar (LVRS) a apărut ca un tratament pentru BPOC mult avansat din cauza emfizemului. [53] Implica rezecția zonelor lipsite de funcție ale plămânului

emfizematos pentru a îmbunătăți reculul elastic pulmonar, în plus față de hiperinflarea plămânilor și a peretelui toracic. Mortalitatea totală cu procedura este mai mică de 3% în 30 de zile de la operație și mai mică de 6% în 90 de zile. La pacienții cu grade foarte severe de obstrucție a fluxului de aer (FEV] <20% din prognoză, cu dovezi de emfizem omogen și/sau afectare foarte severă a capacității de difuzie [<20% din prognoză]), ratele sunt semnificativ mai mari și prohibitive. Morbiditatea semnificativă legată de intervenția chirurgicală rămâne o preocupare majoră atunci când se ia în considerare această abordare. LVRS ar putea fi luată în considerare la pacienții cu emfizem sever predominant la lobul superior, cu - afectare semnificativă a capacității de efort inițial, cu potențial beneficiu global de mortalitate și morbiditate. Pacienții cu o capacitate omogenă (boală predominantă a lobului superior) și o capacitate inițială mare de efort nu ar trebui să fie luați în considerare pentru această abordare din cauza morbidității și mortalității așteptate mai mari în comparație cu managementul medical singur. Pacienții cu emfizem din spectrul dintre cele două grupuri menționate ar putea avea beneficii funcționale și simptomatice din LVRS fără un avantaj general al mortalității. La candidații adecvați, s-au raportat îmbunătățiri ale scorurilor dispneei FEV b și distanța parcursă la testul de mers de 6 minute. Necesarul de oxigen se poate îmbunătăți la respondenți . Rezecția bulelor mari este uneori benefică. Cele mai bune rezultate apar atunci când bulele ocupă mai mult de o treime din hemitorace. Transplantul pulmonar poate salva vieți în stadiul terminal al bolii, dar nu este oferit celor de vârstă înaintată. Mai multe abordări bronhoscopice cu diverse scopuri, inclusiv reducerea volumului, îmbunătățirea hiperinflației dinamice, redistribuirea ventilației din zonele emfizematoase către zonele relativ economisite, îmbunătățirea raportului ventilație/perfuzie și influențarea ventilației collaterale, sunt în curs de studii clinice cu rezultate promițătoare.

Pierderea în greutate și malnutriția

Malnutriția apare la un sfert până la o treime dintre pacienții cu BPOC moderată până la severă și este un factor de risc independent pentru mortalitate. [54] Atât masa grasă, cât și masa fără grăsimi sunt epuizate; acesta din urmă cauzat de deprimarea sintezei proteice. Se crede că pierderea în greutate și, în special, pierderea masei musculare scheletice, este asociată cu un răspuns inflamator sistemic la pacienții malnutriți cu BPOC, deoarece citokinele proinflamatorii IL-6 și TNF- **a s-** au dovedit a fi crescute. Studii recente au arătat că leptina, un hormon derivat din adipocite implicat în controlul greutății corporale, este scăzută la pacienții cu BPOC. Nivelurile leptinei serice au fost corelate cu nivelurile de TNF- **a** , creând astfel o legătură între starea nutrițională și inflamația sistemică în BPOC. Cheltuielile de energie de odihnă sunt crescute și - contribuie la balanța energetică negativă. Suplimentele nutriționale singure nu inversează pierderea, dar unele dovezi timpurii sugerează că se poate întâmpla atunci când sunt cuplate cu programe de reabilitare pulmonară.

Prognosticul BPOC

În mod tradițional, VEMS t a fost utilizat ca principal indicator al rezultatelor clinice, inclusiv mortalitatea în BPOC. Un compus de predictori, indicele de masă corporală, gradul de obstrucție a fluxului de aer, gradul de dispnee și o măsură a capacității de efort oferă un indice de severitate, indicele BODE, care oferă un sistem de clasificare superior pentru mortalitatea BPOC. [55] Mortalitatea la doi ani în rândul pacienților cu BPOC severă (FEV j în intervalul de 27%) care au primit tratament medical sau chirurgical a fost de aproape 26% pentru ambele grupuri în cadrul National Emphysema Treatment Trial (NETT). [53]

Diagnosticul diferențial al astmului și BPOC

O serie de studii au arătat că simptomele bolii pulmonare obstructive, fie că sunt astm bronșic sau BPOC, sunt subraportate de către pacienții în vârstă și subdiagnosticate sau diagnosticate greșit de către medicii lor. Mai mulți factori contribuie la această problemă. Simptomele acestor două boli sunt similare cu alte boli observate la această grupă de vârstă. Simptomele caracteristice ale astmului și BPOC, inclusiv dificultăți de respirație, respirație șuierătoare și tuse, sunt nespecifice la vârstnici și sunt imitate și adesea confundate cu boli precum insuficiența cardiacă congestivă, aspirația cronică, refluxul gastroesofagian (GERD) și obstrucția căilor aeriene superioare.

Obstrucția căilor aeriene superioare (UAO) poate apărea la orice nivel al căilor respiratorii centrale și poate implica porțiunea extratoracică a căilor respiratorii deasupra orificiului de intrare toracic sau porțiunea intratoracică, cu obstrucție dinamică (funcțională) sau anatomică (fixă). Integritatea și tonusul căilor aeriene superioare sunt importante pentru a menține un lumen funcțional. Pierderea tonusului căilor respiratorii (de exemplu, slăbiciune a structurii căilor respiratorii sau pierderea tonusului muscular), compresia extrinsecă sau patologia intraluminală poate duce la obstrucția dinamică care apare atunci când lumenul funcțional al căilor aeriene superioare este compromis ca răspuns la modificările presiunii transmurale în timpul inspirației și/sau expirării. Obstrucția fixă nu răspunde de obicei la modificările presiunilor transmurale. Incidența UAO la vârstnici este necunoscută. Cu toate acestea, acest lucru pare să fie din ce în ce mai recunoscut din cauza incidenței mai mari a malignității și a instrumentării căilor respiratorii (de exemplu, intubația endotraheală și traheostomia) la această grupă de vârstă, în plus față de progresele în imagistica toracică, evaluarea fiziologică și tehnicile endoscopice. [56 - 57]

Semnele și simptomele UAO sunt de obicei nespecifice, se dezvoltă după o obstrucție semnificativă și se suprapun considerabil cu cele ale tulburărilor mai frecvente ale căilor respiratorii mici (BPOC și astm). Acest lucru duce la întârzieri semnificative în diagnosticarea și managementul adecvat. Simptomele UAO pot fi exacerbate de activitate care este, de asemenea, nespecifică. Simptomele se dezvoltă de obicei cu activitate când lumenul căilor respiratorii este compromis în intervalul de 8 mm, în timp ce dispneea în repaus și stridorul se dezvoltă atunci când lumenul căilor respiratorii este în intervalul de 5 mm. Exacerbarea pozițională a simptomelor, în special în poziția dorsală, cu tulburări de respirație în somn, este unul dintre indicii pentru diagnosticul de UAO. Astfel, somnolența și oboseala în timpul zilei pot fi o caracteristică proeminentă. De asemenea, se pot dezvolta insuficiență respiratorie cronică și cor pulmonar. Semne și simptome suplimentare legate de cauza specifică a UAO (de exemplu, hemoptizie și răgușeală) pot sugera un alt diagnostic decât boala căilor respiratorii mici. Configurația

Table 49-8. An Overview of the Potential Causes of Upper Airway Obstruction

- Malignancy:
  - Primary head and neck cancer
  - Primary tracheal malignancies
  - Metastatic malignancy to the airway
  - Direct extension to the airway
- Tracheomalacia (and tracheobronchomalacia):
  - Localized
  - Diffuse

  Other classification:
  - Saber-sheath trachea (lateral): in patients with COPD
  - Crescent (anteroposterior)
- Laryngeal and tracheal stenosis:
  - Endotracheal intubation
  - Tracheostomy
  - Airway instrumentation
  - Posttraumatic
  - Inhalational injuries
  - Radiation therapy
  - Infection
  - Inflammatory and postinflammatory:
    - Wegener's granulomatosis
    - Relapsing polychondritis
    - Polyarteritis
    - Sarcoidosis
    - Scleroderma
    - Primary or secondary amyloidosis
    - Inflammatory bowel disease
    - Idiopathic progressive subglottic stenosis
- Infection:
  - Deep cervical space infections
  - Supraglottitis
  - Laryngotracheobronchitis
  - Bacterial tracheitis
  - Tuberculosis
  - Other infections (e.g., histoplasmosis, papillomatosis, rhinoscleroma)
- Neuromuscular disorders:
  - Vocal cord paralysis or paresis
  - Bulbar muscle dysfunction
  - Vocal cord dysfunction
- Foreign body aspiration
- Trauma:
  - Blunt trauma
  - Penetrating injuries
  - Postintubation (e.g., stenosis, vocal cord paralysis, contact granuloma, arytenoid dislocation)
  - Inhalational injuries
- Extrinsic compression:
  - Mediastinal masses and adenopathy
  - Esophageal pathology
  - Thyromegaly
  - Cervical osteophytes
  - Parathyroid cysts
  - Fibrosing mediastinitis
  - Laryngoceles
  - Saccular cysts
  - Hematomas
  - Aneurysms and pseudoaneurysms
  - Vascular anomalies
- Other causes:
  - Tracheobronchopathia osteochondroplastica
  - Laryngo-pharyngeal reflux,- can contribute to the symptoms and severity of UAO
  - Postpneumonectomy syndrome
  - Mucous balls (with transtracheal oxygen catheters)

PUNCTE CHEIE

Astm și obstructiv cronic
Boli pulmonare

- Astmul și BPOC sunt tulburări frecvente asociate cu morbiditate și mortalitate semnificativă la vârstnici.
- Ghidurile NAEPP și GOLD sunt valoroase în gestionarea astmului și BPOC la vârstnici.
- Recunoașterea rolului inflamației în patogeneza astmului și BPOC este importantă în managementul ambelor tulburări.
- BPOC este o boală sistemică asociată cu manifestări extrapulmonare, inclusiv pierderea musculară și răspunsul inflamator sistemic.
- Simptomele și semnele bolii căilor respiratorii la vârstnici pot fi nespecifice și se suprapun considerabil cu alte tulburări comune la această grupă de vârstă.
- Obstrucția căilor aeriene superioare la vârstnici poate imita astmul și BPOC. O vigilență deosebită este necesară pentru a diagnostica obstrucția căilor aeriene superioare la vârstnici.

buclele de volum ale fluxului pot fi utile pentru a diagnostica obstrucția căilor aeriene superioare (vezi Figura 49-2).

UAO poate fi legată de o varietate de tulburări ale căilor respiratorii și sistemice. [58 - 59] Cauzele comune ale UAO includ malignitatea, infecția, tulburările inflamatorii, traumatismele și compresia extrinsecă legate de mărirea sau patologia structurilor adiacente. Se pare că malignitatea și striturile benigne legate de intervențiile căilor respiratorii devin din ce în ce mai răspândite. Tabelul 49-8 oferă o imagine de ansamblu asupra cauzelor potențiale ale UAO la vârstnici.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 50

Boli pulmonare neobstructive și tumori toracice

ink Ben
Gill

Boala respiratorie este o cauză majoră de morbiditate și mortalitate, afectând 1 din 10 din populația de peste 65 de ani. [1] Prezentarea și gestionarea bolilor respiratorii diferă adesea la vârstnici și acest capitol își propune să ofere o perspectivă asupra acestor diferențe în timp ce trece în revistă dovezile actuale.

INFECȚII RESPIRATORII

Infecția respiratorie este frecventă la vârstnici. Acest lucru se explică printr-o serie de factori. O scădere a funcției pulmonare și modificările structurale ale peretelui toracic și ale mușchilor duc la o pierdere a complianței peretelui toracic. [2] În plus, funcția mucociliară scade odată cu vârsta și sistemul imunitar poate fi deprimat. Odată cu creșterea în vârstă există o creștere a - colonizării orofaringiene cu potențiali agenți patogeni respiratori, precum și o incidență crescută a microaspirației. Condițiile comorbide care duc la disfagie sau un nivel redus de conștiență pot crește riscul de aspirație. [3] Malnutriția, în special hipoalbuminemia, a fost, de asemenea, asociată cu un risc crescut de infecție la vârstnici. [4] În cele din urmă, instituționalizarea duce la o expunere crescută la agenții patogeni respiratori.

GRIPĂ

Gripa tinde să apară în epidemiile sezoniere în fiecare iarnă . În Statele Unite, gripa cauzează între 20.000 și 40.000 de decese pe an. Deși 60% din cazurile de gripă apar la adulții sub 65 de ani, mai mult de 80% dintre decesele ca urmare a gripei sezoniere apar la adulții cu vârsta peste 65 de ani. [5-7] Bătrânii sunt mai susceptibili de a fi spitalizați [8] și să experimenteze un declin funcțional semnificativ. [9] Complicațiile precum bronșita infecțioasă și pneumonia bacteriană secundară apar, de asemenea, mai frecvent la vârstnici, cel mai frecvent din cauza infecției cu *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus pneumoniae* . [10] În plus, decesele cerebrovasculare și cardiovasculare pot fi precipitate de infecția gripală. [11]

Vaccinare

Orientările naționale din Regatul Unit recomandă vaccinarea antigripală tuturor adulților cu vârsta peste 65 de ani și celor aflați în îngrijire pe termen lung. Vaccinarea antigripală este eficientă în instituțiile de îngrijire pe termen lung. S-a demonstrat că previne 45% din episoadele de pneumonie și reduce internările în spital și decesele legate de gripă. [12] Într-un studiu, vaccinul a fost mai puțin eficient la populațiile în vârstă care trăiesc în comunitate; cu toate acestea, s-a realizat o reducere cu 25% a proporției de persoane spitalizate de gripă sau boli asociate. [12] Există unele dovezi că vaccinarea lucrătorilor din domeniul sănătății din instituțiile de îngrijire pe termen lung este, de asemenea, asociată cu o reducere a mortalității cauzate de gripă în rândul pacienților. [13] Cu toate acestea, o analiză Cochrane recentă a concluzionat că sunt necesare studii suplimentare. [12 , 14]

În Statele Unite, vaccinarea națională este de doar 65% [15] iar în Regatul Unit și Europa doar o minoritate dintre cei eligibili pentru vaccinare îl primesc. [16,17] Explicațiile posibile includ îngrijorarea pacientului cu privire la efectele secundare, frustrarea că vaccinarea anterioară nu a prevenit boli asemănătoare gripei și amânarea vaccinării de către medici atunci când pacienții au o infecție ușoară a tractului respirator superior. [15]

Tratament

Inhibitorii neuraminidazei (zanamivir, oseltamivir) sunt eficienți în prevenirea și tratarea gripei. [18] Acești agenți trebuie administrați în decurs de 48 de ore de la apariția simptomelor. Orientările Regatului Unit recomandă utilizarea lor pentru grupurile expuse riscului, inclusiv adulții cu vârsta peste 65 de ani. [19] Studiile clinice au arătat că acești agenți reduc durata simptomelor cu 1 până la 2 zile și scad ratele de spitalizare și deces la vârstnici. [18,20,21] Inhibitorii neuraminidazei sunt bine - tolerați și profilul de siguranță în rândul vârstnicilor este similar cu cel al adulților mai tineri. Cele mai frecvente efecte adverse sunt greața, vărsăturile și durerile abdominale. Zanamivir poate provoca bronhospasm. [22] Amantadina și rimantadina sunt eficiente numai împotriva gripei A și sunt asociate cu efecte secundare toxice și cu apariția rapidă a variantelor rezistente la medicamente. [22,23] Utilizarea de rutină a acestor agenți nu este recomandată. [19,23]

În Regatul Unit, ghidurile Institutului Național pentru Excelență Clinică (NICE) recomandă ca profilaxia post-expunere cu oseltamivir să fie administrată tuturor adulților care locuiesc în instituții de îngrijire rezidențială, indiferent de statutul de vaccinare. Atunci când este administrat în decurs de 48 de ore, s-a demonstrat că aceasta reduce ratele gripei cu 92%. [24] În cadrul comunității, profilaxia post-postură este recomandată numai adulților cu risc ridicat (inclusiv celor peste 65 de ani) dacă nu au fost vaccinați sau dacă se știe că tulpina circulantă a gripei este diferită de tulpina de vaccinare. Amantadina nu este recomandată pentru profilaxia post-expunere. [25]

PNEUMONIE

Pneumonia dobândită în comunitate are o incidență de 5 până la 11/1000 populație adultă. [3,26,27] Incidența este mai mare la vârstnici, cei peste 75 de ani având un risc de șase ori mai mare comparativ cu cei sub 60 de ani. [27-30] Adulții în vârstă aflați în îngrijire rezidențială sunt deosebit de vulnerabili. [3 , 31] Acest lucru se explică în mare măsură prin creșterea comorbidităților la această populație. Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC), diabetul, insuficiența cardiacă, malnutriția, malignitatea și disfagia sunt toți factori de risc pentru pneumonie la vârstnici. [3,32] Mortalitatea este de 5,7% până la 14% și crește odată cu vârsta. În Statele Unite, infecția tractului respirator inferior este a opta cauză de deces. [26 , 33-36]

Cel mai frecvent organism cauzator este *S. pneumoniae.* Alți agenți patogeni includ *Haemophilus influenzae,* viruși, bacili gram negativi și *S. aureus.* La vârstnici, infecțiile cu organisme „atipice", cum ar fi *Mycoplasma* și *Legionella,* sunt mai puțin frecvente. [33,34] După aspirație poate apărea infecția cu bacili gram negativi și organisme anaerobe. [3,37] Nu există dovezi că

agenții patogeni asociați cu pneumonia dobândită la azilul de bătrâni sunt diferiți de alți adulți în vârstă din Regatul Unit, deși studiile în

Tabelul 50-1. Predicția severității pneumoniei; Scor CURB-65

• **Confuzie** de nou debut. (sau înrăutățirea stării existente pentru cei cu deficiențe cognitive de fond) • Uree serica >7 mmol/L
• **Frecventa** respiratorie > 30/min • **arterială** (TA sistolică <90 mm Hg sau TA diastolică < 60 mm Hg) • Vârsta > **65** de ani

Se acordă un punctaj pentru fiecare variabilă prezentă. Un scor > 3 reprezintă pneumonie severă.

America de Nord a raportat o incidență crescută a bacililor gram-negativi și a *S. aureus*. [38-40]

Prezentarea la vârstnici este frecvent nespecifică și simptomele și semnele clasice ale pneumoniei pot să nu fie prezente. Confuzia, letargia, anorexia și căderile sunt simptome de prezentare frecvente. [3] De exemplu, o radiografie toracică va demonstra pneumonie la aproape un sfert dintre pacienții vârstnici care prezintă confuzie acută și nu prezintă semne clinice. [41] Febra este mai puțin probabil să fie prezentă la pacienții vârstnici. [3 - 26 - 42] Un semn clinic important la vârstnici este prezența tahipneei. [42]

O serie de sisteme de notare pot fi utilizate pentru a evalua severitatea pneumoniei dobândite în comunitate, inclusiv - Indexul de Severitate a Pneumoniei și scorul CURB-65. [43,44] BTS curent [26,45] și ATS [46] ghidurile recomandă utilizarea scorului CURB-65 (Tabelul 50-1) datorită simplității și puterii sale predictive puternice pentru pneumonia severă, în special la vârstnici. Acei pacienți cu un scor scăzut (0 până la 2) au un risc scăzut de mortalitate și pot fi potriviți pentru tratament ambulatoriu cu antibiotice orale. [44] Cu toate acestea, la vârstnici acest lucru poate să nu fie adecvat din cauza comorbidităților și preocupărilor psihosociale.

management

Investigarea și gestionarea pneumoniei dobândite în comunitate este discutată în liniile directoare publicate atât de către societatea toracică britanică, cât și de cea americană. [26 , 45 , 46] Tratamentul empiric inițial este cu antibioticoterapie cu spectru larg, cu activitate împotriva *pneumococului* și a organismelor „atipice" . Recomandările actuale sugerează combinația de **P** - lactam plus antibiotice macrolide pentru pacienții care necesită internare în spital. O alternativă la pacienții alergici la penicilină este o fluorochinolonă cu activitate pneumococică îmbunătățită, cum ar fi levofloxacina. [45] Modelele locale de rezistență la antibiotice vor trebui luate în considerare. Antibioterapie intravenoasă este necesară numai în pneumonia severă sau la pacienții care nu pot lua preparate orale. La vârstnici, colita asociată cu antibiotice și infecția *cu Clostridium difficile* reprezintă o preocupare deosebită în cazul antibioticelor intravenoase. [47-49] Există dovezi că în pneumonia severă întârzierea administrării primului antibiotic este asociată cu o mortalitate crescută. [50-52]

În urma unui episod de pneumonie, este important să ne asigurăm că modificările radiologice se rezolvă, în special la vârstnici și la fumători care prezintă un risc crescut de apariție a unei malignități submincătoare. Clearance-ul radiologic este mai lent la vârstnici. [26,34]

Pneumonie nosocomială

Incidența pneumoniei dobândite în spital crește semnificativ odată cu vârsta [de 53 de ani] iar rata mortalității poate fi de 50%. [3] Regimurile de tratament ar trebui să acopere bacteriile anaerobe gram-negative și *Pseudomonas* sp. *S. aureus* rezistent la meticilină (MRSA) trebuie, de asemenea, luat în considerare.

Vaccinare

Vaccinarea antipneumococică polizaharidă este recomandată tuturor adulților peste 65 de ani. [26 , 46] Nu este nevoie de reim munizare. O meta-analiză recentă a concluzionat că nu există dovezi suficiente pentru a susține utilizarea de rutină a vaccinării pneumococice pentru a preveni pneumonia sau mortalitatea de orice cauză. [54] Cu toate acestea, vaccinarea a prevenit boala pneumococică invazivă la vârstnici.

TUBERCULOZĂ

Incidența tuberculozei este acum în scădere în lumea occidentală, deși continuă să crească în Africa din cauza epidemiei HIV. Datele de supraveghere ale OMS din 2006 au arătat o incidență de 4 cazuri/100.000 populație în Statele Unite și 15 cazuri/100.000 populație în Regatul Unit. [55] La cei născuți fie în Regatul Unit, fie în Statele Unite, incidența TB activă crește odată cu vârsta, cu o dublare a incidenței la adulții de peste 80 de ani. [56] Motivul pentru aceasta este multifactorial. Majoritatea cazurilor de TBC la vârstnici reprezintă reactivarea bolii anterioare. [56] Acest lucru poate fi precipitat de o reducere legată de vârstă a imunității mediate celular sau secundar altor factori, cum ar fi malnutriția, alcoolismul, cancerul, diabetul zaharat, infecția cu HIV și tratamentul cu corticosteroizi. [2]

TBC este deosebit de comună în rândul rezidenților caselor de îngrijire din Statele Unite [57] cu incidența tuberculozei active fiind de două până la trei ori mai mare decât la vârstnicii care locuiesc în comunitate [58 , 59] din cauza reactivării bolii și a focarelor instituționale. [60]

Prezentare

Prezentarea la vârstnici poate fi insidioasă și nespecifică, scăderea în greutate, slăbiciune sau modificarea funcției cognitive pot fi singura manifestare. [2,61] Dispneea este adesea prezentă, în timp ce hemoptizia și febra sunt observate mai rar la vârstnici. [57] Este important să se ia în considerare tuberculoza dacă un pacient are o tuse sau o pneumonie care răspunde incomplet la tratamentul convențional.

Modificările radiografice toracice ale TB sunt similare la toate grupele de vârstă, deși la vârstnici există o prevalență mai mare a umbririi zonei medii și inferioare. [2] În plus, boala de cavitație este mai puțin frecventă. [57] TBCul miliar este probabil la adulții în vârstă, deși diagnosticul este frecvent omis. [2] Prezența manifestărilor radiografice ale infecției anterioare cu TB la un pacient în vârstă cu simptome infecțioase nespecifice ar trebui să alerteze medicii pentru a exclude reactivarea. TBCul extrapulmonar este mai puțin frecvent și este adesea dificil de diagnosticat. Locurile implicate includ tractul genito-urinar, sistemul nervos central, limfaticele și oasele. TBCul extrapulmonar este mai frecvent la copii și vârstnici. [62]

Ancheta

TBC pulmonară este de obicei diagnosticată prin cultivarea *Mycobacte rium tuberculosis* din spută. Ghidurile sugerează că trei probe de spută ar trebui trimise pentru cultură. [63] La pacienții vârstnici poate fi dificil să se obțină probe spontane de spută și poate fi necesară inducerea sputei sau bronhoscopie cu spălări ale bronhiilor. Prezența acido-resistentă

bacili (AFB) la colorația Ziehl-Neelsen (frotiu pozitiv) sugerează diagnosticul; cu toate acestea, *Mycobacterium tuberculosis* poate dura până la 6 săptămâni pentru a fi cultivat folosind tehnici convenționale. Este important să ne amintim că numai pozitivitatea frotiului AFB nu distinge *M. tuberculosis* de infecția micobacteriană non-tuberculoasă (NTM). Tehnicile de cultură rapidă, inclusiv reacția în lanț a polimerazei (PCR) sau analizele cu sonde genetice permit diagnosticarea mai devreme. Odată ce un pacient este diagnosticat cu TBC, trebuie luată în considerare testarea HIV.

Pacienții cu suspiciune de TBC sunt de obicei investigați în ambulatoriu; cu toate acestea, rezidenții caselor de îngrijire pentru bătrâni cu frotiu pozitiv pot beneficia de izolare pentru a preveni transmiterea. [59] Dacă sunt internați în spital, pacienții trebuie izolați până când se cunoaște starea sputei. Dacă se suspectează tuberculoza multirezistentă (TB-MDR), pacienții trebuie tratați într-o cameră cu presiune negativă a aerului. Pacienții cu frotiu pozitiv trebuie să rămână izolați până când au terminat 2 săptămâni de tratament antituberculos. [59 - 63]

Test cutanat la tuberculina

Testul cutanat la tuberculină măsoară imunitatea mediată de celule împotriva TB. Este pozitiv atât pentru boala activă, cât și pentru cea latentă, precum și pentru persoanele care au primit imunizare BCG. Fals negative pot apărea la pacienții imunocompromiși din cauza anergiei. Anergia este mai răspândită în rândul vârstnicilor din cauza scăderii imunității celulare și, prin urmare, valoarea testului cutanat la tuberculină este redusă. [56] Este utilizat în principal în diagnosticul tuberculozei latente.

Teste cu interferon gamma

Testele cu interferon gamma sunt o dezvoltare recentă. Un test de sânge poate detecta infecția cu tuberculoză prin măsurarea eliberării de interferon-gamma din celulele T ca răspuns la antigene care sunt foarte specifice pentru *M. tuberculosis* , dar sunt absente din vaccinul BCG. În Regatul Unit, acestea sunt - utilizate în principal pentru a confirma diagnosticul de TB latentă în prezența unui test cutanat la tuberculină pozitiv. [63] Este probabil ca rolul lor să crească în viitor.

management

Recomandările pentru terapia antituberculoasă nu diferă la vârstnici. Terapia empirică inițială trebuie să constea într-un regim cu patru medicamente timp de 2 luni (rifampicină, izoniazidă, pirazinamidă, etambutol), urmat de un regim cu două medicamente timp de 4 luni (rifampicină și izoniazidă). TBCul extrapulmonar se tratează în același mod, cu excepția meningitei TBC, care necesită un tratament de 12 luni. [63] Terapia observată direct poate fi utilă la indivizi selectați care sunt expuși riscului de complianță slabă. Urmărirea contactelor este un aspect important al managementului, iar recomandările actuale sunt disponibile în ghidurile naționale și internaționale. [63]

TB multirezistentă (rezistența la rifampicină și izoniazidă) este mai puțin frecventă la populația în vârstă în prezent în Regatul Unit și Statele Unite. Acest lucru se datorează probabil că tuberculoza activă la vârstnici rezultă de obicei din reactivarea infecției latente care a fost dobândită atunci când nu a existat o chimioterapie antituberculoasă eficientă. [56]

Toxicitatea și intoleranța la medicamente sunt mai frecvente la vârstnici. Adulții în vârstă au mai multe șanse să li se prescrie alte medicamente și acest lucru crește probabilitatea interacțiunilor medicamentoase . Rifampicina, în special, poate reduce nivelurile multor medicamente prin inducerea sistemului citocromului P450 . Utilizarea izoniazidei a fost asociată cu niveluri crescute ale unor anticonvulsivante și benzodiazepine. [60]

Rifampicina, izoniazida și pirazinamida sunt toate asociate cu efecte secundare gastrointestinale și hepatotoxicitate. Toxicitatea hepatică este crescută la pacienții vârstnici. [64] Etambutol poate provoca o pierdere a acuității vizuale și o discriminare a culorilor și este necesară o monitorizare atentă la pacienții vârstnici a căror acuitate vizuală poate fi deja afectată. Izoniazida poate provoca neuropatie periferică, în special la pacienții cu insuficiență renală coexistentă. Acest lucru poate fi prevenit prin piridoxină. În cele din urmă, rifam picin poate provoca decolorarea portocalie a lichidelor corporale.

TBC latentă

TB latentă este definită ca un test cutanat la tuberculină pozitiv, cu o RX normală și fără simptome de TB. Persoanele care sunt identificate ca având TBC latentă prin screening-ul de contact ar trebui să li se ofere chimioprofilaxie. În Statele Unite, toți rezidenții caselor de îngrijire sunt testați pentru TB latentă la internare. Cei cu TBC latentă sunt tratați cu profilaxie chimio. Regimurile de tratament includ fie izoniazidă în monoterapie timp de 6 luni, fie izoniazidă și rifampicină combinate timp de 3 luni. [59]

Prognoză

Decesele cauzate de tuberculoză sunt mai frecvente la vârstnici. În 2004, în Regatul Unit s-au înregistrat 328 de decese din cauza tuberculozei active, dintre care 68% au apărut la adulți cu vârsta peste 65 de ani. [1] Mulți pacienți vârstnici vor avea sechele pe termen lung de la infecția tuberculoasă. Fibroza pulmonară este o complicație recunoscută, la fel ca și îngroșarea pleurală și boala pulmonară restrictivă din infecția pleurală. Tehnicile chirurgicale istorice pot duce, de asemenea, la deformări ale peretelui toracic.

INFECȚIE MICOBACTERICĂ NETUBERCULOĂ

Infecția pulmonară cu micobacterii netuberculoase a devenit din ce în ce mai recunoscută la populația în vârstă în ultimii ani. [65] Factorii predispozanți includ boli pulmonare cronice, cum ar fi BPOC și bronșiectazie, împreună cu imunosupresia, în special infecția cu HIV. Caracteristicile clinice și radiologice sunt similare cu tuberculoza pulmonară . Tratamentul la vârstnici poate fi dificil din cauza intoleranței la medicamente. Ghidurile privind diagnosticul și tratamentul micobacteriilor netuberculoase au fost publicate atât de către Societatea Toracică Britanică, cât și de către Societatea Americană. [66 , 67]

BRONSIECTAZĂ

Bronșiectazia se caracterizează prin dilatarea permanentă a bronhiilor, cu inflamație cronică a căilor respiratorii și producție în exces de spută. Bronșiectazia este o afecțiune relativ rară care afectează 1 până la 2/100.000. Un studiu finlandez a sugerat o prevalență de 39 de cazuri la un milion de populație care crește la 104 de cazuri la un milion la cei peste 65 de [ani.68] Cu toate acestea, apariția tomografiei computerizate de înaltă rezoluție (HRCT) înseamnă că acum sunt identificate forme mai ușoare de bronșiectazie.

La vârstnici, bronșiectazia este adesea o consecință a infecțiilor din copilărie, cum ar fi pertussis, rujeolă, tuberculoză și pneumonie severă. [69] Bronșiectazia este din ce în ce mai mult

recunoscută ca o complicație a BPOC. Un cauzal

Tabelul 50-2. Cauzele și investigarea bronșiectaziei

Cauzele de bronșiectazie pentru toate vârstele	(% prevalență)
Idiopat	(53%)
Postinfecțios	(29%)
Aspergiloză alergică bronhopulmonară Deficiență imunitară	(11%)
- Umoral total	(11%)
- Funcția totală a neutrofilelor	(1%)
Artrita reumatoidă	(4%)
Colita ulcerativă	(2%)
Disfuncție ciliară	(3%)
Sindromul Young	(5%)
Fibroza chistica	(3%)
Aspirație/reflux gastroesofagian	(4%)
Panbronșiolită	(<1%)
Congenital	(<1%)
Investigarea bronșiectaziei	
HRCT	
Spirometrie cu reversibilitate bronhodilatatoare	
Cultura sputei si cultura AFB	
IgE totale, IgE specifice *Aspergillus* și IgG serice	
Titruri de anticorpi antipneumococici	
Factorul reumatoid	
Genotip CF, test de transpirație	
Serul « 1 -nivelurile antitripsinei	

Adaptat după Pasteur MC et al. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:1277-84.

Tabelul 50-3. Cauzele efuziunii pleurale unilaterale

Efuzii transudative

Foarte frecvente
- Insuficiență ventriculară stângă
- ciroza hepatica
- Hipoalbuminemia
- Dializa peritoneală

Mai puțin frecvente
- Hipotiroidism
- Sindromul nefrotic
- Stenoza mitrală
- Embolul pulmonar

Rar
- Pericardită constrictivă
- urinotorax
- Obstrucția venei cave superioare

Exudative Effusions

Common
- Malignancy
- Parapneumonic effusion

Less common
- Pulmonary infarction
- Rheumatoid arthritis
- Autoimmune disease
- Benign asbestos effusion
- Pancreatitis
- Post-MI syndrome

Rare
- Yellow nail syndrome
- Drugs
- Fungal infections

factorul nu poate fi identificat în multe cazuri și acestea sunt denumite bronșiectazie idiopatică. Cauzele și investigarea bronșiectaziei sunt prezentate în Tabelul 50-2 .

management

Scopul tratamentului este reducerea simptomelor, tratarea promptă a exacerbărilor și prevenirea progresiei bolii. O - abordare multidisciplinară cu contribuții din partea kinetoterapeuților, asistentelor respiratorii și dieteticienilor este deosebit de importantă pentru pacienții vârstnici. Bronhodilatatoarele sunt eficiente în tratarea obstrucției asociate fluxului de aer, iar mucoliticele sunt utile pentru a ajuta eliminarea sputei. [70] Fizioterapia zilnică cu drenaj postural sau creșterea tusei este importantă, în special în timpul exacerbărilor. Corticosteroizii inhalatori pot fi utili în îmbunătățirea funcției pulmonare și reducerea frecvenței exacerbărilor. [71,72] Chirurgia rămâne o opțiune pentru pacienții selectați cu boală localizată sau cei cu hemoptizie supărătoare.

Tabelul 50-4. Criteriile lui Light pentru clasificarea efuziunii pleurale unilaterale

eu Lichidul pleural este un exudat dacă sunt îndeplinite unul sau ambele dintre următoarele criterii:
Proteina lichidului pleural împărțit la proteina serică > 0,5
LDH lichid pleural împărțit la LDH SERIC >0,6

Exacerbările acute trebuie tratate prompt cu antibiotice. Pot fi necesare antibiotice orale sau nebulizate regulate pentru acele persoane care au exacerbări frecvente . Azitromicina de două ori pe săptămână are proprietăți antiinflamatorii și antimicrobiene și s-a arătat promițătoare în reducerea frecvenței exacerbărilor în bronșiectazie. [73] Rezultatele investigațiilor microbiologice pot fi dificil de interpretat deoarece majoritatea pacienților sunt colonizați cronic de o varietate de organisme, cel mai frecvent *H. influenzae. Infecția cu Pseudomonas aerugi nosa* este adesea dificil de tratat și poate necesita cursuri mai prelungite de combinații de antibiotice intravenoase. [72]

EFUZIE PLURALA

Investigarea și managementul revărsaturilor pleurale sunt rezumate în liniile directoare ale Societății Toracice Britanice și depășesc domeniul de aplicare al acestui capitol. [73] Investigația la vârstnici nu diferă de la persoanele mai tinere. Un tap pleural diagnostic va diferenția efuziunile exudative de cele transsudative și va determina adesea cauza (Tabelul 50-3). Criteriile Light ar trebui utilizate pentru a clasifica efuziunea cu conținut total de proteine în lichidul pleural între 25 și 35 g/dL, în special la vârstnicii la care o singură valoare a proteinei în lichidul pleural este mai puțin sigură (Tabelul 50-4). Alți parametri care pot fi utili din punct de vedere diagnostic includ citologia lichidului pleural, cultura și sensibilitatea, glucoza, pH-ul și profilul celular, în funcție de scenariul clinic. [74] Dacă cauza unui revărsat exsudativ rămâne neclară după analiza lichidului pleural, se recomandă o scanare CT a toracelui. Acest lucru este cel mai util dacă este efectuat înainte de drenarea efuziunii. Dacă incertitudinea diagnosticului rămâne în continuare după o tomografie computerizată, atunci ar trebui luată în considerare toracoscopia medicală. Toracoscopia este mai sensibilă decât biopsia pleurală oarbă a lui Abram și este bine tolerată la toate vârstele. Este o tehnică de diagnostic utilă, care permite - vizualizarea directă a pleurei și are avantajul în plus de a oferi drenaj lichidelor și într-o singură procedură. [73]

PNEUMOTORAX

Incidența pneumotoraxului în Regatul Unit este de 24/100.000 pe an pentru bărbați și 9,8/100.000 pe an pentru femei. Există o distribuție bifazică pe vârstă, cu vârfuri observate în grupele de vârstă 20 - 24 și 80 - 84 de ani [75] și este atribuit pneumotoraxului spontan primar și, respectiv, secundar. Pacienții vârstnici tind să aibă pneumotorax secundar legat de boala pulmonară cronică subiacentă, cel mai frecvent BPOC.

Pneumotoraxul la vârstnici prezintă de obicei dispnee acută, care este adesea disproporționată cu dimensiunea pneumotoraxului. Durerea toracică pleuritică apare mai rar decât la pacienții mai tineri. [76] Diagnosticul este de obicei confirmat pe o radiografie toracică; totuși, în cazuri rare, o scanare CT a toracelui poate fi necesară pentru a diferenția un pneumotorax de boala pulmonară buloasă complexă. [77]

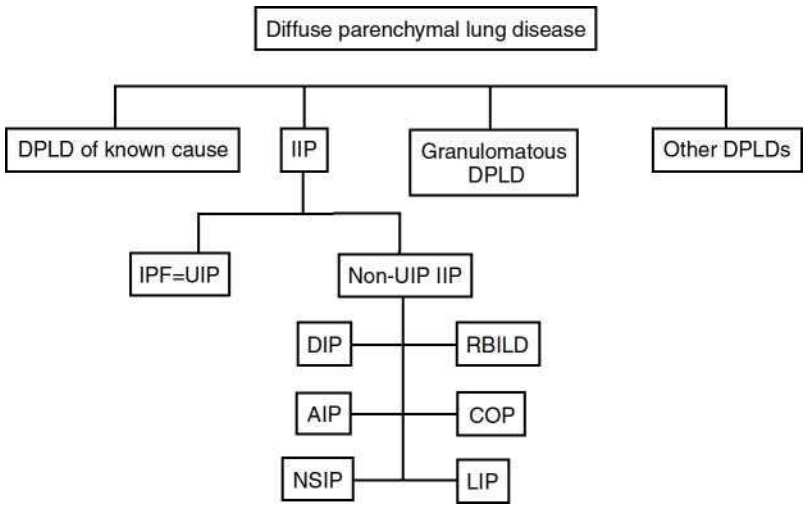


Figure 50-1. Classification of diffuse parenchymal lung disease. *(IIP,* idiopathic interstitial pneumonia; *UIP,* usual interstitial pneumonia; *DIP,* desquamative interstitial pneumonia; *AIP,* acute interstitial pneumonia; *RBILD,* respiratory bronchiolitis associated ILD; *NSIP,* nonspecific interstitial pneumonia; *COP,* cryptogenic organizing pneumonia; *LIP,* lymphocytic interstitial pneumonia.)

Tratamentul pneumotoraxului secundar la vârstnici presupune internarea în spital și inserarea drenului intercostal. Este puțin probabil ca simpla aspirație să reușească și nu este recomandată . [77] Pneumotoracele mici asimptomatice (<1 cm) pot fi gestionate prin observare atentă.

Indicațiile pentru intervenția chirurgicală includ scurgerea persistentă de aer, al doilea pneumotorax ipsilateral și primul pneumotorax contralateral. Scopurile intervenției chirurgicale sunt rezecția sau sutura bolii care a provocat pneumotoraxul și efectuarea pleurodezei pentru a preveni recidiva. Toracoscopia și VATS (chirurgia toracică video-asistată) pot fi efectuate în condiții de siguranță la populația în vârstă cu o morbiditate și mortalitate scăzută . [78 - 79] La acei pacienti care nu pot sau nu doresc sa fie supusi unei interventii chirurgicale, se poate incerca pleurodeza chimica; cu toate acestea, ratele de recurență sunt ridicate cu această abordare. [77]

BOALA PULMONAR PARENCHIMALA DIFUZĂ

Boala pulmonară parenchimoasă difuză (DPLD) este un termen folosit pentru a descrie un grup eterogen de tulburări caracterizate prin afectarea parenchimului pulmonar prin diferite modele de inflamație și fibroză. [80] Cea mai importantă distincție între pneumoniile idiopatice este între fibroza pulmonară idiopatică (IPF) și celelalte pneumonii interstițiale. [80] Figura 50-1 prezintă sistemul actual de clasificare.

Diagnosticul de DPLD este complex și pacienții vârstnici cu trăsături suspecte ar trebui îndrumați pentru aviz respirator de specialitate. Caracteristicile clinice, radiologice și patologice se suprapun frecvent, ceea ce face dificilă diagnosticarea precisă. Prin urmare, diagnosticul ar trebui efectuat în contextul unei reuniuni de echipă multidisciplinară care cuprinde clinicieni respiratori , radiologi toracici și patologi cu experiență în evaluarea DPLD. Procesul de diagnostic necesită o evaluare clinică și fiziologică cuprinzătoare, urmată de scanare HRCT în majoritatea cazurilor. Biopsia chirurgicală este recomandată dacă caracteristicile clinice sau radiologice nu sunt tipice și împiedică un diagnostic precis. Biopsia pulmonară chirurgicală este bine tolerată; cu toate acestea, studiile specifice la vârstnici lipsesc. [81] Biopsia toracoscopică video-asistată se efectuează din ce în ce mai mult în locul biopsiei pulmonare deschise. Biopsia transbronșică este mai puțin invazivă, deși, cu excepția sarcoidozei, probele sunt de obicei nediagnostice. Un istoric de implicare sistemică (ochi, articulații, piele) sau prezența auto-anticorpilor serici poate sugera o tulburare de bază a țesutului conjunctiv. Este deosebit de important să se distingă UIP de alte pneumonii interstițiale idiopatice (PII), deoarece supraviețuirea este semnificativ mai proastă în această afecțiune. [82] În plus, aceste alte IIP au un răspuns mai bun la terapia imunosupresoare.

FIBROZA PULMONARĂ IDIOPATICĂ

Fibroza pulmonară idiopatică (denumită anterior alveolită fibrozantă criptogenică) este cea mai frecventă dintre - pneumoniile interstițiale idiopatice. Diagnosticul necesită fie un diagnostic radiologic, fie un diagnostic patologic de pneumonie interstițială obișnuită (UIP). Prevalența FPI este estimată a fi între 4/100.000 pentru persoanele cu vârsta cuprinsă între 18 și 34 de ani și 227/100.000 pentru cei cu vârsta de 75 de ani sau mai mult. [83] Prin urmare, este o boală a vârstnicilor cu vârsta la debutul simptomelor de obicei mai mare de 50 de ani.

Pacienții au de obicei dificultăți de respirație progresive și o tuse uscată iritantă. Examenul clinic va evidenția bătăi digitale la 25% până la 50% dintre pacienți și crestături fine-inspiratorii, de obicei într-o distribuție posterobazală, la auscultarea - toracelui. [80,84] Testele funcției pulmonare arată de obicei un deficit restrictiv cu o reducere a capacității vitale, a capacității pulmonare totale și a factorului de transfer. Modificările radiografiei toracice includ umbrirea reticulonodulare cu volume pulmonare reduse . Apare tomografie computerizată de înaltă rezoluție este esențială pentru stabilirea diagnosticului. Caracteristicile tipice ale HRCT ale UIP includ reticulația subpleurală cu pieptănare cu miere și bronșiectazie de tracțiune cu predominanță bazală . Biopsia pulmonară chirurgicală nu este necesară la pacienții cu caracteristici clinice și radiologice tipice ale UIP, dar ar trebui luată în considerare în prezența caracteristicilor atipice. [80]

Prognosticul în UIP este prost. Supraviețuirea mediană după diagnostic este mai mică de 3 ani. [80] Cu toate acestea, cursul bolii poate fi foarte variabil la pacienții individuali, unii scăzând rapid, în timp ce alții rămân stabili.

management

Nu există dovezi bune că orice tratament modifică cursul fibrozei pulmonare idiopatice. Corticosteroizii au fost în mod tradițional principalul tratament; cu toate acestea, nu au existat studii controlate care să le compare cu pla cebo și nici date care să arate că acestea îmbunătățesc fie supraviețuirea, fie calitatea vieții. [85 - 86] Studiile anterioare care sugerau un răspuns favorabil la tratamentul cu steroizi au inclus și pacienți cu alte afecțiuni decât UIP care sunt asociate cu un răspuns la tratament și un prognostic mai bun (de exemplu, pneumonie interstițială nespecifică). Efectele adverse semnificative ale corticosteidelor orale sunt mai răspândite la vârstnici. [87]

Terapia imunosupresoare, în special azatioprina, a fost utilizată în combinație cu corticosteroizi în fibroza pulmonară idiopatică. Cu toate acestea, o meta-analiză recentă a concluzionat că există puține dovezi care să justifice utilizarea lor. [88] Un studiu controlat a arătat o tendință nesemnificativă de îmbunătățire a funcției pulmonare cu azatioprină și, atunci când este ajustată pentru vârstă, o îmbunătățire semnificativă statistic a supraviețuirii. [89] Pe această bază este utilizată azatioprina; cu toate acestea, numărul de pacienți a fost mic. Au fost încercați și alți agenți, cum ar fi ciclofosfamida, metotrexatul și micofenolatul de mofetil; cu toate acestea, dovezile privind eficacitatea lor lipsesc. Terapia imunosupresoare este asociată cu o toxicitate semnificativă, inclusiv mielosupresie și toxicitate hepatică. La vârstnici, interacțiunile medicamentoase reprezintă, de asemenea, o problemă deosebită din cauza comorbidităților frecvente și polifarmaciei. De exemplu, utilizarea concomitentă de alopurinol cu azatioprină duce la creșterea nivelului de azatioprină. [90]

Un studiu recent sugerează că tratamentul cu N-acetilcisteină orală poate încetini scăderea capacității vitale și a factorului de transfer la pacienții cu UIP atunci când este adăugat la predniso singur și azatioprină. [91]

Orientările actuale de management sugerează întreruperea tratamentului, cu excepția cazului în care există o boală avansată (FVC <50%, TLCO <40%) sau dovezi de progresie semnificativă a bolii . [92] Tratamentul standard include terapia combinată folosind prednisolon plus azatioprină cu N-acetilcisteină. Pacienții cu vârsta sub 65 de ani ar trebui, de asemenea, luați în considerare pentru trimitere pentru transplant pulmonar. [93] Cea mai bună îngrijire de susținere include terapia cu oxigen, reabilitarea pulmonară și îngrijirea paliativă.

BOALA PLAMÂNĂ INTERSTIȚIALĂ INDUSĂ DE MEDICAMENTE

Boala pulmonară interstițială indusă de medicamente este cea mai răspândită la vârstnici, în virtutea expunerii lor crescute la mai multe medicamente. Cei mai frecvent prescriși agenți cauzali sunt amiodarona, metotrexatul, inhibitorii ECA și nitrofuran toina. Tratamentul implică retragerea agentului cauzal și terapia imunosupresoare în unele cazuri.

BOALA ȚESUTULUI CONECTIV

Tulburările autoimune, inclusiv artrita reumatoidă, sindromul Sjogren, LES, scleroza sistemică și polimiozita sunt toate asociate cu fibroza pulmonară. Simptomele respiratorii pot precede alte manifestări ale bolii. Asocierea dintre fibroza reumatoidă și cea interstițială este cea mai puternică la vârstnici și are o vârstă medie de debut în decada a cincea sau a șasea. Incidența, prezentarea clinică, prognosticul și răspunsul la terapie variază în funcție de tulburarea de bază și de modelul histologic al bolii. În general, boala pulmonară interstițială asociată cu tulburările vasculare de colagen are un prognostic și un răspuns la tratament mai bun decât IPF [94]

SARCOIDOZA

Sarcoidoza este o tulburare multisistemică care afectează cel mai frecvent plămânii. Apare mai rar la vârstnici, seria de cazuri sugerând că adulții în vârstă reprezintă între 7,8% (adulți > 65 de ani) și 17% (adulți > 50 de ani) din cazuri. [95 , 96] Prezentarea este de obicei cu dificultăți de respirație și tuse, deși simptomele pot fi nespecifice, cu o scădere a stării generale de sănătate. [97] Sindromul Lofgren este rar întâlnit la adulții cu vârsta peste 50 de ani. [98] Nivelurile serice ale enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) au o valoare limitată din punct de vedere diagnostic, în special la vârstnicii care au o incidență crescută a insuficienței renale și a diabetului zaharat (care sunt asociate cu niveluri serice crescute ale ACE). [97,98] Diagnosticul trebuie confirmat histologic, dacă este posibil. [99] Cursul bolii pare să fie similar la pacienții mai tineri și cei mai în vârstă. [97] Corticosteroizii sunt utilizați pentru a trata pacienții selectați cu afectare pulmonară și ar trebui să fie supravegheați de clinicieni cu experiență în managementul sarcoidozei. Alte indicații pentru utilizarea sistemică a corticosteroizilor în sarcoidoză includ hipercalcemia, bolile oculare și afectarea cardiacă, neurologică sau renală.

VASCULITA PULMONARĂ

Vasculitidele sunt subclasificate pe scară largă în funcție de dimensiunea implicării vaselor, caracteristicile clinice și condițiile asociate . Vasculita vaselor mici este în continuare subdivizată în funcție de prezența sau absența anticorpilor citoplasmatici antineutrofili (ANCA). Incidența vasculitei asociate ANCA este în creștere. Granulomatoza Wegener este o vasculită sistemică necrozantă cu un vas mic, cu o vârstă maximă de debut la 55 de ani. Prezentarea clinică la vârstnici este - similară cu cea observată la adulții mai tineri, deși afectarea urechilor, nasului și gâtului este observată mai puțin frecvent. [100-102] Unele studii sugerează că pacienții vârstnici au o incidență crescută a implicării renale și neurologice la diagnostic [102] , deși alte studii contestă acest lucru. [100 , 101] Diagnosticul poate fi dificil din cauza prezenței unei boli coexistente, cum ar fi BPOC, care influențează caracteristicile clinice și radiologice. [90] Nivelurile circulante de ANCA sunt pozitive la majoritatea pacienților cu afectare renală, dar sunt frecvent negative în cazul unei boli mai limitate. Se recomandă biopsia organelor afectate pentru a confirma diagnosticul. Terapia este subdivizată în faze cu diferite regimuri de tratament pentru inducerea remisiunii și terapia de întreținere. Au existat recent mai multe studii multicentrice la scară largă, care au oferit clarificări cu privire la cele mai adecvate scheme de tratament. Combinația de corticosteroizi orali și ciclofosfamidă va induce remisiunea la 90% dintre pacienți. Cu toate acestea, ratele de recădere sunt mari și supraviețuirea este mai proastă la cei peste 60 de ani. [100-102] Implicarea renală este, de asemenea, asociată cu un prognostic mai prost. Moartea rezultă de obicei din vasculită necontrolată sau infecție sistemică.

PNEUMONITA DE HIPERSENSIBILITATE

Pneumonita de hipersensibilitate este cauzată de o reacție imunologică la inhalarea antigenelor organice. Este adesea

asociată cu formarea de anticorpi precipitanți sistemici . Antigenele de precipitare obișnuite includ proteinele de păsări (plămânul crescătorului de păsări) și actinomicetele termofile (plămânul fermierului). Cel mai frecvent se prezintă ca o boală cronică legată de expunerea repetată, dar o formă acută este recunoscută . Managementul se concentrează pe evitarea antigenului, deși la unii pacienți boala va progresa în ciuda acestui fapt. Corticosteroizii pot fi utilizați pentru a îmbunătăți funcția pulmonară, deși efectul lor asupra rezultatului pe termen lung este neclar.

BOALA PLAMÂNĂ PROFESIONALĂ

Pneumoconioză

Pneumoconiozele sunt boli pulmonare cauzate de inhalarea de pulberi minerale. Pulberile minerale cauzale comune includ praful de cărbune, silice, beriliu și azbest. Incidența - pneumoconiozei pare să fie în scădere în Regatul Unit, cu o reducere de 5,7% a cazurilor raportate între 1999 și 2005. [103] În 2004 s-au înregistrat 3000 de decese prin pneumoconioză, dintre care 90% au avut loc la adulți peste 65 de ani. [1]

Pneumoconioza lucrătorilor cărbunelui

A existat o reducere constantă a numărului de mineri de cărbune subteran în Europa de Vest și în Statele Unite, cu o scădere consecutivă a incidenței pneumoconiozei lucrătorilor de cărbune. Alte țări încă angajează un număr mare de mineri. Expunerea la praf are ca rezultat inflamarea și fibroza parenchimului pulmonar. BPOC coexistent este comun. Pneumoconioza simplă este de obicei asimptomatică și este identificată ca umbrire nodulară pe o radiografie toracică. Fibroza masivă progresivă este asociată cu dificultăți de respirație prin efort și o tuse (de multe ori producătoare de spută neagră) și poate duce la cor pulmonale și insuficiență respiratorie. Caracteristicile radiografiei toracice includ mase fibrotice, de obicei în zonele superioare, pe un fundal de pneumoconioză simplă a lucrătorilor cărbunelui.

azbestoza

Azbestoza este o boală pulmonară fibrotică cauzată de expunerea la praful de azbest. Diagnosticul depinde de un istoric de încredere al expunerii semnificative la azbest (de obicei, o perioadă de expunere de 10 până la 20 de ani). Markerii de expunere, cum ar fi placa pleurală sau îngroșarea pleurală, sunt prezenți invariabil. Ocupațiile cu cel mai mare risc includ muncitorii din șantierul naval, lucrătorii din fabricile de azbest , instalatorii, lucrătorii în izolație, electricienii și constructorii. Există o perioadă de latență de cel puțin 15 până la 20 de ani între expunere și dezvoltarea azbestozei, prin urmare este - predominant o boală de vârstă mijlocie spre bătrânețe. Incidența azbestozei a crescut în ultimii 10 ani atât în Regatul Unit, cât și în Statele Unite. [104] - [105] Tratamentul este de sprijin și pacienții trebuie informați cu privire la eligibilitatea lor pentru compensație.

CANCERUL PLAMONI

Cancerul pulmonar este cea mai frecventă afecțiune malignă în țările dezvoltate și este principala cauză a deceselor cauzate de cancer. Este predominant o boală a vârstnicilor, mai mult de 50% din cazuri fiind diagnosticate la pacienții cu vârsta peste 65 de ani, iar aproximativ 30% din cazuri fiind diagnosticate la pacienții cu vârsta peste 70 de [ani106.] Majoritatea pacienților au boala avansată la prezentare și, ca urmare, rata de supraviețuire la 5 ani este scăzută. În Regatul Unit, rata de supraviețuire la un an este de ~21%, cu o rată de supraviețuire la 5 ani de doar 5,5%. [107] În Statele Unite, rata de supraviețuire la 5 ani este mai mare (13% până la 17%). [108] Ghidurile privind diagnosticul și managementul cancerului pulmonar au fost publicate de Colegiul American al Medicilor în Piept. [109]

Prezentare și investigație

Majoritatea cazurilor de cancer pulmonar au simptome de dificultăți de respirație, infecții recidivante în piept, dureri în piept, hemoptizie sau scădere în greutate. Alte cazuri pot fi diagnosticate ca o constatare accidentală la radiografiile toracice de rutină. Scopurile investigației sunt stabilirea unui diagnostic definitiv și stadializarea adecvată a cancerului, facilitând deciziile de tratament. Abordarea obișnuită este o scanare tomograf computerizată (CT) a toracelui, urmată de bronhoscopie. La pacienții cu tumori periferice, o biopsie percutanată ghidată de CT va avea mai multe șanse de a obține un diagnostic histologic. Bronhoscopia este bine tolerată la toate grupele de vârstă, cu un risc scăzut de complicații semnificative. La pacienții foarte fragili, investigația invazivă poate să nu fie adecvată și un diagnostic clinic de cancer pulmonar poate fi suficient. Tomografia cu emisie pozitivă (PET) este indicată pentru toți pacienții care sunt luați în considerare pentru un tratament potențial curativ. Are rol si in investigarea nodulului pulmonar solitar. Specificitatea PET nu este mare și multe leziuni inflamatorii benigne produc rezultate fals pozitive. [107]

Cancerul pulmonar fără celule mici (NSCLC) (inclusiv adenocarcinomul , carcinomul cu celule scuamoase și carcinomul cu celule mari) reprezintă 85% din toate diagnosticele noi. Cancerul pulmonar cu celule mici reprezintă restul de 15%. [110] Cancerul pulmonar fără celule mici este stadializat folosind sistemul TNM. Acest sistem de eșalonare este în prezent în curs de revizuire. Cancerul pulmonar cu celule mici este clasificat ca o boală limitată dacă tumora este limitată la un hemitorace (inclusiv ganglioni mediastinali și supraclaviculari ipsilaterali). Răspândirea dincolo de hemitorace este clasificată ca o boală extinsă.

management

Deciziile de tratament în cancerul pulmonar se bazează pe stadiul bolii, histologie, prezența bolilor comorbide și pe starea de performanță (Tabelul 50-5). Ele nu ar trebui să se bazeze pe vârsta cronologică. În ciuda acestui fapt, există dovezi că vârstnicii sunt subtratați și sunt subreprezentați în studiile clinice, ceea ce face dificilă luarea deciziilor bazate pe dovezi. [111.112] Când se evaluează pacienții, este util să se efectueze o evaluare geriatrică cuprinzătoare, care să includă măsuri ale stării funcționale, comorbidității, stării cognitive și stării nutriționale. Îmbătrânirea este asociată cu un declin fiziologic

Tabelul 50-5. Scorul OMS privind starea de performanță

Asimptomatic
1. Simptomatic, dar ambulatoriu (capabil să efectueze munca usoara)
2. În pat <50% din zi (incapabil să lucreze, dar capabil să trăiască acasă cu ceva asistență)
3. În pat > 50% din zi (incapabil să aibă grijă de sine)
4. Imobilizat la pat

în funcția organelor și o serie de modificări în farmacocinetica și farmacodinamica medicamentelor. Acest lucru duce la diferențe în toleranța la tratament între pacienții mai în vârstă și cei mai

tineri. [110] Sunt necesare studii clinice special concepute pentru populația în vârstă.

CANCERUL PLAMANI NE-MICI

Chirurgie

Chirurgia este tratamentul de elecție pentru toți pacienții cu NSCLC în stadiul I/II care sunt suficient de apți pentru procedură. Îmbunătățirile intervenției chirurgicale și îngrijirii perioperatorii înseamnă că un număr tot mai mare de pacienți vârstnici sunt eligibili pentru tratament curativ. Tehnicile de chirurgie toracică asistată video (VATS) sunt din ce în ce mai utile. [78] Vârsta nu are nicio influență asupra supraviețuirii pe termen lung după intervenție chirurgicală. [113]

Chimioterapia adjuvantă

Tratamentul adjuvant al NSCLC la pacienții vârstnici este controversat din cauza lipsei de studii prospective. Studiile randomizate sugerează că chimioterapia postoperatorie îmbunătățește supraviețuirea în populația generală cu NSCLC în stadiul II până la IIIA. Nu există dovezi că vreun grup de pacienți specificat în funcție de vârstă a beneficiat mai mult sau mai puțin de terapie adjuvantă. [114]

Radioterapia radicală

Pacienții vârstnici cu boală în stadiul I/II sunt adesea incapabili de a fi supuși unei intervenții chirurgicale din cauza comorbidităților sau a reticenței de a continua. În aceste cazuri, radioterapia radicală este eficientă, cu timpi medii de supraviețuire raportați de 20 până la 27 de luni și rate de supraviețuire la 5 ani de 15% până la 34% la pacienții cu vârsta peste 70 de ani. Rezultatele tratamentului și ratele de toxicitate nu diferă în funcție de vârstă. [113] Radioterapie accelerată și hiperfracționată continuă (CHART) este o radioterapie cu doze mari, administrată de trei ori pe zi timp de 12 zile. Un studiu randomizat amplu a arătat o îmbunătățire a supraviețuirii la 2 ani de la 20% cu radioterapie convențională la 29% cu CHART. [115]

Boală local avansată

Pacienții care prezintă NSCLC local avansat (stadiul III) sunt de obicei tratați cu radioterapie sau chimio/radioterapie combinată. Tratamentul combinat poate oferi o șansă de vindecare, deși există dovezi contradictorii cu privire la această abordare la pacienții vârstnici. Rezultatele tratamentului sunt comparabile cu cele ale pacienților mai tineri; cu toate acestea, există un risc mai mare de toxicitate. Pentru pacienții cu o stare de performanță afectată sau cu comorbiditate severă, radioterapia este o alternativă. [116 - 117]

Chimioterapia paliativă

Chimioterapia este principalul tratament pentru pacienții cu boală avansată la prezentare. [107] Un regim standard ar include un agent chimioterapic pe bază de platină cu un singur agent de a treia generație (de exemplu, carboplatin/cis-platin plus vinorelbină/gemcitabină/paclitaxel/docetaxel). Aceasta are un beneficiu modest de supraviețuire (creștere a supraviețuirii mediane cu 1,5 luni, îmbunătățire cu 10% a supraviețuirii la 1 an) în comparație cu îngrijirea de susținere în monoterapie. [107, 108] Chimioterapia pe bază de platină este eficientă la persoanele în vârstă; cu toate acestea, se asociază cu toxicitate semnificativă (nefrotoxicitate, ototoxicitate, neurotoxicitate). [106] În plus, beneficiul de supraviețuire al chimioterapiei este limitat la pacienții cu o stare bună de performanță (OMS 0-1). [117] Prin urmare, este doar o opțiune pentru pacienții vârstnici apți.

La pacienții vârstnici care nu pot tolera o combinație de platină, poate fi utilizat un singur medicament de a treia generație. Studiul ELVIS a arătat că vinorelbina cu un singur agent a îmbunătățit semnificativ atât supraviețuirea, cât și calitatea vieții în comparație cu îngrijirea de susținere în monoterapie (timpul mediu de supraviețuire 27 față de 21 de săptămâni). [118] Studiul MILES a demonstrat că tratamentul combinat nu are niciun avantaj față de terapia cu un singur agent. [119]

Radioterapia paliativă

Radioterapia poate fi utilizată pentru ameliorarea simptomelor, în special hemoptizie, dureri în piept, dispnee și tuse. Pacienții vârstnici tolerează bine radioterapia și obțin o paliație echivalentă cu omologii lor mai tineri. [120] Starea de performanță nu influențează beneficiul radioterapiei.

Noi terapii

Cunoașterea biologiei cancerului a permis dezvoltarea de noi agenți care blochează în mod specific căile implicate în oncogeneză. Gefitinib și erlotinib sunt inhibitori selectivi ai receptorilor factorului de creștere epidermic care au demonstrat activitate la pacienții cu NSCLC. [121] Acești agenți sunt bine tolerați la vârstnici și pot avea un rol în viitor.

CANCERUL PULMONAR MICI

Cancerul pulmonar cu celule mici este o formă agresivă de cancer care tinde să metastazeze precoce. Ca urmare, chimioterapia este principalul tratament. Două treimi dintre pacienți au o boală extinsă la prezentare. Supraviețuirea mediană este de numai 2 până la 4 luni fără tratament. [122]

Boală limitată

În boala limitată, ratele de răspuns la chimioterapie sunt între 70% și 80%, cu o supraviețuire medie de 12 până la 16 luni. Doar 4% până la 5% dintre pacienți pot fi considerați vindecați. [121] Tratamentul standard pentru boala limitată SCLC este de patru până la șase cicluri de un regim de chimioterapie pe bază de platină (de obicei etoposidă plus carboplatină) combinată cu - radioterapia racică. La pacienții care obțin remisie completă , se oferă iradiere craniană profilactică. S-a demonstrat că radioterapia profilactică craniană reduce incidența metastazelor cerebrale și este asociată cu un ușor beneficiu de supraviețuire (5,4% la 3 ani). [122]

Multe studii au analizat regimurile de chimioterapie pentru pacienții vârstnici cu SCLC. Regimurile standard rămân cele mai eficiente și, prin urmare, tratamentul de elecție, în ciuda toxicității lor semnificative. Pentru cei cu comorbiditate semnificativă , pot fi utilizate regimuri mai puțin agresive. Astfel de regimuri includ reducerea dozei, durata scurtă a tratamentului și chimioterapia cu un singur agent. În prezent nu este stabilit tratamentul optim . [123, 124]

Radioterapia toracică este asociată cu o toxicitate considerabilă (măduvă osoasă și esofagiană), în special la pacienții vârstnici. Chimioradioterapia secvențială este mai puțin toxică decât o abordare concomitentă standard. O meta-analiză privind radioterapia toracică a arătat un beneficiu mic, dar semnificativ de supraviețuire (5,4% ± 1,4% la 3 ani) pentru utilizarea radioterapiei toracice. Cu toate acestea, acest efect a fost pierdut la pacienții cu vârsta peste 70 de ani. [125]

Boală extinsă

Ratele de răspuns la chimioterapie sunt între 60% și 70%, cu o supraviețuire medie de 7 până la 11 luni. Practic niciun pacient nu supraviețuiește până la 5 ani. [123] Numai chimioterapia este tratamentul standard al bolii extinse, deoarece radioterapia are doar un rol paliativ. Regimurile cu agent dublu pe bază de platină sunt cele mai eficiente și, de obicei, se administrează șase cicluri. Calitatea vieții ar trebui să fie scopul. Există dovezi că - radioterapia craniană profilactică în SCLC extins reduce incidența metastazelor cerebrale simptomatice și îmbunătățește supraviețuirea globală (rata de supraviețuire la un an 27,1% vs. 13,3%). [126]

Îngrijiri paliative

Îngrijirea de susținere este deosebit de importantă în cancerul pulmonar, deoarece majoritatea pacienților au boli incurabile. Controlul simptomelor, sprijinul psihologic și cerințele sociale toate ar trebui abordate. Se recomandă o abordare multidisciplinară care să implice medicii respiratori, echipele de îngrijiri paliative, oncologi, kinetoterapeuți, terapeuți ocupaționali și dieteticieni. [125]

MEZOTELIOM MALIGN

Incidența mezoteliomului pleural a crescut în Regatul Unit începând cu anii 1960. Se estimează că numărul anual de decese cauzate de mezoteliom va atinge vârful între 1950 și 2450 între 2011 și 2015. [127] Expunerea la azbest este cauza a 85% din cazurile de mezoteliom. [128, 129] Perioada de latență este de obicei lungă, cu o medie de 41 de ani (interval de la 15 la 67). [129] Ca rezultat, mezoteliomul este de obicei o boală a bărbaților în vârstă. Prognosticul este prost, cu o supraviețuire medie de 14 luni de la debutul simptomelor. [129] Pacienții cu mezoteliom pot fi eligibili pentru compensare dacă sunt capabili să verifice expunerea profesională la azbest.

Prezentarea este clasic cu durere toracică și dispnee, care este legată de lichidul pleural sau de îngroșare. De asemenea, poate apărea mezoteliom al cavității peritoneale. O scanare CT a toracelui poate identifica noduli pleurali sau îngroșări difuze. Diagnosticul patologic poate fi pus prin examinarea citologiei lichidului pleural (sensibilitate de la 60% la 76% [74,128]); cu toate acestea, de obicei este necesară o biopsie pleurală. Toracoscopia este din ce în ce mai folosită pentru a diagnostica mezoteliomul nazal datorită sensibilității sale superioare în comparație cu biopsia cu ac Abram orb (90% față de 43%). [130, 131]

management

Managementul mezoteliomului este în mare parte paliativ . Dispneea este ameliorată prin drenarea lichidului pleural și pleurodeză. Chimioterapia paliativă poate fi administrată pacienților care au o stare bună de performanță, deși nu există dovezi ale unui studiu de control randomizat care să arate că chimioterapia conferă o calitate mai bună a vieții și supraviețuire decât îngrijirea activă de susținere singură. [128] Pemetrexed în combinație cu cisplatină este autorizat pentru tratamentul mezoteliomului malign după ce un studiu controlat randomizat a arătat un beneficiu de supraviețuire în comparație cu cisplatină în monoterapie (timpul mediu de supraviețuire 13,2 vs. 9,3 luni). [132] Tratamentul combinat a fost asociat cu o incidență mai mare a toxicității semnificative. Pemetrexed s-a dovedit a fi eficient și bine tolerat la pacienții vârstnici, [133] deși studiile nu au abordat în mod specific acest tratament la pacienții vârstnici cu mezoteliom.

Rolul intervenției chirurgicale în mezoteliom rămâne - controversat. Rezecția chirurgicală radicală (pneumonectomia extrapleurală) este asociată cu un risc relativ ridicat de morbiditate și mortalitate și are un impact benefic semnificativ asupra supraviețuirii. [131] Chirurgia de debulking este eficientă în prevenirea recurenței lichidelor și poate fi asociată cu supraviețuirea crescută, deși nu a fost încă testată într-un studiu control randomizat.

Radioterapia poate fi utilizată ca tratament paliativ pentru - ameliorarea durerii și este, de asemenea, utilizată ca parte a strategiei de management atunci când se efectuează pneumonectomia extrapleurală. Radioterapia profilactică se administrează cicatricilor produse prin biopsie și/sau drenaj pleural. Un studiu randomizat a arătat că acest lucru previne riscul de însămânțare a celulelor maligne [134] deși studii mai recente au pus la îndoială acest lucru. [135]

PUNCTE CHEIE

Boli pulmonare neobstructive și tumori toracice

- Modificările plămânilor legate de vârstă îi predispun pe vârstnici la rate mai mari de boli respiratorii.
- Infecțiile respiratorii, boala pulmonară difuză parenchimoasă și tumorile toracice sunt frecvente la vârstnici.
- Majoritatea bolilor respiratorii la vârstnici necesită o abordare multidisciplinară a îngrijirii, inclusiv îngrijirea persoanelor în vârstă și a medicilor respiratori.
- Strategiile de management necesită o evaluare atentă a stării de performanță, a comorbidității și a medicației concomitente.
- Boala respiratorie este diversă și se prezintă frecvent în mod nespecific la vârstnici. Diagnosticul precis necesită de obicei o evaluare sistematică atentă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 51

Dementia Diagnosis

Richard Camicioli
Kenneth Rockwood

PREZENTARE GENERALĂ

Demența este o problemă critică de sănătate publică la nivel mondial, mai ales pe măsură ce populația îmbătrânește. În consecință, medicii care se confruntă cu o serie de alte probleme asociate vârstei se pot aștepta să le vadă la pacienții cu demență. Diagnosticul de demență evoluează. Aici, ne bazăm pe o revizuire recentă pentru a evidenția aspecte ale diagnosticului diferențial al demenței. [1] Definită în general în termeni de deficiență cognitivă multifocală suficientă pentru a afecta funcția, demența se distinge de declinul cognitiv de severitate și impact mai mici. Această distincție ar putea avea o bază cantitativă mai degrabă decât o bază calitativă, deoarece modificări patologice în concordanță cu entități definite patologic, inclusiv boala Alzheimer (placă și încurcături), boala Parkinson (corpi Lewy) și boala cerebrovasculară (accidente vasculare cerebrale mari și mici, modificări ale substanței albe) pot fi observate la pacienții cu declin cognitiv mai puțin de demnitate . Indivizii pot avea, de asemenea, demență clinică fără markeri patologici clari. Evoluțiile recente ale demenței frontotemporale evidențiază faptul că noi markeri patologici sunt în permanență identificați. [2] Uneori pot fi observate entități mai puțin obișnuite, dar care se pot distinge clinic, alertând medicii cu privire la necesitatea luării în considerare atentă a caracteristicilor de prezentare la pacienții cu tulburări cognitive.

LIMITARI ALE CLASIFICAREA ACTUALA

Majoritatea oamenilor, pe măsură ce îmbătrânesc, constată că memoria lor nu este la fel de bună ca înainte. Mulți mai puțini au efectiv demență. [3] Unde să trasăm linia dintre plângerile de memorie și demență – și câte linii să desenăm – este controversată, evidențiind artificialitatea definiției. [4] În plus, alte aspecte ale comportamentului, cum ar fi problemele psihiatrice (inclusiv depresia) și dificultățile de mobilitate preced demența și sunt asociate cu declinul cognitiv, evidențiind caracterul restrictiv al clasificărilor actuale bazate în principal pe criterii cognitive. [5] Cu toate acestea, recunoașterea severității deficienței cognitive și a impactului semnificativ asupra activităților din viața de zi cu zi are implicații practice în ceea ce privește nevoile de îngrijire și ajută cu specificitate în ceea ce privește legarea sindroamelor cognitive și comportamentale de patologie. O altă limitare a nosologiei actuale pentru demență înconjoară problema debutului. Delirul este considerat un sindrom de debut acut cu atenție fluctuantă și o cauză identificabilă. Delirul nu se inversează întotdeauna. Nu este clar dacă acest lucru se datorează faptului că delirul provoacă tulburări cognitive cronice sau pur și simplu pentru că delirul a apărut în cadrul demenței. Cu toate acestea, debutul acut al demenței poate apărea și trebuie pus în contextul delirului. [6] O altă problemă de luat în considerare este cea a patologiei suprapuse, care poate fi mai degrabă regula la vârstnici în care patologia Alzheimer se poate suprapune cu corpii vasculari sau Lewy, constatări care se complică prin faptul că toate aceste patologii pot fi prezente la pacienții care sunt aparent intacți din punct de vedere cognitiv și că persoanele în vârstă pot declina cognitiv , fără modificări evidente ale curentului cognitiv. Pacienții cu demență pot avea alte afecțiuni comorbide care contribuie la disfuncția cerebrală, care sunt greu de diagnosticat în viață. [7] Acest lucru poate complica clasificările diagnostice bazate pe sindroame pure. În viitor, deși biomarkerii pot crește certitudinea unui anumit tip de patologie, care poate ajuta la luarea deciziilor de diagnostic și tratament, va trebui să se țină cont de faptul că testele in vivo nu vor avea, cel mai probabil, o acuratețe de 100% și că standardele de aur pot evolua. [8]

DEFINIȚII DE DEMEnță

Criteriile generale pentru demență includ criteriile DSM-IV și criteriile ICD-10; fiecare prezintă cerințele atât ale deficienței cognitive (în mai mult de un domeniu al cogniției), cât și ale deficienței funcționale. Deficiența de memorie este specificată ca un domeniu atât pentru DSM-IV, cât și pentru ICD-10. Criteriile NINCDS-ADRDA pentru boala Alzheimer și cele ale NINCDS-AIREN pentru demența vasculară au definiții standardizate, dar în cazul criteriilor pentru demența vasculară există alte criterii precum criteriile clinicii California și Mayo. [9] În general, deși specifice, aceste criterii de demență vasculară pot fi insensibile. [10] Demența cu corpi Lewy a suferit o revizuire a criteriilor, recunoscând recent prezența unor trăsături clinice distinctive, cum ar fi tulburarea de comportament în somn REM și constatări de laborator, cum ar fi scăderea legăturii transportorului dopamină. [11] Definiția demenței lui Parkin fiul a fost abordată, [12] deși principala sa distincție în raport cu demența cu corp Lewy (cât timp au precedat simptomele motorii pe cele cognitive) este artificială. Au fost, de asemenea, prezentate criterii pentru degenerescenta lobară frontotemporală care prezic constatări patologice. [13] - [14]

FACTORI DE RISC

Vârstă

Vârsta este cel mai puternic factor de risc pentru majoritatea demențelor. [15] Acestea includ boala Alzheimer, demența cu corpi Lewy și boala Parkinson cu demență și afectarea/demența cognitivă vasculară. Deoarece vârsta este asociată cu fiecare dintre acestea, patologia suprapusă este frecventă. [16] În ciuda relației evidente cu vârsta, criteriile NINCDS-ADRD stabilesc limite de vârstă, cu o limită inferioară de 40 de ani și o limită superioară de 90 de ani pentru un diagnostic al bolii Alzheim. [17] În boala Alzheimer familială, debutul în anii 30 nu este nemaivăzut și chiar dacă tulburările mai neobișnuite, cum ar fi tulburările metabolice din copilărie, devin mai comune , boala Alzheimer rămâne un aspect important în cazurile mai tinere. Deși o serie de afecțiuni genetice și metabolice cauzează demență la persoanele mai tinere, acestea nu vor fi acoperite. [18] Practic, la o vârstă foarte înaintată, atât patologia bolii Alzheimer, cât și boala cerebrovasculară sunt frecvente și contribuie adesea la apariția demenței.

Dementele frontotemporale (FTD) sunt un grup de sindroame definite clinic asociate cu demența, de obicei cu debut mai mic de 65 de [ani.19] Cu toate acestea, mulți pacienți cu sindroame FTLD, inclusiv degenerare frontotemporală, afazie progresivă nefluentă, demență semantică, degenerescență corticobazalganglionică, demență frontotemporală cu boală a neuronului motor, au debut la vârsta înaintată, unde caracteristicile clinice, cum ar fi pierderea memoriei și afectarea

văzuo-spațială, pot fi confundate cu boala Alzheimer în sine, care poate avea manifestări focale. [21]

Entități patologice distincte, inclusiv boala argirofilă a cerealelor [22] și scleroza hipocampică, [23] au fost recunoscute ca entități care se suprapun fenotipic cu demențe mai frecvente. Având în vedere predilecția lor pentru implicarea lobului temporal medial, nu este surprinzător, este evidentă afectarea memoriei, ceea ce duce la confuzie cu boala Alzheimer. [24] Distincția lor față de alte tulburări patologice, cum ar fi sindroamele FTD, nu este clară.

Istoricul familiei și genetica

Demența cu debut tânăr este mai des asociată cu un istoric familial puternic, în concordanță cu dominanța autosomală. Ca exemple, boala Alzheimer familială, demența frontotemporală și boala Huntington apar de obicei la vârste mai tinere, dar persoanele cu debut tardiv nu sunt atât de neobișnuite în practică. Pacienții cu demență frontotemporală au mai multe șanse de a avea antecedente familiale. [25] Intervalul de vârstă de debut poate varia în cadrul unei familii cu un istoric familial genetic și, uneori, istoria familiei ar putea să nu fie cunoscută. [26] În boala Alzheimer, mutațiile în gena *presenilin-1* predomină în rândul pacienților care au mai puțin de 60 de ani, dar pot avea o gamă de vârstă de debut. [27] Ocazional apar familiile cu demență cu debut tardiv. Un istoric familial, cu demența care apar mai mult de o rudă de gradul întâi nu este neobișnuit, chiar și la bătrânețe. O istorie a mai multor rude de gradul I este mai frecventă în demența cu debut tânăr decât la cei cu debut la cea mai înaintată categorie de vârstă (>80 de ani). Deși alela apolipoproteinei E4 *(ApoEr)* este un factor de risc pentru demența Alzheimer, ea nu ține cont de tot riscul crescut asociat cu istoricul familial. [28]

Sexul este un factor care afectează diagnosticul diferențial pe o bază epidemiologică, bărbații fiind mai susceptibili de a avea demență vasculară și demență cu corpi Lewy, iar femeile mai susceptibile de a avea boala Alzheimer. [29] Mai mult decât un factor genetic, sexul influențează comportamentul (adică expunerea la factori de risc de mediu) și nivelurile hormonale, care ar putea influența riscul de demență. În plus, femeile pot prezenta un risc mai mare de apariție a bolilor autoimune.

Tulburări psihice

După cum sa menționat, simptomele neuropsihiatrice pot preceda diagnosticul de demență și sunt mai frecvente la persoanele cu deficiențe cognitive ușoare decât la vârstnicii intacte din punct de vedere cognitiv. [30] Depresia a fost identificată ca un factor de risc pentru demență și a fost identificat un sindrom depresiv al demenței. [31] Chiar și așa, descurcarea celor două poate fi complicată. Depresia reactivă poate apărea ca o consecință a unui diagnostic de demență. Având în vedere că depresia este frecventă la vârstnici, apariția demenței cu depresie poate apărea întâmplător. Cu toate acestea, cauzele comune (adică, boala cerebrovasculară, demența cu corpi Lewy și boala Alzheimer) pot duce atât la depresie, cât și la demență și, în mai multe studii, depresia precede demența. [32]

Psihoza, în special halucinațiile vizuale, fac parte din criteriile de bază pentru demența cu corpi Lewy și apar frecvent în boala Parkinson, unde astfel de simptome pot precede demența sau pot apărea în cadrul demenței. [33,34] Iluziile, în special paranoia, sunt frecvent întâlnite în boala Alzheimer, iar percepția și judecata afectate fac parte din spectrul de simptome ale demenței frontotemporale și sunt observate în demența vasculară. [35]

Alți factori de risc

Factorii de risc legați de bolile cardiovasculare (de exemplu, - hipertensiunea, diabetul, fumatul, hipercolesterolemia) cresc riscul de demență târzie. [36] Nu este clar dacă factorii de risc vascular provoacă leziuni prin accident vascular cerebral sau ischemie care scad rezerva cognitivă sau dacă incită o cascadă patologică care duce la declin cognitiv accelerat. Factorii de risc înrudiți sunt nivelul educațional și nivelul de activitate fizică, care au fost asociați cu riscul de demență, dar sunt confundați de statutul socioeconomic, care, la rândul său, afectează sănătatea generală, în special sănătatea cardiovasculară. [37]

Trauma craniană este un alt factor de risc identificat destul de consecvent pentru demența târzie a vieții, care poate afecta în mod similar funcția creierului. [38] Atât evenimentele cerebrovasculare acute, cât și leziunile capului la persoanele în vârstă pot fi asociate cu declinul cognitiv global și pot accelera cursul unei demențe stabilite. Datele privind afectarea cognitivă ușoară sunt mai puțin clare.

DEMENTA ASOCIATA CU ALTE TULBURARI

Numeroase tulburări pot provoca demență din cauza efectelor asupra funcției creierului și aproximativ 7% până la 10% din demență pot apărea brusc, indicând adesea un eveniment cerebrovascular sau altă problemă medicală. [39] Când debutul este brusc, este posibil ca debutul să marcheze un delir, iar investigațiile și intervențiile să se desfășoare în consecință. Deși diagnosticul diferențial al delirului se poate suprapune cu cel al demenței, iar persoanele cu demență sunt expuse riscului de delir, acestea ar trebui considerate distincte. Tulburările discutate în această secțiune pot da naștere la boli prelungite care pot duce la confuzie cu tulburările degenerative. În unele cazuri, acestea sunt tratabile și pot fi potențial vindecate, deși acest lucru este neobișnuit. [40,41] Strict vorbind, astfel de tulburări se numără printre problemele care ar trebui excluse pentru ca un pacient să îndeplinească criteriile pentru o demență degenerativă, totuși, uneori, ele pot provoca schimbări ireversibile în absența unei tulburări neurodegenerative.

Alcool/droguri/toxine

Alcoolul este o cauză secretă importantă a demenței în întreaga lume. Abuzul de alcool este subrecunoscut în general și ar trebui verificat. [42] Efectele directe ale alcoolului asupra funcției sistemului nervos central pot produce sindroame, cum ar fi encefalopatia Wernicke (nistagmus, mișcări extraoculare restricționate, ataxie) și sindromul Korsakoff (cu disfuncție executivă și de memorie persistentă), care sunt cauze recunoscute ale tulburărilor cognitive, deoarece sunt adesea prezente în asociere cu alte caracteristici de examinare în abuzul de alcool. [43] Acest tablou clinic poate apărea și în absența expunerii la alcool cu malnutriție severă, unde sunt prezente modificări imagistice și clinice similare, cu implicarea talamului medial și a regiunii periventriculare a ventriculului trei, a zonei ductale periaque, a corpilor mamilari, a plăcii tectale și mai rar a medularei dorsale. [44] Poate fi dificil să se separe efectele expunerii cronice la alcool de alte efecte, cum ar fi efectele asupra riscului vascular și a leziunilor cerebrale. Obiceiurile asociate stilului de viață, cum ar fi fumatul și statutul socio-economic pot, de asemenea, agrava riscul de demență într-o populație predispusă la abuzul de alcool. Nivelurile mai scăzute ale consumului de alcool sunt raportate a fi protectoare, dar este dificil să se separe acest lucru de alți factori de risc.

Deși alcoolul este o cauză frecventă a bolilor hepatice, inclusiv ciroza, disfuncția hepatică din orice cauză poate duce la

o encefalopatie și afectarea cognitivă. Deși, în principiu, inversarea leziunilor hepatice va duce la normalizarea funcției cognitive, acesta poate să nu fie întotdeauna cazul. Efectele directe ale toxinelor, cum ar fi acumularea de mangan și substanțele nemăsurate, pot fi responsabile pentru disfuncția neurologică în cazul disfuncției hepatice. [45]

Medicamentele pentru diferite afecțiuni au fost asociate cu tulburări cognitive cronice. Anumite medicamente includ corticosteroizi, medicamente anticolinergice, benzodiazepine, medicamente psihiatrice și medicamente antiepileptice, printre altele. Medicamentele ar trebui întrerupte dacă ar putea fi asociate temporar cu declinul cognitiv. Îmbătrânirea este asociată cu modificări farmacocinetice și farmacodinamice care ar putea duce la toxicitatea unui medicament cronic, fără a fi în mod clar asociat temporar cu declinul cognitiv. Supradozajul accidental din cauza uitării de plenitudine poate contribui, de asemenea, la efectele amplificate ale medicamentelor. [46]

Alte toxine, în special metale precum aluminiul, mercurul , bismutul și plumbul, au fost asociate cu disfuncția cognitivă cronică. Toxinele care afectează funcția colinergică sau mitocondrială (de exemplu, pesticidele) sau cele care provoacă leziuni ale substanței albe (adică, solvenții) pot fi legate de - afectarea cognitivă cronică. Metalele precum cuprul, zincul și fierul sunt implicate în procesarea celulară normală și au fost examinate în legătură cu demența.

Tulburări autoimune/inflamatorii

Cauzele autoimune și inflamatorii sunt rare, dar pot trata cauzele demenței la vârstnici. Vasculita poate provoca demență prin leziuni ischemice. Toate formele de vascu litis (adică, vas mic sau vas mare) pot duce la disfuncții neurologice progresive. Există adesea indicii pentru diagnostic, cum ar fi plângeri sistemice, dureri de cap și uneori dovezi pentru o boală autoimună asociată. Vasculita vaselor mari, cum ar fi arterita cu celule gigantice (temporale), sindromul Churg-Strauss, poliarterita nodoasă, granulomatoza Wegener și sindroamele Bechet și Sjogren prezintă adesea dovezi pentru boală sistemică și markeri inflamatori (proteina C reactivă crescută și viteza de sedimentare). Investigatiile serologice pot identifica vasculita asociata cu alte afectiuni autoimune; cu toate acestea, vasculita primară a sistemului nervos central poate provoca declin cognitiv progresiv neasociat cu alți markeri. [47] Angiografia și biopsia creierului pot fi necesare pentru a diagnostica tulburările inflamatorii care cauzează demență, [48] deși dovezile pentru un proces inflamator pot fi adesea identificate prin examinarea lichidului spinal (număr crescut de celule, sinteza crescută de imunoglobuline, nivel crescut de proteine).

Tulburările inflamatorii pot duce, de asemenea, la o stare de hipercoagulare, care poate fi observată în asociere cu anticorpi anticardiolipin sau antifosfolipidici, uneori cu dovezi pentru un anticoagulant lupus. Sindromul Sneddon este caracterizat de livedo reticularis asociat cu hipercoagulabilitatea, care apare de obicei la persoanele mai tinere, dar poate apărea și la persoanele în vârstă. [49]

Meningoencefalita autoimună nonvasculitică este o cauză relativ recent recunoscută de demență, uneori, dar nu neapărat, asociată cu tulburări vasculare de colagen, cum ar fi sindromul Sjogren, sindromul anticorpilor antifosfolipidici, lupusul eritematos sistemic, boala mixtă a țesutului conjunctiv sau encefalita Hashimoto. [50] La unii pacienți, biopsia creierului poate fi justificată, ceea ce poate fi justificat având în vedere că este tratabilă. [51] Medicamentele, în special medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene , pot fi asociate cu o goencefalită meninică, care poate imita o demență progresivă subacut. [52]

Scleroza multiplă (SM), care debutează de obicei la persoanele mai tinere, poate avea debut la bătrânețe și se poate manifesta ca demență. Deși adesea recidivează și remite la începutul cursului său, SM poate fi treptat progresivă și poate apărea și SM primar progresivă. Pacienții tipici cu debut de SM acumulează deficite și pot avea leziuni strategice care pot duce la tulburări cognitive. Modificările substanței albe sunt nespecifice și pot fi asociate cu o serie de tulburări, iar la persoanele în vârstă sugerează boala ischemică. Prin urmare, diagnosticul bolii substanței albe, cum ar fi SM, poate fi dificil.

Sarcoidoza este un excelent imitator printre tulburările inflamatorii . Poate avea implicarea sistemului nervos ocular, central și periferic. Deoarece se poate prezenta la orice vârstă, ar trebui luată în considerare în diagnosticul diferențial al demenței la persoanele în vârstă. [53]

Tulburări endocrine

Disfuncțiile metabolice și endocrine sunt frecvente, dar - ocazional sunt asociate cu cauze potențial tratabile de demență. [54] Tulburările tiroidiene, inclusiv hipertiroidismul și hipotiroidismul, sunt asociate cu tulburări cognitive cronice și, prin urmare, screening-ul pentru disfuncția tiroidiană este recomandat de majoritatea ghidurilor de consens. Boala tiroidiană autoimună este asociată cu encefalita Hashimoto , care este o cauză tratabilă a demenței, cu debut brusc sau insidios, anticorpi antitiroidieni crescuti și răspuns la steroizi. [55] Boala tiroidiană a fost, de asemenea, identificată ca un factor de risc pentru demență.

Hiper- și hipoparatiroidismul au fost asociate cu tulburări cognitive. Hiperparatiroidismul este asociat cu hipercalcemie, care ea însăși poate duce la disfuncții cognitive. Hipoparatiroidismul este cauzat de obicei de îndepărtarea chirurgicală a glandelor paratiroide, iar tratamentul cu substituție de calciu și vitamina D este necesar. Disfuncția paratiroidă este frecventă în insuficiența renală. Tulburările paratiroidiene pot fi asociate cu calcificarea creierului.

Disfuncția suprarenală secundară sau primară poate duce la disfuncție cognitivă. Indicii precum antecedentele de tratament cu steroizi sau anomalii electrolitice sunt adesea prezente. Ar trebui luate în considerare evaluarea funcției suprarenale și, eventual, terapia empirică .

Diabetul este diagnosticat prin prezența hiperglicemiei susținute , care crește riscul de boală cerebrovasculară, dar poate duce și la disfuncție cognitivă fără a interveni evenimente cerebrovasculare. [56] Alte consecințe secundare includ hiperlipidemia. Mai mult, tratamentul diabetului zaharat poate duce la episoade hipoglicemice. Nu este clar dacă hipoglicemia ușoară recurentă provoacă leziuni directe ale sistemului nervos, dar episoadele severe și prelungite pot cauza disfuncție permanentă a creierului.

Sindromul metabolic definit de prezența obezității truncale, hiperglicemiei, trigliceridelor mari, HDL scăzut și hipertensiunea poate crește riscul de afectare cognitivă , dar separarea efectelor fiecărei componente și elucidarea directă de indirectă (adică prin accidente vasculare cerebrale sau accelerarea progresiei patologiei Alzheimer) poate fi o provocare. [57] Cu toate acestea, având în vedere o asociere dovedită și obiectivele de tratament , poate deveni prudent să se trateze sindromul metabolic.

Traume craniene și demență la adulții în vârstă

Trauma craniană este un factor de risc pentru demență. Deși traumatismele craniene profunde pot cauza în mod clar

deficiențe cognitive, iar leziunile severe repetate pot duce la o demență (adică, dementa pugilistica), mecanismul prin care (și dacă) leziunile capului mai puțin severe duce la o afectare cognitivă nu este la fel de clar. [58] Nu este clar dacă leziunile minore ale capului pot declanșa demența.

La persoanele în vârstă, hematomul subdural este o consecință a leziunii la cap, dar poate apărea spontan. [59] Utilizarea anticoagulantelor este un factor de risc pentru hemoragie și este o indicație clară pentru imagistica cerebrală la pacienții cu declin cognitiv. Alte stări, cum ar fi insuficiența renală, trebuie avute în vedere. Progresia relativ rapidă și semnele focale sunt indicatori care ar trebui să stimuleze imagistica. Decizia de a face imagini poate fi o provocare la pacienții cu o demență existentă, dar intervenția poate duce la îmbunătățirea funcției și ar trebui luată în considerare în cazul hematomului subdural suprapus.

Tulburări infecțioase

Infecțiile acute de orice fel pot duce la delir, pentru care demența este un factor de risc important și care, la rândul său, este un risc pentru demență. [60] Infecția cronică a sistemului nervos poate fi asociată cu declinul cognitiv progresiv fără manifestări sistemice evidente. Printre acestea, HIV și sifilis sunt boli pentru care testarea serologică este diagnostică, deși examinarea lichidului cefalorahidian este necesară pentru a confirma implicarea sistemului nervos central. [61] Deși aceste tulburări sunt considerații mai probabile la pacienții mai tineri, este important să ne dăm seama că pot apărea la orice vârstă. Având în vedere un tratament cronic de succes pentru infecția cu HIV, mai mulți oameni vor trăi până la bătrânețe și, prin urmare, vor fi expuși riscului de demență. [62] În plus, HIV are o acoperire la nivel mondial și este un contributor important la disfuncția cognitivă la scară globală.

Alte infecții cronice ale sistemului nervos central, cum ar fi criptococul și tuberculoza, ar trebui luate în considerare la pacienții atipici cu demență. Deși acestea apar adesea în contextul imunosupresiei, unde apar și alte infecții oportuniste (de exemplu, toxoplasmoză, *nocardie,* aspergiloză), ele pot apărea fără factori predispozanți vădiți. O altă infecție progresivă care poate provoca declin cognitiv insidios într-un cadru de imunoincompetență este leucoencefalopatia multifocală primară (LMP). Aceasta se prezintă, în general, ca o boală neregulată a substanței albe.

Encefalita virală se poate prezenta insidios și poate provoca leziuni cerebrale suficiente pentru a duce la demență. Acestea au adesea caracteristici clinice suplimentare și factori de risc (inclusiv expuneri), ceea ce ridică indicele de suspiciune.

Boala Whipple, boala Lyme, virusul West Nile și listerioza sunt tulburări infecțioase neobișnuite cu predilecție la sistemul nervos central. Atât boala Whipple, cât și boala Lyme pot fi asociate cu o evoluție cronică. West Nile și alte encefalopatii virale apar în general ca o boală acută. Boala Whipple este asociată cu alte constatări neurologice (vezi discuția ulterioară) la examen, cum ar fi paralizia vizuală verticală și parkinsonismul, și este important de luat în considerare în tulburările neobișnuite subacute ale sistemului nervos central, deoarece este tratabilă. [63]

Boala prionică poate apărea la orice vârstă. Poate apărea în forme sporadice, genetice și iatrogenice sau infecțioase. Deși boala Creutzfeld-Jakob (BCJ) sporadică este frecventă la vârstnici, unele mutații genetice asociate cu BCJ pot avea debut tardiv și polimorfisme specifice pot afecta prezentarea clinică. Din punct de vedere clinic, BCJ duce la o demență rapid progresivă, de obicei cu alte constatări clinice, incluzând mioclonul, afectarea văzuo-spațială și ataxia larului cerebel, parkinsonismul/semnele piramidale și mutația akinetică fiind caracteristici ale diagnosticului. [64] Dovezile de laborator pentru BCJ includ constatări EEG ale undelor ascuțite periodice, modificări RMN pe scanări T2, FLAIR sau ponderate prin difuzie și dovezi LCR pentru creșterea proteinei 14-3-3. Modificările RMN sunt atât sensibile, cât și specifice, în timp ce modificările EEG nu sunt sensibile, dar în cadrul clinic adecvat sunt foarte sugestive și, ca și nivelurile crescute de proteine 14-3-3, nu sunt specifice. Examinările EEG și LCR rămân utile pentru a exclude alte mime clinice, cum ar fi crizele nonconvulsive sau infecțiile cronice. Mimicile includ toxicitatea litiului, demența cu corpi Lewy și vasculita sistemului nervos central și encefalopatia autoimună nonvasculitică.

Tulburări metabolice și deficiențe nutriționale

Majoritatea ghidurilor recomandă evaluarea stărilor metabolice în cadrul demenței. Deși criteriile pentru afecțiunile degenerative necesită excluderea unei afecțiuni potențial contributive, un scenariu comun este apariția concomitentă a afecțiunilor metabolice și degenerative. Având în vedere acest lucru, se recomandă în mod obișnuit evaluarea hemoleucogramei complete, a glicemiei, a electroliților, a funcției renale, a funcției hepatice, a vitaminei B $_{12}$ și a hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) . Includerea calciului, magneziului și fosfaților în evaluarea electroliților poate descoperi anomalii care contribuie la afectarea cognitivă. În mod similar, nivelurile de folat și cele ale altor vitamine B, cum ar fi tiamina, riboflavinul și niacina, pot fi uneori asociate cu tulburări cognitive, dar sunt de obicei normale. O viteză de sedimentare sau proteina C reactivă poate fi asociată cu un proces inflamator cronic de orice cauză, dar și în special cu arterita cu celule gigantice. Testarea pentru sifilis a fost recomandată în mod obișnuit în trecut, dar ar trebui luată în considerare atunci când este cazul . O căutare a infecțiilor sistemice cronice prin radiografie toracică, analize de urină și examinare a lichidului cefalorahidian ar trebui făcută dacă există indicii clinice sau debut rapid. Imunoglobulinele sunt crescute în afecțiunile inflamatorii, dar creșterea monoclonală poate fi asociată cu mielomul multiplu.

Disfuncția hepatică și renală poate fi asociată cu delir, dar și cu o imagine cronică a tulburărilor cognitive . Deși afecțiunile care conduc la disfuncția acestor organe, precum alcoolul în cazul disfuncției hepatice sau diabetul în cazul disfuncției renale, pot duce și la afectare cognitivă, acumularea de toxine ca urmare a disfuncției hepatice sau renale poate afecta direct cogniția. Disfuncția hepatică poate duce la acumularea de mangan, care este asociată cu parkinsonism și tulburări cognitive . Hiperamoniemia pe bază de disfuncție hepatică poate fi asociată cu o encefalopatie cronică, chiar și în absența transaminazelor sau bilirubinei crescute. Este din ce în ce mai recunoscut faptul că pacienții cu insuficiență renală dializați pot avea demență, ceea ce are implicații importante în ceea ce privește luarea deciziilor. [65] La pacienții dializați, afectarea cognitivă poate fi o consecință a hiperparatiroidismului secundar, în plus față de alți factori, cum ar fi creatina crescută. [66]

Tulburări neoplazice și paraneoplazice

Efectele directe ale neoplasmelor sistemului nervos central sunt de obicei evidente și ar fi căutate folosind imagistica dacă există indicii sistemice sau antecedente de malignitate. Semnele examinării fizice progresează în general împreună cu disfuncția cognitivă. Ocazional, pacienții nu au antecedente, ceea ce face din această posibilitate unul dintre motivele importante pentru

imagistica cerebrală. Unele neoplasme primare ale sistemului nervos central , cum ar fi limfoamele sau glioamele, se pot prezenta relativ insidios, iar imagistica ar putea să nu declare prezența lor sau să fie nespecifică. Limfomatoza angiocentrică este un exemplu în care celulele în proliferare sunt perivasculare și imagistica poate fi normală. [67] Deși limfoamele SNC sunt adesea observate în contextul imunosupresiei pe bază de medicamente sau HIV, ele pot apărea independent de acești factori de risc.

Efectele indirecte ale malignității pot fi asociate cu sindroame paraneoplazice care includ manifestări asemănătoare demenței . Encefalita limbică este asociată cu anticorpi direcționați asupra SNC, care pot apărea în absența unui neoplasm. [68]

Chimioterapia și radioterapia sistemului nervos central pentru afecțiunile maligne pot complica imaginea provocând efecte asupra sistemului nervos central care pot fi imediate și directe sau întârziate. Leucoencefalopatia indusă de radiații poate fi uneori confundată cu recurența sau apariția malignității sistemului nervos central.

Tulburări respiratorii și de somn

Hipoxemia și hipercarbia au efecte directe asupra funcției cognitive, prin urmare problemele pulmonare, cum ar fi boala pulmonară obstructivă cronică, ar trebui luate în considerare în evaluarea declinului cognitiv atât acut, cât și cronic. Leziunea anoxică acută este o formă bine-cunoscută de leziuni cerebrale și este recunoscută vulnerabilitatea selectivă a unor grupuri de celule specifice, cum ar fi neuronii hipocampali.

Întreruperea somnului este frecventă în demență. Fragmentarea crescută a somnului este frecventă la îmbătrânire și exagerată în boala Alzheimer. Insomnia și hipersomnolența pot apărea în cursul unui număr de demențe. Insomnia fatală familială este o boală prionică asociată cu demența care se poate prezenta și sporadic. O problemă specifică, cum ar fi tulburarea de comportament în somn REM, este un simptom comun în sinucleinopatiile, cum ar fi demența cu corpi Lewy. Apneea în somn este o altă problemă de somn care ar trebui luată în considerare în diagnosticul diferențial al pacienților cu fluctuații de zi cu zi în tulburările cognitive. Numai apneea în somn este asociată cu probleme privind performanța testelor cognitive. Studii recente au arătat că apneea în somn este un factor de risc pentru boala cerebrală, care oferă un alt mecanism pentru cauzarea deteriorării cognitive.

Leziuni structurale/hidrocefalie la presiune normală

Leziunile structurale de toate tipurile oferă deficite legate de localizare. Prezența progresiei rapide, caracteristicile focale (inclusiv afectarea mersului și incontinența, care sugerează leziuni frontal-striatale) și factorii de risc pentru leziuni structurale (de exemplu, dovezi pentru malignitate sistemică, anticoagulare sau boală renală) merită imagistica cerebrală. La pacienții cu tulburări cognitive existente, căutarea unei cauze structurale suplimentare poate fi necesară în cazurile de declin rapid. O consecință a problemelor structurale din apropierea locurilor de drenaj ventricular este hidrocefalia, care ar trebui să fie diferențiată de hidrocefalia la presiune normală (NPH).

Hidrocefalia la presiune normală este o entitate specifică în care hidrocefalia este prezentă în cadrul triadei clinice de demență, dificultate de mers și urgență urinară și incontinență . Deoarece aceste simptome/semne clinice sunt fiecare comune la persoanele în vârstă din diverse motive, este plauzibil ca toate trei să apară întâmplător. Mai mult, boala cerebrovasculară poate afecta aceleași circuite frontostriatale afectate în NPH. Prezența bolii comorbide a SNC nu împiedică îmbunătățirea de la șunt la pacienții individuali. În prezent, prezența triadei clinice cu dovezi imagistice pentru hidrocefalie este necesară pentru diagnostic. Îmbunătățirea prin puncție lombară îndepărtarea unui volum mare de LCR, drenajul lombar extern continuu sau complianța crescută la perfuzia în spațiul lombar poate fi de ajutor în prezicerea pacienților care se vor îmbunătăți în urma șuntării. Caracteristicile clinice , cum ar fi caracteristicile clinice de lungă durată, în special demența, și prezența tulburărilor de memorie verbală fac ameliorarea mai puțin probabilă. [69]

CARACTERISTICI DE EXAMEN CLINIC ÎN DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Îmbătrânirea este asociată cu schimbări fizice care trebuie diferențiate de cele ale bolilor legate de vârstă. Caracteristicile examenului neurologic pot ajuta și la diagnosticul diferențial al demențelor degenerative. Deși pacienții cu boala Alzheimer și demența frontotemporală au adesea examene neurologice de bază normale, constatări subtile, cum ar fi încetinirea, sunt adesea prezente la început. În timp și la subgrupuri de pacienți, se pot dezvolta caracteristici precum semnele extrapiramidale (bradikinezie și rigiditate, adesea fără tremor de repaus). Boala cerebrală coexistă de obicei cu boala Alzheimer; prin urmare, constatările piramidale focale (inclusiv semnul de schi Babin) și afectarea mersului pot confunda diagnosticul.

DISFUNCȚIE AUTONOMICĂ

Persoanele în vârstă pot avea probleme de autonomie, cum ar fi hipotensiunea postprandială, care poate fi exagerată în contextul unor tulburări sistemice precum diabetul. Disfuncția autonomă este observată mai frecvent în demența cu corpi Lewy și în boala Parkinson cu sau fără demență. [70] Acest lucru poate fi identificat prin istoric și confirmat prin teste autonome. Scanările de medicină nucleară MIBG cardiacă pot fi observate în demența cu corpi Lewy și boala Parkinson. Acest lucru poate apărea și în demența vasculară, unde ar putea fi, parțial, legat de factori de risc, cum ar fi diabetul. Atrofia sistemelor multiple, care se caracterizează prin disfuncție autonomă, parkinsonism și

disfuncția cerebeloasă, este asociată cu disfuncția executivă , care, dacă este suficient de gravă, poate duce la demență. Boala prionică a fost, de asemenea, asociată cu disfuncția autonomă.

CONSTATĂRI OCULARE ȘI VIZUALE

nereguli și anomalii ale pupilei în acomodare , mișcări de urmărire afectate și scăderea privirii în sus. Tulburările dementante asociate cu anomalii de mișcare a ochilor includ boala Huntington, care este asociată cu incapacitatea de a efectua sacade. Pacienții trebuie să își miște capul (împingerile capului) în timpul sac caderilor. Dereglarea privirii în jos, care poate fi depășită prin manevrele capului oculocefalice, este caracteristică paraliziei supranucleare progresive. Demența care afectează - lobii frontali, inclusiv PSP, poate afecta inițierea sacadelor. [71] Opsoclonusul (mișcări rapide nestereotipate involuntare ale ochilor) este observat în encefalita postvirală și ca sindrom paraneoplazic. Mișcările ritmice ale ochilor asociate cu mișcările maxilarului și palatului (mior ritmul oculomasticator) sunt caracteristice bolii Whipple. Nistagmusul este caracteristic atrofiei sistemelor multiple.

Insuficiența vizuală este frecventă în boala Alzheimer și marchează o caracteristică clinică observată în BCJ. Acest lucru

poate apărea devreme în cursul bolii Alzheimer și indică o variantă fenotipică cu o anumită încredere (dar nu absolută) a diagnosticului . [72 - 73]

TULBURĂRI PIRAMIDALE

Semnele piramidale (neuronul motor superior) (scăderea funcției motorii fine, creșterea tonusului spastic, reflexe rapide, răspunsuri de gudron în plan ascendent) sunt frecvente în cazul bolilor cerebrovasculare care afectează substanța cenușie sau albă, precum și în scleroza laterală amiotrofică (boala neuronului motor), care este, de asemenea, asociată cu semne ale neuronului motor inferior (slăbiciune, fascicule asociate cu slăbiciune, fascicule progresive, Declinul neuronului motor poate fi observat și în demența frontotemporală.

TULBURĂRI PARKINSONIENE

Parkinsonismul este definit de două semne dintre tremor de repaus, rigiditate și bradikinezie. Aceste semne sunt nespecifice, dar sunt observate în boala Parkinson, demența cu corpi Lewy, paralizia supranucleară progresivă, atrofia sistemelor multiple, parkinsonismul vascular și hidrocefalie cu presiune normală și apar în boala Alzheimer târzie și demența frontotemporală . Astfel, caracteristicile parkinsoniene sunt foarte utile în diagnosticul diferențial al demenței. Deși afectarea mersului poate apărea precoce în boala Parkinson, este mai frecventă în celelalte tulburări parkinsoniene observate și, dacă este prezentă în momentul diagnosticării, oferă un declanșator de diagnostic că diagnosticul nu este boala Parkinson.

SEMNELE CEREBELARE

Disfuncția cerebeloasă poate duce și la ataxie la mers. Este proeminentă în demența legată de alcool și, împreună cu parkinsonismul , poate fi observată în BCJ. Varianta cerebeloasă a atrofiei sistemelor multiple, care poate fi asociată cu disfuncția executivă , este, de asemenea, caracterizată prin nistagmus la testarea motilității extraoculare, dismetrie apendiculară și ataxie a mersului împreună cu caracteristici autonome.

NEUROPATIE ȘI ALTE CONSTATĂRI DE NEURON MOTOR INFERIOR

Dovezi de neuropatie pot fi observate într-o serie de probleme sistemice asociate cu demența, cum ar fi alcoolismul, diabetul , disfuncția renală și deficiența de vitamina B_{12}. Mai amenințător, problemele neuronului motor inferior rapid progresiv pot indica un proces care implică spațiul subarahnoidian (adică, infecție, meningită carcinomatoasă). Neuropatia poate fi observată în sindroamele paraneoplazice.

DETERMINAREA MESCULUI

Echilibrul și mersul sunt funcții integrate care implică toate nivelurile sistemului nervos și necesită o funcție musculo-scheletică și cardiorespiratorie intactă, prin urmare, echilibrul sau mersul afectat în cadrul demenței oferă indicii importante pentru diagnosticul diferențial și ridică îngrijorarea pentru tulburările sistemice care ar putea contribui la disfuncția cognitivă. În mod evident, deficiența mersului și echilibrului afectează mobilitatea și siguranța și trebuie abordate dacă acestea cauzează deficiențe funcționale. Demența asociată cu afectarea mersului includ boala Parkinson cu demență, demența vasculară, demența cu corpi Lewy și hidrocefalie cu presiune normală. [74]

CRIZE ȘI MYOCLONUS

Convulsiile cresc în frecvență odată cu îmbătrânirea, adesea în asociere cu boli ale sistemului nervos central și insulte metabolice. Este întotdeauna important să se ia în considerare cauzele reversibile ale convulsiilor. Crizele convulsive intermitente pot imita demența prin afectarea funcției cognitive. Dimpotrivă, medicamentele utilizate pentru a trata convulsii pot afecta ele însele funcția cognitivă.

Mioclonia este definită ca mișcări rapide de smucitură asociate cu activarea motorie (mioclon pozitiv) sau cu pierderea activării (mioclon negativ). Mioclonia este frecventă în BCJ, dar poate fi observată în alte tulburări asociate cu disfuncția cognitivă, cum ar fi boala Alzheimer și degenerarea corticobazalganglionică. Apraxia asimetrică și trăsăturile suprapuse cu afazie primară progresivă și demență frontotemporală sunt caracteristice degenerescenței corticobazo-ganglionare. Mișcările de smucitură pot fi, de asemenea, indicii ale prezenței convulsiilor.

INVESTIGAȚII DE LABORATOR ÎN DEMENȚĂ

Investigațiile de laborator în demență pot fi privite din două perspective, una este de a obține dovezi pozitive pentru un diagnostic. O biopsie a creierului poate oferi dovada prezenței unei entități asociate cu demența. [75] Acest lucru trebuie păstrat în context clinic, deoarece diagnosticul se bazează pe prezența unui tablou clinic însoțit de dovezi patologice . La pacienții vii, alte teste de laborator pot oferi dovezi puternice pentru cauza demenței la un individ. Un exemplu este demența vasculară cauzată de un accident vascular cerebral acut într-o locație care are sens cu tabloul clinic. Un alt exemplu este identificarea unei probleme metabolice sau infecțioase potențial reversibile, care, atunci când este inversată, duce la inversarea demenței. Deși demența reversibilă a fost accentuată până în anii 1990, de la publicarea unor recenzii care atrage atenția asupra raritățiirelative a demenței reversibile, entuziasmul pentru demența reversibilă a fost temperat. [76,77] Acest lucru a apărut și odată cu trecerea de la tradiția îndelungată de a vedea boala Alzheimer ca un „diagnostic de excludere” în care o listă lungă de diagnostice concurente trebuie „exclusă” la recunoașterea stadializării mai caracteristice. Cauzele ascunse ale deficienței cognitive formează baza pentru recomandarea testelor de laborator formate de grupuri de consens. [3,78] În multe cazuri, tulburările astfel identificate nu țin cont de imaginea clinică completă la un pacient cu demență, dar totuși poate ajuta la îmbunătățirea funcției pacientului și, prin urmare, a calității vieții. Acest lucru evidențiază importanța identificării și luării în considerare a tratamentului afecțiunilor „tratabile” chiar și la un pacient la care ar putea fi luată în considerare o demență degenerativă. Tratamentele trebuie abordate în contextul prognosticului general al pacientului.

REZUMAT

În rezumat, demența este un sindrom cu o serie de cauze și afecțiuni contributive. Un cadru de diagnosticare a demențelor degenerative (discutat în alte capitole) trebuie să ia în considerare posibilitatea altor afecțiuni coexistente care pot contribui la disfuncția cognitivă la vârstnici. Pentru a face acest

lucru, trebuie să înțelegeți nu numai istoria naturală a demenței degenerative, inclusiv prezentările atipice, ci și modurile în care problemele sistemice interacționează cu persoanele în vârstă cu și fără demență.

PUNCTE CHEIE

Diagnosticul demenței

- Demența este, în general, definită ca tulburare cognitivă multifocală, care este suficientă pentru a afecta funcția. Se distinge, deși nu întotdeauna fără arbitrar, de declinul cognitiv de severitate și impact mai mici.
- Diagnosticul diferențial al demenței este lung, dar pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, un diagnostic de boală Alzheimer, de obicei în prezența bolii cerebrovasculare, devine mai probabil.
- Această abordare de a începe cu ceea ce este obișnuit și de a căuta caracteristici care fac acest diagnostic mai puțin probabil este diferită de lunga tradiție de a vedea boala Alzheimer ca un „diagnostic de excludere ” în care o listă lungă de diagnostice concurente trebuie „exclusă”.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 52

Prezentarea și managementul clinic al demenței

Bayer

Demența este un sindrom, frecvent întâlnit în special la bătrânețe, care descrie un model caracteristic de simptome care pot rezulta din multe boli diferite ale creierului. Nu este un diagnostic, nici nu poate fi identificat neuropatologic sau prin neuroim aging, nici rezultatul îmbătrânirii normale. Odată recunoscut, necesită o evaluare suplimentară pentru a identifica subtipul probabil (de exemplu, boala Alzheimer, demența vasculară, demența cu corpi Lewy, boala Parkinson sau demența frontotemporală). Această discuție va ajuta medicul să indice un prognostic și să ghideze cel mai bun management.

Cuvântul *demență* este derivat din latinescul „demens" care înseamnă fără minte. În uz laic, poate avea un sens peiorativ, iar această conotație negativă are un impact asupra atitudinilor publice și profesionale. Insuficiența cerebrală cronică (în paralel cu insuficiența cardiacă, insuficiența renală, insuficiența hepatică etc.) este o alternativă , sugerată pentru prima dată de Bernard Isaacs și Francis Caird cu mai mult de 30 de ani în urmă, [1] dar nu pare să fi câștigat favoarea. Mai recent, s-a sugerat că termenii umbrelă alternativi de afectare cognitivă sau tulburare neurocognitivă sunt clari și mai puțin stigmatizanți și pot fi preferați atunci când avem de-a face cu pacienții și familiile. [2] Atunci când este nevoie de a distinge boala înainte și după vârsta de 65 de ani, termenii demență cu debut tânăr și demență tardivă sunt preferați vechii terminologii de demență presenilă și senilă.

Un accent prea mare pe aspectele biomedicale ale demenței poate diminua impactul uman al afecțiunii, iar managementul poate înceta să fie centrat pe persoană. [3] Spre deosebire de terminologia clinică mai obișnuită, Keady și Nolan, de exemplu, au descris procesul de demență ca fiind unul de alunecare, suspectare, acoperire, dezvăluire, confirmare , supraviețuire (sau maximizare), dezorganizare, declin și, în final, moarte. [4] Modelele sociale văd dizabilitatea demenței nu ca o caracteristică intrinsecă a individului, ci ca un rezultat produs de procesele sociale de excludere și, prin urmare, foarte influențat de factori precum cultura, venitul, locuința și mediul. [5] Modelele biomedicale și sociale nu se exclud reciproc, iar cele mai bune practici ar trebui să includă dovezi din ambele tradiții. [6]

PREZENTARE

Criterii de diagnostic

Demența este definită în Manualul de Diagnostic și Statistic al Tulburărilor Mintale (DSM-IV-TR) al Asociației Americane de Psihiatrie [7] și în Clasificarea Internațională a Bolilor, ediția a 10-a (ICD-10) a Organizației Mondiale a Sănătății . [8] Ambele definiții operaționale sunt în general similare și se bazează în primul rând pe criterii clinice ale deficiențelor cognitive multiple, inclusiv afectarea memoriei, asociată cu o scădere a capacității de a desfășura activități zilnice și adesea modificări de personalitate și comportament. Deficitele trebuie să reprezinte un declin față de un nivel anterior de funcționare (pentru a distinge de dificultăți de învățare) și să apară în absența conștiinței tulburate sau tulbure (pentru a distinge de delir). Afecțiunea este de obicei (dar nu întotdeauna) ireversibilă și progresivă și de durată cronică (ICD-10 necesită ca deficitele să fi fost prezente de cel puțin 6 luni). Criteriile identifică grupuri similare de pacienți. [9]

Deși aceste criterii sunt în general acceptate, cerința esențială pentru prezentarea cu tulburări de memorie înseamnă că ele sunt strâns legate de boala Alzheimer și pot exclude cazurile de demență frontotemporală și tulburări cognitive vasculare până târziu în cursul lor. Fluctuațiile conștiinței pot fi observate în demența cu corpi Lewy și în demența vasculară și sunt caracteristice delirului, un sindrom care se dezvoltă adesea în asociere cu demența subiacentă. Astfel, discuțiile despre revizuirea criteriilor pentru DSM-V și ICD-10 au ajuns la concluzia că definiția demenței ar trebui reconfigurată pentru a nu necesita afectarea memoriei, ci să se bazeze pe o scădere a două sau mai multe abilități cognitive care durează cel puțin 1 an. De asemenea, se poate pune un accent mai mare pe afectarea activităților instrumentale ale vieții de zi cu zi (ADL) și pe indicatorii pozitivi ai bolii Alzheimer, mai degrabă decât să o considere în principal ca un diagnostic prin excludere. Genetica, imagistica și biomarkerii sunt considerați a fi promițătoare de cercetare, dar nu sunt încă pregătiți pentru utilizarea diagnosticului clinic. [10]

Principalele subtipuri de demență au fiecare criterii de diagnostic standardizate. Criteriile NINCDS-ADRDA au fost mult timp standardele de diagnostic pentru cercetarea în boala Alzheimer, [11] deși recent au fost sugerate criterii revizuite care încorporează biomarkeri . [12] Criteriile de diagnostic de consens pentru demența cu corpi Lewy sunt larg acceptate, [13] la fel ca și criteriile pentru demența asociată cu boala Par Kinson [14] și demența frontotemporală. [15]

Criteriile NINDS-AIREN [16] sau criteriile ADDTC [17] sunt utilizate pentru demența vasculară, dar în principal numai în studiile de cercetare, deoarece sensibilitatea lor este de doar aproximativ 50%. [18] Scorul Ischemic Hachinski a fost folosit clinic de mai mult de 30 de ani pentru a face diferența între demența multi-infarct și boala Alzheimer. [19] Un scor scăzut (4 sau mai puțin) face o etiologie vasculară puțin probabilă. Cu cât scorul este mai mare, cu atât este mai mare probabilitatea de apariție a accidentului vascular cerebral. În ciuda rezervelor cu privire la fiabilitatea și valabilitatea sa, [20] simplitatea Scorului Ischemic înseamnă că rămâne util în absența a ceva mai bun. Nu există criterii de diagnostic clinic bazate pe dovezi pentru descoperirea neuropatologică comună a demenței mixte. [21]

Prezentare clinică

Indiferent de cauză, sindromul clinic de demență se manifestă prin deficite cognitive și funcționale, adesea asociate cu simptome comportamentale și psihologice (Tabelul 52-1). Performanța slabă la testele cognitive formale, dar fără afectarea semnificativă a activităților vieții de zi cu zi nu este suficientă pentru diagnosticarea demenței. Cu toate acestea, poate sugera o stare de predemență și justifică urmărirea cu evaluări repetate. Recunoașterea și intervenția precoce reduc riscul de diagnosticare greșită a demenței și de management inadecvat, facilitează îngrijirea optimă și întârzie morbilitatea asociată cu deteriorarea progresivă. [22]

Table 52-1. Aspects of Cognition, Daily Living Activities, and Behavior Affected by Dementia

Cognition	Daily Living Activities	Behavioral and Psychological Symptoms
Working memory	Handling financial affairs/money	Agitation/restlessness
Episodic (anterograde) memory	Managing medication	Eating behavior
Remote memory	Maintaining hobbies/interests	Aggression/rage/violence
Semantic memory	Using public transport	Anxiety/phobias/fears
Language	Driving safety	Apathy
Orientation	Using telephone	Compulsive behaviors
Praxis	Traveling away from home	Delusions/illusions/misidentifications
Recognition/agnosia	Shopping	Depression
Visuospatial ability	Housekeeping	Disinhibition
Calculation	Preparing meals	Hallucinations
Attention/concentration	Dressing/undressing	Personality change
Planning/organization/sequencing	Grooming	Sexual behaviors
Abstract thinking	Bathing/showering	Shouting/screaming
Judgment	Continence	Social awareness
Writing/reading	Feeding	Sleep-wake disturbance Sundowning
	Mobility/falls	

Pot fi descrise modele de afectare predominant corticale sau subcorticale . [23] - [24] Demența corticale prezintă tulburări de memorie, limbaj, praxis și abilități vizuale spațiale, cu atenție și funcție executivă relativ păstrate, așa cum este caracteristic în boala Alzheimer. Demența subcorticală se caracterizează prin încetinirea cognitivă (bradifrenie), cu deficite de atenție și de regăsire a informațiilor din memorie, apatie, modificarea personalității, vorbire spontană redusă și tulburări de mers asociate adesea și încetinirea mișcării (bradikinezie). Dementele subcorticale prototipice sunt paralizia supranucleara progresiva si boala Hunting-ton. O imagine mixtă corticală și subcorticală este observată cel mai adesea în demența vasculară și demența cu corpi Lewy, reflectând patologia în substanța albă profundă și ganglionii bazali, precum și în cortex.

Este caracteristic demenței, mai ales atunci când este rezultatul bolii Alzheimer, că pacienții înșiși tind să nege orice dificultăți semnificative și să nu se prezinte clinicienilor. Mai degrabă, rudele sau îngrijitorii îngrijorați care au observat o schimbare a capacității persoanei de a face față vieții de zi cu zi sau sunt frustrați de repetitivitate și neîncredere le aduc în atenția profesioniștilor din domeniul sănătății sau din domeniul asistenței sociale. Uneori, pierderea bruscă a sprijinului din partea unui îngrijitor care a compensat în liniște deficitele cognitive ale persoanei va dezvălui brusc prezența demenței.

SIMPTOME COGNITIVE

Simptomele cognitive sau neuropsihologice ale demenței reflectă localizarea patologiei creierului și anumite modele de simptome sunt caracteristice anumitor boli de bază. Boala Alzheimer, de exemplu, se dezvoltă de obicei în hipocamp și lobul temporal și prezentarea tipică este cu un sindrom amnezic, demența frontotemporală va fi asociată cu afectarea abilităților executive sau de limbaj, iar demența cu corpi Lewy este asociată cu deficite vizuale și spațiale. Boala vasculară poate afecta orice parte a creierului și, prin urmare, nu este asociată cu nicio grupare tipică de deficite cognitive, dar deficitele cognitive focale sau disfuncția executivă sunt cele mai frecvente prezentări. Prin urmare, este foarte importantă obținerea unui istoric al deficitului cognitiv care a fost recunoscut pentru prima dată, precum și a naturii debutului și progresiei ulterioare. Reamintirea și înțelegerea pacientului vor fi adesea compromise de boala de bază, - atunci când este adresat direct cu orice întrebări, pacientul își va întoarce capul către o rudă care caută ruda la care să răspundă.

Plângerile tipice raportate inițial de pacienții cu demență precoce includ dificultăți de rezolvare a problemelor, slabă concentrare, blocaj de gândire, incapacitatea de a-și aminti rapid nume, pierderea evidenței conversațiilor, un sentiment de disociere de împrejurimi, sentimentul și pierderea în mediul familiar, incapacitatea de a coordona și controla complet vorbirea și acțiunile și blocarea scrisului, [25.] deși există o suprapunere considerabilă cu deficitele cognitive cotidiene ale „îmbătrânirii normale”. [26]

ACTIVITĂȚI DE VIAȚĂ COTIDNICĂ

Consecința deficienței cognitive este de a interfera cu capacitatea de a desfășura activități din viața de zi cu zi (ADL), inițial abilități de nivel superior, cum ar fi gestionarea finanțelor, gestionarea medicamentelor și conducerea (ADL instrumental [IADL]) și, ulterior, abilitățile de îngrijire personală, cum ar fi îmbrăcat și îmbăiere (ADL de bază [BADL]). [27] Această pierdere progresivă a capacității funcționale este o inversare a modelului observat în dezvoltarea umană normală, cu pierderea timpurie a activităților complexe urmată de deteriorarea ulterioară a sarcinilor mai simple supraînvățate, ducând la creșterea dependenței și a sarcinii pentru îngrijitor.

Evaluarea IADL și BADL este necesară înainte ca un diagnostic de demență să poată fi pus și, ulterior, va ghida furnizarea de sfaturi și îngrijiri adecvate și contribuții din partea serviciilor de sprijin practic. Criteriile ICD-10 sunt poate cel mai ușor de operaționalizat, necesitând „interferență cu viața de zi cu zi”, astfel încât „sarcinile zilnice complicate sau activitățile recreative nu pot fi întreprinse”. Criteriile DSM-IV specifică „deficitele cognitive **...** (care) fiecare provoacă o afectare semnificativă a funcționării sociale sau profesionale și... o scădere semnificativă față de un nivel anterior de funcționare”. Acest lucru poate fi mai dificil de interpretat la persoanele în vârstă, a căror oportunitate de a continua o viață profesională și socială activă poate fi deja compromisă de boli medicale și psihiatrice comorbide, deficite senzoriale, pensionare și restrângerea rețelelor sociale.

Capacitatea funcțională este evaluată în general prin istoric, mai degrabă decât prin completarea numeroaselor scale de măsurare formale disponibile, care sunt cel mai frecvent utilizate pentru a evalua eficacitatea tratamentului în studiile de cercetare. Un număr mare de scale au fost adaptate sau dezvoltate pentru a fi utilizate în demență, dar unele au probleme de părtinire de gen sau nu sunt sensibile din punct de vedere cultural. Scalele cele mai utilizate pe scară largă care sunt sensibile la schimbări

semnificative din punct de vedere clinic sunt scala Disability Assessment for Dementia (DAD), scala Bristol Activities of Daily Living (BADL), [28.] și Studiul cooperativ al bolii Alzheimer -Activitățile vieții zilnice (ADCS-ADL). [29] Stadializarea Evaluării Funcționale (FAST) este o scară în șapte etape care reflectă modelul ierarhic al pierderii funcționale treptate de la îmbătrânirea normală la boala Alzheimer severă (în continuare împărțită în 11 substadii) și este valoroasă în caracterizarea severității și secvenței pierderii funcționale. [30]

Într-un mediu familiar și cu o rutină obișnuită, oamenii pot face față surprinzător de bine activităților obișnuite de zi cu zi până când demența este bine stabilită. Cu toate acestea, dacă există o schimbare a circumstanțelor, cum ar fi o doliu sau o -ședere peste noapte departe de casă, atunci deficiența funcțională în curs de dezvoltare poate fi demascată. Acest lucru poate sugera în mod eronat că problemele au debut brusc, dar o anamneză atentă este probabil să dezvăluie un fundal de defecțiuni minore și declin treptat în ultimele luni, a căror semnificație nu a fost apreciată.

La tinerii cu demență, deficiența poate deveni mai întâi evidentă în performanța la locul de muncă, în timp ce în majoritatea se referă la menținerea gospodăriei la standardele lor normale, menținerea interesului pentru hobby-uri și activități sociale, amintirea întâlnirilor, utilizarea telefonului, gestionarea eficientă a afacerilor financiare, administrarea de medicamente în mod fiabil, deplasarea dintr-un loc în alt în medii necunoscute și conducerea în siguranță. Treptat, viața independentă devine compromisă, cu probleme cu gestionarea banilor, cumpărăturile, navigarea chiar și în împrejurimile familiare și pregătirea mesei. În cele din urmă apar probleme cu ADL de bază, inițial alegerea îmbrăcămintei și îngrijirea adecvată și apoi cu îmbrăcămintea, îmbăierea și toaleta și în final incontinența urinară și fecală, imobilitatea și dependența totală.

Simptome comportamentale și psihologice

Simptomele noncognitive ale demenței au fost grupate de Asociația Internațională de Psihogeriatrie sub termenul de *simptome comportamentale și psihologice* (BPSD), [31] , deși mulți dintre cei care lucrează în medii de sănătate mintală preferă să vorbească despre „comportamente provocatoare". Se poate face o împărțire între comportamentele observate (agresiune fizică, țipete, neliniște, agitație, rătăcire, dezinhibare sexuală, tezaurizare, înjurături și umbre) și simptomele psihologice provocate de interviul cu pacientul sau îngrijitorii (anxietate, depresie, halucinații și clasificări alternative, diferențieri între comportamente alternative, excese). rătăcire, agresiune fizică și verbală) și deficite (de exemplu, dependență în exces, lipsă de interacțiune/ comunicare socială) · „psihoza bolii Alzheimer și demențe asociate"). [33] O analiză factorială a unui eșantion mare de pacienți din Consorțiul European pentru Boala Alzheimer a identificat patru subsindroame neuropsihiatrice: hiperactivitate , psihoză, simptome afective și apatie. [34]

Deși BPSD nu sunt caracteristici ale criteriilor de diagnosticare ale demenței, majoritatea pacienților vor demonstra cel puțin un simptom necognitiv în orice moment. Simptomele diferite tind să fie mai frecvente în diferite faze ale bolii. Tulburările de dispoziție sunt mai probabil să apară devreme, iar agitația , rătăcirea și simptomele psihotice mai târziu, deși BPSD-urile devin mai puțin evidente în stadiile avansate ale demenței . Simptomele sunt adesea trecătoare, persistând câteva zile până la luni. Rătăcirea și agitația, totuși, tind să fie mai rezistente. [35] Demența frontală este dominată de BPSD, iar halucinațiile vizuale pot fi persistente la pacienții cu demență cu corpi Lewy. Îngrijitorii consideră că BPSD sunt deosebit de împovărătoare și sunt adesea declanșatorul trimiterii către servicii de specialitate.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Problemele cognitive sau orice sugestie de „confuzie" (un termen prost definit și inutil) la o persoană de peste 50 de ani este prea des presupusă că indică demența, fără a se depune eforturi suficiente pentru a confirma că aceasta este într-adevăr cauza. Deficiența cognitivă ușoară (MCI) sau afectarea cognitivă nu demența (CIND) este de aproximativ două ori mai frecventă, deși aceasta poate evolua într-o demență de două ori mai frecventă Cea mai comună problemă de sănătate mintală la persoanele în vârstă din comunitate este depresia, iar cea mai comună cauză a deficienței cognitive la pacienții din spital este delirul. Diagnosticul diferențial major al demenței este, prin urmare, de la aceste două D, în timp ce medicamentele, surditatea și disfazia izolată sau dispraxia nu ar trebui să fie trecute cu vederea, deși cea mai importantă valoare de prezență așezat pe altul este comun și poate complica prezentarea clinică.

Delirul va avea un debut relativ brusc și o durată scurtă (ore sau zile) și se caracterizează prin tulburări fluctuante ale atenției, comportamentului și stării de veghe, precum și tulburări cognitive. O cauză fizică subiacentă a delirului va fi adesea evidentă, cum ar fi infecția, durerea, tulburările metabolice sau deshidratarea. Majoritatea cazurilor de delir se vor rezolva rapid și complet cu un tratament adecvat. Performanța fluctuantă și halucinațiile vizuale nu rare asociate cu delirul vor trebui să fie distinse de simptomele bolii cu corp Lewy.

Plângerea de memorie subiectivă poate fi o trăsătură proeminentă a depresiei la persoanele în vârstă, în special la „bătrâni", în timp ce depresia severă poate fi asociată cu -deficiențe cognitive obiective, în special în sarcini complexe și teste cronometrate. cu subiecții subliniindu-și de obicei eșecurile. Spre deosebire de demență, sensul timpului și al direcției este adesea relativ intact; există o absență a uitării rapide și a îmbunătățirii prin practică.

Boala depresivă majoră care se prezintă cu tabloul clinic al demenței a fost numită *pseudodemență,* deși demența ușoară care se prezintă cu simptome depresive (care ar putea fi numită *pseudodepresie*) este mai frecventă. Diagnosticul adevărat este poate cel mai adesea stabilit doar retrospectiv , după ce simptomele depresive au fost tratate cu succes. [36] Cu toate acestea, până la 50% dintre pacienții vârstnici care prezintă depresie și tulburări cognitive dezvoltă demență în general în decurs de 3 până la 5 ani, [37] iar depresia precede adesea sindromul demenței în demența vasculară , demența cu corpi Lewy și alte demențe subcorticale. [38]

Rezerva cognitivă redusă a creierului îmbătrânit înseamnă că acesta este deosebit de sensibil la efectele adverse asupra funcțiilor mentale superioare ale multor medicamente prescrise și eliberate fără prescripție medicală. Medicamentele sedative și anticolinergicele sunt cele mai frecvente vinovate, dar orice medicament cu activitate a sistemului nervos central poate fi implicat. Simptomele răspund în general rapid la întreruperea medicamentului sau la reducerea dozei. [39] Identificarea cauzelor reversibile ale demenței va asigura că pot fi mobilizate intervenții adecvate care pot stabiliza, îmbunătăți sau chiar vindeca starea de bază.

Atingerea unui diagnostic

Nu există o modalitate rapidă și simplă de a diagnostica în mod

fiabil demența și subtipurile sale, în special în stadiile incipiente. Ghidurile NICE [6] rezumați procesul ca depinzând de „recunoașterea modelului, raționamentul deductiv și acumularea de dovezi diagnostice din mai multe surse. Aceste procese tind să fie iterative și pot fi relativ prelungite". O evaluare adecvată ar trebui să includă o anamneză detaliată atât de la pacient, cât și de la cineva care îl cunoaște bine, un examen fizic, o evaluare a stării mentale și cognitive și investigații adecvate, inclusiv teste de laborator și neuroimagistică (Figura 52-1).

ISTORIE

Istoriile independente ar trebui obținute de la pacient și informator, în mod ideal, departe de celălalt. Prioritățile ar trebui să fie stabilirea naturii, debutului, evoluției și impactului simptomelor prezente. Domeniile de investigat includ capacitatea de a-și găsi drumul în mod independent și de a folosi transportul public, conducerea, luarea de medicamente, utilizarea telefonului, interesul pentru hobby-uri, gestionarea afacerilor financiare, cumpărături, treburile casnice și pregătirea mesei, comportamentul social, relațiile și abilitățile de îngrijire de sine (scăldat, îngrijire, îmbrăcare , toaletă).

Stabilirea celui mai precoce simptom, a debutului și a evoluției sale ulterioare este deosebit de valoroasă. Un declin lent, insidios al memoriei de lucru este tipic pentru boala Alzheimer, în timp ce un curs fluctuant sugerează demența cu corpi Lewy. Demența frontotemporală se va prezenta cu o schimbare progresivă a personalității și a comportamentului social și a limbajului. Un debut mai acut al tulburării cognitive cu o progresie treptată este caracteristic demenței vasculare.

Alte domenii importante ale istoriei includ simptomatologia psihiatrică și comportamentală, educația, ocuparea forței de muncă și capacitatea funcțională premorbidă, probleme medicale trecute și prezente (în special accident vascular cerebral, boala Parkinson, traumatisme craniene și diabet zaharat), medicamente (prescripte și fără prescripție, în special medicamente cu acțiune centrală și cele cu efecte anticolinergice), suport social și istoric familial, alcool, trecut și prezent. De asemenea, ar trebui acordată o atenție specială stării emoționale și fizice a îngrijitorilor, cât de multă îngrijire practică și supraveghere trebuie să le întreprindă și cât de mult înțeleg despre natura stării pacientului.

Un program de interviu structurat care acoperă elementele esențiale ale istoriei formează primele două părți ale CADMEX (Examinarea Cambridge pentru tulburările mintale ale vârstnicilor). [41] Chestionarul informatorului privind declinul cognitiv la vârstnici (IQCODE) poate fi utilizat pentru a documenta raportul unui informator cu privire la schimbările în funcția cognitivă de zi cu zi a unei persoane în vârstă, comparativ cu 10 ani înainte. [42]

EXAMENUL FIZIC ȘI EVALUAREA STĂRII MENTALE

Examinarea medicală a persoanei cu posibilă demență poate ajuta la elucidarea cauzei bolii, la identificarea consecințelor fizice ale afecțiunii sau la identificarea unor morbidități coexistente importante. Deosebit de relevante sunt examinarea neurologică (pentru semne focale motorii și senzoriale, reflexe frontale primitive, mișcări involuntare și tulburări de mers, în special parkinsonismul), examinarea sistemului cardiovascular, evaluarea vederii și auzului și recunoașterea semnelor de neglijare de sine sau de vătămare, fie neintenționată, fie legate de un posibil abuz fizic. O examinare a stării mentale ar trebui să caute prezența BPSD și afecțiunile psihiatrice care pot provoca confuzie în diagnostic.

TESTARE COGNITIVĂ

Testarea funcției cognitive poate începe cu o scurtă evaluare de screening și poate trece la teste neuropsihologice mai detaliate, dacă este necesar. Examenul Mini Mental State (MMSE) [43] este probabil cel mai utilizat test de screening cognitiv, care durează aproximativ 5 până la 10 minute pentru a finaliza și acoperă orientarea, atenția, memoria, limbajul și abilitățile vizuoconstrucționale. Ea dă un scor de la 0 la 30, cu limită sub aproximativ 23 sau 24 despre care se spune că indică demența. Cu toate acestea, scorurile totale trebuie interpretate cu prudență, iar natura și modelul deficitelor sunt mai instructive decât scorul total. Pe lângă deficiența cognitivă dobândită, performanța va fi influențată de abilitatea premorbidă, educația, limbajul, cultura, deficitele senzoriale și motivația. Alte teste scurte includ Scorul abreviat al testului mental (AMT), [44] ecranul de 7 minute, [45] si 6-CIT. [46] Desenarea ceasului [47] este rapidă și neamenințătoare, testând înțelegerea, planificarea, abilitățile vizuale și spațiale și memoria, dar este dificil de punctat. Fluența verbală (numirea animalelor sau a cuvintelor care încep cu o anumită literă a alfabetului într-un minut) este o măsură rapidă de screening a funcției lobului frontal.

Teste cognitive standardizate mai cuprinzătoare sunt utilizate în mod obișnuit în serviciile specializate pentru demență, cum ar fi clinicile de memorie. Examenul cognitiv Addenbrooke (ACE-R) [48] include MMSE, desenarea ceasului și fluența verbală și constă din 26 de sarcini împărțite în cinci domenii: atenție și orientare, memorie, fluență verbală, limbaj și abilități vizuale și spațiale. Este nevoie de aproximativ 15 minute pentru administrare și are valoare pentru a distinge demența de tulburările afective și deficiența cognitivă ușoară și cea din cauza bolii Alzheimer de demența frontotemporală și sindroamele parkinsoniene atipice. Alte teste mai detaliate care sunt utilizate în mod obișnuit includ Cambridge Cognitive Examination (CAMCOG-R) [41,49] și bateria repetabilă pentru evaluarea stării neuropsihologice (RBANS). [50]

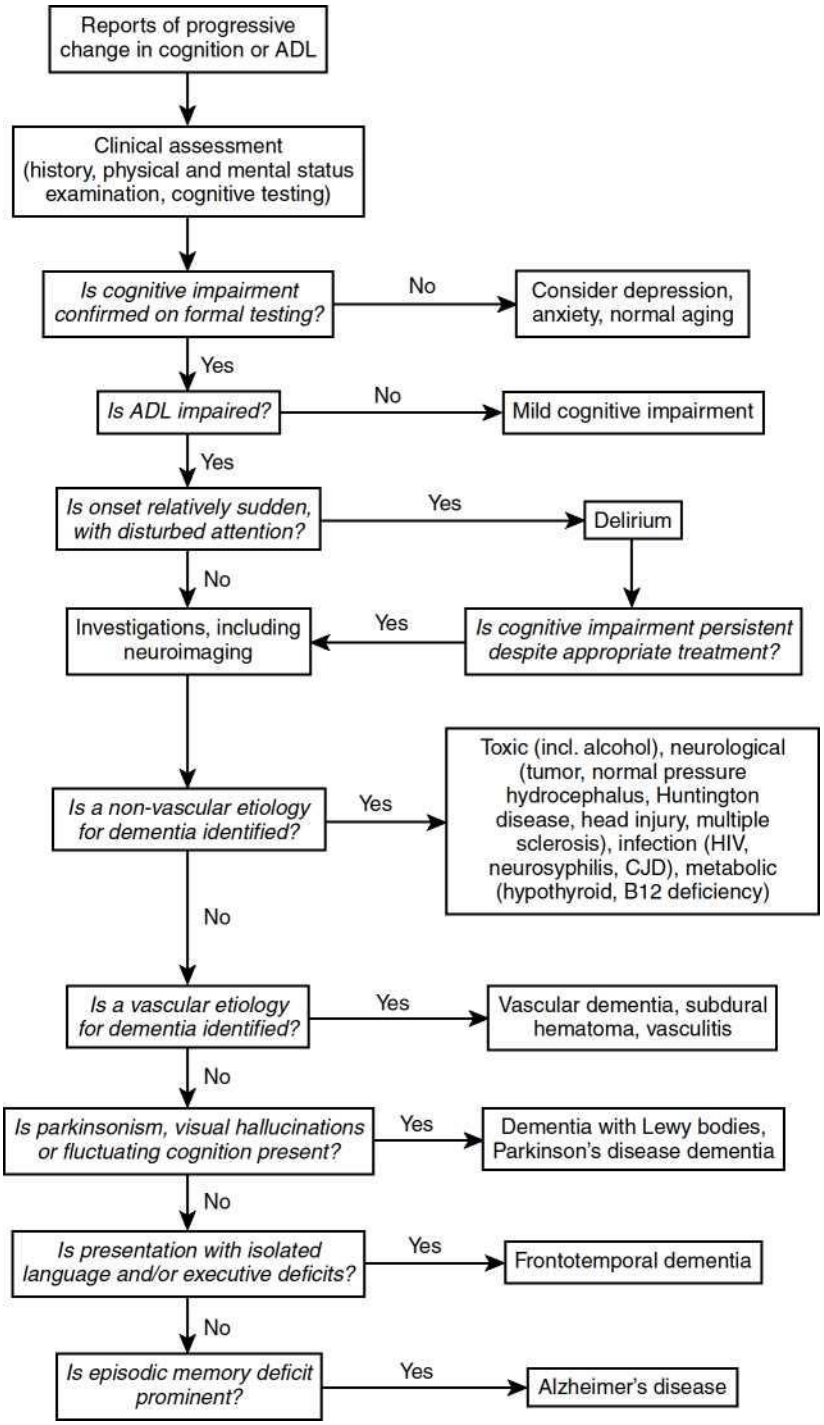


Figure 52-1. Diagnostic process for dementia. This simplified diagram ignores the possibility that dementia might have a mixed etiology—a common finding in practice.

ÎNCERCĂRI DE LABORATOR

Investigațiile de laborator recomandate includ hemoleucograma completă, ureea și electroliții, funcția hepatică, calciu, glucoza din sânge, funcția tiroidiană, vitamina B12, acid folic și proteina C reactivă (CRP). Serologia sifilisului, lipidele și testarea HIV nu sunt necesare de rutină, dar ar trebui efectuate dacă circumstanțele clinice indică. O electrocardiogramă poate fi indicată dacă se suspectează o boală vasculară. Alte teste sunt adecvate dacă delirul este posibil, cum ar fi o probă de urină în mijlocul fluxului, hemoculturi și radiografie toracică. [6]

NEUROIMAGINARE

Neuroimaginile structurale cu imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sau tomografia computerizată (CT) sunt o parte necesară a studiului demenței la majoritatea pacienților. [51] Ei vor exclude leziunile intracerebrale potențial tratabile care cauzează demență, cum ar fi hematom subdural sau hidrocefalie cu presiune normală și vor regla infarctele corticale și subcorticale și modificările substanței albe care indică boli vasculare și atrofie localizată caracteristică unor demențe neurodegenerative particulare. De exemplu, atrofia

hipocampului și a lobului temporal medial este un marker precoce și sensibil pentru boala Alzheimer, iar atrofia lobului temporal frontal sau anterior poate fi observată în demența frontotemporală. Alegerea RMN sau CT va depinde de disponibilitatea locală, considerente de cost, acceptabilitatea pacientului și contraindicații, dar RMN este în general mai sensibil și este modalitatea preferată. [6 - 52]

Imagistica funcțională cu tomografie computerizată cu emisie de un singur foton (SPECT) sau tomografie cu emisie de pozitroni (PET) arată modele regionale distincte de subperfuzie sau hipometabolism și poate ajuta la diferențierea bolii Alzheimer de demența frontotemporală sau demența vasculară. [53,54] Scanarea PET rămâne în mare măsură un instrument de cercetare din cauza costului său ridicat și a lipsei de disponibilitate generală. Studiul transportorului de dopamină (DaTSCAN) poate fi utilizat pentru a distinge demența cu corpii Lewy de boala Alzheimer. [55]

Progresele recente în neuroimagistică, cum ar fi ligandul Pittsburgh Compound-B (PIB) pentru imagistica tomografică cu emisie de pozitroni în boala Alzheimer, par să aibă un rol major în viitor în diferențierea demențelor neurodegenerative și monitorizarea efectelor tratamentului. [56] Alte studii sunt în curs de desfășurare pentru a identifica markeri imagistici specifici pentru diferite tipuri de demență, inclusiv măsurători volumetrice cerebrale , RMN ponderat prin difuzie, spectroscopie MR și scanări RMN cu câmp foarte mare ale plăcilor senile în boala Alzheimer.

ALTE INVESTIGAȚII

Examinarea lichidului cefalorahidian (LCR) este valoroasă din punct de vedere diagnostic la pacienții cu suspiciune de boală infecțioasă, inflamatorie, autoimună sau demielinizantă. În hidrocefalie cu presiune normală, poate ajuta la prezicerea răspunsului la intervenție chirurgicală. Prezența proteinei LCR 14-3-3 confirmă diagnosticul bolii Creutzfeldt-Jakob. Markerii LCR ai bolii Alzheimer (beta-amiloid 1-42 redus și tau total crescut și tau fosforilat) pot permite, de asemenea, un diagnostic mai devreme și mai precis, dar problemele cu capacitatea de acceptare a pacientului de puncție lombară și de standardizare a testelor de laborator limitează utilizarea lor de rutină. [57]

Studiile biomarkerilor plasmatici ai bolii Alzheimer au arătat o suprapunere semnificativă cu cazurile de control, dar concentrațiile plasmatice de beta-amiloid40 și concentrațiile plasmatice scăzute de beta-amiloid42 indică un risc crescut de demență și pot avea un rol viitor în monitorizarea terapeutică. [57,58] Testarea genetică este rareori indicată și trebuie efectuată numai după o consiliere adecvată, de preferință într-o clinică specializată în genetică. Testarea poate fi indicată în boala Huntington suspectată (gena Huntington), arteriopatie cerebrală autozomal dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie sau CADASIL (mutație a genei Notch 3), boala Alzheimer familială (mutații ale genei precursoare de presenilină și amiloid) sau mutații geneale frontotemporale (tau). Determinarea genotipului proteinei apolipo nu este utilă diagnostic, alela e4 nefiind nici suficientă, nici necesară pentru dezvoltarea bolii Alzheimer, deși poate avea un rol în prezicerea răspunsului terapeutic. [59]

Electroencefalograma (EEG) este de obicei anormală difuză în demență, dar poate fi normală în demența frontotemporală, iar prezența piroanelor trifazice este utilă pentru diagnostic în boala prionica. [60] Biopsia creierului poate fi indicată foarte rar atunci când se crede că o tulburare tratabilă stă la baza demenței. [61]

SPUNEREA DIAGNOSTICULUI

Împărtășirea diagnosticului de demență poate fi o provocare, iar practica dezvăluirii diagnosticului în rândul specialiștilor în demență se schimbă. În anii 1990, mai puțin de o treime dintre psihiatrii și geriatrii în vârstă le-au spus de obicei persoanelor cu demență ușoară diagnosticul lor, dar studii mai recente raportează că jumătate sau mai mulți dintre specialiști acum dezvăluie în mod regulat diagnosticul, puțini nu văd încă niciun beneficiu în acest lucru. [62]

Acum este stabilită o bună practică conform căreia, în cele mai multe cazuri, cel mai bine este ca persoanei cu demență să i se spună cu sensibilitate ce este greșit, care sunt implicațiile și ce se poate face (Tabelul 52-2). [63,64] Cu siguranță, tuturor ar trebui să li se ofere oportunitatea de a învăța atât de mult sau cât de puțin doresc să știe, iar oamenii ar trebui să fie întrebați în mod obișnuit dacă doresc să cunoască diagnosticul și cu cine ar trebui să le împărtășească. [6] Reacțiile pacienților la faptul că li se spune diagnosticul includ ușurare (deoarece oferă o explicație pentru dificultățile lor), neîncredere (deoarece pot lipsi de perspectivă și nu se simt rău), pierdere (doliu pentru abilitățile intelectuale eșuate) și teama (de a deveni o povară și de limitări în viitor). [65] Membrii familiei și persoanele care îi îngrijesc trebuie, de asemenea, să înțeleagă diagnosticul, acordând o atenție specială informațiilor inteligibile și practice despre strategiile de coping, serviciile de îngrijire, evoluția probabilă a bolii, tratamentul disponibil și planurile de urmărire.

Comunicarea diagnosticului ar trebui să aibă loc de obicei într-o întâlnire comună cu pacientul și familia. [66] Trebuie acordat suficient timp pentru o discuție adecvată, poate în afara - programului standard al clinicii. Ar trebui folosit un limbaj simplu, evitând jargonul tehnic care ar putea ascunde adevărul, dar incluzând diagnosticul medical specific (de exemplu, boala Alzheimer) și nu doar demența. Ambii termeni vor trebui explicați. Vestea proastă poate fi atenuată cu informații despre abordările terapeutice disponibile pentru menținerea calității vieții și trebuie avut grijă pentru a evita transmiterea sentimentului că nu se mai poate face nimic. Poate fi adoptată o abordare gradată a dezvăluirii și furnizării de informații, care este condusă de pacient și asigură că ceea ce se spune răspunde la ceea ce pacientul dorește să știe. La sfârșitul discuției trebuie evaluată înțelegerea pacientului și a familiei și

Tabelul 52-2. Argumente pentru și contra dezvăluirii unui diagnostic de demență

Împotriva Dezvăluirii
• Efectuarea unui diagnostic precis este complexă și incertă în absența neuropatologiei.
• Nu există intervenție curativă.
• Punerea unui astfel de diagnostic poate provoca anxietate și depresie care pot fi evitate. • Persoanele cu demență nu vor putea înțelege sau reține informațiile care li se oferă.

Pentru Dezvăluire
• Maximizează autonomia individuală și alegerea prin furnizarea de informații necesare pentru luarea deciziilor și planificarea în avans • Crește oportunitățile de acces la servicii de sprijin adecvate și specializate și tratamente simptomatice • Demonstrează respect pentru drepturile individuale, în special „dreptul de a ști” și evită paternalismul • Ameliorează anxietatea incertitudinii • Oferă o explicație pentru eșecurile și problemele cognitive din viața de zi cu zi, permițând persoanei să le dea un sens • Promovează strategii de coping pozitive și îndeplinirea obiectivelor pe termen scurt

aranjate, pentru a consolida informațiile furnizate, a clarifica neînțelegerile și a răspunde la întrebările care sunt restante. Un apel telefonic sau o vizită la domiciliu de către un profesionist informat câteva zile mai târziu va fi de ajutor.

Informațiile verbale ar trebui să fie susținute de informații scrise , [67] cu recomandări pentru lectură ulterioară și site-uri web de încredere și menționarea grupurilor și întâlnirilor locale de sprijin, cu datele de contact ale asociațiilor locale de Alzheimer. Consilierea postdiagnostic, individual sau în grup, poate fi de mare valoare. [68]

MANAGEMENT

Obiectivele tratamentului în demența timpurie se concentrează pe îmbunătățirea sau stabilizarea capacității cognitive și a dispoziției, menținerea sau restabilirea independenței, promovarea autonomiei și planificarea eficientă pentru viitor. Pe măsură ce afecțiunea progresează, accentul se îndreaptă către facilitarea stimulării mentale și fizice , gestionarea tulburărilor de comportament și oferirea de îngrijiri practice pacienților și răgaz pentru familiile acestora. În cele din urmă, ar trebui să existe introducerea în timp util a îngrijirii adecvate la sfârșitul vieții. [69]

Conceptul de personalitate și îngrijire a demenței centrată pe persoană, inițiat de Kitwood [70] la sfârșitul anilor 1980, este esențial pentru cel mai bun management. Brooker [3] a identificat componentele cheie ca prețuirea persoanelor cu demență și a celor care le îngrijesc, tratarea oamenilor ca indivizi, privirea asupra lumii din perspectiva persoanei cu demență și promovarea unui mediu social pozitiv în care persoana care trăiește cu demență poate experimenta o bunăstare relativă. Tehnica de cartografiere a îngrijirii demenței (DCM) [71] este strâns legată de îngrijirea centrată pe persoană și reprezintă o încercare de a ajuta profesioniștii să ia punctul de vedere al persoanei cu demență atunci când evaluează calitatea îngrijirii, folosind o combinație de empatie și abilități de observație. Aceste informații pot fi folosite pentru a planifica mai multă îngrijire centrată pe persoană la nivel individual, de grup și organizațional.

Buna practică cere clinicienilor să încerce abordări non-farmacologice pentru gestionarea problemelor legate de demență înainte de tratamentul farmacologic, [6] deși medicamentele care modifică boala , în cazul în care ar deveni disponibile, ar trebui să fie utilizate încă de la început. Adesea, o combinație de intervenții adaptate nevoilor individului este cea mai potrivită (Figura 52-2). Deși responsabilitatea principală a profesionistului va fi întotdeauna față de pacient, abordarea și nevoile îngrijitorilor va duce adesea la un rezultat mai bun pentru toți. Cu toate acestea, uneori, dorințele pacientului și ale îngrijitorului pot intra în conflict (de exemplu, un pacient care nu dorește să meargă la centrul de zi, deși îngrijitorul are nevoie de răgaz), iar în aceste circumstanțe deciziile privind cel mai bun management pot fi deosebit de dificile. Dezacordurile din cadrul familiilor pot provoca, de asemenea, conflicte, implicând de obicei acuzații de neglijare, exploatare, lipsă de comunicare sau sechestrare a persoanei cu demență. [72]

Siguranță și risc

Deficiența judecății și a înțelegerii, problemele de percepție, deficitele de atenție, timpul de reacție lent și memoria afectată vor contribui la ca persoana cu demență să fie expusă unui risc crescut de accidente și de rezultate nedorite. Îngrijitorii folosesc adesea îngrijorarea că oamenii sunt „în pericol" ca justificare - pentru deciziile managementului, de la nevoia de vizite regulate neinvitate la domiciliu, fie de către familie sau profesioniști, până la nevoia de admitere la îngrijire instituțională. Totuși, este nevoie de a echilibra dorința de a reduce riscul cât mai mult posibil , față de aceea de a încuraja independența și demnitatea continuă a persoanei. O persoană, fie că are sau nu demență, are dreptul la o libertate rezonabilă de alegere, atâta timp cât nu îi pun pe alții [în pericol] semnificativ

Cele mai frecvente comportamente nesigure raportate de rudele pacienților dementați care locuiesc acasă sunt rătăcirea și problemele în bucătărie și cu șofatul. Cele mai frecvente accidente sunt căderile, rănile cauzate de obiecte ascuțite și pierderea. Exemple de măsuri simple pentru îmbunătățirea siguranței includ folosirea brățărilor personale de identificare, păstrarea unui set de chei de rezervă la un vecin, instalarea de alarme de fum, furnizarea de sisteme de alarmă comunitare, astfel încât ajutorul să poată fi solicitat imediat, dacă este necesar, asigurarea unui iluminat bun, montarea unui detector de gaz sau deconectarea alimentării și instalarea de termostate de apă caldă. Simplificarea regimurilor de medicamente, distribuirea medicamentelor în cutii de pastile preambalate și asigurarea depozitării în siguranță a medicamentelor neutilizate, la îndemână, va ajuta la îmbunătățirea conformității și la reducerea riscului de supradozaj. Alarmele de pe ușile din față

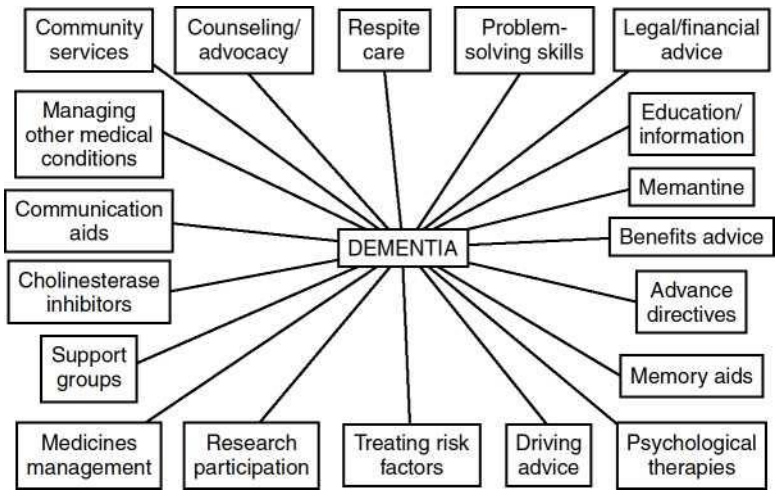


Figure 52-2. Potential interventions in management of dementia.

pot alerta imediat îngrijitorii că cineva părăsește clădirea, sau încuietorile necunoscute sau mânerele ușilor dificil de utilizat de la ieșiri pot acționa ca o barieră eficientă. Un covoraș de presiune plasat lângă pat sau în uși poate fi folosit pentru a alerta îngrijitorii atunci când un pacient este în picioare. Există o industrie în creștere care dezvoltă ajutoare electronice și „case inteligente" care utilizează noile tehnologii pentru a monitoriza activitățile pacienților, dar dovezile empirice ale valorii acestora lipsesc până acum.[74]

Conducerea este o problemă deosebit de dificilă, deoarece siguranța se va pierde inevitabil pe măsură ce demența progresează. Medicii și membrii familiei pot ajuta pacienții să realizeze când nu mai este sigur pentru ei să conducă, dar uneori rudele apropiate au motive egoiste pentru a minimiza dificultățile de conducere. S-a sugerat că riscul de accidente este acceptabil de scăzut timp de până la 3 ani după debutul bolii Alzheimer, dar acest lucru variază între oameni. [75] Testele cognitive nu pot determina dacă persoanele cu demență sunt capabile să conducă în siguranță. [76] Reglementările privind conducerea autovehiculului și demența diferă de la o țară la alta, cu raportarea obligatorie către autoritățile de eliberare a permiselor în multe, dar nu în toate. Clinicianul trebuie să ia o decizie imediată cu privire la siguranța de a conduce, să se asigure că agenția de autorizare este notificată după caz și să ajute pacienții și familiile acestora să accepte și să se adapteze la noile limitări ale mobilității în cazul în care conducerea trebuie să se oprească.

Pierderea capacității mentale va expune oamenii riscului de a nu putea face față deciziilor de zi cu zi și de a fi expuși la abuz. Aranjarea unei împuterniciri permite persoanei cu demență (donatorul), deși este încă capabilă, să delege altuia (avocatul) capacitatea (puterea) de a acționa în numele său în legătură cu afacerile financiare, patrimoniale și juridice. De asemenea, poate fi extins pentru a include decizii de bunăstare și sănătate . O directivă avansată sau testamentul de viață permite persoanei să își exprime dorințele cu privire la un tratament viitor și eventuale intervenții de salvare a vieții, cum ar fi hrănirea artificială și resuscitarea în cazul unui stop cardiorespirator. Procurile sunt considerate pe scară largă ca o bună practică în îngrijirea demenței și sunt utilizate pe scară largă, deși în prezent mai puține persoane organizează o directivă avansată. [77]

Ajutoare pentru memorie și antrenament cognitiv

Cele mai simple și eficiente metode de a ajuta pacienții (altele decât a le cere altor persoane să-și amintească lucruri pentru ei) sunt stabilirea rutinelor de zi cu zi și planificarea atentă a activităților zilnice, oferind suficient timp și evitând supracomplicațiile inutile. Utilizarea indicațiilor de mediu, cum ar fi etichetarea sau codificarea culorilor întrerupătoarelor și ușilor, poate fi utilă, la fel ca și utilizarea sistematică a - ajutoarelor externe de memorie, cum ar fi agende și liste de verificare și note poziționate strategic ca mementouri. Ajutoarele electronice și tehnologia casei inteligente pot fi, de asemenea, folosite pentru a genera solicitări. Niciuna dintre aceste abordări nu necesită ca pacientul să învețe noi strategii de gândire sau amintire și, prin urmare, poate fi utilă pentru majoritatea persoanelor cu demență ușoară până la moderată. [78] Albumele de memorie personală reprezintă o înregistrare vizuală a faptelor cheie ale vieții unei persoane, atât din trecut, cât și din prezent, și pot servi ca o orientare valoroasă și un ajutor de reminiscență la persoanele cu demență mai severă. Ele stimulează conversația și oferă oportunități de revizuire a vieții, permițând pacienților și îngrijitorilor să se concentreze asupra momentelor bune și ajută la creșterea încrederii și a stimei de sine. Optimizarea - comunicării, folosind atât tehnici verbale, cât și nonverbale , va ajuta pacienții să mențină un sentiment de control și să minimizeze neînțelegerile care pot duce la BPSD. De asemenea, ar trebui depuse eforturi pentru a compensa eventualele deficite auditive și vizuale. Profesioniștii ar trebui să se prezinte întotdeauna față în față și să explice pe deplin ceea ce fac, folosind un ritm de vorbire clar, relaxat și normal și un limbaj simplu și concret. [79]

Programele formale de antrenament cognitiv pot avea unele beneficii în îmbunătățirea, păstrarea sau recâștigarea abilităților la indivizii motivați cu demență ușoară, deși dovezile empirice în sprijin sunt limitate. [80] Orice avantaj nu este susținut pentru mult timp și câștigurile într-o anumită abilitate tind să nu se generalizeze în alte domenii. Abordările specifice ale antrenamentului memoriei au inclus tehnici de relaxare, sesiuni regulate și repetate de practică (folosind regăsirea la distanță pentru a repeta informații), organizarea materialului (de exemplu, utilizarea categorizării sau a mnemonicii), tehnici de îmbunătățire a imaginilor vizuale (de exemplu, metode cu cuvinte cheie, asociere cu nume de față etc.), strategii verbale (rime, indicarea primei litere, căutarea alfabetică cea mai recentă asistată de calculator etc.), antrenament cognitiv asistat cel mai recent. [81] Formarea în grupuri cu alte persoane cu deficiențe de memorie sau cu membrii familiei și îngrijitorii poate oferi oportunități de sprijin și educație reciprocă.

Terapii nonfarmacologice

Un număr de abordări psihologice și terapeutice complementare au fost dezvoltate pentru utilizare în demență. [82] - [83] Nicio abordare nu este potrivită pentru toți pacienții sau este probabil să continue să se potrivească unui singur pacient pe parcursul bolii sale.

Reminiscența [84] implică amintirea evenimentelor din viața unei persoane, în conversație cu o altă persoană, într-un grup sau singură. Imaginile, muzica, obiectele și sunetele relevante sunt folosite pentru a declanșa depozitul de amintiri. Poate fi o activitate de diversiune plăcută pentru pacienți și îi încurajează pe cei implicați în îngrijire să cunoască mai multe despre pacienți ca indivizi. Susținătorii au raportat beneficii care includ o creștere a interacțiunii, o orientare îmbunătățită și o reducere a tulburărilor comportamentale .

Orientare spre realitate (RO) [85] oferă informații despre momentul, locul sau persoana pentru a oferi persoanei cu demență o mai bună înțelegere a situației sale, cu scopul de a îmbunătăți sentimentul de control și stima de sine. Abordarea preferată în prezent, în special în casele de îngrijire, este de a oferi RO 24 de ore din 24 prin furnizarea de ceasuri, semnalizare clară, panouri mari și informații consistente în toate interacțiunile. S-a susținut o îmbunătățire susținută a orientării verbale și spațiale, dar trebuie folosită cu pricepere pentru a evita confruntarea.

Terapia de stimulare cognitivă (CST) [86] își propune să promoveze funcția cognitivă prin sesiuni regulate de activități tematice , folosind chestionare, jocuri de cuvinte și numere și obiecte de zi cu zi pentru a stimula și a implica în mod activ persoanele cu demență ușoară până la moderată. Atunci când este întreprins într-un cadru de grup, există atât beneficii de învățare, cât și beneficii sociale.

Terapia de validare [87] subliniază importanța relaționării cu realitatea interioară a pacientului, mai degrabă decât încurajarea pacientului să se preocupe de factorii externi, precum RO.

Terapeutul recunoaște și empatizează cu sentimentele pacientului, indiferent dacă acestea sunt sau nu bazate pe realitate. Accentul se pune pe acceptarea și validarea sentimentelor mai degrabă decât pe conținutul faptic. Validarea poate fi furnizată individual în sesiuni formale, ca terapie de grup sau ca terapie informală de 24 de ore.

Terapia asistată de animale [88] presupune introducerea animalelor de companie, cum ar fi pisicile rezidente sau vizitele unui câine, pacienților instituționalizați (cu condiția ca aceștia să nu sperie oamenii). Poate crește semnificativ numărul de interacțiuni în timp ce câinele de terapie este prezent, producând conversații mai lungi și rate crescute de atingere, precum și promovând un mediu familiar și facilitând exprimarea emoțiilor. Instalarea acvariilor de pește în zona de luat masa a unităților specializate pentru demență chiar a fost raportată că crește aportul nutrițional și creșterea în greutate.

Muziterapie [89] poate fi întreprins, fie individual, folosind casete înregistrate sau instrumente simple, fie în grupuri folosind cântece vechi sau muzică de dans. Oamenii răspund cel mai bine atunci când ascultă muzica pe care o preferă. Terapia muzicală de grup poate îmbunătăți semnificativ conținutul vorbirii și fluența, iar unii pacienți cu deficiențe severe pot răspunde la muzică, chiar și atunci când s-au pierdut alte forme de comunicare. Muzioterapia individualizată poate reduce semnificativ agitația.

Exercițiul fizic [90] poate fi întreprins fie prin plimbări informale, fie prin sesiuni de exerciții structurate. Mersul pe jos combinat cu conversația la rezidenții azilului de bătrâni cu demență ajută la menținerea mobilității funcționale, iar sesiunile de exerciții individuale conduse de studenți pot avea ca rezultat câștiguri semnificative de fitness, sunt ieftine și oferă îngrijitorilor familiei un răgaz.

Terapia de relaxare [91] poate lua diverse forme. Relaxarea musculară progresivă, la cei care pot învăța tehnica, poate scădea tulburările de comportament și poate îmbunătăți memoria la persoanele cu demență ușoară până la moderată. Intervențiile care încorporează aspecte ale atingerii pot ajuta, de asemenea, unii oameni. Masajul mâinilor și atingerea blândă intermitentă a brațului și umărului, însoțite de vorbire liniștitoare, s-a demonstrat că au un beneficiu temporar asupra comportamentului perturbat într-un studiu. Scaunele balansoare pot, de asemenea, îmbunătăți emoțiile și relaxarea.

Terapia cu lumină strălucitoare [92] s-a susținut că îmbunătățește cunoașterea și comportamentul la persoanele cu boala Alzheimer, deși expunerea trebuie să fie timp de câteva ore în fiecare zi timp de câteva săptămâni, iar lumina trebuie să fie de mare intensitate. Simularea zorilor-amurgului de intensitate scăzută, o formă naturalistă de terapie cu lumină, a fost ineficientă.

Terapia Snoezelen [93] implică stimularea multisenzorială folosind o varietate de lumini, stimulând ușor muzica, aromele și obiectele de tac. Sesiunile regulate de snoezelen pot îmbunătăți comportamentul și starea de spirit la persoanele cu demență moderată până la severă.

Aromoterapie [94] se poate dovedi, de asemenea, benefic. Studiile au arătat o reducere a agitației asociată cu aplicarea regulată a uleiului de *Melissa officinalis* (melisă de lămâie) aplicat pe mâini, cu ulei de lavandă printr-un flux de aromoterapie și cu un curs de aromoterapie combinat cu masaj. Nu au existat efecte adverse majore.

Activități creative [95] încurajează normalizarea, oferă stimulare mentală și permite persoanei cu demență să recunoască - capacitatea de a realiza, diminuând sentimentul de neputință . Trebuie avut grijă să se asigure că activitatea este de interes pentru pacient mai degrabă decât pentru ajutor și, indiferent de activitate, accentul ar trebui să fie întotdeauna pe plăcere în timpul participării, nu pe ceea ce este produs în final. Activitățile potrivite pot include pictura și colajul, olăritul, aranjarea florilor, grădinăritul de interior, jocurile tradiționale și puzzle-urile.

Managementul medicamentelor

Deoarece etiologia demenței este atât de variată, niciun medicament nu este probabil să fie benefic pentru toți pacienții. Alegerea medicamentului trebuie să se refere în mod clar la afecțiunea de bază sau la simptomul specific care urmează să fie tratat. O mică minoritate de afecțiuni dementante pot fi efectiv oprite sau inversate prin tratament medicamentos specific; de exemplu, hipotiroidismul prin levotiroxină, anemia pernicioasă prin vitamina B12 parenterală , neurosifilis prin penicilină, vasculita cerebrală prin corticosteroizi sau imunosupresoare și sindromul Wernicke-Korsakoff și posibil demența alcoolică prin tiamină. Cu toate acestea, demența cu adevărat reversibilă este probabil rară.

Dintre multele medicamente despre care s-a afirmat că sunt de beneficiu mai general în prevenirea și gestionarea demenței , puține au rezistat testului critic al studiilor mari, prospective, randomizate, controlate cu placebo. Astfel, de-a lungul anilor, medicamentele vasodilatatoare, nootropele, suplimentarea colinergică cu lecitină și colină, antioxidanții (în special vitamina E și gingko biloba), medicamentele antiinflamatoare și estrogenul s-au dovedit ineficiente.

Asocierea factorilor de risc cardiovascular cu boala Alzheimer, precum și cu demența vasculară sugerează o valoare potențială a tratamentului preventiv vascular, [96.] și există unele dovezi de beneficiu pentru medicamentele antihipertensive. [97] Cu toate acestea, în ciuda sprijinului epidemiologic puternic, - studiile controlate randomizate ale medicamentelor cu statine nu au arătat până acum efecte pozitive asupra cogniției atunci când sunt utilizate pentru prevenirea primară [98.] sau tratamentul bolii Alzheimer stabilite. [99] La fel, aspirina în doză mică este ineficientă în prevenirea declinului cognitiv la adulții asimptomatici de vârstă mijlocie până la vârstnici. [100 , 101]

Medicamentele disponibile cu eficacitate dovedită în boala Alzheimer sunt inhibitorii de acetilcolinesterază (AChEI), donepezilul, galantamina și rivastigmina și antagonistul receptorului *N* -metil- D -aspartat (NMDA), memantina. Cele trei AChEI diferă în ceea ce privește proprietățile lor farmacologice, dar au eficacitate și siguranță în general similare. Ele funcționează prin blocarea enzimei acetilcolinesterazei și astfel inhibă descompunerea neurotransmițătorului acetilcolinei. Numeroase studii clinice controlate cu placebo au arătat beneficii consistente, chiar dacă modeste, asupra măsurilor cognitive și globale la majoritatea pacienților cu boală Alzheimer ușoară până la moderată, iar majoritatea studiilor arată o îmbunătățire (sau o deteriorare mai mică) a activităților din viața de zi cu zi, a comportamentului, a sarcinii de îngrijire și a utilizării resurselor. [102.103] Efectele secundare sunt în general ușoare și legate de doză, de obicei greață, vărsături și diaree. Efectele AChEI sunt observate și la pacienții cu demență severă, deși dovezile din studii sunt limitate. [104] În ciuda eficacității și siguranței lor clinice în boala Alzheimer, eficiența costurilor a AChEI a fost pusă la îndoială și, în Regatul Unit, procesul de evaluare NICE a recomandat în mod controversat utilizarea lor numai în demența moderată. [105] În demența vasculară există, de asemenea, unele dovezi de beneficiu limitat, [106] iar rivastigmina este medicamentul de primă alegere pentru tratarea deficiențelor

cognitive în demența cu corpi Lewy și demența din boala Parkinson. [107]

Memantina blochează glutamatul patologic crescut și supraîncărcarea consecventă de calciu, permițând totuși - activarea receptorului fiziologic. Este disponibil pentru tratamentul bolii Alzheimer moderat severă și severă, fie administrat singur, fie în combinație cu AChEI. În revizuirile sistematice, memantina arată beneficii asupra funcției cognitive și globale de același ordin de mărime ca cele observate pentru AChEI, [108.] și, de asemenea, pare să aibă un beneficiu specific împotriva agitației. [109] Este foarte bine tolerat.

Medicamentele neuroleptice au fost de mulți ani utilizate în mod obișnuit pentru a trata BPSD, dar eficacitatea lor este limitată și acum se recomandă ca utilizarea lor să fie limitată la tratamentul pe termen scurt (de exemplu, nu mai mult de 3 luni) al agresiunii sau simptomelor psihotice asociate cu suferință gravă sau risc atunci când alte terapii s-au dovedit ineficiente. [110] Dovezile sunt cele mai bune pentru medicamentele atipice, risperidona și aripiprazolul. Efectele adverse pot fi semnificative și includ sedare excesivă, parkinsonism, căderi, accelerarea declinului cognitiv, risc crescut de accident vascular cerebral, [111.] și moartea prematură. [112] În demența cu corpi Lewy și demența din boala Parkinson, neurolepticele pot precipita reacții severe de sensibilitate la până la 50% dintre pacienții tratați și trebuie utilizate numai cu o precauție deosebită. [113]

Medicamentele non-neuroleptice pentru tratarea BPSD nu au fost studiate pe larg în studiile clinice, dar există unele dovezi pentru beneficiul carbamazepinei, valproatului de sodiu, trazo - done și citalopram pentru a trata agresivitatea și agitația. [114] Simptomele depresive sunt cel mai bine tratate cu un - antidepresiv inhibitor selectiv al recaptării serotoninei (ISRS), cum ar fi citalo carucior sau sertralina, sau mirtazapină sau trazodonă dacă somnul este perturbat.

Există o mulțime de activitate care investighează strategii terapeutice noi care urmăresc să modifice în mod fundamental istoria naturală a demenței prin țintirea procesului patologic subiacent. Principalul domeniu de interes a fost interferarea cu depunerea proteinei beta-amiloid în boala Alzheimer . La modelele animale, imunizarea cu beta-amiloid reduce formarea plăcii și protejează împotriva deficiențelor de învățare și memorie. Studiile inițiale pe oameni de imunizare activă la pacienții cu Alzheimer au fost întrerupte din cauza meningoencefalitei la aproximativ 1 din 20 de pacienți tratați, deși unele rezultate cognitive, funcționale și biochimice s-au dovedit promițătoare. [115] - [116] Studiile clinice ulterioare se concentrează pe imunizarea pasivă cu anticorpi monoclonali - împotriva amiloidului, despre care se crede că este puțin probabil să genereze un răspuns inflamator. Urmărirea pe termen lung a pacienților din studiile timpurii a confirmat eliminarea plăcilor de amiloid din creier, deși pacienții încă mor cu demență severă. [117]

Abordările alternative antiamiloid implică medicamente inhibitoare de secretază care vizează producția sa și cele care inhibă agregarea acesteia, dar studiile inițiale la scară largă pe oameni în boala Alzheimer stabilită au fost dezamăgitoare . Alte abordări în boala Alzheimer includ medicamente care vizează proteina tau fosforilată anormal, agenți neurotrofici și medicamente care afectează mai mulți neurotransmițători. Au rămas multe întrebări fără răspuns. [118]

PUNCTE CHEIE

Prezentarea și managementul clinic al demenței

- Demența este un sindrom (nu un diagnostic) care descrie un model caracteristic de multiple deficite cognitive, incluzând de obicei afectarea memoriei, asociată cu o scădere progresivă a capacității de a desfășura activități zilnice și adesea asociată cu modificări de personalitate și comportament.
- Procesul de diagnostic necesită confirmarea din istoric și testarea cognitivă a prezenței demenței și apoi identificarea subtipului probabil (de exemplu, boala Alzheimer, demența vasculară, demența cu corpi Lewy, boala Parkinson, demența frontotemporală etc.). Acest lucru poate fi cel mai bine realizat într-o clinică de memorie.
- Recunoașterea și intervenția precoce reduc riscul de diagnosticare greșită a demenței și managementul inadecvat, facilitează îngrijirea optimă și pot întârzia morbiditatea asociată cu deteriorarea progresivă .
- Împărtășirea diagnosticului poate fi o provocare, dar în cele mai multe cazuri persoanele cu demență beneficiază de faptul că li se spune în mod sensibil ce este în neregulă cu ei, care sunt implicațiile și ce se poate face pentru ei. Îngrijitorii trebuie să înțeleagă diagnosticul și să li se ofere informații comprehensibile și practice despre strategiile de coping, serviciile de îngrijire, evoluția probabilă a bolii, tratamentul disponibil și planurile de urmărire.
- Atât tratamentele farmacologice, cât și cele nonfarmacologice sunt eficiente . Obiectivele managementului în demența timpurie se concentrează pe îmbunătățirea sau stabilizarea capacității cognitive și a dispoziției, menținerea sau restabilirea independenței, promovarea autonomiei și planificarea eficientă pentru viitor. Pe măsură ce afecțiunea progresează, accentul se schimbă pe facilitarea stimulării mentale și fizice, gestionarea tulburărilor de comportament și oferirea de îngrijire practică pentru pacienți și răgaz pentru familiile lor.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 53

Neuropsihologia în diagnosticul și tratamentul demenței

et C. Sewell
Vigario
Mary Sano

INTRODUCERE

Îmbătrânirea populației Statelor Unite a dat naștere la o creștere semnificativă a prevalenței bolii Alzheimer, cu estimări de 10,3% dintre cei peste 65 de ani și 47,2% dintre cei peste 85 de ani.[1] Se estimează că în următorii 50 de ani 1 din 45 de americani va avea boala Alzheimer. [2] Demența reprezintă o afectare semnificativă a funcționării cognitive , definită ca o scădere a memoriei și a cel puțin un alt domeniu cognitiv (cel mai frecvent funcția executivă, afazie sau agnozie) suficient de gravă pentru a interfera cu viața de zi cu zi și care nu este explicată de alte afecțiuni medicale. Multe cazuri rămân nediagnosticate și netratate, se estimează că jumătate dintre pacienții vârstnici de îngrijire primară [3] , în parte pentru că furnizorii de asistență medicală pot să nu folosească în mod regulat instrumente de screening sau să nu trimită pentru evaluări cuprinzătoare. Neurpsihologii pot ajuta la caracterizarea pierderii cognitive, a cauzelor și consecințelor acesteia și pot ajuta la determinarea capacității decizionale.

Acest capitol va (1) va sublinia de ce poate fi necesară o evaluare neuropsihologică, ce implică aceasta pentru pacient și va identifica provocările pentru evaluarea pacienților vârstnici, (2) va explica rolul neuropsihologiei în dezvoltarea tratamentului farmacologic pentru demență, (3) va descrie - instrumentele de screening și teste neuropsihologice comune și (4) va revizui cercetările recente care au identificat modelele de demență tipice, care au identificat alte tipuri de demență.

MOTIVE PENTRU EVALUARE NEUROPSIHOLOGICĂ

O evaluare neuropsihologică geriatrică, spre deosebire de un - screening cognitiv scurt sau de un interviu clinic, poate distinge modificările cognitive asociate cu îmbătrânirea normală de deficiența cognitivă ușoară (MCI) sau demența (atât corticală, cât și subcorticală), poate distinge demența de depresie și, fără îndoială, poate diferenția o formă de demență de alta.

O întrebare frecventă de trimitere se referă la diferențierea MCI sau boala Alzheimer preclinic de îmbătrânirea normală. Deoarece schimbările cognitive odată cu îmbătrânirea sunt bine documentate, inclusiv viteza redusă de procesare, flexibilitatea mentală și încetinirea psihomotorie, plângerile cognitive pot fi dificil de distins de modificările atribuite îmbătrânirii sau problemelor medicale care pot fi asociate cu îmbătrânirea. Acest lucru este important la persoanele cu niveluri deosebit de ridicate sau scăzute de educație formală și atunci când alte aspecte ale istoricului medical sau psihosocial pot lăsa îndoieli cu privire la modul de interpretare a plângerilor cognitive. Datele normative bine stabilite privind testele cognitive pot oferi o metodă de evaluare a performanței cognitive.

Cu toate acestea, în prezența unei deficiențe cognitive clare, evaluarea neuropsihologică poate fi de valoare pentru a distinge cauzele subiacente. Din punct de vedere istoric, modelul deficitului neuropsihologic a fost folosit pentru a identifica deficitul și pentru a identifica deficiența în rețelele neuronale locale. Eșantioane longitudinale de grupuri de boli bine caracterizate oferă modele de semnătură ale punctelor forte și slăbiciunilor cognitive, care pot fi utilizate pentru a susține diagnosticul unor tipuri specifice de demență.

Evaluarea neuropsihologică poate fi, de asemenea, utilă pentru a prezice cursul sau progresia bolii cognitive. Caracterizarea sindroamelor, cum ar fi deficiența cognitivă ușoară (MCI) permite predicția diagnosticelor viitoare cu o fiabilitate destul de mare . Acest lucru poate ajuta la determinarea necesității de asistență și sprijin prezent și viitor.

De asemenea, neuropsihologii sunt chemați să determine abilitățile funcționale, inclusiv capacitatea decizională, care este specifică sarcinii. Evaluarea neuropsihologică a memoriei și a funcțiilor executive (de exemplu, planificarea, raționamentul) este importantă în acest domeniu, deoarece documentează punctele forte și slăbiciunile cognitive care pot ajuta la determinarea capacității curente a pacientului de a conduce, de a lua decizii medicale, de a trăi singur sau de a gestiona finanțele. Există, de asemenea, mai multe măsuri disponibile, inclusiv - interviul structurat utilizat pe scară largă, MacCAT-T, [4] care poate ajuta la evaluarea directă a capacităților decizionale specifice.

În cadrul cercetării, testarea cognitivă este utilizată pentru a evalua eficacitatea tratamentelor pentru demență și în special pentru boala Alzheimer, cel mai frecvent tip de demență . În această performanță, diferențele dintre condițiile active și placebo sunt utilizate pentru a evalua eficacitatea agenților în combinație cu alte măsuri globale și funcționale (de exemplu, activitățile din viața de zi cu zi, simptomele comportamentale). Performanța neuropsihologică de bază poate fi, de asemenea, utilizată pentru a evalua o intervenție sau impactul cognitiv al unei proceduri sau tratament medical.

O baterie neuropsihologică cuprinzătoare pentru a determina prezența și natura unei demențe poate fi realizată în câteva ore. Bateria constă în principal din teste de tip hârtie și creion, cu câteva care pot fi administrate pe un computer - deși înțelepciunea utilizării unui computer cu pacienții vârstnici trebuie determinată de la caz la caz. De obicei, evaluarea include un interviu clinic și teste bine normate de memorie, limbaj, atenție, funcție vizuală spațială, funcție motrică, funcție executivă și depresie. Din cauza credințelor că testarea psihologică de orice fel este neapărat lungă și costisitoare, poate fi util să îi asigurăm pe membrii familiei că testarea este relativ scurtă și este acoperită de Medicare.

PROVOCĂRI PENTRU EVALUAREA NEUROPSIHOLOGICĂ LA VARNICI

Există mai multe provocări pentru evaluarea neuropsihologică , în special la vârstnici, care ar trebui să fie reținute atunci când se selectează testele și se interpretează rezultatele. Prima afectare senzorială, frecventă la vârstnici, poate interfera cu testarea. Deoarece multe teste prezintă stimuli, vizual sau oral, auzul și pierderea vizuală pot face dificilă interpretarea performanței testului. Cu toate acestea, acestea pot fi abordate prin evaluare directă, iar elementele eșantionului sunt adesea folosite pentru a

se asigura că capacitatea senzorială este adecvată pentru test. O altă provocare este limitările de mobilitate, deoarece artrita în articulațiile mâinii poate încetini performanța la testele cronometrate și poate limita validitatea unor astfel de proceduri. Acest lucru poate fi depășit în unele cazuri prin măsurarea diferențelor de timp pentru testele cu cerere cognitivă scăzută și ridicată, mai degrabă decât în funcție de timpul absolut al unui singur test.

Nivelurile scăzute de alfabetizare, definite ca lipsa de citire în nicio limbă, din cauza nivelurilor scăzute de educație formală sau a dizabilității pe tot parcursul vieții, poate, de asemenea, împiedica testarea, dar poate fi abordată prin selectarea - instrumentelor de evaluare care utilizează prezentarea orală, imagini sau alte stimuli care nu necesită citire sau cunoaștere a alfabetului. În această situație, este important să ne bazăm pe datele normative ale indivizilor comparabili pentru a avea încredere în deficite. Când acest lucru nu este disponibil, trebuie să depindeți de experiența clinică.

Limba și cultura pot provoca, de asemenea, selecția și interpretarea testării. În mod ideal, un pacient ar trebui să fie evaluat în limba în care este cel mai competent de către un evaluator care este la fel de competent în limba respectivă. Se poate folosi traducerea, dar eșantioanele normative adecvate cu care să se compare performanța sunt rare . Specificul cultural - poate fi inclus în elementele de testare care pot compromite, de asemenea, punctajul. De exemplu, este posibil ca traducerile literale să nu ofere același sens complex ca cel demonstrat în versiunea originală, dar traducătorii cu experiență pot ajuta la depășirea acestor capcane.

Scurt instrumente de screening cognitiv

Din cauza creșterii populației în vârstă și a cererii ulterioare de către furnizorul de asistență medicală primară pentru screening-ul pentru demență, a existat o proliferare a instrumentelor de screening dezvoltate în ultimii 15 ani. Nu lipsesc ecranele scurte și ușoare, cu fiabilitate, sensibilitate și specificitate rezonabile . Provocarea constă în a convinge medicii și furnizorii de servicii medicale de valoarea utilizării acestora. Scopul acestor instrumente este de a oferi o metodă rapidă și fiabilă de identificare a deficiențelor cognitive care este ușor de administrat și de punctat și care poate fi utilizată ca parte a îngrijirii de rutină la cei peste 65 de ani. Avantajul lor, ca grup, este oportunitatea de a distinge pacienții cu modificări cognitive normale legate de vârstă de cei care ar putea avea nevoie de un diagnostic neuropsihologic aprofundat. Dezavantajele includ date normative slabe și niveluri diferite de sensibilitate/specificitate. Mai jos sunt descrise câteva dintre cele mai populare instrumente de screening.

Mini-Examinare pentru starea mentală (MMSE) [5] *:* MMSE a fost menit să fie un instrument scurt și ușor de utilizat pentru evaluarea deficiențelor cognitive. Un avantaj major al MMSE este că majoritatea furnizorilor de servicii medicale folosesc instrumentul în practica zilnică, facilitând astfel comunicarea între diferiți clinicieni. [6] Acest instrument de screening cu 30 de puncte și 10 minute este deosebit de util atunci când este utilizat în mod repetat pentru a măsura schimbarea stării cognitive. MMSE a fost criticat pentru utilitatea sa limitată în rândul celor cu un nivel scăzut de alfabetizare în limba engleză sau educație formală. [7] Pentru a rezolva acest lucru, au fost create diferite puncte de limită pentru un rezultat anormal pentru cei de diferite vârste și niveluri de educație. [8] În general, capacitatea MMSE de a detecta demența variază de la 71% la 92% sensibilitate și 56% la 98% specificitate. [7] Într-o meta-analiză efectuată de Mitchell, MMSE a avut o capacitate foarte limitată de a distinge MCI fie de controalele normale, fie de cele cu boala Alzheimer. [9]

Testul de desenare a ceasului (CDT): CDT, o sarcină simplă de a desena un cadran de ceas setat la o anumită oră, este o măsură de screening ușor de administrat și utilizată frecvent, care exploatează abilitățile vizuale și de construcție, împreună cu funcția executivă (planificare, gândire abstractă) - zone frecvent compromise în demența timpurie și este lipsită de unele dintre testele care nu vorbesc engleza (de exemplu). Testul a fost folosit pentru a distinge îmbătrânirea normală de demență, [10] și urmăriți progresul în timp, [11] deși nu a fost la fel de util pentru a distinge - îmbătrânirea normală de MCI. [12'13] Există numeroase metode de notare, unele simple, altele complexe, iar unii cercetători sugerează că, cu sisteme de notare mai cuprinzătoare, ceasul poate fi util în identificarea pacienților cu MCI cu risc crescut de a evolua spre demență. [14] S-a demonstrat că evaluatorii naivi judecă normalitatea unui ceas și a majorității sistemelor de evaluare la bătrânii sănătoși sau la pacienții cu demență moderată/severă, dar nu și la cei cu demență ușoară. [15]

Mini-Cog : Mini-Cog [16] constă dintr-o sarcină de reamintire de trei cuvinte și un desen cu ceas. Rezultatele desemnează pe cineva ca fiind dement sau nu și, deși este util pentru a distinge pacienții dementați de cei vârstnici normali, [17] nu a fost la fel de util în identificarea celor cu MCI. [18]

Evaluarea cognitivă de la Montreal (MoCA) [19] : Acest instrument de screening scurt care necesită aceeași pregătire este o măsură relativ nouă, care durează aproximativ 10 minute pentru a fi administrată și a fost conceput pentru cei suspectați de disfuncție cognitivă ușoară. Evaluează orientarea, atenția și concentrarea, funcția executivă, memoria, abilitățile vizuale spațiale, limbajul, capacitatea conceptuală și calculul. S-a demonstrat la cei cu un MMSE de cel puțin 26 că detectează MCI cu sensibilitate de 90% și AD precoce cu sensibilitate de 100%.

Interviul telefonic pentru starea cognitivă (TICS) [20] *:* Acest test cu 11 itemi durează aproximativ 10 minute pentru a fi administrat la telefon și este un scurt ecran cognitiv care măsoară funcționarea cognitivă globală. Este normat pe cei de la 60 la 98 și pentru că este dat la telefon și, prin urmare, nu se bazează pe capacitatea vizuală, poate fi util pentru pacienții cu deficiențe de vedere. Pacienții sunt clasificați ca nealterați, ambigui, ușor afectați și moderat până la sever. Există două seturi de grupuri de norme pentru cei cu mai puțin și mai mult de 12 ani de studii.

În rezumat, aceste măsuri de screening ca grup pot fi măsuri „rapide și murdare" utile care pot fi administrate de cei cu un nivel minim de pregătire și servesc drept „steaguri roșii" utile pentru identificarea celor care au nevoie de o evaluare suplimentară . Deoarece ne lipsesc markeri biologici de încredere pentru a identifica boala Alzheimer, testarea neuropsihologică rămâne cea mai precisă metodă de a identifica și caracteriza simptomele foarte timpurii și de a le distinge de alte tipuri de deficiențe cognitive.

TESTE NEUROPSIHOLOGICE: DOMENIILE DE EVALUARE SI DATE NORMATIVE

Majoritatea neuropsihologilor nu folosesc baterii gata preparate, ci mai degrabă selectează teste specifice sau seturi de teste care evaluează domeniile majore ale cogniției afectate de demență , și anume memoria verbală și vizuală, atenția, numirea, fluența, funcția executivă, funcția vizuală, funcția motorie și depresia. Un rezumat al testelor utilizate în mod obișnuit poate fi găsit în Tabelul 53-1 . Toate rezultatele testelor sunt comparate cu date normative bazate pe vârstă, adesea educație și uneori sex. Rezultatele sunt apoi examinate pentru modele tipice care pot sugera diferite tipuri de tulburări cognitive. În plus, neuropsihologul va determina prezența simptomelor neuropsihiatrice și nivelul de independență cu ADL și IADL. Prezența unui îngrijitor pentru partea de interviu a evaluării este critică.

Estimări de funcționare premorbidă

Pentru a determina dacă cineva a scăzut semnificativ de la un nivel anterior de funcționare cognitivă, este necesar să se estimeze nivelul premorbid de funcționare. Acest lucru poate fi realizat printr-o revizuire atentă a istoricului educațional și ocupațional al cuiva , teste de vocabular care tind să nu scadă chiar și în prezența demenței sau, pentru cei cu cel puțin 8 ani de educație formală, teste de citire a cuvintelor care utilizează o formulă care ține cont de educație,

Tabelul 53-1. Teste neuropsihologice

Domeniile de evaluat	Teste utilizate în mod obișnuit, utilizate cu norme corectate în funcție de vârstă și/sau norme de educație
Capacitate premorbidă	Vocabular North American Reading Test *(NART) (WAIS-III)*
Memoria verbală	Testul Rey de învățare verbală auditivă *(RAVLT)* Testul de învățare verbală din California *(CVLT)* Test de memorie logică *(din WMS)* Testul Lista de cuvinte CERAD
Memoria vizuală	Reproducere vizuală *(din WMS-III)* Testul de desen al figurii Rey Osterrieth *(RFDT)*
Simplă atenție	Intervalul cifrelor *(din WAIS-III)* Partea A pentru realizarea traseului
Limbă	Test de denumire a animalelor *(ANT)* Test de asociere orală controlată a cuvintelor *(COWAT)* Testul de denumire din Boston
Funcția executivă	Partea B a traseului Testul de sortare a cardurilor Wisconsin *(WCST)* Stroop Asemănări *(din WAIS-III)*
Vizuospațial	Testul simbolului cifrelor *(din WAIS-III)* Test de desenare a figurii Rey Osterrieth *(RFDT)* Test de desenare a ceasului
Motor	Test pegboard cu caneluri Test de atingere cu degetul
Depresie	Scala de depresie geriatrică *(GDS)* Scala de evaluare a depresiei Hamilton *(HDRS)*

WAIS-III. Wechsler Adult Intelligence Scale, ed 3; WMS-III: Wechsler Memory Scale, ed 3.

și numărul de erori de citire pentru a oferi o estimare brută a IQ-ului verbal premorbid. [21]

boala Alzheimer. Deși diagnosticul post-mortem este încă standardul de aur, Alzheimer, cea mai comună formă de demență la cei peste 65 de ani, poate fi diagnosticată clinic cu acuratețe mai mult de 90% din timp. [22] Cele două seturi standard de criterii pentru boala Alzheimer (AD) includ Manualul de Diagnostic și Statistic al Tulburărilor Mintale, ediția a patra (DSM-IV-TR) [23] și Institutul Național de Tulburări Neurologice și Tulburări legate de AVC-Alzheimer (NINCDS-ADRDA). [24] Criteriile DSM-IV-TR necesită afectarea memoriei și într-o altă zonă a cogniției (de exemplu, apraxie, afazie, agnozie, funcție executivă, atenție, capacitatea vizuală spațială), cu afectare funcțională concomitentă (fie socială, fie vocațională). NINCDS-ADRDA include, de asemenea, criterii conform cărora progresia este insidioasă și că au fost excluse alte boli care ar putea provoca declin cognitiv.

AD, caracterizată prin leziuni (placă și încurcături neurofibrilare, pierderea sinapselor, atrofie) care încep în lobul temporal medial (hipocamp și cortexul entorinal), este de obicei marcată de o progresie lentă și constantă. Demența asociată cu aceste modificări neuropatologice include pierderea semnificativă a memoriei ca nucleu central, cu alte deficiențe ale limbajului (fluență semantică și fonetică, denumire), funcția executivă (procesare paralelă, planificare, schimbarea seturilor cognitive, abstracție) și mai târziu în boala, atenția și funcția vizuală și spațială.

Cercetările neuropsihologice recente s-au concentrat pe identificarea celor mai timpurii tulburări cognitive asociate cu AD, de obicei memoria episodică. Memoria verbală este cel mai frecvent evaluată fie cu liste de cuvinte (de exemplu, CVLT, RAVLT) fie cu povești (de exemplu, memoria logică), iar datele normative pentru reamintirea inițială și întârziată, împreună cu recunoașterea, sunt bine stabilite pe aceste teste pe categorii de vârstă și educație până în deceniul al nouălea. O cantitate substanțială de cercetări a indicat că AD este asociată cu un anumit tipar de deficite cognitive care o diferențiază de îmbătrânirea normală, [25.] și, în unele cazuri, de la alte forme de demență.

Abilitatea de a învăța și de a reține informațiile verbale face distincție între cei cu AD ușoară și cei în vârstă sănătoși. [26-31] Performanța neuropsihologică la testele de memorie verbală este marcată de dificultăți nu numai în reamintirea liberă a informațiilor recent învățate, ci și în recuperarea asistată a acelei informații cu indicii. [32] În AD foarte timpurie, învățarea inițială poate fi relativ bine conservată, deși, în comparație cu controalele normale, deficitele atât în achiziția, cât și în consolidarea informațiilor pot fi încă prezente, împreună cu dovezi ale unei curbe de învățare mai superficiale. [33'34] Deficitele atât în codificare, cât și în reamintirea întârziată devin mai severe pe măsură ce boala progresează. [35]

Examinarea tiparelor specifice de răspunsuri la reamintirea întârziată sugerează că controalele normale tind să-și amintească cuvintele în mod egal de la începutul și de la sfârșitul unei liste, dar pacienții cu AD se bazează foarte mult pe cuvinte doar de la sfârșitul listei (efectul recent), argumentând că pacientul cu AD, nefiind transferat informațiile din memoria primară în memoria secundară, nu a „învățat" deloc cuvintele. [36'37] Pacienții cu AD sunt sensibili la interferență, [38] iar acest lucru este evidențiat de un număr mare (față de controalele normale) de intruziuni (de exemplu, când apar cuvinte dintr-o a doua listă de cuvinte în timp ce pacientul încearcă să-și amintească cuvinte dintr-o listă învățată anterior) și repetări. [39] Această constatare este observată la testele atât ale listelor de cuvinte, cât și ale poveștilor. [40]

Cercetări foarte recente s-au concentrat pe clarificarea altor aspecte ale problemelor de memorie episodică, evidențiind abilitățile atenționale și organizaționale necesare care pot ajuta la o mai bună caracterizare a deficitelor la pacienții cu deficiențe foarte ușoare. [41]

Memoria vizuală poate fi, de asemenea, evaluată, deși există unele dovezi că abilitățile vizuale și spațiale se deteriorează în mod natural odată cu vârsta, făcând aceste sarcini mai puțin

discriminatorii. Cu toate acestea, unele studii recente au identificat tulburări de memorie nonverbală la pacienții cu AD foarte ușor afectați în comparație cu martorii normali. De exemplu, performanța la porțiunea de reamintire a testului Rey-Osterrieth Complex Figure (RCFT) s-a dovedit a fi afectată chiar și la pacienții cu AD foarte ușoară. [42]

Dificultățile cu funcționarea executivă pot fi primul simptom care apare după tulburări episodice de memorie. [43] Cei cu AD prezintă o dificultate marcată în raport cu controalele normale cu diverse funcții executive, inclusiv flexibilitatea cognitivă, rezolvarea problemelor, procesarea paralelă, planificarea , schimbarea seturilor și gândirea abstractă. Aceste deficite, care se agravează pe măsură ce boala progresează, sunt observate la performanțe mai scăzute decât cele așteptate la testele comune ale funcției executive, inclusiv fluența fonemică, sortarea cardurilor și traseul. Măsurarea atentă a diferitelor abilități executive este importantă la cei cu AD precoce, deoarece deficitele în acest domeniu au fost în mod constant legate de o capacitate funcțională mai slabă, [44.] capacitatea de a gestiona finanțele, [45] și nevoie mai mare de îngrijire. [46]

Abilitățile de limbaj sunt, de asemenea, afectate la începutul AD. Domeniile importante ale limbajului includ denumirea, evaluată în mod obișnuit cu o sarcină de denumire a imaginilor, cum ar fi testul Boston Naming Test (un test de 60 de imagini care acoperă cuvinte cu frecvență înaltă și joasă) și fluența, care este evaluată prin evaluarea ratei de producție a cuvintelor care încep cu o anumită literă (fluență fonetică) sau într-o anumită categorie (fluență semantică).

Denumirea confruntării este afectată devreme, [47] și, spre deosebire de bătrânii sănătoși, care au și „momente seniori" benigne, cei cu AD nu beneficiază adesea de indicii, fie semantice (care oferă indicii despre obiectul) sau fonemic - (spunând începutul sunetului cuvântului). O cantitate considerabilă de cercetări indică faptul că scorurile la BNT pot discrimina în mod eficient între controalele normale , MCI și pacienții cu [AD4948] · Dificultățile cu denumirea și fluența se înrăutățesc pe măsură ce AD progresează. [50] Cu toate acestea, la pacienții cu AD timpurie, înțelegerea de bază și exprimarea verbală sunt intacte.

Performanța testului de fluență semantică (de exemplu, numirea cât mai multor animale posibil în 60 de secunde) este afectată foarte devreme în AD, în raport cu fluența fonetică. [51 , 52] Unii sugerează [53] că numirea animalelor este mai dificilă din cauza deteriorării cunoștințelor semantice și a funcției executive necesare pentru orice test de categorie.

Atenția simplă (măsurată, de exemplu, prin Digit Span) este de obicei păstrată la începutul AD. Cu toate acestea, sarcinile care necesită o atenție divizată (traseele B) sau atenție selectivă (testul Stroop) sunt de obicei dificile pentru pacientul cu AD [43] și poate reflecta probleme cu memoria de lucru, care implică capacitatea de a procesa și de a răspunde la mai multe informații simultan. Unii cercetători au observat o capacitate de atenție divizată relativ intactă la pacienții cu AD foarte ușoară, [41,35] deși problemele sunt mai semnificative în stadiile moderate ale bolii. [54]

Funcționarea vizuală spațială poate fi păstrată, în raport cu memoria, limbajul și funcția executivă. Cu toate acestea, pot fi observate deficiențe la testele vizuale de construcție, cum ar fi desenul cu ceas și desenul de figuri geometrice complexe. [55] Deficitele abilităților vizuale spațiale au fost asociate cu dificultăți de rătăcire și de conducere. [56] Performanța la testele de funcționare vizuală (de exemplu, porțiunea de copiere a testului de desen Rey Osterrieth) poate fi confundată de cerințe cognitive care sunt mai mult executive decât vizuale, și anume planificarea și organizarea, iar dificultățile cu aceste abilități pot scădea în mod artificial scorurile la test. Alte teste ale funcției vizuale spațiale care nu au o cerere executivă ridicată, cum ar fi Testul Judgment of Line Orientation, pot fi o măsură mai precisă a capacității vizuale spațiale pure.

În rezumat, un profil tipic de AD precoce, în absența unei depresii semnificative, ar putea dezvălui (1) învățare inițială moderat afectată, cu afectare semnificativă a reamintirii întârziate la testele de memorie verbală, (2) performanță relativ bine păstrată la fluența fonetică în contextul deficienței fluenței semantice și a denumirii, (3) atenție simplă intactă, (4) evaluarea performanței cognitive afectate prin măsurarea performanței cognitive și a flexibilității executive. tracțiunea poate fi bine conservată și (5) performanță ușor afectată la testele de abilități vizospațiale și vizuoconstrucționale.

Deficiență cognitivă ușoară

Deficiența cognitivă ușoară (MCI) a fost caracterizată ca o fază de tranziție între modificările cognitive asociate cu îmbătrânirea normală și cu demența. [49] Deși nu există criterii universal acceptate pentru diagnosticul MCI, [57] de criterii includ plângerea memoriei și afectarea obiectivă a memoriei în comparație cu vârstnicii potriviți în funcție de vârstă, cu alte domenii cognitive și funcția zilnică relativ intacte. Ratele de conversie pentru acest grup de pacienți cu MCI la AD pot varia între 12% și 15% pe an [58] și până la 80% la 6 ani [57] (Petersen, 2004). În plus, s-a demonstrat că un grup de pacienți cu MCI cu deficiențe multiple în domeniul cognitiv, inclusiv tulburări de memorie (dar care nu îndeplinesc criteriile pentru demență) se convertesc la AD într-o rată de 50% la o urmărire de 3 ani, [59 · sugerând că acest grup poate reprezenta cel mai mare risc de conversie.

Recent, criteriile MCI s-au extins pentru a include MCI non-amnestic, reprezentând deficiențe în domenii non-memorice (de exemplu, limbaj, funcția executivă), care pot expune un risc crescut pentru dezvoltarea unei alte forme de demență, cum ar fi demența vasculară sau frontotemporală. [60,61] Un studiu mare [62] au observat că cei cu MCI multidomeniu nonamnestic au fost de fapt mai predispuși să dezvolte o demență de tip non-Alzheimer.

Studii recente [63] au observat că testarea neuropsihologică poate identifica pe cei cu cel mai mare risc de a evolua spre demență în decurs de 5 ani, chiar și printre acești pacienți cu deficiențe cognitive foarte ușoare care nu îndeplinesc criteriile formale de cercetare pentru MCI. O recenzie a lui Twamley și colegii [64] a subliniat importanța rolului atenției în contextul memoriei, limbajului, funcției executive și vitezei de procesare în ceea ce privește cei care au dezvoltat ulterior demența.

Există un interes intens pentru măsurile neuropsihologice care pot identifica afectarea în stadiile sale incipiente și pentru o mai bună înțelegere a declinului cognitiv evident cu ani înainte de diagnosticarea demenței, [65 - 66.] deoarece acest lucru ar putea permite dezvoltarea unor studii clinice utile și o intervenție mai timpurie. [67] Performanța slabă (definită de obicei ca > 1,5 abateri standard sub normele ajustate în funcție de vârstă) la testele standardizate de memorie verbală (de exemplu, reamintirea întârziată a listelor de cuvinte) sau capacitatea executivă (de exemplu, Trails B, Testul de interferență Stroop) s-a dovedit în numeroase studii a fi predictori sensibili ai progresiei către AD la cei cu MCI amnestic68-722 · și în discriminarea MCI de AD. [73] În unele studii [59] dar nu toate, [69] testele de numire și fluență semantică au făcut, de asemenea, distincția între pacienții cu MCI amnestic care se convertesc la AD și cei care nu o fac.

S-au făcut eforturi pentru a identifica teste simple de

screening care ar putea fi efectuate în cabinetul de asistență medicală primară pentru a diagnostica MCI nazal, cu succes limitat. Mitchell [9] a raportat în meta-analiza sa a opt studii care examinează capacitatea MMSE de a distinge AD de MCI sau MCI de martori sănătoși, că, în general, măsura nu a discriminat bine nici între îmbătrânirea normală și MCI sau MCI și demența precoce. Unii au sugerat [74] că examinarea scorurilor specifice ale MMSE, mai degrabă decât scorul total, poate ajuta la o mai bună distincție a pacienților MCI amnestici și non-amnestici de controalele normale. Printre cei cu MCI non-amnestic, nici MMSE, nici Mini-Cog nu au avut sensibilitate adecvată ca instrumente de screening. [18] Cu toate acestea, Evaluarea Cognitivă de la Montreal (MoCA) a arătat o oarecare promisiune în capacitatea sa, la cei cu un MMSE de cel puțin 26, de a distinge controalele normale de MCI și MCI de AD precoce cu un grad ridicat de acuratețe [19] și a fost utilizat cu cei cu boala Parkinson pentru a identifica MCI la pacienții ale căror scoruri MMSE erau în intervalul normal. [75]

Pentru a identifica cel mai mare grup de pacienți cu risc (inclusiv MCI amnestic, nonamnestic și multi-domeniu), o evaluare neuropsihologică amănunțită care include măsuri de reamintire întârziată, funcție executivă și limbaj rămâne cel mai eficient mod de a identifica MCI. [76]

În rezumat, pacienții cu MCI pot avea plângeri cognitive, dar nici un declin funcțional semnificativ; Testarea neuropsihologică poate identifica afectarea semnificativă a memoriei în raport cu controalele normale la cei cu MCI-amnestic, cu un număr semnificativ de conversie în cele din urmă la AD. Cei care au o plângere cognitivă și o zonă de declin nonamnestic (de exemplu, limbajul, funcția executivă) pot prezenta un risc mai mare de a dezvolta o demență non-Alzheimer.

Demența vasculară

Demența vasculară este cea mai frecventă cauză de demență după boala Alzheimer și se estimează că reprezintă aproximativ o treime din toate cazurile de demență. Există multe scheme de clasificare a diagnosticului pentru demența vasculară și afectarea cognitivă vasculară, dar cele mai multe exclud deficitele cognitive focale ale accidentului vascular cerebral și iau în considerare acele afecțiuni cu afectare în mai multe domenii cognitive. Diagnosticul depinde în mare măsură de antecedentele sau prezența accidentului vascular cerebral sau a constatărilor radiologice ale infarctului. Problema de diagnostic este și mai complicată de faptul că boala vasculară și boala cerebrovasculară apar adesea împreună cu boala Alzheimer și alte demențe. Problemele critice legate de criteriile de diagnosticare a demenței vasculare includ definirea sindromului cognitiv (adică tipul, amploarea și combinația deficiențelor cognitive), atenția asupra efectelor aditive asupra deficienței cognitive în prezența comorbidității și apariția temporală a simptomelor și deficitelor.

Identificarea cu acuratețe a demenței vasculare necesită o atenție atentă la informațiile istorice. Debutul poate fi atât rapid, cât și temporal legat de un eveniment asemănător unui accident vascular cerebral sau poate fi treptat, cu o progresie care este descrisă ca treptat. Rapoartele de acumulare de agravare cognitivă și incapacitate funcțională sunt frecvente.

Wiederkehr și colegii [77] au examinat criteriile de diagnostic pentru opt sindroame cognitive în bolile vasculare. Deși criteriile DSM-IV VaD necesită tulburări de memorie, [78] criteriile NINDS-AIREN utilizate pe scară largă pentru demența vasculară (VaD) includ afectarea memoriei (fie în memoria anterogradă sau retrogradă) împreună cu deficite în două sau mai multe alte domenii cognitive, care sunt suficiente pentru a interfera cu activitățile vieții cotidiene. [79] În practica clinică , printre cei cu antecedente de accident vascular cerebral, criteriile cognitive pot fi evaluate prin raportarea deficitului cognitiv în absența testării formale. Cu toate acestea, mai multe studii sugerează că, atunci când acești indivizi sunt diagnosticați clinic, comparațiile de grup cu subiecții cu AD constată adesea că grupul VAD are o afectare a memoriei mai puțin severă. Modelul care este adesea raportat în VaD este unul în care memoria de lucru este mai probabil să fie afectată decât amintirea întârziată, un model care este opusul AD. [80] Reamintirea și recunoașterea semnalului a materialului învățat anterior sunt în general intacte, spre deosebire de AD.

Funcția executivă este de obicei afectată în VaD și deficitul poate fi disproporțional cu alte deficite cognitive, cum ar fi memoria. [81] Deficitul funcției executive este, de asemenea, raportat mai frecvent în VaD decât în AD, cel puțin la formele ușoare și precoce de demență.

În ceea ce privește limbajul, tulburările de numire și fluența verbală sunt frecvente în special în infarctele subcorticale și -talamice. Fluența verbală este de obicei afectată, deși modelul distinctiv al fluenței fonemice păstrate și al fluenței semantice afectate atât de des văzut în AD, este neobișnuit. [82] De fapt, unele studii sugerează că, spre deosebire de AD, pacienții cu VaD au scoruri mai slabe de fluență fonetică în raport cu fluența semantică, [83,84.] care poate reflecta o afectare a funcției executive suficient de gravă încât nici măcar structura alfabetului nu este suficientă pentru a organiza răspunsurile pacientului.

Un alt domeniu raportat a fi afectat în VaD este viteza psihomotorului și măsurile de atenție. Deși deficitele focale pot fi responsabile pentru unele astfel de deficiențe, ele pot fi exacerbate de depresie, care este un concomitent comun al VaD. [85]

A fost descrisă o afecțiune prodromală de afectare cognitivă vasculară (VCI). Această afecțiune, caracterizată prin plângeri cognitive observate de pacient sau de alții , este asociată cu afectarea oricăreia dintr-o gamă largă de funcții neuropsihologice. [86 , 87] Datele longitudinale recente sugerează că prezența deficiențelor cognitive multiple este predictivă pentru tranziția de la VCI la VaD. [87]

În rezumat, VaD și VCI pot avea un deficit de memorie episodic mai puțin robust, cu posibilitatea unei game de deficiențe. Probabilitatea de deficit al funcției executive și depresie este mai mare decât în AD. Deși precizia diagnosticării VAD și a altor sindroame cognitive este îngreunată de amploarea posibilelor deficite, este important să se ia în considerare starea vasculară și riscurile, deoarece multe pot fi controlate, sperăm că stabilizează cogniția.

Demența frontotemporală

Demența frontotemporală (FTD) este o cauză frecventă de demență la persoanele sub 65 de ani [88] și poate reprezenta 20% din cazurile de demență la cei 45 până la 65 de ani. [89] Este important să distingem AD și DFT deoarece tratamentul și prognosticul pot diferi, dar eforturile de a le distinge clinic pe cele două au fost îndeplinite cu succes limitat. Eficacitatea inhibitorilor de colinesterază este percepută a fi cea mai mare în AD și cea mai slabă în FTD. Eficacitatea percepută este afectată mai mult de cine este tratat decât de ceea ce este utilizat. [90] În ultimele decenii, au fost propuși numeroși termeni pentru a descrie acest grup complex de afecțiuni înrudite, dar distincte, asociate cu patologia în zonele frontale și temporale anterioare, inclusiv demența de tip lob frontal, [91.] față de degenerescenta

lobară temporală, [92] boala lui Pick, [93] și demența lobului frontal legat de cromozomul familial 17, [94] printre altele.

În prezent, termenul demență frontotemporală (FTD) este frecvent utilizat cu două variante, demență semantică (SD) și afazie progresivă nonfluent (PNFA). De obicei, caracteristicile primare ale FTD sunt vârsta timpurie de debut (45 până la 65 de ani) în raport cu AD, un curs mai precipitat și schimbări comportamentale timpurii, inclusiv dezinhibarea, apatia, hiperoralitatea și interacțiunea socială inadecvată. [26] Simptomele comportamentale izbitoare și precoce necesită un diagnostic diferențial nu doar între demențe, ci și între demență și boli psihiatrice. [95]

Profilele neuropsihologice la pacienții cu DFT sunt, în - comparație cu pacienții cu AD, caracterizate de o funcție executivă și de limbaj slabă și o funcție de memorie relativ prejudiciată , în special la începutul bolii. Eforturile de a distinge FTD de pacienții cu AD folosind teste neuropsihologice au fost inconsecvente, în parte din cauza dimensiunilor mici ale eșantionului, a diferitelor stadii ale bolii și a diferitelor criterii de diagnostic.

În ceea ce privește funcția de memorie, performanța la porțiunea de reamintire întârziată și de reținere a testelor listei de cuvinte este mai bine păstrată la pacienții cu DFT comparativ cu cei cu AD. [96] Performanța generală mai bună a memoriei (comparativ cu alte funcții cognitive) a fost observată și în alte studii în ceea ce privește atât amintirea întârziată, cât și capacitatea de a folosi indicii. [97]

La testele de limbaj, studiile au sugerat că cei cu FTD sunt mai afectați decât cei cu AD la testele de fluență verbală. În mod specific, Rascovsky și colegii [96] au descoperit că, în comparație cu pacienții cu AD, cei cu DFT confirmat de autopsie au prezentat mai multă afectare a testelor de fluență verbală (atât semantice, cât și fonemice), probabil din cauza cererii executive semnificative a strategiilor de căutare. Unii au observat o fluență fonetică mai afectată în comparație cu fluența semantică la cei cu DFT, [98 - 52] inversul modelului observat de obicei în AD.

La testele funcției executive, pacienții cu DFT pot fi - proporțional mai rău la testele de schimbare a seturilor cognitive și de flexibilitate cognitivă decât testele de memorie. [99] Pacienții cu DFT pot avea dificultăți cu atenția selectivă și divizată, dar aceste rezultate nu sunt consecvente. [100]

Abilitățile vizuale spațiale sunt relativ intacte în raport cu alte deficite cognitive, [101] deși sarcinile vizuale spațiale care includ abilități executive semnificative, cum ar fi organizarea și planificarea (de exemplu, testul de copiere Rey Osterrieth) se pot dovedi dificile. Desenarea ceasului și proiectarea blocurilor pot fi măsuri mai bune ale capacității vizuale spațiale în FTD.

În rezumat, schimbarea comportamentală timpurie este „steagul roșu" al FTD, însoțită de memorie relativ cruțată și de abilități vizuale și spațiale, dar limbaj și funcție executivă afectate.

AFAZIE PROGRESIVĂ PRIMARĂ: DEMEȚA SEMANTICĂ (SD) ȘI AFAZIE PROGRESIVĂ NONFLUENTĂ (PNFA)

Demența semantică

Demența semantică (DS), caracterizată prin atrofie în lobul temporal anterior stâng, este asociată cu probleme severe și progresive cu denumirea, fluența categoriei, denumirea imaginii și înțelegerea. [102] Problemele de limbaj încep mai întâi și, prin definiție, trebuie să fi avut o perioadă de 2 ani de tulburări de limbaj în absența relativă a altor dificultăți cognitive. Scorurile la fluența categoriei pot fi mai slabe decât fluența literelor, iar denumirea poate fi mai slabă decât înțelegerea. [103] Mai târziu, în cursul bolii, în ciuda deficitelor profunde ale memoriei semantice și ale semnificației, limbajul expresiv își poate păstra fluența (de exemplu, prozodia și volumul normal), dar adesea devine din ce în ce mai gol.

La începutul bolii, abilitățile vizuale, atenționale și executive rămân, în general, relativ intacte, iar simptomele comportamentale semnificative asociate cu FTD sunt absente. În ceea ce privește funcția memoriei, un studiu a observat o reamintire slabă întârziată, dar o nouă învățare normală la cei cu demență semantică. [98]

Afazie progresivă nonfluentă (PNFA)

Afazia progresivă nonfluent (PNFA), asociată cu deteriorarea zonelor de limbaj perisilvian stâng, se caracterizează prin înțelegere păstrată, dar limbaj expresiv slab. Vorbirea poate fi ezitant, însoțită de o articulație slabă , disartrie și dificultăți profunde de a găsi cuvintele care nu sunt explicate de accident vascular cerebral. Problemele comportamentale asociate cu FTD nu sunt în general prezente.

Performanța este slabă la testele de fluență verbală. Unii cercetători [104] susțin că testele de fluență pe categorii și litere pot ajuta la distingerea între SD, PNFA și AD, pacienții cu AD sunt cel mai puțin afectați și pacienții cu PNFA cei mai afectați în ceea ce privește fluența literelor. Cu toate acestea, alții au descoperit că testele de gripă nu fac distincție între pacienții cu FTD, PNFA și SD. [98] Acest lucru se poate datora faptului că în acest test sunt implicate multe abilități cognitive. Cu toate acestea, Hodges și colegii [105] au observat că un simplu test „Repetare și punctare" a fost eficient pentru a distinge demența semantică de PNFA, cu performanțe slabe ale pacienților cu SD la indicare (înțelegere) și performanțe slabe ale pacienților cu PNFA la repetare.

Există dovezi ale performanței mai lente a funcționării executive în comparație cu pacienții fie cu demență semantică , fie cu AD. [98] Cu toate acestea, în comparație cu pacienții cu DFT, funcția executivă și atenția pot fi relativ bine conservate. [106] Scorurile de memorie episodică sunt, în general, intacte la începutul bolii, [104] deși, din cauza naturii bolii (limbaj expresiv slab), testele nonverbale de memorie pot fi mai utile.

demența bolii Parkinson (PDD) și demența cu corpi Lewy (DLB)

Demența asociată cu boala Parkinson, care se poate dezvolta la 20% până la 40% dintre pacienții cu Parkinson, [107] este în concordanță cu un tipar subcortical tipic, și anume deficiențe ale atenției (inclusiv memoria de lucru și atenția divizată), funcția executivă (în special planificarea și schimbarea seturilor) și funcția vizuală spațială. Debutul este de obicei insidios, cu rate variabile de progresie, iar demența trebuie să urmeze debutul simptomelor motorii cu cel puțin 1 an. [108] Deficitele cognitive sunt în contextul unei memorii episodice ușoare afectate, cu probleme de reamintire întârziată, dar recunoaștere intactă. În comparație cu alte deficiențe, funcția limbajului este relativ bine conservată. [109] Simptomele chiatrice ale neuropsiei , inclusiv halucinațiile și depresia, sunt frecvente. [110]

Majoritatea cercetărilor susțin că deficitele de memorie episodică sunt mai ușoare în PDD decât în AD și că problemele se datorează mai mult deficitelor de recuperare decât de codificare și stocare. [111-113] Acest lucru este ilustrat de capacitatea de a reaminti informațiile învățate anterior atunci când sunt furnizate indicii.

În comparație cu AD, pacienții cu PDD prezintă o funcționare executivă slabă [114 - 115] remarcat prin performanța slabă la testele de inițiere/perseverare și sortarea cardurilor. [106] Deficitele la - testele de atenție disting PDD de AD, [116] în special la sarcinile care necesită o atenție împărțită. [117]

Performanța sarcinii vizuale spațiale poate fi mai afectată în PDD decât AD, inclusiv copia pentagonului. [118] Pacienții cu PDD prezintă o încetinire cognitivă, dar măsurarea acesteia este adesea complicată de faptul că majoritatea testelor au o componentă motrică, [119.] făcând dificilă distingerea fizică de cea cognitivă.

Este important să se măsoare depresia, deoarece apare la până la 50% dintre pacienții cu Parkinson, iar prezența ei poate agrava performanța slabă a testelor neuropsihologice. [120] Mai mult, prezența depresiei este asociată cu o afectare cognitivă mai semnificativă, chiar și la acei pacienți cu Parkinson fără demență. [121]

Există o literatură lungă care descrie deficitul cognitiv la pacienții cu PD fără demență. Recent, aceste deficite au fost etichetate cu deficiență cognitivă ușoară (MCI), cu observația că evoluează frecvent spre demență. [122 , 123] Această noțiune este controversată și încă în curs de dezvoltare. Un studiu [124] a constatat că pacienții cu PD-MCI cu un singur și mai multe domenii fără memorie au avut mai multe șanse de a se converti la demență decât grupul amnestic PD-MCI.

În rezumat, demența asociată cu PDD se caracterizează prin rate ridicate de depresie și printr-un model subcortical de slabă atenție, funcționare vizuospațială și executivă , viteză de procesare încetinită cu abilități de memorie și limbaj relativ reduse.

Demență cu corpi Lewy

Rolul complex al patologiei cu corpi Lewy în demența cu corpi Lewy (DLB) și relația sa cu PDD nu este pe deplin înțeles. [118] Triada primară de simptome asociate cu DLB include cogniția fluctuantă (de exemplu, atenția și vigilența care variază considerabil de la o zi la alta), simptome asemănătoare Parkinson (de exemplu, bradikinezie, rigiditate și tulburări de mers) și halucinații vizuale. Alte simptome pot include tulburări de somn cu mișcarea rapidă a ochilor și căderi frecvente. Diagnosticul precis al DLB este critic deoarece DLB este asociat cu o sensibilitate periculoasă la medicamentele neuroleptice. [125] Modificările cognitive observate în PDD și DLB sunt atât de - asemănătoare încât cele două tulburări se disting clinic prin momentul apariției simptomelor: simptomele motorii la pacienții cu DLB apar cu cel mult 1 an înainte de apariția demenței și frecvent după debutul demenței, spre deosebire de PDD, unde simptomele motorii prin demență trebuie să preceadă cel puțin un an. [107]

Caracterizarea DLB cu teste neuropsihologice poate fi dificilă, deoarece deficitele cognitive se suprapun adesea cu cele ale AD și PDD, dar cel mai mult seamănă cu PDD. [111] Memoria este afectată, deși nu la fel de grav ca în AD și, ca și în PDD, problema este mai degrabă una de recuperare decât de codificare. [124] Luate împreună, studiile sugerează că pacienții cu DLB, în comparație cu pacienții cu AD, prezintă deficite mai severe în funcționarea executivă, funcționarea vizuală și spațială și abilitățile atenționale. [1 1 1.126.127] Funcția vizuospațială slabă pare să fie un predictor al declinului cognitiv în continuare la cei cu DLB, dar nu AD. [128] În DLB, performanța slabă la testele funcțiilor vizuale și spațiale poate fi legată de faptul că acestea sunt vulnerabile la halucinații vizuale. [121] Deși este dificil să distingem DLB de PDD cu teste neuropsicologice, o mână de studii au observat performanțe mai slabe ale pacienților cu DLB la testele de atenție, abilitățile vizuale și funcția executivă, controlând severitatea bolii. [111 , 129]

În rezumat, DLB este dificil de distins de PDD și AD cu teste neuropsihologice, deși deficiențele cognitive, care de obicei preced orice simptome parkinsoniene, sunt mai probabil să semene cu PDD și să fie însoțite de atenție fluctuantă și halucinații vizuale.

Dispoziție: diferențierea depresiei de demență

Adulții în vârstă pot avea simptome de uitare și apatie care se referă la depresie, demență sau ambele. Distingerea demenței de depresie este esențială din cauza succesului comparativ cu care depresia poate fi tratată. Apar modele privind performanța testului care sugerează depresie sau demență precoce și, împreună cu istoricul clinic, rezultatele pot ajuta la prezicerea pacienților depresivi fără demență care prezintă un risc ridicat de a dezvolta demență.

În trecut, termenul „pseudodemență” [130] a fost folosit pentru a descrie prezența uitării și confuziei în prezența depresiei. Cu toate acestea, cercetările recente arată că, chiar și după ce simptomele depresive sunt tratate cu succes, pentru mulți rămân deficitele cognitive. [131]

La pacienții vârstnici cu depresie, afectarea cognitivă semnificativă este frecventă [132] iar severitatea afectării testelor de memorie, funcție executivă, viteza de procesare, atenție și limbaj se situează în general undeva între controalele normale și cele cu AD precoce. Printre pacienții depresivi fără dement, dificultățile cu atenția și funcția executivă pot fi plângerile cognitive primare. Pacienții vârstnici care se confruntă cu o depresie pentru prima dată prezintă probleme cu funcția executivă și atenție, cu mai puțină afectare a memoriei relative, în comparație fie cu cei cu depresie recurentă, fie cu controlul normal. [133] Adulții în vârstă depresivi fără demență au rezultate slabe la testele

de viteză psihomotorie și diferite aspecte ale funcției executive, comparativ cu cei fără depresie. [134 - 135]

Unii au observat [136] că deficitele cognitive asociate cu depresia se potrivesc cu un model mai mult subcortical decât cortical , cu păstrarea relativă a limbajului, memoriei și praxis față de pacienții cu AD. La testele de memorie verbală, pacienții depresivi au performanțe mai bune decât pacienții cu AD, cu o afectare mai mică în reținerea și recunoașterea materialului învățat anterior. [137]

În ceea ce privește limbajul, o meta-analiză a fluenței la pacienții vârstnici depresivi a observat că pacienții cu AD au fost mai afectați atât în ceea ce privește fluența fonetică, cât și semantică decât pacienții depresivi, deși severitatea relativă a deteriorării fluenței semantice la pacienții cu AD a rămas. [138]

Unele cercetări sugerează că anumite profiluri neuropsihologice pot prezice care pacienți cu depresie prezintă un risc ridicat de a dezvolta demență. Într-un mic studiu retrospectiv, Jean și colegii [139] a observat la un grup de pacienți vârstnici cu depresie că performanța inițială la testele de atenție și memorie a fost mai afectată la cei cu demență ulterioară - cu deficite suplimentare de orientare la cei care au dezvoltat AD și în funcția executivă și vizuală la cei care au dezvoltat demență cu corp Lewy sau vasculară. Evaluările neuropsihologice repetate pot fi utile la cei cu depresie cu plângeri cognitive, ca un studiu prospectiv mare [140] sugerează că funcționarea cognitivă va continua să scadă la pacienții depresivi care în cele din urmă dezvoltă demență și că performanța inițială a testului neuropsicologic (inclusiv funcția executivă, capacitatea vizuală și reamintirea întârziată) a fost mai scăzută la linia de bază la acei pacienți depresivi care au continuat să dezvolte demență. Aceste studii subliniază utilitatea evaluării neuropsihologice la pacienții depresivi care au și probleme cognitive.

Relația dintre depresie și AD este complexă. [141] Problema se concentrează pe dacă depresia la sfârșitul vieții (fie că este recurentă sau cu debut inițial) poate anunța demența incipientă. [142 - 143] sau dacă prezența depresiei este un factor de risc pentru dezvoltarea ulterioară a demenței. [144.145] O cantitate considerabilă de cercetări recente a examinat factorii care pot afecta această distincție, inclusiv apropierea de depresie și demență, [146] dacă debutul depresiei este precoce sau târziu, [138] prezența bolilor vasculare, [147] și genul. [148]

Pe scurt, deși relația dintre depresie și demență este complexă și nu este pe deplin înțeleasă, o prezentare clinică a depresiei, în special cu simptome de apatie și plângeri cognitive, justifică o evaluare neuropsihologică. Rezultatele, în special dacă sunt măsurate de mai multe ori, pot ajuta la determinarea dacă pacientul are depresie, demență sau ambele. Un rezumat al modelului de deficite cognitive asociate cu diferite demențe și depresie poate fi găsit în Tabelul 53-2 .

Alte zone care pot fi măsurate

Nivelul de independență cu activitățile din viața de zi cu zi (ADL) și activitățile instrumentale ale vieții de zi cu zi (IADL) ar trebui întotdeauna evaluate, fie informal, fie cu măsuri standard. Deficiența în aceste domenii are un impact dramatic atât asupra pacientului, cât și asupra îngrijitorului în ceea ce privește calitatea vieții, povara îngrijitorilor și deciziile privind plasarea în azilul de bătrâni . Activitățile din viața de zi cu zi includ sarcini foarte supraînvățate, cum ar fi îmbrăcarea, toaleta și îngrijirea, în timp ce activitățile instrumentale din viața de zi cu zi se referă la sarcini mai complexe cu o cerere cognitivă mai mare, cum ar fi gestionarea banilor, gătitul și cumpărăturile. Scăderea capacității de a gestiona IADL poate apărea relativ devreme în AD și este legată de deficite de memorie, atenție

Table 53-2. Patterns of Cognitive Impairment by Domain and Dementia

	Episodic Memory	Attention	Language	Executive	Visuospatial	Behavioral Symptoms
Alzheimer's disease	(I)	Simple (P) Divided (I)	Phonemic (P) Semantic (I) Naming (I)	(I)	Simple (P) Complex (I)	Early apathy; Late psychotic symptoms
Mild cognitive impairment—amnestic	Immediate and delayed recall (I) Recognition (I)	Simple (P) Divided (P)	(P)	(P)	(P)	(P)
Vascular dementia	Immediate and delayed recall (V) Recognition (P)	Simple (P) Divided (I)	(I)	(I)	(P)	Depression
Frontotemporal dementia	(V)	Simple (P) Divided (I)	(I)	(I)	(P)	Disinhibition, apathy, hyperorality, inappropriate social interaction
Semantic dementia	(P)	(P)	(I) Comprehension (I) fluency	(P)	(P) (I) Visual agnosia	(P)
Progressive nonfluent aphasia	(P)	(P)	(I) fluency (P) comprehension, (I) expressive speech	(P)	(P)	(P)
Parkinson's disease dementia	(V) Immediate and delayed recall (P) Recognition	(I)	(P)	(I)	(I)	Depression, possible hallucinations, psychomotor slowing
Dementia with Lewy bodies	(V) Immediate and delayed recall (P) Recognition	(V)	(V)	(I)	(I)	Hallucinations, delusions
Depression	(V) Immediate and delayed recall (P) Recognition +	(V)	(V) fluency (P) Naming	I/V	(P)	Psychomotor slowing, apathy

P, Preserved; V, Variable; I, Impaired.

susținută și rezolvarea problemelor. Majoritatea pacienților aflați în stadiile ușoare până la moderate ale AD prezintă anumite dificultăți cu medicamentele, gătitul și cumpărăturile. [149]

REZUMAT

Testarea neuropsihologică este un instrument valoros în identificarea și descrierea multor tulburări cognitive și poate ajuta la diagnosticul diferențial al îmbătrânirii normale, MCI, AD și alte demențe, inclusiv depresia. Instrumentele de screening sunt utile pentru evaluarea rapidă a celor care ar putea avea nevoie de o evaluare suplimentară.

Variabilitatea dintre profilurile neuropsihologice este cea mai evidentă în primii câțiva ani ai bolii, subliniind importanța evaluării, diagnosticului și tratamentului timpuriu. Cunoașterea devreme a diagnosticului de demență poate îmbunătăți rezultatele sănătății în mai multe moduri: prin inițierea tratamentului farmacologic în timpul bolii în care funcționează cel mai bine, oferind oportunități de cercetare clinică familiilor care ar putea duce la un tratament mai bun și oferind pacientului oportunitatea, în timp ce își păstrează capacitatea decizională, de a se pregăti pentru viitor prin crearea de directive anticipate și luând alte decizii privind finanțele familiale.

O discuție sinceră și empatică poate ajuta, de asemenea, la atenuarea vinovăției și vina care apar atunci când pacientul sau îngrijitorul a avut impresia eronată că deficitele cognitive ar dispărea dacă doar unul „ar încerca mai mult”. Rolul îngrijitorului nu poate fi subestimat și, întrucât intervențiile psihosociale pentru îngrijitori sunt eficiente, [150] un diagnostic precoce și precis al unei persoane dragi poate deschide ușa îngrijitorului să caute atât sprijin, cât și educație.

PUNCTE CHEIE

Neuropsihologia în diagnosticul și tratamentul demenței

- Testarea neuropsihologică este o modalitate eficientă de a identifica deficiențe cognitive foarte timpurii și de a le distinge de îmbătrânirea normală, MCI și diferite tipuri de demență folosind baterii relativ scurte de teste.
- Neurpsihologii pot ajuta la caracterizarea pierderii cognitive, cauzele și consecințele acesteia, pot face distincția între demență și comorbiditățile cum ar fi depresia și pot determina capacitatea decizională.
- Pacienții care au deficiențe cognitive în contextul fie al simptomelor motorii (de exemplu, modificări ale mersului) fie al simptomelor comportamentale (dezinhibare) ar trebui să fie îndrumați pentru o evaluare neuropsihiatrică.
- Diagnosticul precoce al demenței sau depresiei este critic în ceea ce privește eficacitatea tratamentului, planificarea viitoare și calitatea vieții.
- Măsurile de screening (de exemplu, MMSE, desenarea ceasului) sunt instrumente utile pentru a monitoriza schimbările de funcționare în timp și pentru a identifica „steaguri roșii” care ar putea justifica trimiterea către un neuropsiholog sau alt specialist, deși le lipsește fiabilitatea diagnosticului.
- Evaluarea cuprinzătoare a pierderii memoriei este caracteristica de bază a evaluării demenței. Demența non-Alzheimer poate fi caracterizată prin alte tulburări cognitive sau comportamentale, cum ar fi limbajul (SD, PNFA), funcția executivă (PDD, VD), modificările de personalitate (FTD) și simptomele psihotice (DLB).
- O prezentare clinică a depresiei, în special cu simptome de apatie și alte plângeri cognitive, justifică o evaluare neuropsihologică.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 54

Alzheimer's Disease

Martin R. Farlow

Boala Alzheimer (AD) este cea mai frecventă cauză de demență care afectează adulții în vârstă. Boala a fost descrisă pentru prima dată de Alois Alzheimer în 1906 la o femeie de 51 de ani cu caracteristici bine descrise ale demenței. După moarte, creierul ei a fost examinat și s-a constatat că avea numeroase plăci corticale și încurcături, caracteristice bolii. [1] S-a considerat că boala este rară timp de șase decenii, până când caracteristicile sale clinice și neuropatologice au fost recunoscute a fi în mare parte identice cu cele care apar la pacienții vârstnici cu demență. [2]

Boala este de departe cea mai frecventă cauză de demență în Statele Unite, afectând în prezent până la 5,2 milioane de persoane în majoritate în vârstă. [3] Incidența se dublează la fiecare 6 ani după vârsta de 50 de ani. Pe măsură ce populația de peste 80 de ani a crescut rapid, cu o îngrijire medicală îmbunătățită care duce la o supraviețuire mai lungă, se estimează că prevalența AD în Statele Unite până în 2050 se va tripla aproape la 11 milioane până la 16 milioane de americani. [4] Această boală invalidantă este de departe cea mai frecventă cauză a neurodegenerării și afecțiunea majoră care duce la plasarea unui azil de bătrâni. Costurile economice sunt uriașe, cu îngrijirea medicală directă, costurile azilului de bătrâni și costurile îngrijirii la domiciliu la nivel global, însumând mai mult de 315 miliarde USD. [5] În prezent sunt disponibile doar terapii simptomatice, dar nicio terapie cunoscută nu întârzie sau oprește progresia bolii . Dacă s-ar descoperi un medicament sau o modificare a stilului de viață (de exemplu, dietă, exerciții fizice) care întârzie deteriorarea funcțională cu 1 până la 2 ani, ar reduce substanțial costurile atât pentru familii, cât și pentru societate.

PATOLOGIE ȘI MECANISME DE BOLI

În AD, boala începe cu atrofia cortexului entorinal și a hipocampului și, pe măsură ce simptomele clinice se agravează, se răspândește, mai general, în majoritatea zonelor cortexului, cu excepția doar a lobilor occipitali. [6]

Examinarea microscopică a secțiunilor corticale din creierul unui pacient cu AD relevă pierderea globală a neuronilor și un număr crescut de plăci de amiloid extracelular. [7] Plăcile de amiloid sunt atât „difuze”, posibil benigne, deoarece depozite similare pot fi găsite la persoanele în vârstă normale, cât și „compacte”, adesea asociate cu modificări nevrite, posibil - cauzate de efectele amiloidului depus sau de oligimerii mai mici ai proteinei **P-** amiloid asupra dendritelor și axonilor din jur (Figura 54-1). Proteinele **P** -amiloide se găsesc, de asemenea, frecvent depuse difuz în pereții vaselor de sânge cerebrale. În plus față de plăcile de **P** -amiloid, în neuroni sunt prezente acumulări intracelulare de material fibrilar lacy , numite încurcături neurofibrilare (NFT) [8] (Figura 54-2). NFT-urile sunt compuse din filamente elicoidale pereche constând în mare parte din tau hiperfosforilat anormal. Acestea sunt caracteristicile definitorii descrise inițial de Alzheimer acum 102 ani.

Plăcile de amiloid sunt formate din proteine **P** -amiloide de diferite lungimi de la 39 la 42 de aminoacizi. [9] Tipul de aminoacid **P** -amiloid 1-40 este în plasmă și LCR, dar forma 1-42 cuprinde componenta majoră a miezurilor acestor plăci de amiloid. Proteinele **P** -amiloide sunt derivate dintr-o proteină transmembranară mai mare, prezentă pe scară largă în creier, numită proteină precursor de amiloid (APP). Ele sunt scindate din APP de către enzimele **P** -secretazei și **y** -secretazei, care au fost caracterizate recent și sunt ținte active pentru terapia medicamentoasă. [10]

S-a descoperit că mutațiile sunt asociate cu AD familială, așa cum va fi descris mai târziu în acest capitol, atât în genele care codifică proteinele **P-** amiloide, cât și pentru preseniline, care probabil sunt o componentă a **y** -secretazei. [11] Studiile asupra efectelor acestor mutații asupra liniilor celulare și animalelor transgenice care dezvoltă depozite de amiloid și plăci în creierul lor similare pacienților cu AD au oferit informații despre modul în care aceste proteine funcționează în mod normal și cum, atunci când sunt perturbate de mutație, funcțiile lor sunt modificate, ducând la demență. Aceste descoperiri ar trebui să ofere perspective asupra AD sporadică și, folosind aceste modele, au fost dezvoltate mai multe medicamente pentru a reduce producția de proteine amiloid **P** sau pentru a accelera metabolismul și eliminarea acestora. Se speră că aceste medicamente vor fi eficiente și pentru AD sporadic.

Interesant, deși dovezi considerabile sugerează că **P** - amiloidul și efectele sale toxice asupra creierului pot iniția cascada de procese fiziopatologice care duce la AD, progresia demenței se corelează mai strâns cu numărul de NFT sau numărul de sinapse pierdute.

În mod clar, o cascadă de procese care implică diferite - mecanisme, inclusiv inflamația și homeostazia perturbată a calciului, are loc pe măsură ce AD progresează (Figura 54-3). Sistemele de neurotransmițători sunt afectate diferențial. Sistemul colinergic este susceptibil la disfuncții precoce, iar deficiența colinergică în creștere a fost corelată cu progresia clinică. Pe măsură ce AD progresează, sistemele glutaminergic, noradrenergic și serotoninergic se deteriorează, provocând pierderi cognitive suplimentare și adesea anomalii de comportament. Cercetările terapeutice de la sfârșitul anilor 1980 s-au concentrat pe corectarea acestor deficite de neurotransmițători, cu un oarecare succes modest și beneficii clinice rezultate.

Plăcile de amiloid extracelulare și NFT-urile intraneuronale din cortex sunt caracteristicile cardinale ale AD. Răspândirea stereotipă a NFT-urilor, așa cum a fost descrisă inițial de Braak și Braak (1991), [6] a definit o bază pentru criteriile neuropatologice pentru stadializarea AD, care este încă utilă astăzi. NFT se găsesc în cortexul entorinal și în zonele adiacente ale puroiului hipocam. Stadiile Braak I și II de obicei nu sunt asociate cu simptome clinice. În stadiile III și IV, NFT s-au răspândit în regiunile limbice și sunt prezente deficite cognitive. În stadiile V și VI, NFT s-au răspândit în alte regiuni ale cortexului, cu excepția cortexului occipital, iar severitatea demenței este mai gravă.

Dovezi substanțiale sugerează, totuși, că plăcile și încurcăturile pot fi găsite într-un număr substanțial la mulți indivizi vârstnici cu funcționare cognitivă normală și că există o suprapunere considerabilă în patologia plăcii și încurcături între

normalii foarte vârstnici (peste 90 de ani) și cei din această categorie de vârstă cu demență, subliniind necesitatea corelației clinicopatologice în diagnostic. [12] Au fost dezvoltate criterii mai noi care evaluează atât densitatea plăcii, cât și a încurcăturii. - Criteriile Khachaturian numără numărul de amiloid

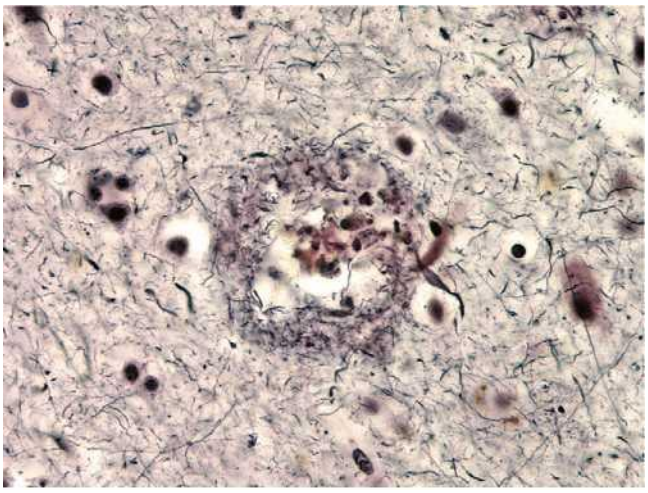


Figure 54-1. Neuritic plaques revealed by silver stain from cortex of patient with Alzheimer's disease.

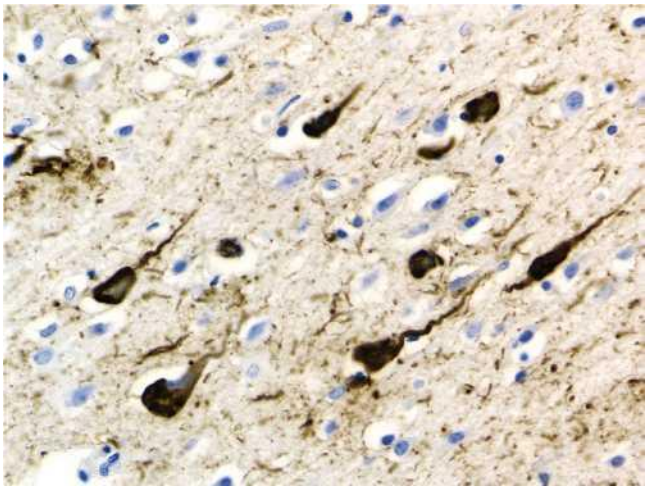


Figure 54-2. Neurofibrillary tangles in cortical section of brain from patient with Alzheimer's disease.

plăci într-un 1 mm [2] câmp al neocortexului cu numere ajustate în funcție de vârstă. [13] Criteriile Consorțiului pentru a stabili un registru pentru boala Alzheimer numără plăcile în trei regiuni ale creierului desemnate, folosind pete definite. [14] Mai recent, criteriile Reagan evaluează atât numărul de plăci, cât și numărul de încurcături într-un mod foarte specificat și par să aibă în general o corelație mare în confirmarea diagnosticului de AD și în evaluarea stadiului bolii. [15]

EPIDEMIOLOGIA ȘI GENETICA BOLII ALZHEIMER

Îmbătrânirea este cel mai mare factor de risc pentru boala Alzheimer. Rareori, pacienții în vârstă de 20 și 30 de ani au fost raportați că au AD, dar debutul simptomelor clinice este neobișnuit până în anii 50, probabilitatea anuală de incidență crescând rapid până la vârsta de 65 până la 75 de ani, când este afectată 1% până la 5% din populația generală. Până la vârsta de 75 de ani, prevalența este de până la 15% în Statele Unite, iar până la 85 de ani s-a estimat că afectează 35% până la 50% în intervalul de vârstă foarte înaintată. [16] Studiile sugerează că prevalența continuă să crească, majoritatea indivizilor de până la 90 de ani prezentând semne clinice de demență cel puțin timpurie. Cu toate acestea, la cei mai bătrâni cu demență, patologia cerebrală subiacentă poate diferi puțin de subiecții normali de vârstă, alții decât pacienții dementați, au pierderi neuronale mai mari, iar rata lor de progresie a bolii poate fi relativ lentă. Prin urmare, chiar dacă acești pacienți îndeplinesc criteriile clinice actuale pentru AD, nu este clar că acești indivizi au într-adevăr aceeași boală. Al doilea cel mai frecvent factor de risc pentru AD este istoricul familial, aproximativ 20% dintre pacienții cu AD având două sau mai multe rude de gradul I afectate. Modelul de moștenire este de obicei dominanța autozomală.

În familiile cu AD, au fost identificate mai multe mutații genetice care sunt cauzatoare ale bolii. Aproape toate mutațiile cunoscute provoacă forme presenile ale bolii. Câteva zeci de familii cu debutul AD predominant în anii 40 și 50 au mutații în gena APP, de obicei în regiunea genei care codifică proteinele **P** -amiloide . Se crede că aceste mutații au ca rezultat anormal

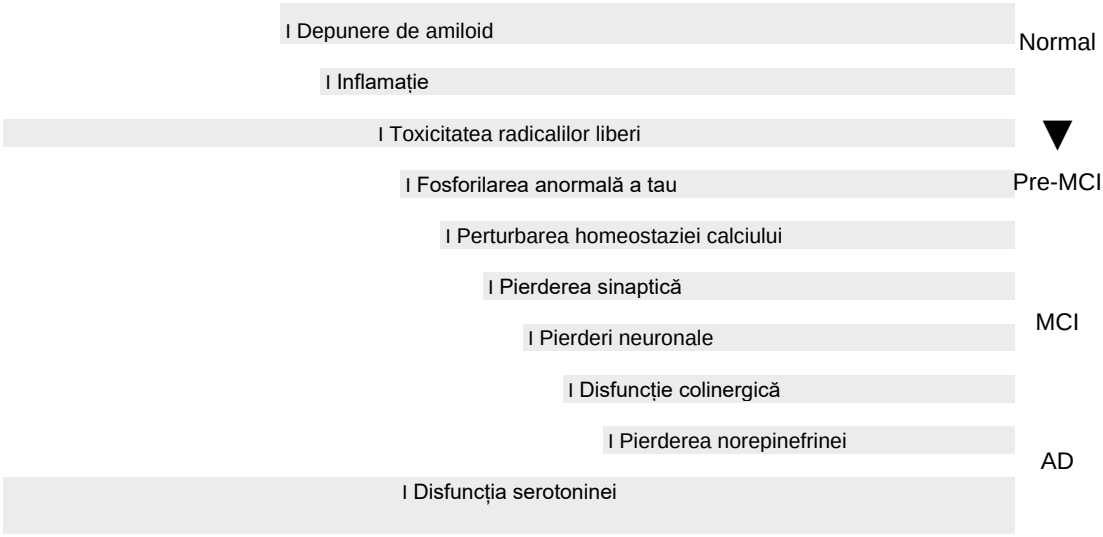


Figura 54-3. Cascada de mecanisme în boala Alzheimer. Cascada ipotetică de procese care au loc pe măsură ce boala Alzheimer

progresează. Anomaliile specifice sunt bine stabilite, dar ordinea lor în ceea ce privește cauzalitatea rămâne controversată. MCI = deficiență cognitivă ușoară; AD = boala Alzheimer.

P -amiloid cu niveluri cronice mai mari de proteine **P amiloid** care duc la AD. [17]

Celelalte mutații care provoacă boala familială cu debut precoce au fost localizate la gena presenilin-1 (PS-1) pe cromozomul 14 și la gena presenilin-2 (PS-2) pe cromosomeul 1. Din nou, au fost găsite doar câteva zeci de familii în care mutațiile genei PS-2 sunt asociate cu AD, în timp ce mai mult de 160 de sute de mutații diferite în AD au fost găsite în mai multe sute de mutații AD. alte simptome precum spasticitatea sau convulsii. [18] Presenilinele fac parte dintr-un complex care acționează funcțional ca **y** -secretază. [11] După cum sa menționat anterior, **y** -secretaza feliază APP pentru a produce **P** -amiloid.

Niveluri crescute de **P** -amiloid se găsesc și la pacienții cu AD cu mutații PS-1 sau PS-2. [17] Aceste mutații sunt cea mai frecvent cunoscută cauză a AD familială autozomal dominantă, dar încă provoacă mai puțin de 1% din toate cazurile de AD. Chiar și la pacienții cu antecedente familiale de debut al demenței sub vârsta de 65 de ani, aceste mutații sunt cauzale în mai puțin de 10%. Un pacient cu debut precoce cu AD are mai multe șanse de a avea una dintre aceste mutații dacă există antecedente familiale de mai mulți membri ai familiei afectați cu o vârstă fragedă similară de debut. Mai degrabă decât să ajute la confirmarea diagnosticului sau a riscului de AD într-un număr limitat din aceste familii relativ rare, importanța majoră a acestor mutații a fost crearea de animale transgenice care au fost utile în dezlegarea mecanismelor bolii și pentru a accelera dezvoltarea de noi medicamente și testare și alte abordări terapeutice noi, cum ar fi stimularea imunologică direcționată de către **P** -amiloid sau vaccinul P-amiloid țintă la vaccinul monocloid **.** -proteinele amiloide pentru a accelera degradarea acestora.

Factorul de risc genetic major identificat pentru AD atât la pacienții cu debut tardiv, cât și la pacienții sporadici și familiali este polimorfismul **£** 4 al genei APOE4. [19] APOE este una dintre principalele proteine care transportă colesterolul și lipidele din sângele periferic. În compartimentele creierului și a lichidului spinal, este singura proteină semnificativă de transport al lipidelor și funcționează, de asemenea, ca o proteină de transport pentru **P** -amiloid. Vine în tipurile **£** 2, **£** 3 și **£** 4, alela **£** 2 fiind relativ neobișnuită. Alela **£** 4 este purtată de 15% până la 20% din populația generală, iar alela **£** 3 de aproape toți ceilalți. Cei 1% până la 2% dintre indivizii care sunt homozigoți pentru cei 4 **lire sterline** au un risc de 50% de a dezvolta AD la mijlocul până la sfârșitul anilor 60. Cei care sunt heterozigoți pentru alela **£** 4 au un risc de 50% de a dezvolta AD la mijlocul până la sfârșitul anilor 70. [19] Femeile heterozigote pentru 4 **lire sterline** au șanse mai mari de a dezvolta AD la o vârstă mai fragedă decât bărbații. Persoanele care poartă doar alelele de 3 sau 2 **lire sterline** sunt probabil să nu dezvolte AD la 80 de ani sau să nu dezvolte deloc. Unele dovezi sugerează că moștenirea alelei **£** 2 poate fi protectoare, reducând riscul de AD. Moștenirea alelei **£** 4 conferă un risc similar pentru AD, indiferent dacă există sau nu antecedente familiale. Determinarea genotipului APOE la un pacient cu demență îmbunătățește specificitatea diagnosticului în subgrupul de subiecți cu genotipul **£** 4, dar este discutabil dacă acuratețea diagnosticului este suficient de îmbunătățită pentru a fi de ajutor clinic. Dacă subiecții care sunt homozigoți sau heterozigoți pentru 4 **lire sterline** și nu dezvoltă demență în intervalul lor de vârstă cu risc, dovezile actuale sugerează că riscul lor viitor de demență nu este mai mare decât cel al unui purtător non-4 **lire sterline egal cu vârsta** în populația generală pentru dezvoltarea AD. Prin urmare, genotiparea APOE4 presimptomatică pentru riscul viitor pentru AD nu este în prezent recomandată . Recent, s-a descoperit că la persoanele cu deficiență cognitivă ușoară (MCI), genotipul APOE **£** 4 este asociat cu un risc semnificativ mai mare de conversie la AD, [20.] și că pacienții purtători **de £ 4 cu MCI au fost mai receptivi la terapia cu donepezil.** [21] Progresia clinică a bolii după conversia la AD nu este influențată de tipul geno APOE, astfel încât proteina ApOE4 poate fi mai influentă în stadiile biologice anterioare ale bolii, dar odată ce boala se răspândește și începe cascada de procese fiziopatologice distructive, genotipul APOE nu mai influențează rata de progresie . Dovezi considerabile sugerează că în boala Alzheimer cu debut tardiv, alte polimorfisme genetice, încă neidentificate, joacă un rol în creșterea riscului de dezvoltare a bolii.

Alți factori care influențează riscul pentru AD sunt sexul și educația. Femeile sunt expuse unui risc mai mare de AD, chiar și cu adaptarea pentru supraviețuirea lor mai mare la vârste mai înaintate. În trecut, acest risc mai mare pentru AD a fost sugerat de mai multe studii epidemiologice ca fiind cauzat de deficitul de estrogen în postmenopauză, iar înlocuirea estrogenului s-a considerat a fi o prevenire primară pentru AD. Cu toate acestea, Studiul de memorie privind inițiativa pentru sănătatea femeilor asupra estrogenului la femeile în vârstă a arătat că înlocuirea cu estrogen poate crește, mai degrabă decât să scadă, riscul de demență. [22 - 23]

În mai multe studii, educația crescută a fost asociată cu riscul general redus de AD și/sau debutul mai târziu al bolii. S-a emis ipoteza că indivizii mai bine educați au o rezervă cognitivă mai mare, astfel încât boala procesului biologic de bază pentru trebuie să progreseze în continuare pentru ca simptomele clinice să se dezvolte. [24 , 25] Cu toate acestea, efectele protectoare ale antrenamentului cognitiv și ale exercițiilor mentale nu au demonstrat beneficii convingătoare în întârzierea debutului bolii. Interesant este că mai multe studii au sugerat că exercițiul fizic poate fi protector și poate reduce atrofia creierului și/sau întârzie progresia bolii. [26]

Studiile epidemiologice și studiile pilot mici au sugerat că medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) au prevenit sau întârziat progresia AD. [27] Cu toate acestea, mai -multe studii mari, dublu-orb, controlate cu placebo, nu au indicat nicio reducere semnificativă a riscului de AD cu AINS și, mai degrabă, un risc crescut semnificativ de simptome gastrointestinale, cum ar fi hemoragia și bolile cardiovasculare, inclusiv accidentul vascular cerebral. [28,29]

Trauma craniană a fost sugerată ca un factor de risc pentru AD, dar studiile au fost încurcate de diferențe mari în serii raportate în criteriile utilizate pentru definirea a ceea ce constituie un istoric semnificativ al traumatismelor craniene. Mai mult, s-a demonstrat că pacienții cu APOE **£** 4 se recuperează mai puțin complet după traumatismele craniene, astfel încât un istoric mai proeminent al traumatismelor craniene poate fi un pseudomarker pentru purtarea polimorfismului APOE **£** 4, care este un factor de risc pentru AD. [30]

Mai recent, o serie de studii și studii au sugerat că sindromul metabolic crește riscul de AD. [31] Mai exact principalele caracteristici ale sindromului metabolic; diabetul zaharat sau rezistența la insulină, colesterolul crescut, hipertensiunea arterială și obezitatea sunt toți factori de risc sugerați pentru AD. Mai multe perspective investighează dacă îmbunătățirea sau tratarea individuală a acestor factori va reduce conversia persoanelor normale sau MCI la AD și/sau întârzie progresia AD la subiecții deja afectați. Rămâne de stabilit dacă aceste abordări, cum ar fi tratarea hipertensiunii, cum ar fi tratarea rezistenței la insulină cu glitazone, și statinele pentru reducerea colesterolului, sunt eficiente. Într-o abordare terapeutică conexă, unele studii recente au sugerat că exercițiile fizice pot întârzia atrofia progresivă a creierului la pacienții cu AD.

CRITERII DE DIAGNOSTIC CLINIC PENTRU BOALA ALZHEIMER

Au fost dezvoltate criterii pentru diagnosticul clinic al AD și sunt utilizate pe scară largă pentru a diagnostica această formă de demență . Acestea sunt *Manualul de diagnostic și statistic al tulburărilor mintale, ediția a patra* (DSM-IV) [32] și criteriile de consens dezvoltate de Institutul Național de Tulburări Neurologice și Comunicative și AVC și Asociația pentru boala Alzheimer și tulburările asociate (NINCDS-ADRDA). [33]

Criteriile DSM-IV sunt mai generale, necesitând în esență - tulburări de memorie și cognitive insidioase și progresive, unde au fost excluse alte cauze potențiale (Tabelul 54-1).

Criteriile NINCDS-ADRDA pentru „AD definită" necesită - caracteristici clinice pentru AD probabilă și confirmarea autopsiei. Un diagnostic de „AD probabilă" necesită deficite în două sau mai multe zone ale cogniției, inclusiv memoria, care se agravează progresiv, confirmate de evaluări clinice și neuropsihologice și nu sunt cauzate nici de delir, nici de alte boli cerebrale sau sistemice. Debutul este între 40 și 90 de ani (Tabelul 54-2). Diagnosticul este susținut în continuare de afectarea funcției în activitățile vieții de zi cu zi (ADL) și de modele modificate de comportament și istoric familial (în special dacă este susținută de neuropatologie anterioară). Alte caracteristici includ rezultate de laborator de susținere. Un diagnostic de „posibilă AD" include cazuri în care există fie un singur deficit cognitiv progresiv mai sever, fie un al doilea creier sau o cauză sistemică pentru demența lor, fie un debut atipic (precoce sau cu simptome sau evoluție neobișnuită [neobișnuit de rapidă sau bâlbâială]). Atât criteriile DSM-IV, cât și NINCDS-ADRDA se bazează în mare măsură pe istoric și pe examenul neurologic, iar dovezile recente sugerează că ambele seturi de criterii exclud populații largi de pacienți.

Tabelul 54-1. Criteriile DSM-IV pentru demență

Criterii de deficiențe cognitive multiple

Criteriul A

- Tulburări de memorie
- Una sau mai multe dintre următoarele:
  - Afazie (tulburări de limbaj)
  - Apraxie (activitate motrică afectată)
  - Agnozie (recunoaștere afectată)
  - Funcția executivă perturbată (planificare, organizare etc.)

Criteriul B

- Deficitele cognitive la criteriile A1 și A2 cauzează fiecare:
  - Deteriorarea funcționării sociale sau profesionale
  - Nu se datorează unei boli ale SNC
  - Nu se datorează unei tulburări medicale
  - Nu apar numai în cursul delirului
- **Criteriul C** : Declin cognitiv treptat și continuu
- **Criteriul D** : Alte boli neurologice și psihiatrice sistemice ar trebui eliminate
- **Criteriul E** : AD nu trebuie diagnosticată în prezența delirului

Criterii adaptate de la Asociația Americană de Psihiatrie: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR), a 4-a ed. Washington DC: Asociația Americană de Psihiatrie, 2000. în stadiile foarte incipiente ale bolii, care probabil ar fi mai probabil să răspundă la viitoarele abordări terapeutice care întârzie progresia bolii. Acești pacienți au, de obicei, amnezie izolată cu afectare minimă a funcției în ADL și sunt etichetați ca având deficiență cognitivă ușoară (MCI). Cu toate acestea, a existat rezistență față de această entitate, în mare parte legată de lipsa de consens cu privire la criteriile definitorii, din partea diferitelor autorități de reglementare. Aceste criterii sau criterii similare mai expansive vor facilita probabil nu doar studiile de cercetare cu diagnostic, ci și îngrijirea clinică pentru astfel de pacienți în practica generală.

Tabelul 54-2. Criteriile NINCDS-ADRDA pentru AD

I. Criteriile pentru diagnosticul clinic al AD probabilă

- Demență stabilită prin examinare clinică și documentată de Mini-Mental State Test, Blessed Dementia Scale sau de un examen similar și confirmată prin teste neuropsihologice
- Deficiențe în două sau mai multe domenii ale cogniției
- Înrăutățirea progresivă a memoriei și a altor funcții cognitive
- Fără tulburări de conștiență
- Debut între 40 și 90 de ani, cel mai adesea după 65 de ani
- Absența tulburărilor sistemice sau a altor boli ale creierului care ar putea explica demența

II. Condiții care susțin un diagnostic probabil al bolii Alzheimer

- Deteriorarea progresivă a funcțiilor cognitive specifice, cum ar fi limbajul (afazie), abilitățile motorii (apraxia) și percepția (agnozia)
- Activități deteriorate ale vieții de zi cu zi și modele alterate de comportament
- Antecedente familiale de tulburări similare, în special dacă sunt confirmate neuropatologic
- Rezultate de laborator pentru: puncție lombară normală, evaluată prin tehnici standard, model normal sau modificări nespecifice ale EEG, cum ar fi creșterea activității undelor lente și dovezi de atrofie cerebrală pe CT cu progresie documentată prin observație în serie

III. Alte caracteristici clinice în concordanță cu diagnosticul bolii Alzheimer probabile

- Podișuri în cursul bolii
- Simptome asociate: depresie, insomnie, incontinență, iluzii, iluzii, halucinații, izbucniri verbale, emoționale sau fizice catastrofale, tulburări sexuale, scădere în greutate, alte anomalii neurologice prezente la unii pacienți, în special cu o boală mai avansată, pot include semne motorii cum ar fi creșterea tonusului muscular, mioclonia sau tulburările de mers.
- Convulsii în boală avansată și studiul imagistic structural (CT sau RMN) normale pentru vârstă

IV. Caracteristici care fac ca diagnosticul de AD probabil să fie incert sau improbabil

- Debut brusc, apoplectic
- Constatări neurologice focale, cum ar fi hemipareza, pierderea senzorială, deficitele câmpului vizual și necoordonarea la începutul cursului bolii
- Convulsii sau tulburări de mers la debutul sau foarte devreme în cursul bolii

V. Câteva criterii pentru posibila AD

- Sindrom de demență, în absența altor tulburări neurologice, psihiatrice sau sistemice suficiente pentru a provoca demență și în prezența variațiilor de debut, de prezentare sau de evoluție clinică
- Prezența unei a doua tulburări sistemice sau cerebrale suficientă pentru a produce demență, care nu este considerată cauza demenței
- Un singur deficit cognitiv sever, progresiv progresiv, identificat în

absența altor cauze identificabile

VI. Criterii de diagnosticare a bolii Alzheimer definitive
- Criteriile clinice pentru boala Alzheimer probabilă
- Dovezi histopatologice obținute dintr-o biopsie sau autopsie

Dubois et al [34] au propus criterii de consens care definesc stadiul incipient al AD ca un deficit amnestic izolat, care nu necesită o afectare funcțională semnificativă în ADL, ci mai degrabă biomarker sau alte rezultate obiective ale testelor care susțin în mod specific diagnosticul de AD; LCR cu **P amiloid scăzut** și tau ridicat; anomalii la PET; și mutații asociate cu AD familială autosomal dominantă.

EVALUARE CLINICĂ PENTRU BOALA ALZHEIMER

A interoga direct un pacient cu boala Alzheimer despre boala lui sau despre istoricul medical anterioar poate fi fie greșit, fie neproductiv. Când i se cere plângerea principală , pacientul poate spune că nimic nu este în neregulă sau discută o altă problemă de sănătate care nu are legătură. Este adesea necesar ca un membru al familiei, îngrijitorul sau prietenul care cunoaște funcționarea cognitivă generală a pacientului și funcția în ADL-uri să confirme sau să prezinte istoricul. Debutul insidios al problemelor de memorie pe termen scurt este cheia pentru diagnosticul AD. Pacienții se repetă adesea în conversație și uită întâlnirile. De obicei, ei pot citi ziarul și se uita la televizor, dar își amintesc puțin sau nimic din ceea ce au citit sau văzut. Deficiența de memorie devine mai amplă pentru a include amintirea slabă a evenimentelor trecute pe măsură ce boala se agravează. O serie de deficite cognitive dincolo de afectarea memoriei diferențiază AD de îmbătrânirea normală. Pot fi prezente deficite de limbaj, inclusiv incapacitatea de a numi familia sau prietenii și dificultățile de a găsi cuvinte în conversație. Acest lucru avansează cu scăderea fluenței pe măsură ce boala progresează la un stadiu mai sever, pacientul devenind în cele din urmă mut.

Deficiențele vizuale sunt frecvente. O persoană afectată se poate rătăci încercând să-și găsească mașina la mall sau să se îndepărteze de drum cu multe mile în timp ce conduce din ceea ce ar trebui să fie o scurtă călătorie aproape de casă. Articole importante, cum ar fi portofelul, poșeta, carnetul de cecuri sau cheile pot fi pierdute în casă. Dificultăți de calcul sunt adesea prezente cu pacientul incapabil să calculeze un pont sau să-și echilibreze carnetul de cecuri. Pacienții cu dificultăți de funcționare executivă nu pot să urmeze o rețetă, să planifice călătorii sau să-și gestioneze afacerile financiare. Dispraxia poate fi prezentă astfel încât să nu poată îmbrăca singuri sau să opereze aparatele de bucătărie.

Tulburările de comportament în AD apar la o mare majoritate a pacienților pe măsură ce boala progresează. Apatia apare de obicei la începutul bolii, provocând o pierdere marcată a inițiativei și un interes redus pentru mediul înconjurător. Aproximativ 30% dintre pacienții aflați în stadiile incipiente ale AD vor avea o depresie semnificativă , inclusiv pierderea energiei, a poftei de mâncare sau tulburări de somn, cum ar fi insomnia. [35] Cu toate acestea, insomnia la pacienții cu AD poate fi cauzată și de apnee în somn, mioclonie sau efecte secundare ale diferitelor medicamente. Alte simptome comportamentale includ anxietatea, în special atunci când membrii familiei îi lasă singuri acasă sau când sunt forțați să interacționeze cu grupuri mai mari de persoane nefamiliare. Pe măsură ce AD progresează de la stadiile moderate la cele severe, paranoia și iluziile devin mai frecvente. O amăgire comună este credința că soțul lor are o aventură cu altcineva sau că vecinii, prietenii sau familia îi fură. Identificarea greșită și halucinațiile vizuale pot apărea cu o fiică sau o altă persoană despre care se crede că este soțul lor sau pacientul poate vedea alte persoane în casă sau chiar afară, care nu sunt cu adevărat prezenți. Pe măsură ce AD progresează, agitația apare în cele din urmă la până la 75% dintre pacienți, cu simptome tipice incluzând agresiune verbală sau fizică față de un membru al familiei, rătăcire sau simptome motorii repetitive, cum ar fi ritmul. [36] - [37] Pacienții pot dezvolta dezinhibire și comportamente inadecvate, cu exemple fiind; glume decolorate în locuri nepotrivite, jocuri dure cu copiii sau avansuri sexuale îndreptate către membrii familiei, inclusiv către copii, sau chiar către străini.

Istoricul ideal ar trebui să documenteze orice deficit cognitiv, afectare a ADL și anomalii de comportament. Rata progresiei în timp ar trebui să fie evaluată la nivel global. Factorii de risc ar trebui să fie determinați, inclusiv boli cardiovasculare anterioare sau accident vascular cerebral, hipertensiune arterială, tulburări lipidice, diabet zaharat, traumatisme craniene sau antecedente familiale de demență.

EXAMEN NEUROLOGIC

Atât examenele fizice generale, cât și cele neurologice sunt importante pentru evaluarea pacienților cu demență pentru a căuta semne care ar putea sugera alte cauze ale demenței, precum și pentru a documenta orice constatări care ar putea avea legătură directă cu AD. Este necesar un examen de stare mentală pentru a documenta prezența deficitelor cognitive care susțin diagnosticul de demență și pentru a începe stadializarea bolii.

Procesul de diagnostic diferențial al demenței rămâne în continuare un diagnostic de excludere. Accentul este de a exclude cauzele reversibile ale deficienței cognitive și celelalte demențe ireversibile. Examenul fizic oferă un ecran scurt pentru a exclude problemele sistemului de organe ca sursă a deficienței cognitive a pacientului. Examenul neurologic general poate fi adesea normal la pacientul dement cu AD, dar prezența unor deficite focale (de exemplu, deficite de câmp vizual, slăbiciune sau spasticitate la un braț sau un picior) sugerează o etiologie vasculară pentru demență. Serii mai vechi au raportat semne ale bolii Parkinson, cum ar fi rigiditate, bradikinezie și tremor, la 10% până la 30% dintre pacienții cu AD. Odată cu includerea recentă a imunohistochimiei în studiile neuropatologice la o serie mare de pacienți cu antecedente de demență și corelație clinicopatologică, a devenit clar că mulți, dacă nu majoritatea, dintre acești pacienți au boala difuză cu corp Lewy (DLBD) sau boala Parkinson cu demență.

Dereglarea mersului sau a echilibrului poate indica, de asemenea, boala Binswanger (o formă de demență vasculară asociată cu mai multe accidente vasculare cerebrale subcorticale lacunare), hidrocefalie cu presiune normală sau paralizie supranucleară progresivă. Problemele continue de mers pot apărea și în stadiile mai severe ale AD, ceea ce duce la un risc substanțial crescut de cădere. Mioclonia în demența în stadiu incipient este îngrijorătoare pentru boala Creutzfeldt-Jacob (BCJ) sau alte boli prionice, în timp ce poate fi găsită mai târziu în cursul bolii la 5% până la 10% dintre pacienții cu AD. Lista de descoperiri neurologice care pot sugera posibile, dacă mai rare, etiologii pentru demența unui pacient este destul de lungă. În general, indicii din anamneză și examenul fizic ghidează orice testare suplimentară de laborator în afara evaluării standard a demenței.

Testarea stării mentale variază în lățimea și profunzimea, în funcție de preferințele fiecărui medic. În general, evaluarea ar trebui să includă nivelul de vigilență sau atenție, orientare (persoană, loc, timp), memorie pe termen scurt și de la distanță (reamintirea a trei cuvinte timp de 5 minute și cunoașterea datei de naștere și a liceului), limbaj, funcționarea vizuală (copierea cifrelor), calcul și

funcționare executivă sau judecată. Mini-Mental State Examination (MMSE) este utilizat pe scară largă pentru a depista disfuncția cognitivă pentru a susține diagnosticul de demență și pentru a stadializa demența (Tabelul 54-3). [38] O limitare semnificativă este că nu evaluează funcția executivă, o caracteristică majoră a AD și a altor demențe. De asemenea, educația, precum și etnia , familiaritatea cu limba engleză și alți factori pot influența scorurile MMSE. De asemenea, este relativ insensibil la măsurarea schimbării la pacientul cu demență. Este cunoscut medicilor pe scară largă, dar utilizarea sa viitoare poate fi limitată, deoarece recent drepturile de autor sunt aplicate și se poate cere plata pentru utilizarea acestuia.

Desenarea ceasului este un ecran foarte scurt la fel de util pentru demență. [39] Este ușor de administrat și de punctat pentru medici. În mod surprinzător, pentru un test atât de simplu, au fost propuse cel puțin o duzină de moduri diferite de a nota performanța la desenul cu ceas și toate par a fi valide, corelând bine cu alte teste care evaluează cogniția în demență.

STUDII DE LABORATOR

S-a estimat că peste 95% din demența la persoanele în vârstă este cauzată de boli neurodegenerative sau ischemice care nu sunt reversibile. Accentul evaluărilor de laborator a fost să identifice mai întâi și în primul rând mica minoritate de pacienți care au cauze reversibile pentru demența lor (Tabelul 54-4). [37 - 40] În realitate, o cauză potențial reversibilă poate fi identificată la 25% până la 40% dintre pacienți, dar atunci când anomalia de laborator este corectată sau un medicament ofensator (anticolinergic, medicamente pentru durere) este retras, apare doar o îmbunătățire ușoară tranzitorie sau o stabilizare a funcționării cognitive . Pacientul are încă demență progresivă, cel mai adesea AD. Cu toate acestea, orice îmbunătățire a cogniției sau a funcției în ADL, chiar dacă este limitată sau tranzitorie, este foarte apreciată de pacienți și de îngrijitorii lor, iar beneficiile justifică pe deplin efectuarea unei evaluări pentru afecțiuni reversibile.

Tabelul 54-3. Instrumente utilizate pentru monitorizarea răspunsului la terapia farmacologică în practica clinică

Mini-Examinare de stare mentală
• Măsura globală a cogniției utilizată pe scară largă de către medici și îngrijitorii terți • Evaluează orientarea, înregistrarea, reamintirea, limbajul și atenția • Utilizează o scară de 30 de puncte • Necesita aproximativ 5 până la 10 minute pentru a finaliza • Sensibilitate 80% până la 90% și specificitate 80% • Administrat de psihometriști, asistente și medici • AD avansează de obicei cu 3 puncte pe an
Desenul Ceasului
• Măsura globală a cogniției utilizată pe scară largă de către medici • Sisteme de notare multiple cu validitate dovedită, sensibilitate 59% și specificitate 90% • Evaluează într-un singur test mai multe domenii cognitive • 1 până la 2 minute pentru a finaliza • Antrenament minim de administrat
Scala depresiei geriatrice
• Evaluează simptomele depresive la pacienți • Necesita 5 minute pentru a finaliza • Foarte util în evaluarea depresiei atât la pacienții noi, cât și în urmărire • Antrenament minim de administrat
• La est de administrare duce la răspândirea rapidă a utilizării sale

Un al doilea scop al evaluării de laborator este de a ajuta diagnosticul diferențial între demența neurodegenerativă și vasculară (AD, demența cu corpi Lewy sau demența lui Parkin, demența vasculară, demența frontotemporal [FTD]). Diagnosticul precis despre cauza demenței poate ghida consilierea pacienților, familiilor și îngrijitorilor cu privire la evoluția și prognosticul. Diagnosticul precis al demenței este, de asemenea, important în ghidarea alegerilor terapeutice. Există dovezi din studiile dublu-orb, controlate cu placebo, care sugerează o anumită eficacitate pentru medicamentele disponibile în toate demențele ireversibile menționate mai sus, cu excepția FTD.

În evaluarea cauzelor potențial reversibile ale demenței, masele care ocupă spațiu sau alte anomalii structurale ale creierului pot fi identificate prin imagistica cerebrală cu tehnici precum tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). Cele mai frecvente anomalii identificate pot include modificări ischemice, inclusiv accidente vasculare cerebrale, hidrocefalie cu presiune normală, hematoame și higroame subdurale, tumori precum meningioamele mari și glioamele sau metastazele cerebrale de la tumori primare neidentificate.

Atrofia selectivă frontală sau temporală la RMN sau CT poate sugera FTD, iar accidentele vasculare cerebrale multiple ale vaselor mari sau accidentele vasculare cerebrale subcorticale mai mici pot sugera demență vasculară. Discriminarea FTD de AD la pacienții individuali poate fi dificilă folosind examenul clinic și CT sau RMN. Imagistica funcțională care măsoară fluxul sanguin sau metabolismul prin tomografie computerizată cu emisie de un singur foton (SPECT) sau tomografie cu emisie de pozitroni (PET) poate fi mai capabilă să discrimineze FTD de AD și alte forme de demență.

În ceea ce privește cauzele reversibile ale demenței, anomaliile metabolice agravează deficitele cognitive. Abaterile relativ minore din limitele normale pot exacerba tulburările mintale la persoanele în vârstă, în special la cei cu o altă cauză preexistentă pentru aceste tulburări cognitive sau demență. Cauzele metabolice și endocrine sunt toate potențial reversibile.

Hiperkaliemia poate apărea la mulți pacienți care iau diuretice pentru tratamentul hipertensiunii sau cu insuficiență cardiacă congestivă , precum și la persoanele care iau steroizi; hipernatremia poate fi întâlnită la pacienții cu deshidratare, care poate apărea la pacienții vârstnici afectați care sunt dependenți de alții pentru aportul de lichide; hiponatremia poate apărea în asociere cu

Tabelul 54-4. Evaluarea de laborator a pacienților cu demență

Studii de bază excluzând reversibile cu indicație specifică din istoricul cauzelor de demență sau examen	Sedimentation rate HgbA-IC
Hemoleucograma completă (CBC) Chimie sau panou metabolic (SM-17) Testele funcției tiroidiene (TSH) Vitamina B12, niveluri de acid folic	Urinalysis Urine or plasma for drugs or heavy metals Chest X-ray
Tomografie computerizată (CAT) sau Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) Testarea HIV	
Studii adjuvante pentru a ajuta diagnosticul	

Alte teste indicate de istoric sau de examinări fizice sau neurologice Tomografie computerizată cu emisie de fotoni unici (SPECT) Tomografie cu emisie de pozitroni (PET)
Puncție lombară cu lichid cefalorahidian pentru nivelurile A Ș și tau o varietate de boli cronice sau medicamente; hipocalcemia și hipercalcemia sunt întâlnite mai rar, dar pot afecta și funcționarea cognitivă și ar trebui examinate.

Cea mai frecventă cauză endocrină reversibilă a demenței la adulții în vârstă este hipotiroidismul. Diabetul zaharat, care crește rapid în Statele Unite, este o altă cauză care are atât aspecte reversibile, cât și ireversibile. Hiperglicemia sau hipoglicemia intermitentă nerecunoscută poate provoca tulburări cognitive, care sunt reversibile. Efectele pe termen mai lung ale diabetului zaharat asupra pereților vaselor pot cauza boală vasculară ischemică subcorticală, provocând direct demență vasculară și fiind, de asemenea, un factor de risc pentru AD.

Bolile cronice ale sistemelor de organe majore pot provoca toate în al doilea rând tulburări cognitive. Aceste boli cronice includ boli pulmonare acute și cronice, cum ar fi astmul, boala pulmonară obstructivă cronică și fibroza pulmonară , bolile hepatice, cum ar fi hepatita și ciroza, bolile cardiace, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă și aritmiile, infecțiile cronice ale SNC (inclusiv tuberculoza, *criptococul* și alte infecții fungice, infecții cu HIV, crepuscoc și alte infecții fungice). boala lui Whipple și sifilis. Majoritatea vor avea alte simptome sau semne și puncția lombară pentru a obține lichid cefalorahidian pentru testare este cel mai adesea necesară pentru diagnostic. Pacienții vârstnici cu infecții ale tractului urinar, precum și infecții ale căilor respiratorii superioare, pot avea, de asemenea, tulburări cognitive reversibile . Crizele convulsive subclinice sau parțiale pot imita demența, cu agravarea intermitentă a confuziei sau automatisme cum ar fi plesnitul buzelor care sugerează diagnosticul.

Polifarmacia la adulții în vârstă este, fără îndoială, cea mai comună cauză reversibilă a tulburărilor cognitive. O listă parțială a categoriilor de droguri care sunt cei mai mari infractori include anticolinergice, antihipertensive, antidepresive, medicamente anti-anxietate, antipsihotice, analgezice și hipnotice. Dacă se suspectează, utilizarea poate fi eliminată sau trebuie utilizată cea mai mică doză necesară pentru controlul simptomelor.

SIMPTOME COMPORTAMENTALE ÎN BOALA ALZHEIMER

Tulburările de comportament sunt frecvente în AD și cresc pe măsură ce boala scade la stadiile mai severe. Disfuncțiile sistemelor colinergic și glutaminergic sunt asociate cu afectarea cognitivă în AD, dar odată cu progresia bolii , pot fi demonstrate anomalii în multiple alte sisteme de neurotransmițători care probabil stau la baza apariției simptomelor comportamentale sau psihiatrice. [41] De exemplu, agresivitatea a fost asociată cu dereglarea în sistemele acidului **Y** -aminobutiric-ergic, serotoninergic și noradrenergic. În mod similar, simptomele depresive au fost asociate cu pierderea neuronilor atât în nucleii rafe medii, cât și în locus ceruleus și, în consecință, epuizarea serotoninei și noradrenalinei. Abordările de tratament au fost ghidate de aceste observații. Țintele terapeutice majore la pacienții cu AD includ agitație, depresie, anxietate și insomnie sau tulburări ale ciclurilor de somn zi-noapte. Tratamentul acestor simptome poate fi dificil și niciunul dintre medicamentele utilizate în prezent pentru tratarea acestor simptome nu este aprobat de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente pentru tratarea simptomelor comportamentale în AD.

Studiile dublu-orb, controlate cu placebo sunt limitate, dar datele disponibile sugerează că efectele placebo substanțiale apar cu terapia majorității acestor simptome și că multe medicamente utilizate în mod obișnuit au efecte reale modeste. Tratamentul simptomelor comportamentale este de mare importanță pentru membrii familiei și îngrijitorii, deoarece acestea sunt dificil de gestionat și reprezintă unul dintre factorii principali pentru plasarea în azilul de bătrâni.

Comportamentele agresive sau agresive sunt relativ frecvente în AD, aproximativ 20% dintre pacienții din comunitate și până la 50% dintre pacienții din azilul de bătrâni comit atacuri fizice. Se raportează că atacurile verbale apar la 50% dintre pacienții cu AD. Halucinațiile apar la 30% dintre pacienți acasă și la 50% dintre pacienții din azilul de bătrâni. Schimbările în mediu, cum ar fi mutarea într-o zonă nouă, a avea un nou îngrijitor sau pur și simplu ca rezultat al progresiei bolii, pot precipita toate simptomele enumerate anterior. Un studiu comparativ recent sugerează o eficacitate limitată pentru cele mai frecvent utilizate medicamente pentru agitație. [42] Neurolepticele atipice, în ciuda dovezilor recente care sugerează un risc crescut de accident vascular cerebral cu utilizare cronică, sunt încă cele mai utile la pacienții cu AD pentru tratarea agitației. [43 , 44]

În absența unor medicamente aprobate sau a unei baze de dovezi convingătoare din studii clinice pentru tratarea pacienților cu simptome comportamentale, trebuie urmată următoarea abordare terapeutică generală.

Simptomele țintă pentru tratament trebuie identificate înainte de începerea terapiei. Simptomele tipice includ rătăcirea, - agresiunea fizică, neliniștea, agitația, ritmul, țipetele, dezinhibarea, iluziile, halucinațiile, identificarea greșită, tulburările de somn și, foarte frecvent, depresia.

Cauzele iatrogenice, cum ar fi medicamentele anticolinergice și analgezice, ar trebui excluse și infecțiile și alte boli noi ar trebui eliminate și ar trebui să fie investigate potențialele surse de durere ale pacientului și posibilele schimbări în mediul său. Pentru simptomele identificate , terapiile medicamentoase ar trebui să fie începute încet și să avanseze lent. Când simptomele sunt controlate, trebuie făcute încercări periodice de întărcare a medicamentelor.

MARKERI BIOLOGICI DE DIAGNOSTIC DE PROGRESIA BOLII

Niciun biomarker nu este în prezent suficient de sensibil și specific pentru a stabili în mod fiabil diagnosticul de AD, dar unii au utilitate potențială ca adjuvanti la evaluarea clinică. Niciunul dintre acești markeri de boală surogat nu are încă suficientă utilitate pentru a fi utilizați pe scară largă în practica clinică. RMN-ul structural este cel mai bine validat dintre markerii surogat potențial disponibili. Atrofia progresivă în hipocamp și pierderea volumului întregului creier au avut o corelație ridicată cu progresia simptomelor clinice. [45] Această metodologie este utilizată pe scară largă ca evaluare secundară pentru a susține afirmațiile de eficacitate pentru medicamentele antidemență în studiile clinice (Figura 54-4). RMN-urile seriale pot fi utilizate mai pe scară largă clinic pentru a evalua progresia bolii dacă unul dintre medicamentele de investigație aflate în prezent în studiu întârzie progresia bolii. Atât spectroscopia RMN, cât și PET cu 18-fluorodeoxiglucoză detectează - modificările metabolice asociate cu AD (Figura 54-5), dar lipsa datelor longitudinale și costul ridicat au limitat adoptarea lor largă.

S-a demonstrat că un agent de etichetare a amiloidului, PIB, etichetează în mod fiabil depozitele de amiloid din creierul pacienților cu AD (Figura 54-6). Din păcate, 10% până la 20% dintre vârstnicii normale până la vârsta de 65 de ani prezintă pozitivitate PIB, iar procentul de vârstă a persoanelor normali cu pozitivitate PIB semnificativă

crește progresiv la 50% pentru pacienții normali la jumătatea anilor 80 de ani. [46] Cu toate acestea, la subiecții cu MCI amnestic, pozitivitatea PIB pare să prezică conversia mai devreme la demență, iar absența pozitivității PIB pare să fie o dovadă puternică împotriva progresiei către AD. [47] Timpul scurt de înjumătățire și necesitatea unui ciclotron exterior pentru a produce eticheta cu carbon [14] a PIB a limitat utilizarea acestuia. Compuși de etichetare cu amiloid foarte similari care utilizează fluor radioactiv, care are un timp de înjumătățire mai lung, ar putea avea un potențial mai larg în viitor de a ajuta clinice.

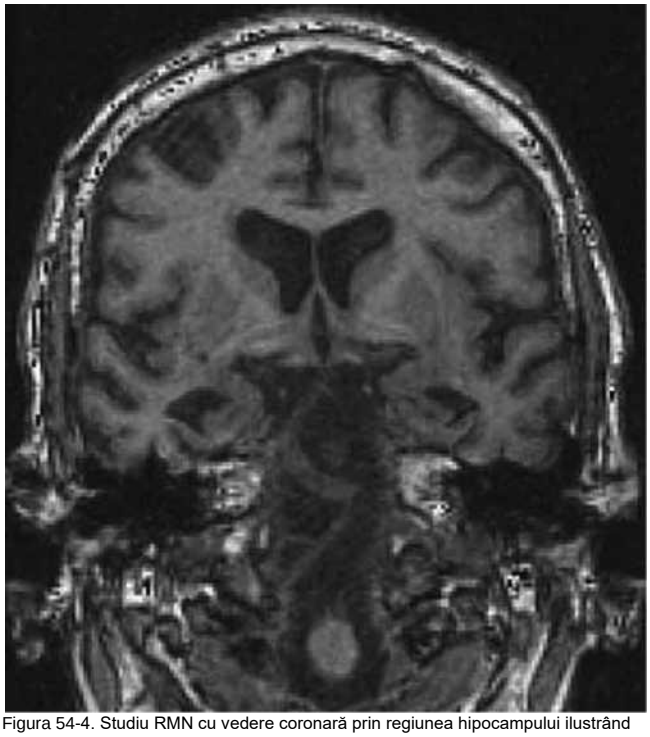


Figura 54-4. Studiu RMN cu vedere coronară prin regiunea hipocampului ilustrând atrofia temporală medicală moderată severă și atrofie globală mai ușoară tipică pentru boala Alzheimer.

imagistica în boala Alzheimer, în special dacă medicamentele în curs de dezvoltare care reduc amiloidul din creier devin mai disponibile pe scară largă.

A| **3** 1—42 nivelurile de proteine din LCR de la pacienții cu AD sunt mai scăzute decât la martorii potriviți în funcție de vârstă. [48] În mod similar, nivelurile de proteină tau și nivelurile de fosfo-tau sunt semnificativ mai mari în AD decât la pacienții vârstnici normali. [49] Din păcate, nivelurile anormale de **Ap** și tau apar în alte boli neurodegenerative, cum ar fi CJD și DLBD, iar unele suprapuneri apar cu îmbătrânirea normală. Combinarea acestor două măsuri îmbunătățește acuratețea diagnosticului, dar nu este clar că măsurătorile LCR **Ap** și tau îmbunătățesc specificitatea diagnosticului clinic suficient pentru a justifica puncția lombară la majoritatea pacienților. În general, markerii biologici pentru AD și progresia bolii au

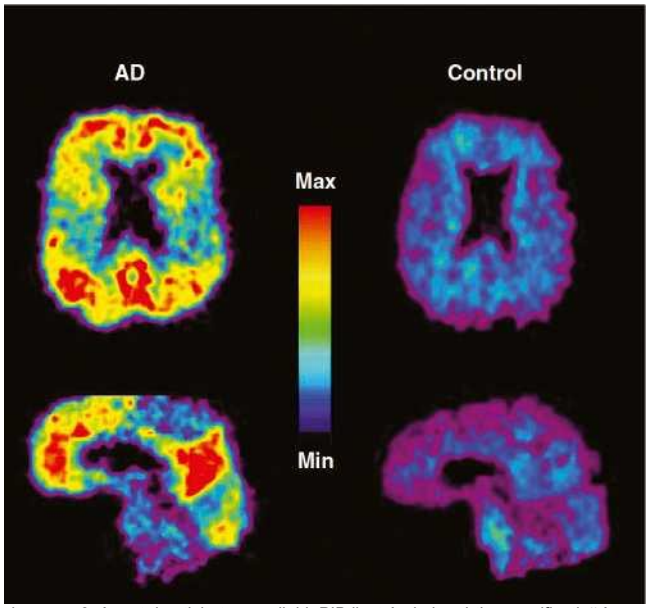


Figura 54-6. Agent de etichetare amiloid, PIB ilustrând absorbția semnificativă în

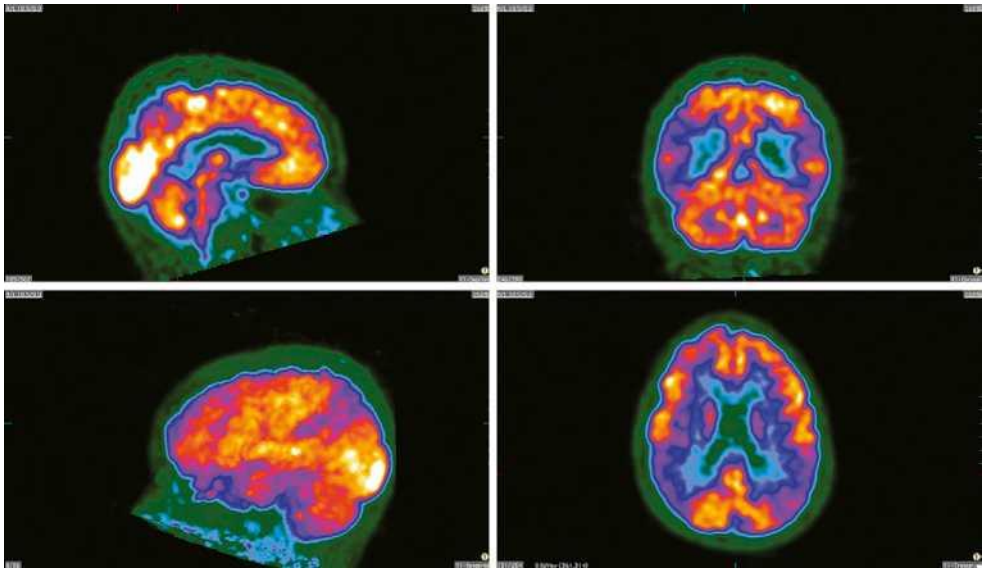


Figure 54-5. Views from PET study using 18-fluorodeoxyglucose obtained in a patient with Alzheimer's disease. The image demonstrates decreased signal or metabolism in the posterior parietal regions as may characteristically be seen with this illness.

regiunile frontale și parietale.

a avut limitări care au limitat adoptarea lor în practica clinică. [50] În cele din urmă, investigarea unui număr de markeri în plasmă și LCR în studii longitudinale prospective mari , cum ar fi Inițiativa de neuroimagistică a bolii Alzheimer , poate produce markeri biologici mai sensibili și mai specifici pentru AD.

TRATAMENT

Terapiile actuale pentru AD tratează fie simptomele cognitive, fie comportamentale, dar nu s-a demonstrat că întârzie progresia biologică a bolii. Dezvoltarea unei terapii care să întârzie sau să prevină apariția demenței și să întârzie progresia bolii rămâne un obiectiv urmărit activ, dar până acum evaziv. Medicamentele disponibile în prezent pentru AD îmbunătățesc modest unele aspecte ale cogniției și funcției în ADL, precum și efectele benefice mai puțin bine stabilite asupra tulburărilor de comportament (Tabelul 54-5). Beneficii semnificative sunt observate doar la o minoritate de pacienți, iar stabilizarea și reducerea temporară a declinului simptomatic sunt cele mai bune rezultate obținute la majoritatea celorlalți. Familiile și îngrijitorii trebuie avertizați împotriva așteptărilor nerealiste. Beneficiile trebuie să fie întotdeauna cântărite în raport cu efectele adverse atunci când se decide dacă o doză de medicament trebuie crescută sau dacă medicația antidemență trebuie continuată.

Recunoașterea faptului că deficiența colinergică, inclusiv - pierderea progresivă a neuronilor colinergici într-o regiune a creierului despre care se știe că este implicată în învățare și memorie, a condus la dezvoltarea inhibitorilor de colinesterază. Tacrina, primul inhibitor al colinesterazei dezvoltat cu succes pentru a trata AD, a provocat toxicitate hepatică frecventă, necesitând astfel teste de sânge frecvente pentru a monitoriza funcțiile pârghiei și a avut un timp de înjumătățire foarte scurt , ceea ce a făcut necesară dozarea de patru ori pe zi, ceea ce era foarte dificil pentru pacienții cu AD și îngrijitorii lor.

Tabelul 54-5. Dovezi din studiile clinice pentru medicamentele aprobate pentru tratamentul bolii Alzheimer

Studiu	Tratament/ Doza Placebo	Numărul de subiecte	Tratament , efect
Donepezil	Placebo	153	
Rogers et al,	5 mg	152	2.5
1998 [51]	10 mg	150	2.9
Rivastigmină	Placebo	235	
Corey-Bloom	1-4 mg	233	21
și colab., 1998 [52]	6-12 mg	231	3.8
Galantamina	Placebo	213	
Raskind și colab.	24 mg	212	1.6
2000 [53]	32 mg	211	3.4
			SIB
Memantina	Placebo	126	
Reisberg et al,	20 mg	126	5.7
2003 [54]			
Memantina +	Placebo	201	
Donepezil	10 mg D+	203	3.3
Tariot și colab.	20 mg M		
2004 [55]			

* Bateria de afectare severă (1-100), Scala de evaluare a bolii Alzheimer Componenta cognitivă (1-70).

conforma. Nu a fost niciodată utilizat pe scară largă în practica clinică. Donepezilul este un inhibitor al colinesterazei mai selectiv pentru acetilcolinesteraza; rivastigmina inhibă atât acetilcolinesteraza , cât și butirilcolinesteraza; iar galantamina inhibă colinesteraza dar și modulează efectele acetilcolinei asupra receptorilor nicotinici. Semnificația clinică a acestor diferențe în inhibitorul colinesterazei este necunoscută. Studiile dublu-orb, controlate cu placebo au demonstrat că donepezilul, rivastigmina și galantamina îmbunătățesc ușor cunoașterea, funcția în ADL și comportamentul la unii pacienți cu AD în stadii ușoare până la moderate pentru perioade cuprinse între 6 și 18 luni. [56] De asemenea, donepezilul sa dovedit eficient în tratarea pacienților cu demență în stadiu moderat până la sever (vezi Tabelul 54-5). [57]

Când terapia este inițiată, toți inhibitorii de colinesterază trebuie să fie titrați pentru a reduce efectele adverse și pentru a atinge doza maximă tolerată pentru a optimiza beneficiile. Dacă apar efecte adverse, dozele pot fi sărite sau doza redusă până când se diminuează sau se scad, iar dozele mai mari pot fi încercate din nou mai târziu. În general, efectele asupra cogniției, funcției în ADL și comportamentului pot fi potențial însoțite de efecte adverse, cum ar fi greața, vărsăturile și diareea, care cresc, de asemenea, cu doza. Scopul este găsirea celui mai bun echilibru între efectele adverse și cele benefice ale medicamentului la pacientul individual. Dacă pacienții sunt intoleranți la un inhibitor de colinesterază, ei pot tolera un altul, așa că, uneori, este adecvată încercarea de a trece la un medicament alternativ . Atât studiul AD 2000 Collaborative Group, cât și studiile cooperative pentru boala Alzheimer-procesul de afectare cognitivă ușoară au sugerat că donepezilul și, implicit, ceilalți inhibitori ai colinesterazei, pot fi mai puțin eficienți după 18 până la 24 de luni. [21] - [58] Totuși, studiile neuropatologice sugerează că deficitele colinergice centrale în MCI pot fi mai mici decât în AD, [59.] iar designul studiului AD 2000 a inclus retragerea periodică, sugerând că concluzia din fiecare dintre aceste studii, că eficacitatea terapiei cu inhibitori ai colinesterazei a scăzut după 18 până la 24 de luni, poate să nu fie generalizabilă. Sunt disponibile date substanțiale de urmărire deschisă pentru toți inhibitorii de colinesterază, care sugerează, dar nu dovedesc, efecte benefice continue timp de 5 ani sau mai mult. Cu toate acestea, aceste date sunt necontrolate și părtinitoare de abandonul selectiv.

Când să retrageți aceste medicamente este o preocupare majoră. Ca principiu general, aceste medicamente ar trebui oprite atunci când pacientul nu mai beneficiază de pe urma utilizării lor, dar acest lucru poate fi dificil de evaluat la persoanele aflate în stadiu avansat. La pacienții grav afectați, medicamentele ar trebui retrase atunci când pacienții nu mai sunt capabili să interacționeze în mod semnificativ cu familia sau îngrijitorii.

Memantina aparține unei a doua clase de medicamente care acționează prin antagonizarea parțială a glutamatului la receptorul NMDA , ceea ce poate îmbunătăți simptomele în AD prin două mecanisme de acțiune diferite. În primul rând, reglarea efectelor glutamatului îmbunătățește transmisia semnalului, îmbunătățind eficiența neurotransmisiei și, probabil, la nivel clinic, îmbunătățește simptomele cognitive. În al doilea rând, memantina poate împiedica intrarea în exces a calciului în neuroni în urma stimulării glutamatului, având astfel potențial efecte neuro-protectoare. La pacienții cu boală în stadiu moderat până la sever, așa cum sa demonstrat în studiile clinice anterioare, memantina îmbunătățește ușor deficitele cognitive, funcția în ADL și comportamentul. Efectele clinice adverse ale memantinei sunt mai puține decât cele ale inhibitorilor de

colinesterază și un studiu mare, dublu-orb, controlat cu placebo, la pacienții cu AD.
donepezilul stabilit a sugerat că pot exista mai puține, mai degrabă decât mai multe efecte secundare atunci când a fost adăugată memantină, precum și un beneficiu simptomatic aditiv. Studiile efectuate la pacienții cu AD în stadiu mai ușor au demonstrat beneficii mai puțin consistente. În prezent, memantina nu este recomandată pentru utilizare la această populație. În cazul memantinei, ca și în cazul inhibitorilor de colin teraza, beneficiile simptomatice pot fi dificil de apreciat de către îngrijitori la unii pacienți și, prin urmare, aceștia ar trebui să fie consiliați cu privire la așteptările realiste cu privire la - amploarea potențială a beneficiilor cu această terapie. Ca și în cazul inhibitorilor de colinesterază, memantina trebuie continuată până când se consideră că pacienții nu mai beneficiază sau până când pacienții nu au interacțiuni personale semnificative.

TERAPII ACCEPTATE ANTERIOR POATE FI INEFICIENT

S-a raportat că vitamina E întârzie deteriorarea funcțională, plasarea în azilul de bătrâni și decesul cu aproximativ 25% în stadiul moderat până la sever al AD într-un studiu mare dublu-orb, controlat cu placebo. [60] Cu toate acestea, aceste rezultate au fost obținute numai după ajustarea diferențelor de grup în - funcționarea cognitivă la momentul inițial și nu s-au observat beneficii cognitive în grupul care a luat vitamina E. Recent, grupul de vitamina E din grupul de studiu cooperativ al bolii Alzheimer - studiul cu tulburări cognitive ușoare nu a arătat niciun beneficiu față de placebo, [21.] și alte studii au sugerat, de asemenea, riscuri legate de tromboză cu doza de 2000 U de vitamina E utilizată în studiile de mai sus. Vitamina E nu mai este recomandată pe scară largă ca terapie pentru AD.

În mod similar, mai multe studii epidemiologice au sugerat că estrogenii și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot întârzia debutul AD. [27] Cu toate acestea, mai multe studii recente, dublu-orb, controlate cu placebo, au sugerat că atât estrogenii, cât și AINS utilizate ca medicamente preventive la persoanele în vârstă normale și la pacienții cu AD pot avea riscuri mai mari decât beneficii. [29 , 61-63]

ABORDARI TERAPEUTICE MAI ORIENTATE ÎN TERAPIA BOLII ALZHEIMER

Acceptarea largă a ipotezei amiloidului ca țintă pentru terapie și disponibilitatea modelelor de animale transgenice cunoscute pentru dezvoltarea plăcilor de amiloid au făcut ca reducerea - amiloidului să devină obiectivul major în dezvoltarea medicamentelor care să întârzie progresia bolii. O înțelegere mai detaliată a metabolismului AD a condus la dezvoltarea inhibitorilor **de P-** și **y-** secretazei care blochează formarea **Ap** din proteina precursor de amiloid (APP) prin interferarea cu enzimele care o repartează din APP mai mare. În ciuda preocupărilor cu privire la un potențial efect secundar advers al inhibitorilor **y** -secretazei asupra semnalizării notch care poate provoca toxicitate gastrointestinală severă [64] și preocupările legate de potențialul ca inhibiția **P** -secretazei să afecteze negativ mielinizarea centrală sau periferică, [65] ambele tipuri de inhibitori ai secretazei sunt în studii terapeutice de fază II sau III AD.

O abordare complet diferită, vaccinarea folosind proteina **P** - amiloid, s-a dovedit eficientă inițial în reducerea plăcilor de **P** - amiloid la animalele transgenice, iar un vaccin similar a fost testat într-un studiu de fază II amplu. [66] Acest studiu amplu de vaccinare a fost suspendat când mai mulți subiecți au dezvoltat encefalită. [69] Unele dovezi au sugerat că imunitatea mediată celular ar fi putut fi implicată în aceste reacții adverse. Cu toate acestea, autopsia la pacienții care au murit mai târziu a arătat - eliminarea aparentă a plăcilor de **P** -amiloid din zone largi, în special din lobii frontali ai cortexului. Pacienții vaccinați au fost urmăriți și din punct de vedere clinic păreau să aibă o deteriorare clinică mai mică decât se aștepta, dar o atrofie corticală mai mare. Dihotomia dintre efectele clinice și cele structurale nu a fost încă explicată în mod adecvat. Cu toate acestea, mai multe grupuri au reluat studiile clinice la pacienții cu AD cu abordări mai direcționate folosind ținte de proteine revizuite și au fost dezvoltați anticorpi monoclonali adjuvanți la **AP** care sunt perfuzați pasiv la pacienții cu AD. Recent, s-a demonstrat că unul dintre acești anticorpi A **p** reduce progresia față de placebo pe o perioadă de 1 an la doze mici, dar provoacă edem vasogenic frecvent la doze mai mari. [68] Pacienții cu genotipul APOE4 par mai susceptibili de a dezvolta edem vasogenic la doze mai mici decât cei fără această alelă. Rămâne neclar, totuși, dacă aceste abordări mai noi de vaccinare sau perfuzie de anticorpi vor stabiliza sau inversa simptomele clinice ale AD sau, mai degrabă, acești pacienți vor continua să se deterioreze în ciuda formării și/sau a sarcinii reduse a plăcii. Dacă acest lucru se dovedește adevărat, alte abordări, eventual axându-se pe proteina tau, vor trebui urmărite pentru dezvoltarea terapiilor viitoare.

CONFIRMARE

Această lucrare a fost susținută parțial de PHS P30 AG10133 de la National Institutes of Health/National Institute of Aging.

PUNCTE CHEIE

Boala Alzheimer

- Diagnosticul bolii Alzheimer probabile este determinat mai degrabă de un proces clinic decât de un test de laborator.
- Factorii majori de risc pentru boala Alzheimer sunt vârsta înaintată, genotipul APOE4 și stilul de viață (sindrom metabolic).
- Nu este clar dacă determinarea genotipului APOE4 la un pacient cu demență îmbunătățește suficient de mult specificitatea diagnosticului pentru a fi utilă clinic.
- Au fost identificate mai multe mecanisme diferite ale bolii asociate cu boala Alzheimer care sunt ținte pentru terapia medicamentoasă.
- Tratamentul simptomatic cu inhibitori ai colinesterazei este eficient la pacienții cu boală Alzheimer în fază ușoară, moderată și severă.
- Tratamentul simptomatic cu memantină este eficient în boala Alzheimer în stadiu moderat până la sever și se observă beneficii cu aditivul de memantină la inhibitorii de colinesterază.
- Mutațiile asociate cu boala Alzheimer familială au dus la crearea animalelor transgenice care au facilitat foarte mult cercetarea terapeutică.
- Agenții de etichetare a amiloidului care utilizează cercetarea imagistică PET sunt evaluați pentru utilitatea lor predictivă, diagnostică și a factorilor de risc în ceea ce privește boala Alzheimer.
- Simptomele comportamentale în boala Alzheimer sunt frecvente, iar cele mai multe terapii sunt neaprobate și, în cel mai bun caz, puțin eficiente.
- Mai multe tratamente promițătoare pentru boala Alzheimer identificate în studiile epidemiologice au eșuat în studiile clinice.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 55

Deficiență cognitivă vasculară

. Moorhouse
n Rockwood

Deficiența cognitivă vasculară (VCI) este o categorie de diagnostic globală aplicată unui grup eterogen de tulburări cognitive care au în comun o presupusă cauză vasculară. Rețineți că este un termen umbrelă, care include mai multe sindroame și nu este pur și simplu omologul vascular al deficienței cognitive ușoare (MCI). În mod specific, VCI include demența vasculară (inclusiv demența post-accident vascular cerebral și multi-infarct), boala neurodegenerativă primară mixtă și demența vasculară și afectarea cognitivă de origine vasculară care nu îndeplinește criteriile de demență (VCI-ND). VCI poate fi prevenit , deși dovezile pentru acest lucru nu sunt la fel de complete precum sunt pentru prevenirea accidentului vascular cerebral. Dincolo de prevenire, tratamentul specific a demonstrat o eficacitate limitată. Sunt necesare criterii de diagnostic clinic actualizate pentru VCI, iar investigatorii clinici pun acum accent pe standardele armonizate pentru a studia manifestările clinice, neuropatologice și neuroimagistice ale VCI în practica zilnică. Acest capitol se bazează pe o revizuire recentă [1] pentru a sublinia evoluția constructului VCI, prezintă gândirea actuală cu privire la diagnosticul clinic și rolul de susținere al neuroimagisticii și abordează provocările care vor modela dezvoltările viitoare în acest domeniu.

PREZENTARE ISTORICĂ

Prototipul conceptual pentru VCI a fost „dementa multi-infarct ” (MID), [2] în sine o îmbunătățire față de „demența senilă datorată întăririi arterelor”. [3] Ca multe prototipuri, MID a fost construit cu instrumente ineficiente: testare neuropsihologică bazată pe paradigma bolii Alzheimer și (inițial) neuroimagistică nu sau rudimentară. Acest construct a definit MID ca demență apărută ca o consecință a mai multor accidente vasculare cerebrale și sa spus că reprezintă 15% dintre demențe. [4] Pe măsură ce tehnicile de neuroimagistică au evoluat, gama de patologii vasculare a depășit constructul MID, astfel încât constructul de demență vasculară (VaD) (din care MID a devenit un subtip) a fost creat pentru a permite mai multă flexibilitate în dimensiunea și distribuția anomaliilor neuroimagistice (de la infarctele strategice unice la leucoaraioză) legate de diagnostic. [5 - 6]

La fel ca precursorul său, construcția VaD a fost în curând depășită din cauza a cel puțin trei dezvoltări cheie. În primul rând, dovezile neuropatologice tot mai mari au indicat că cele mai multe demențe au atât caracteristici neurodegenerative (cel mai frecvent boala Alzheimer [AD]) cât și vasculare [7] și că aceste caracteristici par să acționeze sinergic. [8,9] În al doilea rând, toate criteriile de diagnostic existente au cerut ca afectarea memoriei să fie prezentă pentru a diagnostica VaD și acest lucru era în contradicție cu experiența clinică. [5, 6, 10, 11] În cele din urmă, cu o recunoaștere clinică îmbunătățită a stadiilor anterioare ale deficienței cognitive și un accent tot mai mare pe prevenire , constructul VaD nu a fost sensibil la fenomenul clinic de afectare cognitivă a unei presupuse cauze vasculare care nu a fost suficient de severă pentru a îndeplini criteriile pentru demență. Prin urmare, constructul VCI include un spectru mai larg de profiluri clinice. Acestea variază de la indivizi cu tulburări cognitive, nu cu demență, indivizi care îndeplinesc criteriile pentru VaD (demență post-accident vascular cerebral, MID etc.) și indivizi la care afectarea cognitivă prezintă caracteristici mixte „primare” neurodegenerative (PND) și vasculare (mixte PND/VaD). [12]

Dezvoltarea constructului VCI reprezintă progrese în modul în care înțelegem afectarea cognitivă care este legată de boala cerebrovasculară. Recunoaște că, pe lângă infarctele strategice unice, infarctele multiple și leucoaraioza, există și alte mecanisme ale bolii cerebrovasculare, cum ar fi hipoperfuzia cronică, care pot explica modelul deficitelor cognitive (o altă idee veche care a devenit din nou modernă). De asemenea, acordă o atenție sporită oportunităților de prevenire primară și secundară. [13] Constructul VCI recunoaște, de asemenea, că la același pacient ar putea exista mai multe cauze de demență. Chiar și așa, formularea constructului VCI nu este complet stabilită. În consecință, dezbaterea în curs cu privire la precizia constructului [14,15] și terminologia în continuă schimbare au reprezentat provocări semnificative pentru cercetarea în curs în zonă. De exemplu, estimările incidenței și prevalenței VCI se bazează pe definiții variate. În mod similar, criteriile de includere pentru studiile de cercetare variază în funcție de criteriile de diagnostic utilizate și împiedică metaanalizele și validitatea externă. Acordul incomplet asupra terminologiei a subminat, de asemenea, dezvoltarea limbajului standardizat și a criteriilor pentru leziunile vasculare în neuropatologie și neuroimagistică. [16]

EPIDEMIOLOGIE

VCI este comun. Aproximativ o treime din cazurile de demență prezintă o patologie vasculară semnificativă la autopsie, [7,17] , deși acest lucru nu indică relevanța clinică a unei astfel de patologii. În funcție de modul în care sunt înțelese mecanismele cerebrovasculare, VCI poate fi considerată cea mai comună formă de afectare cognitivă [14] dar este denumită cel mai frecvent a doua formă de afectare cognitivă (după boala Alzheimer).

Noutatea și eterogenitatea constructului VCI (în special includerea celor cu VCI-ND) creează provocări pentru epidemiologia descriptivă, o mare parte din care se bazează încă pe terminologia demenței vasculare. În Studiul canadian al sănătății și îmbătrânirii, s-a estimat că aproximativ 5% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani au avut VCI, 2,4% au VCI-ND, 0,9% au demență mixtă și 1,5% au VaD. [18] Incidența demenței vasculare variază de la 6 la 12 cazuri la 1000 peste vârsta de 70 de ani pe an. [19]

SUBTIPURI DE VCI

După cum sa argumentat în altă parte, [1] având în vedere eterogenitatea considerabilă în cadrul VCI, clasificarea subgrupurilor este necesară. Schemele de subgrupuri propuse au subtipuri distinse pe baza neuropatologiei, factorilor de risc și răspunsului la tratament, [20] dar în practică VCI este un diagnostic clinic, adesea susținut de neuroimagistică, de aceea subgrupurile vor fi descrise aici pe baza prezentării lor clinice. Subgrupurile clinice includ VCI-ND, PND/VaD mixt și VaD. În acest sistem de clasificare, tulburările incluse inițial în constructul VaD, cum ar fi demența post-accident vascular cerebral, demența multi-infarct , demența subcorticală și leucoaraioza rămân în subtipul

VaD. Acest sistem nu este universal agreat. Demența post-accident vascular cerebral a fost propusă ca separată de aceste subgrupuri, dar este limitată ca subgrup de sine stătător prin omiterea VCI-ND post-accident vascular cerebral [21, 22.] și suprapunerea incompletă a constatărilor clinice și neuroimagistice. În mod similar, arteriopatia cerebrală autosomal dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie (CADASIL) [23] nu se încadrează cu ușurință în această schemă de clasificare a subgrupurilor, dar rămâne o cauză relativ rară (deși posibil subdiagnosticată [24]) a VCI.

Relația neuropatologică dintre AD și VaD este incomplet înțeleasă, dar coexistența lor este bine recunoscută [25] cu demența mixtă apărând ca una dintre cele mai comune forme de demență în studiile neuropatologice. [7] Caracteristicile neuropatologice ale bolii vasculare (ateroscleroză , proliferare endotelială și neovascularizare) au fost descrise la cei cu AD încă de la primul caz de AD al lui Alois Alzheimer, [25.] dar cele două procese au fost diferențiate conceptual unul de celălalt în cea mai mare parte a secolului al XX- lea pe baza caracteristicilor clinice și neuroimagistice. [2, 26] Odată cu apariția tehnicilor de neuroimagistică din ce în ce mai sensibile și accentul pus pe detectarea și prevenirea mai devreme a tulburărilor cognitive, pendulul a revenit pentru a îmbrățișa interacțiunile dintre patologiile vasculare și neurodegenerative. Unii chiar au considerat AD ca fiind o tulburare vasculară primară, dar acest lucru nu a fost confirmat până în prezent cu studii epidemiologice, clinicopatologice sau pe modele animale . [16] Alternativ, modificările structurale ale actinei și depunerea de beta-amiloid în AD pot duce la reactivitate vasculară și la afectarea autoreglării cerebrale, potențiind astfel afectarea vaselor cerebrale. [27]

Ceea ce este bine acceptat este faptul că factorii de risc vascular sunt asociați cu afectarea cognitivă la sfârșitul vieții, inclusiv boala Alzheimer (vezi Prevenire și Tratament). În plus , pare clar că atunci când sunt prezente atât leziunile neurodegenerative, cât și cele vasculare, acestea interacționează sinergic, în detrimentul cogniției. Studiul călugărițe [9] a indicat un efect aditiv al poverii leziunilor vasculare și al patologiei neurodegenerative asupra deficienței cognitive, dar este posibil ca interacțiunea să fie dependentă de tipul de leziune, [28.] locație, [29] și stadiul de demență. [16] Au fost discutate pragurile leziunilor, dar rămân controversate. [28] Infarctul în tractul subcortical frontal poate fi responsabil pentru prezentarea clinică, modificările neurodegenerative fiind incidentale. [30]

ETIOLOGIA ȘI PATOFIZIOLOGIA VCI

VCI cuprinde multe sindroame eterogene, fiecare cu propria sa gamă de cauze și manifestări clinice. O abordare mecanică a fiziopatologiei împarte afectarea cognitivă asociată cu boala vaselor mari de boala vaselor mici (inclusiv boala vasculară ischemică subcorticală) și modificările ischemice non-infarcte. Leziunile neuropatologice asociate cu VCI includ infarctele vaselor mari și mici, modificări ale substanței albe, hemoragie, gliază și, în demența mixtă, modificări neuropatologice ale AD. [31]

Boala vaselor mari

Demența post-accident vascular cerebral este arhetipul clinic pentru VCI asociată cu boala vaselor mari. Demența post-accident vascular cerebral (PSD) este definită ca afectarea cognitivă din orice cauză după accident vascular cerebral, care este suficient de semnificativă pentru a afecta funcționarea zilnică. Prevalența PSD variază în funcție de criteriile de diagnostic utilizate, vârsta populației studiate și întârzierea dintre accident vascular cerebral și evaluarea cognitivă [32] dar variază de la 14% la 32%, cu demența incidentă post-accident vascular cerebral variind de la 20% la 3 luni până la 33% la 5 ani. [33, 34] Deficiența cognitivă post-accident vascular cerebral – adică includerea cazurilor în care tulburarea cognitivă fără demență este diagnosticată după un accident vascular cerebral – poate fi și mai frecventă. [35,36] În studiul Framingham, rata demenței la persoanele cu antecedente de accident vascular cerebral este de aproximativ dublu față de cea a populației fără accident vascular cerebral. [37]

Factorii de risc pentru PSD pot fi legați de pacient sau de accident vascular cerebral. Factorii de risc vascular, cum ar fi hipertensiunea arterială, diabetul, hiperlipidemia și fumatul au arătat o asociere inconsecventă cu PSD, [35,36.] în timp ce vârsta, educația scăzută și afectarea cognitivă preexistentă sau dependența au arătat o asociere mai consistentă. [32, 36, 38] Relația dintre deficiența cognitivă preexistentă și riscul de demență post-accident vascular cerebral a fost considerată robustă, reflectând probabil o combinație a efectelor accidentului vascular cerebral, efectele ischemiei cronice și prezența deteriorării neurodegenerative preexistente. Un raport al studiului amplu și atent realizat de la Rotterdam a pus însă în discuție acest lucru. [39] Este posibil ca numărul factorilor de risc vascular să fie mai important decât orice factor individual în prezicerea PSD. [35] Caracteristicile neuroimagistice, cum ar fi atrofia cerebrală globală și atrofia lobului medial-temporal, sunt asociate cu un risc mai mare de PSD. [40] Deși atrofia medial-temporală a fost propusă ca un marker al bolii neurodegenerative preexistente în aceste cazuri, [41] este prezentă și în VaD și la pacienții fără dovezi clinice preexistente de demență.

Infarctele strategice unice în cortex (hipocamp, girus unghiular) sau subcortex (talamus, caudat, globus pallidus, prosencefal bazal, fornix și genul capsulei interne) pot duce la sindroame cognitive caracteristice PSD. De exemplu, infarctul girus unghiular este asociat cu un debut acut de disfazie fluentă, dezorientare vazospațială, agrafie și pierderi de memorie care pot fi confundate cu AD. [42] Boala vaselor mari apare rareori izolat, deoarece dovezile neuroimagistice ale bolii vaselor mici sunt omniprezente la populația mai în vârstă, cu diferite grade de semnificație clinică. Cel mai adesea, afectarea cognitivă în asociere cu boala vasculară rezultă din efectele cumulative ale mai multor infarcte corticale de diferite dimensiuni și număr – baza MID corticale descrisă de Hachinski în 1974. [2] Infarctele MID apar predominant în teritoriile arteriale corticale și subcorticale și în câmpurile distale.

Boala vaselor mici

Boala vaselor mici include leucoaraioza, infarctele subcorticale și infarctul incomplet. Este de departe mai frecventă decât boala vaselor mari [43] și poate fi cea mai frecventă cauză a VCI. [44, 45]

Leucoaraioza descrie anomalii difuze, confluente ale substanței albe (densitate scăzută la tomografia computerizată [CT] și hiperintensă la imagistica prin rezonanță magnetică ponderată T2 [IRM] și FLAIR). Creșterea sensibilității RMN a dus la mai puțină specificitate și validitate predictivă a leucoaraiozei, care poate fi acum detectată la mai mult de 90% dintre persoanele în vârstă. [46] Așa cum termenul *de leucoaraioză* nu presupune o patologie, modificările substanței albe nu sunt specifice infarctelor, dar pot apărea și cu leucodistrofii, metastaze și alte afecțiuni inflamatorii. [47] Leucoaraioza poate fi prezentă în diferite grade, de la hiperintensități mici punctate - până la leziuni mari confluente. Caracteristicile neuropatologice

majore găsite în leucoaraioză în asociere cu VCI includ pierderea axonală, mărirea spațiilor perivasculare, gliază și paloare a mielinei. [47] Nu este bine înțeles dacă leziunile periventriculare și cele ale substanței albe profunde sunt distincte în etiologii, prezentări sau rate de progresie. [48]

Asocierea dintre leucoaraioză și declinul cognitiv și funcțional pare robustă, [49] dar domeniile cognitive afectate nu sunt clar stabilite. Studiul Framing Ham indică asociere între prezența leucoaraiozei și funcțiile executive, noua învățare și organizarea vizuală. [50] În general, leziunile confluente par să aibă un prognostic mai rău decât cele punctate, dar declinul este legat mai constant de măsurile de atrofie. [35] Au fost dezvoltate scale de măsurare cantitative vizuale și volumetrice pentru leucoaraioză [51] dar sunt limitate în utilitatea lor ca măsuri rezultate prin efectele plafonului. [52]

Boala vasculară ischemică subcorticală

Termenul *de boală vasculară ischemică subcorticală (SIVD)* a fost propus pentru a caracteriza un profil clinic al unui sindrom disexecutiv , fără afectare a memoriei (sau minimă), însoțită în mod obișnuit de încetinire psihomotorie, care a fost observată în prezența leziunilor subcorticale, inclusiv substanței albe. Leziunea vasculară subcorticală apare prin infarct al vaselor mici, ischemie sau ischemie incompletă în substanța albă cerebrală, ganglionii bazali și trunchiul cerebral, în special circuitul subcortical prefrontal și circuitul talamocortical. Lacunele sunt infarcte cu diametrul < 15 mm în substanța albă corticală sau în coroana radiată, capsula internă, cen trum semiovale, talamus, ganglionii bazali sau pons. [45]

Este clar că leziunile din circuitul subcortical prefrontal (inclusiv cortexul prefrontal, caudat, pallidum și talamus) sau circuitul talamocortical se pot manifesta ca „sindrom subcortical" așa cum s-a descris anterior. În mod obișnuit, totuși, profilul este însoțit de afectarea memoriei care este mai mult decât „minimă". [53] În orice caz, aceste leziuni sunt, de asemenea, asociate cu risc crescut de accident vascular cerebral și demență. Deși s-a susținut că acest profil este asociat cu un declin cognitiv mai rapid chiar și atunci când se controlează pentru alți factori de risc vascular, acest punct de vedere a fost contestat. [54]

Leziunile subcorticale sunt adesea asociate cu tulburări ale funcției executive, [50 - 55 - 56] care este definită în linii mari ca abilitatea de a ordona, planifica, organiza, iniția și comuta între sarcini. Chiar și așa, există mai multe sindroame distincte de lob frontal, astfel încât a spune că un anumit pacient are disfuncție executivă nu înseamnă întotdeauna a oferi o explicație precisă a ceea ce este greșit. Fiecare dintre cele trei sindroame frontale majore a fost descris la persoanele cu ischemie/infarct cerebral: dorso lateral (funcție executivă și rememorare afectată), orbitofrontal (modificări comportamentale și emoționale) și cingulat anterior (abulie și mutism akinetic). [57] Din punct de vedere clinic, totuși, sindroamele mixte sunt frecvente. Importanța funcției dys executive în VCI [58-62] este neclar, dar este puțin probabil să fie unic pentru VCI în orice etapă. [30, 63, 64] Un sprijin puternic pentru această afirmație vine de la un studiu prospectiv recent neuropsihologic/bazat pe autopsie. [65]

Arteriopatia cerebrală autozomal dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie (CADASIL) este o - microangiopatie ereditară asociată cu mutația genei *Notch* 3 de pe cromozomul 19. [23] Prezentarea clinică constă în migrenă cu aură, tulburări de dispoziție, accidente vasculare cerebrale subcorticale recurente și declin cognitiv progresiv. [24] Deși este o cauză relativ rară a VCI, merită o mențiune specială din două motive. În primul rând, este în general considerat a fi un model de VaD pur, deoarece, în general, debutul are loc între 40 și 50 de ani, când patologia comorbidă a AD este rară. În al doilea rând, utilizarea inhibitorilor de colinesterază la cei cu CADASIL a arătat o îmbunătățire semnificativă statistic în unele măsuri ale funcției executive. Aceasta oferă o bază pentru terapia colinergică în VCI. Mecanismele colinergice par să joace un rol critic în perfuzia cerebrală. [66] Cele mai bune criterii de diagnostic pentru CADASIL sunt criteriile NINDS-AIREN pentru DAV ischemic subcortical. [67]

Modificări ischemice non-infarcte și atrofie

Ischemia non-infarctă este o parte integrantă a fiziopatologiei - VCI, afectând atât prezentarea clinică, cât și rezultatele. [68] Tehnicile RMN cu tensor de difuzie pot detecta anomalii care se extind dincolo de granițele vizibile ale leucoaraiozei și care arată o asociere mai puternică cu cogniția decât leucoaraioza singură. [69] De asemenea, ischemia poate contribui la demența mixtă prin promovarea modificărilor neuropatologice ale AD. La modelele animale, modificările ischemice ale endoteliului vascular cresc clivajul proteinei precursoare de amiloid, promovează fosforilarea tau și inhibă eliminarea amiloidului extracelular. [70-72] Modificările hipoxice hipoperfuzive sunt asociate cu neuropatologia AD concomitentă [73] și ar putea explica rezultatele slabe la persoanele cu VCI care nu au leziuni la neuroimagistică. [74]

Atrofia materiei cenușii poate prezenta o asociere mai puternică cu afectarea cognitivă decât infarctele strategice și - bolile vasculare subcorticale. [75] Atrofia corticală prezice declinul cognitiv independent de sarcina vasculară pe neuroimagistică. [76] În special, atrofia medial-temporală (MTA) prezintă asociere cu disfuncția cognitivă (inclusiv disfuncția executivă). [62] Inițial, s-a crezut că MTA indică o patologie neurodegenerativă de bază din cauza predilecției plăcilor de amiloid în lobii medial-temporal ai celor cu AD. Cu toate acestea, MTA poate rezulta și din patologia vasculară. [62] Volumul talamic a arătat, de asemenea, asociere cu gradul de afectare cognitivă. [77]

Angiopatia amiloidă cerebrală

Angiopatia amiloidă cerebrală (CAA) este un grup eterogen de boli sporadice și (mai rar) ereditare în care proteinele amiloide se agregează în pereții vaselor arterelor lep tomeningeale și corticale, arteriolelor, capilarelor și, mai rar, venelor. [78] CAA este asociat cu un spectru de manifestări clinice, inclusiv AIT, accident vascular cerebral, convulsii, migrenă și tulburări cognitive și simptome comportamentale . Prezentările clinice includ hemoragia lobară, hemoragia subarahnoidiană, infarctul cortical și profilurile cognitive similare cu boala vasculară ischemică subcorticală. CAA este o descoperire predominantă în demența cu patologie vasculară și neurodegenerativă [2,16] dar se găsește și la pacienții clinic asimptomatici în studiile de autopsie. [2] RMN-ul ponderat T2 dezvăluie adesea dovezi de microhemoragie cerebrală anterioară, dar semnificația acesteia la un anumit pacient cu tulburări cognitive este neclară și trebuie corelată cu alte caracteristici clinice și imagistice. [79] Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) utilizând compusul B Pittsburgh permite marcarea amiloidului vascular și parenchimatos. Numărul de

microsângerări cerebrale s-a dovedit a fi un predictor independent al tulburărilor cognitive și al demenței. [80]

DIAGNOSTIC

Lipsesc criteriile de diagnosticare pentru VCI *scrise mari* . VaD actual include criteriile Institutului Național de Tulburări Neurologice și Asociația Internațională pentru AVC (NINDS-AIREN), [6] criteriile Centrelor de Diagnostic și Tratament al Bolii Alzheimer (ADDTC), [5,] Manualul *de diagnostic și statistică al tulburărilor mintale,* criteriile ediția a patra (DSM-IV), [10] și criteriile pentru Clasificarea Internațională a Bolilor (ICD-10) [11] (Tabelul 55-1). Aceste criterii de diagnostic arată asocieri scăzute între ele, ceea ce face comparațiile dificile, [81-83] și nu includ VCI-ND, care poate reprezenta până la jumătate dintre persoanele cu VCI. [81 - 84] Mai mult, termenele pentru asocierea temporară nu au fost reflectate de datele empirice. Într-un studiu neuropatologic bazat pe populație de la Mayo Clinic, în care 13% au avut VaD „pură", fără dovezi majore de AD, necesitatea ca demența să urmeze un accident vascular cerebral cunoscut a dus la o specificitate ridicată, dar o sensibilitate scăzută a cazurilor verificate prin autopsie. [85] Standardele de armonizare dezvoltate recent sunt recomandări consensuale din partea NINDS și a Canadian Stroke Network (CSN) [71] care urmăresc să stabilească protocoale de screening și seturi de date pentru practica clinică și cercetare. [86]

Evaluare clinică

VCI este un diagnostic clinic. Ar trebui să se caute o relatare detaliată de la pacient și informator despre debutul și progresia domeniilor cognitive afectate (cum ar fi memoria, viteza de gândire sau de acțiune, starea de spirit și funcția), factorii de risc vascular (cum ar fi hipertensiunea arterială, hiperlipidemia, diabetul zaharat, consumul de alcool sau tutun și activitatea fizică), tulburările de mers și incontinența urinară. [47,86,87] De asemenea, este important antecedentele de fibrilație atrială, intervenții chirurgicale de bypass coronarian sau angioplastie cu stenting, angină pectorală, insuficiență cardiacă congestivă, boli vasculare periferice, atacuri ischemice tranzitorii sau accidente vasculare cerebrale și endarterectomia. Alte elemente ale - istoricului medical, inclusiv stările de hipercoagulare, migrena și depresia pot fi, de asemenea, utile. [86] Examenul fizic ar trebui să includă tensiunea arterială, pulsul, indicele de masă corporală (IMC), circumferința taliei și examinarea sistemului cardiovascular pentru evidențierea aritmiilor sau a bolii vasculare periferice, examinarea neurologică pentru semne neurologice focale și evaluarea inițierii și vitezei mersului. [88]

Evaluarea cognitivă

Modelul deficitului cognitiv în VCI este la fel de larg ca și constructul în sine. Infarctele strategice unice pot avea profiluri cognitive caracteristice, în timp ce leziunile subcorticale (și mai puțin frecvent leziunile corticale [89]) sunt adesea asociate cu un grup de caracteristici numit *sindrom subcortical,* care include anomalii ale vitezei de procesare a informațiilor, funcției executive și labilitate emoțională care nu sunt recunoscute de evaluările cognitive standard, cum ar fi Examinarea-Mentală (MMSE). [90] Screening cu subseturi de teste, cum ar fi rechemarea imediată și întârziată de cinci cuvinte, sarcina de orientare cu șase itemi și teste de fluență fonemică de la Montreal Cognitive Assessment (MoCA) [91] este recomandat în prezent [86] cu administrarea întregului MoCA, Trail Making Test, [82] sau un test de fluență semantică dacă timpul permite. [86] Deși disfuncția executivă s-a dovedit utilă și sensibilă pentru evaluarea și chiar predicția progresiei bolii, aceasta nu este specifică VCI. [65 , 74] Chiar dacă clinicienii care evaluează pacienții pentru VCI și pentru disfuncția executivă în general sunt pe drept sceptici în ceea ce privește bazarea pe MMSE ca măsură globală de screening a cogniției, testele funcției executive nu sunt adecvate, izolat, pentru

Table 55-1. Comparison of Diagnostic Criteria for Vascular Dementia

Diagnostic Criteria	Requirements for Diagnosis	Criticism
DSM-IV [10]	Course characterized by stepwise decline in cognition and function. Focal neurologic signs and symptoms or laboratory evidence of focal neurologic damage judged to be related to the clinical presentation.	Requires memory impairment as one of the cognitive domains affected. Definitions lack detail. No information regarding neuroimaging features. Does not include VCI-ND.
ADDTC [5] Criteria for ischemic vascular dementia	At least one infarct outside the cerebellum. Evidence of two or more strokes by history, neurologic signs, or neuroimaging. *Or*, in the case of a single stroke, a clear demonstration of a temporal relationship between the stroke and cognitive presentation.	Temporal relationship not defined. Requirement for neuroimaging evidence of stroke is too confined: small vessel disease including leukoaraiosis not included.
ICD-10 [11]	Patchy distribution of cognitive deficits and focal neurologic signs. Cerebrovascular disease must be judged to be etiologically related to the dementia.	Definitions lack detail. Does not include VCI-ND.
NINDS-AIREN [6]	Cognitive decline in memory *and* two other cognitive domains severe enough to interfere with activities of daily living *and* Clinical and radiographic evidence of cerebrovascular disease *and* A relationship between neuroimaging and clinical presentation (onset of dementia within 3 months following a stroke or abrupt onset of cognitive impairment or fluctuating stepwise progression of cognitive decline.	Requirement for cognitive domains affected is less permissive compared with ADDTC criteria. Requirement for neuroimaging evidence of CVD is more strict. Does not include VCI-ND Temporal relationship with cerebrovascular event is strict.

DSM, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* 4th ed., ADDTC, Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers,- ICD-10, International Classification of Diseases- 10th version, NINDS-AIREN, National Institute of Neurological Disorders and Stroke Association Internationale Pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences.

evaluarea VCI. [92] Problema pare să fie atât una de specificitate; Persoanele cu studii superioare cu demență, de exemplu, ar putea părea că au „economie de memorie” la testele de screening – și unul de sensibilitate – tipurile de comportamente care sunt eșecuri supărătoare de judecată nu sunt întotdeauna surprinse de capacitatea de a desena un ceas sau de a copia o secvență motrică.

Profiluri neuropsihiatrice

Deloc surprinzător, având în vedere cât de frecventă este leziunea circuitelor prefrontale, simptomele neuropsihiatrice sunt frecvente la persoanele cu VCI. [93] Depresia este sindromul afectiv cel mai larg studiat în VCI. [53 - 74] În [plus], au fost propuse criterii pentru așa-numita „depresie vasculară”, dar acestea nu au fost încă pe deplin acceptate.94 După cum sa menționat, la pacienții cu VCI au fost descrise sindroame distincte de lob frontal. O serie de sindroame cognitive post-accident vascular cerebral sunt de asemenea bine cunoscute. [32]

Neuropatologie

Mulți cercetători cred că neuropatologia este standardul de aur pentru un diagnostic de VCI, chiar dacă un corp considerabil de dovezi pare să submineze standardul său ca test „de 100% sensibilitate și specificitate”. [7 - 9 - 17 - 95] Acest lucru se datorează faptului că neuropatologia (la autopsie) nu informează relația - dintre leziunile vasculare și prezentarea clinică [96] nici un prag neuropatologic al bolii cerebrovasculare nu distinge în mod sigur între NCI și demență. [7] În schimb, rolul neuropatologiei este de a identifica tipul și amploarea leziunilor prezente (în special cele care nu sunt vizibile cu neuroimagistică), precum și alte patologii coincidente. [16]

Neuroimagistică

Studiile de neuroimagistică rămân subordonate evaluării clinice ; nu există caracteristici de neuroimagistică patognomonică pentru VCI, iar localizarea infarctului adesea nu se corelează cu profilul cognitiv (Figura 55-1). În prezent, neuroimagistica nu poate confirma în mod fiabil cronologia leziunilor sau nu poate informa contribuția relativă la prezentarea clinică a proceselor neurodegenerative versus ischemice. Recunoașterea din ce în ce mai mare a importanței infarctului incomplet și hipoperfuziei informează înțelegerea faptului că VCI poate fi prezent în absența anomaliilor neuroimagistice din cauza infarctului incomplet și hipoperfuziei, iar absența leziunilor neuroimagistice la cei cu VCI este asociată cu un prognostic deosebit de prost. [74] Cu toate acestea, progresele în tehnologia neuroimagistică, în special tehnicile bazate pe RMN, au început să permită o înțelegere îmbunătățită a tipului și locației leziunii.

Boala substanței albe semnificativă din punct de vedere clinic este asociată cu pierderea integrității neuronale care duce la o difuzivitate medie mai mare și o anizotropie fracțională mai mică. [97] Studiile RMN cu tensori de difuzie (DTI) permit cartografierea căilor de trecere a fibrelor substanței albe (tractografie), îmbunătățind astfel înțelegerea locației și volumului leziunii în raport cu prezentarea clinică. [69] DTI, cum ar fi anizotropia fracționată, au fost de ajutor în diferențierea leucoaraiozei semnificative clinic (cea asociată cu FA mai scăzută). Metodele semicantitative precum Scala de hiperintensități a căilor colinergice (scala CHIPS) permit evaluarea gradului în care căile colinergice sunt afectate la cei cu patologie mixtă AD/leucoaraioză, [98.] iar acest lucru s-a dovedit a se corela cu răspunsul la medicamentele anticolinergice. [99] RMN permite, de asemenea, o evaluare mai detaliată a leucoaraiozei,

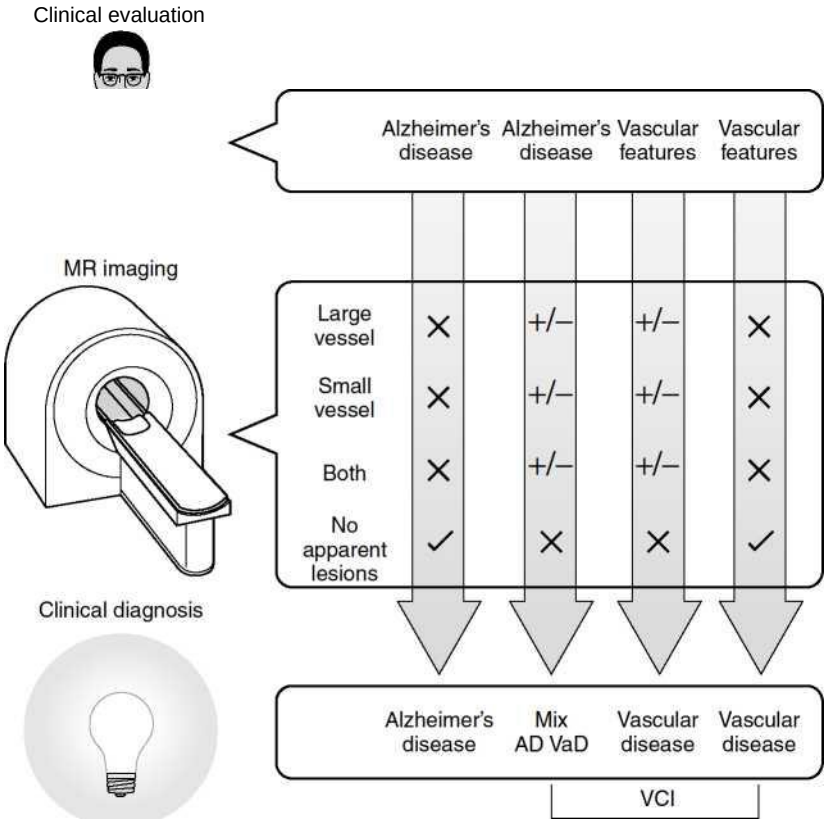


Figure 55-1. Clinical and neuroimaging profiles inform the clinical diagnosis of vascular cognitive impairment. VCI, vascular cognitive impairment; mix AD VaD, mixed neurodegenerative (AD); and vascular dementia (VaD).

care are importanță clinică. De exemplu, persoanele cu leucoaraioză punctiformă la RMN prezintă o tendință mai mică spre progresie în timp, comparativ cu cei care au leziuni confluente, dar această asociere este probabil modulată de alți factori, cum ar fi atrofia. [100]

Importanța clinică a atrofiei în VCI este din ce în ce mai recunoscută și poate prezenta o asociere mai puternică cu progresia bolii și simptomele depresive decât schimbarea substanței albe. [84] Atrofia temporală medială apare ca o corelație importantă a disfuncției cognitive, inclusiv a disfuncției executive. [62]

Biomarkeri

În plus față de biomarkerii de neuroimagistică, biomarkerii moleculari sunt indicatori care pot fi sau nu pe calea cauzală a bolii și se corelează cu procesul și progresul bolii. Biomarkerii pentru VCI ar putea ajuta la detectarea precoce, discriminarea neuropatologiei, estimarea prognosticului și monitorizarea progresiei bolii sau a răspunsului la tratament. Cu toate acestea, prezența patologiei (cum ar fi hiperintensitățile substanței albe) la indivizii normali, precum și prevalența ridicată a demenței mixte în VCI ridică provocări pentru dezvoltarea biomarkerilor. Nu se poate aștepta ca biomarkerii să ia locul diagnosticului clinic, iar contribuția lor la înțelegerea noastră a VCI necesită date empirice semnificative și tehnici de măsurare standardizate.

Până în prezent, niciun biomarker molecular unic nu a demonstrat o capacitate de discriminare consecventă în VCI și este mai probabil că vor fi necesare profiluri constând dintr-o serie de biomarkeri. Biomarkerii candidați includ indicele de albumină hematoencefalică a lichidului cefalorahidian (LCR) (care este compromis în multe tipuri de demență) [101] și metaloproteinaze de matrice. [102] - [103] Concentrații mai mari de molecule din LCR găsite în mielina normală au fost găsite la persoanele cu boală a vaselor subcorticale, comparativ cu AD [104] și pot fi markeri ai demielinării . [105] LCR tau și fosfo-tau sunt crescute în demența nevasculară și pot fi utili ca biomarkeri negativi. [106]

PROGRESIA BOLII

În cadrul constructului VCI, condiția paralelă cu MCI este VCI-ND, deși termenul *MCI pre-demență vasculară* este uneori folosit în literatura MCI mai degrabă decât VCI-ND. [107] Cu toate acestea, VCI-ND nu ar trebui utilizat în mod interschimbabil cu MCI nonamnestic, deoarece alte tipuri de MCI prezintă, de asemenea, progresie la VCI. [108], [109] La fel ca MCI, VCI-ND poate exista într-un spectru între cogniția normală și VaD, [61] dar se cunosc puține despre progresia VCI-ND. VCI-ND nu progresează întotdeauna spre demență, iar îmbunătățirea este frecventă. [110] VCI-ND este frecventă după un accident vascular cerebral, dar și aici o proporție substanțială de pacienți prezintă îmbunătățiri cognitive, în special cei fără dovezi de implicare frontală-subcorticală anterioară. [111] VCI-ND poate prezenta mai puțină progresie decât alte subtipuri de VCI, [74] dar prezența anumitor trăsături inițiale, cum ar fi antecedentele de accident vascular cerebral și tulburări de memorie cuplate cu afectarea funcțională, pot indica un risc crescut de progresie spre demență incidentă. [59], [112] Atrofia temporală medială și atrofia talamică par a fi mai importante decât hiperintensitățile substanței albe în prezicerea tulburărilor cognitive și a demenței după accident vascular cerebral. [113]

Similar cu VCI-ND, progresia demenței post-accident vascular cerebral prezintă o variabilitate considerabilă, până la o treime dintre persoane având o schimbare în categoria lor de diagnostic (NCI, CIND, demență) în decurs de 1 an după accident vascular cerebral. [114] Factorii de risc pentru progresia și declinul funcțional includ vârsta, afectarea cognitivă anterioară, polifarmacia, hipotensiunea în timpul accidentului vascular cerebral acut, [115] depresie, [116] și atrofie temporală medială. [61], [113]

Majoritatea persoanelor cu VCI prezintă o progresie clinică care este ușor de detectat. Evaluările cognitive și funcționale actuale, cum ar fi MMSE, Disability Assessment for Dementa (DAD) și Functional Rating Scale (FRS) pot răspunde mai puțin la deteriorarea în stadiile severe ale VCI. [74] În comparație cu AD, cei cu VCI pot prezenta o progresie mai proeminentă a simptomelor afective, cum ar fi depresia. [74]

PREVENIRE ȘI TRATAMENT

Datele privind prevenirea VCI prin tratamentul factorilor de risc vascular au arătat un sprijin în mare măsură echivoc pentru prevenirea primară și secundară, deși acest lucru se poate schimba. [117] În studiul Hypertension in the Very Elderly Trial-Cognitive Function Assessment, pacienții cărora li sa administrat indapamidă +/- perindorpil au avut un risc mai mic de a dezvolta demență decât cei cărora li s-a administrat placebo (33/1000 pacienți ani față de 38/1000 pacienți ani). Deși această diferență nu a fost semnificativă din punct de vedere statistic, studiul a fost oprit devreme din cauza mortalității mai mici de toate cauzele și a accidentului vascular cerebral în brațul de tratament. Un editorial însoțitor a subliniat că acestea pot fi cele mai bune date disponibile, având în vedere că nu ar mai fi etic să se efectueze un studiu controlat cu placebo asupra acestei întrebări. [118] Autorii au combinat datele din studiul lor cu altele pentru a arăta un beneficiu net pentru tratamentul demenței cu tensiune arterială în prevenirea demenței. Într-o analiză secundară a studiului Study on Cognition and Prognosis in the Elderly, pacienții tratați cu candesartan cu blocant al receptorilor de angiotensină (ARB) au prezentat un risc redus de hiperintensități ale substanței albe, [113] posibil legat de blocarea AT1 și activarea receptorilor AT2. [119] Beneficiile prevenției primare a accidentului vascular cerebral sau a declinului cognitiv general prin scăderea tensiunii arteriale nu au fost încă demonstrate în meta-analiză. [104] În plus, o meta-analiză a arătat beneficiile scăderii tensiunii arteriale

PUNCTE CHEIE

Deficiență cognitivă vasculară

- Insuficiența cognitivă vasculară (VCI) este un termen umbrelă care include demența vasculară (inclusiv demența post-accident vascular cerebral și demența multi-infarct), boala neurodegenerativă primară mixtă și demența vasculară și afectarea cognitivă de origine vasculară care nu îndeplinește criteriile pentru demență.
- Criteriile de diagnostic clinic pentru VCI evoluează.
- VCI este un diagnostic clinic, neuroimagistica și neuropatologia având un rol de susținere.
- Tratamentul VCI este adesea nesatisfăcător. Inhibitorii colinesterazei și antagoniștii N-metil- D -aspartatului (NMDA) au dovezi limitate pentru utilizare, deși unele dintre acestea pot reprezenta subrecunoașterea demenței mixte în studiile cu boala Alzheimer.
- Strategiile preventive pentru VCI includ exercițiile fizice și controlul factorilor de risc vascular.

pentru unele rezultate cognitive, dar efecte dăunătoare pentru altele. [120] Luarea în considerare a punctelor finale compozite, inclusiv cogniția, accidentul vascular cerebral, degenerescența maculară, bolile renale și cardiace poate constitui un argument mai convingător pentru prevenirea primară prin controlul tensiunii arteriale. [121]

Diabetul a fost asociat cu riscul de accident vascular cerebral, declin cognitiv și demență în mai multe studii populaționale. [122-124] Un studiu prospectiv pe scară largă examinează acum efectele controlului glicemic asupra funcției cognitive incidente și asupra modificărilor structurale ale creierului. [125] Hipercolesterolemie (mai ales la mijlocul vârstei) [126] este un factor de risc bine recunoscut pentru accident vascular cerebral, iar studiul Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) a constatat o reducere a recurentei accidentului vascular cerebral pentru cei cu antecedente de accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu, tratați cu statine. [127] Persoanele cu demență post-accident vascular cerebral prezintă o scădere lent în absența unei boli cerebrovasculare ulterioare. [89] Dincolo de controlul factorilor de risc vascular stabiliți pentru accident vascular cerebral, prevenirea VCI poate fi posibilă prin activitate fizică, [128] dar activitatea fizică nu a fost asociată cu o rată scăzută de progresie a modificărilor substanței albe la RMN. [129]

Efectele tratamentului în VaD sunt modeste. O meta -analiză a concluzionat că numai beneficii mici de semnificație clinică incertă erau disponibile de la inhibitorii de colinesterază sau memantina. [130] Deși unii pacienți experimentează beneficii clinice, nu au fost găsite caracteristici clinice care să prezică răspunsul la tratament. Cazul pentru inhibarea colinergică este mixt. Pe de o parte, utilizarea inhibitorilor de colinesterază la cei cu CADASIL a arătat o îmbunătățire semnificativă statistic în unele măsuri ale funcției executive , iar mecanismele colinergice par să joace un rol critic în perfuzia cerebrală. [66] Cu toate acestea, studiile care au adunat cel mai persuasiv grupuri de pacienți cu VaD „pură” [131] au avut dimensiuni reduse ale efectului, niciun răspuns la doză, dovezi limitate pentru convergența efectelor tratamentului în cadrul și între studii și nicio traducere clară în ceea ce ar putea căuta medicii în îngrijirea obișnuită. [132]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 56

Frontotemporal Dementia

Kristel Sleegers
Christine Van Broeckhoven

Demența frontotemporală (FTD) este cea mai frecventă și bine-cunoscută prezentare clinică a degenerescenței lobare frontotemporale (FTLD). FTD se prezintă de obicei cu modificări ale personalității, comportamentului și comportamentului social și este asociată cu atrofia cortexului prefrontal și anterotemporal. Celelalte două manifestări clinice ale FTLD, demența semantică (SD) și afazia progresivă nongripală (PNFA), prezintă în principal disfuncție a limbajului. [1] PNFA se caracterizează prin disfuncția limbajului expresiv și este asociată cu atrofia asimetrică a cortexului frontal și temporal stâng. Pe de altă parte, modelul de atrofie în SD este bilateral, afectând cortexul mediu și infero-temporal, iar disfuncția limbajului constă în principal în deficiența înțelegerii cuvintelor. În ciuda distincțiilor clare, există o suprapunere clinică considerabilă între aceste tulburări, reflectând probabil distribuția extinsă a modificărilor patologice în diferite regiuni ale creierului.

Progresul științific din ultimii ani a îmbunătățit foarte mult caracterizarea acestor tulburări, mai ales în ceea ce privește patomecanismele diferite care pot sta la baza fenotipurilor clinice similare. Înțelegerea din ce în ce mai mare a acestei eterogenități etiologice determină o schimbare a perspectivei de la una care se concentrează pe diferențele de manifestare clinică la una care se bazează pe proteinopatii distincte. Această distincție va fi crucială în diagnosticul și managementul acestor boli, precum și pentru dezvoltarea biomarkerilor și a unui tratament curativ acolo unde nu există în prezent.

ETIOLOGIE

Acum mai bine de un secol, Arnold Pick, un neurolog și psihiatru cehoslovac, a publicat pentru prima dată un raport despre demența frontotemporală, descriind un bărbat de 71 de ani care a dezvoltat demență cu afazie senzorială și simptome comportamentale. [2] Autopsia a demonstrat atrofie severă a lobilor frontotemporal, neuroni acromatici umflați ("balonați") și incluziuni argirofile în neuronii frontali constând din filamente insolubile ale proteinei tau asociate microtubulilor, o proteină crucială pentru transportul intraneuronal și integritatea structurală a celulei. Aceste incluziuni tau-pozitive au fost denumite mai târziu corpi Pick, iar prezența lor a fost necesară pentru ca patologii să ajungă la un diagnostic al bolii Pick. Treptat, eponimul a fost preluat de clinicieni pentru a diagnostica pacienții cu sindrom demență cu comportament dezinhibat, chiar dacă la autopsie un număr substanțial de pacienți părea să nu aibă corpuri Pick sau chiar patologie tau. Importanța tau în FTLD a fost susținută suplimentar prin descoperirea că mutațiile în gena care codifică proteina tau asociată cu microtubuli *(MAPT)* [3] a provocat o formă autosomal dominant moștenită de FTLD. În prezent, 43 de mutații în *MAPT* au fost descrise în 127 de familii cu FTLD sau tulburări asociate (http://www.molgen.ua.ac.be/FTDMutations). Cu toate acestea, agregarea anormală a tau nu este necesară pentru o manifestare clinică a FTLD. Peste 50% dintre autopsii nu prezintă o tauopatie, ci mai degrabă prezintă incluziuni neuronale imunoreactive pentru ubiquitină care sunt tau negative. [4] S-a demonstrat recent că majoritatea acestor incluziuni constau în principal din proteina 43 (TDP-43) de legare la ADN TAR ubiquitinată, hiperfosforilată, [5.] conducând la noțiunea de proteinopatie TDP-43 spre deosebire de tauopatie. În ultimii ani, s-a descoperit că mutațiile în trei gene diferite dau naștere la FTLD tau-negativ, ubiquitin-pozitiv, progranulină *(PGRN,* cunoscută și sub numele de *GRN*), [6,7.] proteină care conține valozină *(VCP),* [8] și proteină modificatoare de cromatina 2B *(CHMP2B).* [9]

Încă de la descoperirea mutațiilor cu pierdere a funcției în *PGRN* în FTLD autosomal dominant în 2006, [6 - 7] numărul de pacienți cu FTLD la care este detectată o mutație *PGRN a crescut dramatic* (în prezent 57 de mutații diferite la 160 de pacienți neînrudiți), dezvăluind faptul că *PGRN* este cel puțin la fel de important ca *MAPT* în etiologia genetică a FTLD (http://www.molgen.ua.ac.be/FTDMutations). Estimările de frecvență variază, în funcție de populația sursă și de constatare, dar sunt de aproximativ 5% în grupurile neselectate de pacienți și până la 25% la pacienții cu antecedente familiale pozitive. [10] Progranulina este o proteină precursoare secretată pe scară largă, cu funcții variind de la creșterea celulară la răspunsul inflamator. Având în vedere reducerea proteinei funcționale a progranulinei în purtătorii de mutații cu pierdere a funcției, se presupune că progranulina are un rol și în supraviețuirea neuronală sau neuroinflamația. Mutațiile în *VCP* și *CHMP2B* sunt cauze rare (<1%) ale FTLD tau-negativ. Mutațiile în *VCP* provoacă un sindrom autosomal dominant rar de miopatie a corpului de incluziune asociat cu boala Paget a osului și demența frontotem porală (IBMPFD). [8] Mutațiile *CHMP2B* perturbă complexul secretor endozomal, din cauza acumulării proteinei mutante pe suprafața structurilor veziculare mărite . De interes, în timp ce atât mutațiile *PGRN* , cât și *VCP sunt asociate cu incluziuni pozitive pentru TDP-43,* incluziunile observate la purtătorii *CHMP2B sunt negative pentru TDP-43,* [4] sugerând un alt mecanism patomic distinct (Tabelul 56-1).

Nu toți pacienții cu antecedente familiale pozitive pot fi explicați prin mutații la una dintre gene. Într-un studiu belgian, de exemplu, 37% dintre cei 43 de pacienți cu antecedente familiale pozitive se explică prin mutații în *MAPT* (N = 2), *PGRN* (N = 11), *VCP* (N = 2) și *CHMP2B* (N = 1). [11] Contribuția acestor patru gene la FTLD familială ar putea fi oarecum subestimată, deoarece mutațiile mai complexe , cum ar fi ștergerile mari, dublările sau mutațiile în elemente de reglare îndepărtate, nu sunt ușor detectate în screening-ul standard al mutațiilor, deși este puțin probabil ca acest lucru să explice pe deplin partea rămasă a pacienților cu FTLD familial. Mai degrabă, alte gene încă necunoscute joacă un rol în FTLD, dar ele sunt omise în studiile genetice din cauza penetranței reduse. Legătura genetică a familiilor cu FTLD și scleroză laterală amy otrofica (ALS) cu o regiune cromozomială de pe cromozomul 9 sugerează cel puțin o altă genă implicată în etiologia FTLD. [12 - 13] În plus, heterogenitate clinică extinsă poate fi observată în familiile cu o mutație cunoscută în *MAPT* sau *PGRN* , sugerând existența altor gene care modifică fenotipul clinic. [14 , 15] O genă candidată plauzibilă a fost *TARDBP,* care codifică TDP-43, dar nu au fost găsite mutații la pacienții cu FTLD. [16] În schimb, mutațiile în *TARDBP* par să joace un rol în etiologia SLA,

o tulburare care are o opatie TDP43 similară cu cea a majorității pacienților cu FTLD-U. [17], [18]

Table 56-1. Genes Involved in FTLD with Associated Clinical and Pathologic Phenotypes

Gene	Protein	Chromosome	Mutations (Families)*	Clinical Phenotype	Pathologic Phenotype
MAPT	Microtubule associated protein tau	17q21.31	43 (127)	FTLD	FTLD-tau
PGRN	Progranulin	17q21.31	57(160)	FTLD	FTLD-U/TDP-43 +
VCP	Valosin containing protein	9p13.3	11 (25)	IBMPFD	FTLD-U/TDP-43 +
CHMP2B	Charged multivesicular body protein 2B	3p11.2	4 (4)	FTLD	FTLD-U/TDP-43 -

*http://www.molgen.ua.ac.be/FTDMutations (accessed July 1, 2008).
FTLD, frontotemporal lobar degeneration,- IBMPFD, inclusion body myopathy associated with Paget disease of the bone and frontotemporal dementia,- FTD-MND, frontotemporal dementia with motor neuron disease, TDP-43, TAR-DNA binding protein.

PREZENTARE CLINICĂ

Dintre variantele clinice ale FTLD, FTD este cea mai frecventă, cu o frecvență estimată de 57% în rândul pacienților FTLD. Se estimează că PNFA apare la 24% și SD la 19% dintre pacienții cu FTLD. [19]

FTD, uneori denumită varianta frontală FTD sau varianta comportamentală FTD, prezintă în mod obișnuit o schimbare insidioasă a personalității și anomalii comportamentale, cum ar fi pierderea conștientizării sociale, înțelegerea slabă și tocirea afectului. Alte simptome proeminente includ dezinhibarea, comportamentul antisocial, controlul slab al impulsurilor și comportamentul stereotip sau ritualizat, cum ar fi lovitul cu piciorul, sau rutine comportamentale mai complexe sau utilizarea repetitivă a unei fraze, [20], [21] care reflectă topografia neurodegenerării. Simptomele comportamentale par să fie cele mai severe la pacienții cu implicare a emisferei drepte. [22] Deficiența cognitivă poate fi mai puțin proeminentă inițial și implică în principal memoria de lucru și funcția executivă. Schimbările cognitive includ afectarea atenției, abstractizarea, rezolvarea problemelor, planificarea și organizarea și perseverența. Abilitățile vizuale spațiale sunt remarcabil scutite până în stadiile târzii ale bolii. Frecvent, sunt raportate modificări ale dietei, cum ar fi pofta de dulciuri și lăcomia, ceea ce duce la creșterea în greutate la mulți pacienți. Apatia poate fi o altă caracteristică proeminentă, reflectând adesea implicarea regiunilor frontale mediale și cingulate anterioare. Schimbările de limbaj pot include ecolalie, perseverență și eventual mutism. [21] În cursul bolii, se pot dezvolta simptome motorii, cum ar fi semne parkinsonice (akinezie și rigiditate, în ~14%) sau simptome de MND (4-17%). [23]

SD se prezintă cel mai adesea cu afazie fluentă. Comunicarea este afectată în principal de dificultăți în recunoașterea și înțelegerea sensului cuvintelor. Folosirea cuvintelor substitutive și a parafaziilor semantice este frecventă în vorbirea fără cusur, altfel gramatical. [24] Pierderea înțelegerii cuvintelor face parte dintr-o pierdere mai răspândită a cunoașterii semantice a fețelor și emoțiilor, faptelor și obiectelor. Acest lucru pune o presiune suplimentară asupra activităților zilnice (de exemplu, prin incapacitatea de a recunoaște obiectele obișnuite de uz casnic). [20] Pacienții cu SD prezintă adesea un comportament dezinhibat sau compulsiv, care poate fi mai proeminent decât în FTD. [20] Memoria episodică este relativ cruțată, dar memoria evenimentelor autobiografice este adesea afectată.

Spre deosebire de SD, pacienții cu PNFA prezintă o fluență redusă a vorbirii, în timp ce înțelegerea cuvintelor individuale este de obicei intactă. Simptomele includ dificultăți de găsire a cuvintelor, modificări ale pronunției, erori gramaticale, anomie, parafazii fonetice, bâlbâială și apraxia vorbirii. [20] Amintirile semantice și episodice sunt păstrate. Conștientizarea deficitelor de limbaj poate explica social prin comportamentul atras și depresia. Schimbările de comportament tind să apară mai târziu în timpul bolii și numeroși pacienți dezvoltă chiar și sindromul corticobazal (CBS) sau paralizia supranucleară progresivă (PSP).

Deși FTLD poate prezenta în mod clar una dintre cele trei tulburări, în cursul natural al bolii, pacienții vor dezvolta invariabil simptome ale celorlalte sindroame FTLD . Mai mult decât atât, suprapunerea cu simptomele bolii Parkinson (PD), CBS, PSP, ALS sau bolii Alzheimer (AD) nu este excepțională. [25] Acest lucru se poate datora implicării progresive a altor regiuni ale creierului în procesul bolii, dar rezultă și din comorbiditate, în special la pacienții vârstnici.

EPIDEMIOLOGIE

FTD este a treia cea mai frecventă cauză de demență neurodegenerativă, după AD și demența cu corpi Lewy (DLB). [4] FTD este considerată în mare parte ca o demență cu debut precoce și, într-adevăr, majoritatea pacienților dezvoltă simptome înainte de 65 de ani, cu o prevalență specifică de vârstă estimată de 4 până la 15 la 100.000 pentru persoanele cu vârsta cuprinsă între 45 și 65 de ani. [23]-[26] Datele epidemiologice privind DFT la vârstnici sunt rare, dar un studiu pe populație din Țările de Jos a sugerat că aproape 1 din 4 pacienți au debut după 65 de ani. Dintre aceștia, peste o treime aveau peste 70 de ani când au dezvoltat primele simptome de FTD. [23] Chiar și în familiile cu o mutație patogenă cunoscută, vârsta de debut poate fi foarte variabilă și poate varia de la a treia până la a opta decadă. Vârsta de debut pentru pacienții cu o mutație în *MAPT* tinde să fie mai tânără (vârsta medie de debut 47,9 ± 10 ani) decât pentru pacienții care poartă o mutație *PGRN* (vârsta medie de debut 60,6 ± 8,6 ani), dar atât purtătorii de mutație *MAPT* , cât și *PGRN* pot fi asimptomatici până târziu în viață. [10] Durata bolii este, în general, mai scurtă decât în cazul altor boli neurodegenerative precum AD [27] și se estimează că are în medie 6 până la 7 ani, dar poate dura până la 35 de ani. [10] Simptomele concomitente ale MND sunt asociate cu o supraviețuire mai scurtă, [28] în timp ce un fenotip clinic de SD [27] sau o mutație *MAPT* [10] este asociată cu o supraviețuire mai lungă. Totuși, variabilitatea este considerabilă, așa că prognosticul nu ar trebui

să se bazeze pe absența sau prezența vreunuia dintre acești factori.

Deși datele despre factorii de risc pentru FTLD sunt rare, istoricul familial pozitiv a fost recunoscut de mult timp ca un factor de risc major pentru FTLD. Aproximativ 40% dintre pacienții cu FTLD au un istoric familial pozitiv, iar în 20% până la 30% modul de moștenire este autosomal dominant. [10] Cel mai probabil, la unii pacienți fără un mod clar de moștenire, penetranța dependentă de vârstă sau incompletă a unei mutații patogene ascunde un model clar de moștenire, dar probabil există alți factori genetici (vezi și Etiologie). Rudele de gradul I ale pacienților cu DFT au un risc de 3,5 ori mai mare de a dezvolta DFT. [29]

DIAGNOSTIC

Poate fi destul de dificil să ajungi la un diagnostic clinic de FTLD; întârzierea diagnosticului este estimată a fi între 3 și 4 ani. [28] Din cauza schimbărilor insidioase ale comportamentului și ale personalității , pacienții sunt adesea îndrumați inițial către un psihiatru. O examinare neurologică, cu accent pe evaluarea cognitivă și comportamentală detaliată, combinată cu testarea neuropsihologică și neuroimagistică, oferă bazele unui diagnostic clinic al FTLD. Este important să se excludă alte cauze (potențial reversibile) ale deficiențelor cognitive și comportamentale , cum ar fi hidrocefalia cu presiune normală, tumorile, hipotiroidismul , abuzul de alcool și boala vaselor mari sau mici.

Criterii clinice

În 1998, au fost stabilite criterii clinice de consens pentru a servi drept ghid în diagnosticul FTD. [1] Într-un profil clinic general - dominat de schimbarea caracterului și comportamentul social, sunt necesare câteva caracteristici de bază pentru a ajunge la un diagnostic de DFT. Aceste caracteristici de bază includ un debut insidios și progresia treptată a simptomelor, declinul precoce al comportamentului social interpersonal, afectarea precoce în reglarea conduitei personale, tocirea afectului și pierderea înțelegerii. Caracteristicile diagnostice de susținere includ tulburări de comportament (scăderea decorului, rigiditate mentală, distractibilitatea, modificări ale dietei, comportament perseverent sau stereotip și comportament de utilizare), tulburări de vorbire și limbaj (economia vorbirii, stereotipie, ecolalie, perseverență și, eventual, mutism) și nu, în mod evident, semne fizice (parkinsonmostism). Folosind aceste ghiduri, se poate obține o acuratețe diagnostică bună, cu sensibilitate și specificitate mai mari de 85%. [21]

Pentru medicii generaliști, este disponibil un set mai simplu de criterii, [30] constând din șase itemi: schimbarea precoce și progresivă a personalităţii sau a limbajului, afectarea funcţionării sociale și ocupaționale, curs treptat și progresiv, excluderea altor cauze, prezența deficitelor în absența delirului și excluderea cauzelor psihiatrice. În timp ce sensibilitatea acestor criterii va fi mare, specificitatea va fi redusă, dar ele pot servi bine pentru a accelera trimiterea către centrele specializate. [21]

Testare neuropsihologică

Mini-Examen de stat mental (MMSE) [31] are o utilizare limitată în diagnosticarea FTLD. La pacienții cu varianta comportamentală FTD, scorurile MMSE pot fi normale chiar și atunci când pacientul necesită deja îngrijire la azil. [32] Pe de altă parte, limbajul poate fi afectat, împiedicând un test MMSE adecvat al pacienților cu SD sau PNFA. [20] Dar și alte rezultate ale testelor neuropsihologice trebuie interpretate cu prudență, mai ales când sunt luate în considerare doar scorurile (cantitative) ale testelor. Neefectuarea unui test neuropsihologic poate avea diverse motive, care nu se reflectă în scorul general. În special în FTD, anomaliile comportamentale, cum ar fi comportamentul impulsiv și perseverența, pot afecta performanța testului [21] astfel încât scorurile testelor neuropsihologice să nu se diferențieze de alte afecțiuni neurodegenerative, cum ar fi AD. Cu toate acestea, luând în considerare erorile calitative în timpul testării, acuratețea diagnosticului pentru FTD poate crește de la 71% la 96%. [33] O meta-analiză amplă a testelor cognitive care diferențiază AD și FTD a arătat că măsurile de orientare, memorie, limbaj, funcție visuomotoare și abilități cognitive generale au discriminat cel mai bine, dar că suprapunerea în performanța testelor a fost încă considerabilă, indicând faptul că un diagnostic diferențial nu ar trebui să se bazeze doar pe teste neuropsihologice. [34]

Există mai multe scale de evaluare clinică și comportamentală mai ușor de aplicat, care nu sunt (sau mai puțin) împovărătoare pentru pacient, cum ar fi Scorul de Frontalitate Middelheim, [35.] Philadelphia Brief Assessment of Cognition, [36] sau Inventarul comportamental frontal (pentru îngrijitori), [37] și care funcționează relativ bine în diferențierea pacienților cu FTLD de alte boli neurodegenerative.

Neuroimagistică

Neuroimaginile pot ajuta în continuare la diagnosticul diferențial. Cele trei sindroame clinice FTLD prezintă modele diferite de atrofie pe RMN structural, care pot fi, de asemenea, distinse de AD și alte tulburări asociate, cum ar fi PSP și CBS. [25] În plus, pot fi excluse alte cauze structurale ale anomaliilor comportamentale , cum ar fi tumorile sau boala vaselor mici sau mari. În stadiile incipiente ale bolii, RMN-ul poate indica - volumul cortical în limite normale. Neuroimaginile funcționale cu tomografie cu emisie de pozitroni sau tomografie computerizată cu emisie de un singur foton ar putea deja să dezvăluie un model de hipoperfuzie în lobii frontali sau temporali. [38] În prezent, nu este clar dacă patologia de bază (tau pozitivă sau nu) poate fi distinsă pe baza tehnicilor de neuroimagistică existente. [39] Colaborările mari multicentre vor aborda probabil aceste probleme în viitorul apropiat.

Diagnosticul post mortem

Un diagnostic cert poate fi stabilit doar post-mortem, cu excepția cazului în care a fost găsită o mutație patogenă a uneia dintre genele cunoscute. Trebuie remarcat, totuși, că neuropatologia nu aduce întotdeauna lumină asupra etiologiei subiacente. Sunt cunoscute cazuri rare de mutații ale genelor implicate în mod obișnuit într-o boală neurodegenerativă pentru a da naștere la o patologie diferită. O mutație a presenilinei 1 *(PSEN1)* (de exemplu, o genă implicată de obicei în AD) a fost găsită la un pacient cu un fenotip clinic de FTD și un diagnostic patologic de boala Pick. [40]

Pe baza celor mai recente perspective, au fost formulate criterii neuropatologice reînnoite pentru FTLD [4] distingând șapte clase largi, inclusiv trei tipuri distincte de tauopatie, trei tipuri definite de prezența incluziunilor ubiquitin-imunoreactive (Ub-ir) tau-negative și o clasă lipsită de histologie distinctivă.

Cele trei tipuri de tauopatie sunt definite de apariția unor izoforme specifice tau în incluziunile intraneuronale. În creierul adult, există șase izoforme de tau, dintre care trei conțin trei domenii de legare a microtubulilor (3R), iar celelalte trei conțin patru domenii de legare (4R), într-un raport de 1:1. Mutații diferite în *MAPT* pot aduce modificări în acest raport în ambele direcții, conducând la o predominanță fie a 3R, fie a 4R sau la

prezența egală a ambelor în agregatele tau insolubile tipice pentru tauopatie, dar semnături izoforme diferite sunt, de asemenea, găsite în absența unei mutații *MAPT* . Când formele izo 3R sunt predominant hiperfosforilate, cel mai probabil diagnosticul este FTLD cu corpi Pick sau mutație *MAPT* . Predominanța izoformelor 4R indică degenerarea corticobazală, PSP, FTLD cu o mutație *MAPT* sau, mai rar, tauopatie multisistem sau boala argirofilă a cerealelor , în funcție de corelațiile clinicopatologice. FTLD cu o mutație *MAPT* poate fi, de asemenea, diagnosticul de bază atunci când sunt prezente atât izoformele 3R, cât și 4R, dar prezența izoformelor 3R și 4R poate indica, de asemenea, demența încurcată neurofibrilară (în absența plăcilor beta-amiloid) sau AD. [4]

Pot fi găsite patru tipuri de nontauopatii, dintre care trei sunt caracterizate prin incluziuni neuronale Ub-ir în nucleu sau citoplasmă. Prezența unei proteinopatii TDP-43 (când incluziunile conțin TDP-43) indică FTLD cu mutații *PGRN* sau *VCP* . În absența unei mutații cunoscute , criteriile de diagnostic propun un diagnostic de FTLD-U (unde U reprezintă ubiquitin-pozitiv) cu sau fără MND. Diagnosticele din această categorie vor fi probabil supuse modificărilor atunci când sunt identificate cauze noi pentru proteinopatia TDP-43. FTLD-U, dar fără incluziuni pozitive pentru TDP-43 , este tipic pentru FTLD cauzată de o mutație *CHMP2B* sau poate indica o boală de incluziune bazofilă, dar ar putea include și alte cauze de boală încă necunoscute. Când incluziunile pozitive pentru alfa-internexină sunt găsite în plus față de FTLD-U, cel mai probabil diagnosticul este boala de incluziune a filamentului intermediar neuronal (NIFID). [4]

Cea de-a șaptea categorie, a pierderii neuronale frontotemporale și a gliozei fără incluziuni de semnătură, se numește în prezent demență lipsită de caracteristici histologice distinctive (DLDH), dar poate dezvălui în anii viitori un fenotip distinct. De remarcat, mai multe cazuri de DLDH sunt acum cunoscute, din cauza utilizării imunohistochimiei și a descoperirii de noi entități de boală, pentru a avea FTLD-U. [4] Imunohistochimia altor incluziuni, cum ar fi beta amiloid, alfa sinucleina va permite distincția de alte boli neurodegenerative, dar suprapunerea între diferite proteopatii nu este puțin frecventă, în special la pacienții vârstnici. De asemenea, trebuie remarcat faptul că densitatea și distribuția agregatelor proteice nu se corelează întotdeauna bine cu simptomele clinice. [4]

Testare genetică

Singura modalitate de a obține certitudinea în ceea ce privește entitatea de bază a bolii în timpul vieții este atunci când un screening al mutațiilor genelor implicate în FTLD dezvăluie o mutație patogenă. Mutațiile *MAPT* și *PGRN* sunt ambele găsite la aproximativ 5% dintre pacienții referiți, în timp ce mutațiile *CHMP2B* și *VCP* sunt rare. Mai mult, *VCP* este asociat cu alte caracteristici clinice clare, ca parte a IBMPFD, ceea ce sugerează că un screening inițial la un pacient cu FTLD ar trebui direcționat către *MAPT* și *PGRN* . În centrele specializate de diagnostic genetic sunt disponibile teste genetice, pentru exonii *MAPT* cunoscuți că găzduiesc mutații și pentru regiunile codificatoare ale *PGRN* . Nu există distincții clinice care ar putea indica o anumită genă, deși s-a sugerat că afazia primară progresivă (PPA) este frecventă la purtătorii mutației *PGRN* . [10 - 41] Mai mult decât atât, mutațiile *PGRN* nu au fost găsite, până în prezent, în FTLD cu MND concomitent. Mutațiile *MAPT* sunt foarte penetrante, așa că probabil că acestea nu trebuie testate la pacienții sporadici, [42] întrucât mutațiile *PGRN* au fost identificate și la pacienții sporadici. [43] Un avertisment aici este că ambele mutații în *PGRN* și *MAPT* prezintă o eterogenitate clinică considerabilă, astfel încât prezența ALS sau PD poate fi interpretată greșit atunci când se examinează istoricul familial. Mai mult, din cauza variabilității mari a vârstei de debut, un -model autosomal dominant de moștenire poate fi ascuns.

Testarea genetică ar trebui să fie întotdeauna asociată cu consilierea genetică, deoarece nu servește doar pentru a oferi certitudine diagnostică, ci are și un impact profund asupra membrilor familiei, mai ales în absența actuală a unui tratament țintit pentru FTLD tau-pozitiv sau tau-negativ. Penetranța redusă complică interpretarea unui test pozitiv, cunoașterea incompletă a cauzelor FTLD complică interpretarea unui test negativ și este posibil să se găsească mutații cu semnificație patogenă îndoielnică.

BIOMARKERI

Disponibilitatea biomarkerilor pentru FTLD este încă limitată, dar dezvoltarea biomarkerilor specifici proteinopatiei va fi din ce în ce mai importantă. Deoarece tau a fost de multă vreme singura proteină recunoscută care a fost implicată în FTLD, concentrarea în dezvoltarea biomarkerilor a fost pusă pe tau. Sunt disponibile teste comerciale pentru a măsura simultan nivelurile de tau total, tau hiperfosforilat și beta-amiloid în lichidul cefalorahidian, ceea ce se poate adăuga la diagnosticul diferențial dintre AD, DLB și FTLD. S-a constatat că nivelurile de tau total sunt mai mici în FTLD comparativ cu AD, [44] dar s-a constatat de asemenea că sunt mai mari sau normale. [39] Nivelurile de tau hiperfosforilat par să fie crescute la pacienții cu AD comparativ cu FTLD și DLB. Nivelul tau a fost, de asemenea, corelat cu volumul cortical al regiunilor cerebrale temporale frontale drepte și ventrale stângi. [44] Inconsecvența rezultatelor ar putea fi explicată prin faptul că, până în prezent, populațiile de studiu ale FTLD au conținut o proporție mare de pacienți FTLD-U nerecunoscuți, ascunzând o corelație între nivelurile LCR-tau și FTLD tau-pozitiv. Din păcate, încă lipsesc studii suficient de mari care să coreleze nivelurile de tau din LCR cu fenotipul neuropatologic.

Descoperirea mutațiilor cu pierderea funcției PGRN ca o cauză importantă a FTLD tau-negativ, [6,7] și identificarea TDP-43 ca un constituent major al incluziunilor caracteristice la majoritatea pacienților cu FTLD-U [5] va permite probabil distincția antemortem între FTLD tau-pozitiv și tau-negativ în viitorul foarte apropiat. Deoarece mutațiile cu pierderea funcției în *PGRN* conduc la o pierdere a proteinei funcționale PGRN, nivelurile de PGRN circulant vor fi probabil reduse la purtătorii de mutație față de purtătorii nemutați. Într-adevăr, există dovezi că o reducere a PGRN din cauza unei mutații cu pierdere a funcției este detectabilă în LCR [45.] și serul [46] prin intermediul testului imunosorbent legat de enzime (ELISA). Un alt grup a raportat recent un ELISA pentru a măsura TDP-43 în plasmă. [47] Niveluri plasmatice crescute de TDP-43 au fost detectate la 46% dintre pacienții cu FTLD, ceea ce este aproape de frecvența așteptată a FTLD-U. Din păcate, corelarea nivelurilor plasmatice cu patologia TDP-43 din creier nu a putut fi evaluată. Variabilitatea nivelurilor de TDP-43 a fost considerabilă , chiar și la persoanele sănătoase, sugerând că utilitatea ca predictor al bolii poate fi limitată.

Apariția biomarkerilor specifici acestor entități moleculare se va adăuga la capacitatea de a diagnostica în mod fiabil diferitele sindroame FTLD. Mai mult, va facilita dezvoltarea medicamentelor bazate pe etiologie. Criteriile de includere pentru studiile de medicamente pot fi mai stricte pe baza profilurilor biomarkerilor, iar biomarkerii pot fi utilizați pentru a

monitoriza cu exactitate eficacitatea tratamentului. Odată ce o strategie preventivă devine disponibilă, acești biomarkeri pot fi măsurați chiar ca predictori ai bolii, pentru a garanta intervenția în stadiul preclinic al bolii.

TRATAMENT ŞI STRATEGII

Deși în prezent nu există un tratament curativ bazat pe etiologic pentru FTD, există opțiuni de tratament pentru a diminua simptomele împovărătoare (comportamentale) asociate cu boala, pentru a îmbunătăți semnificativ îngrijirea pacientului și calitatea vieții. Există atât abordări simptomatice farmacologice, cât și nonfarmacologice . Strategiile pentru tratamentul simptomatic al FTLD sunt derivate din alte tulburări cu tulburări de comportament, cum ar fi AD. Studiile care abordează eficacitatea și siguranța acestor medicamente simptomatice în FTLD sunt limitate . Cele mai multe dovezi provin din rapoartele de caz și studiile deschise ale unor grupuri mici de pacienți. Decizia de a prescrie oricare dintre aceste medicamente trebuie luată în considerare cu atenție pentru fiecare pacient, dar mai ales la vârstnici, în lumina interacțiunii cu alte medicamente și a comorbidității.

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS: fluox - etină, fluvoxamină, sertralină și paroxetină) pot contracara anomaliile sociale (cum ar fi depresia, anxietatea, dezinhibarea, impulsivitatea și comportamentul inadecvat și stereotip din punct de vedere sexual), dar sunt, de asemenea, raportați că suprimă anomaliile alimentare (cum ar fi scăderea poftei de mâncare). [20,48] Deși utilizarea ISRS în FTLD este plauzibilă, având în vedere asocierea acestor anomalii comportamentale modificări ale nivelurilor de serotonine corticale, [48] rezultatele celor câteva studii existente au fost inconsecvente. [49, 50]

Alte caracteristici comportamentale, cum ar fi agitația și psihoza, sunt adesea tratate cu medicamente neuroleptice, dar - agenții neuroleptici tradiționali au efecte secundare nedorite, cum ar fi parkinsonismul sau somnolența, în special la pacientul în vârstă. Efectele secundare extrapiramidale pot fi mai puțin pronunțate atunci când se prescriu medicamente antipsihotice atipice, dar mortalitatea crescută în timpul utilizării antipsihoticelor atipice a fost raportată la vârstnici. [48] Pe de altă parte, un studiu care abordează în mod specific această problemă a sugerat că aceste medicamente sunt bine tolerate de către persoanele în vârstă. [51] Medicamentele anticonvulsivante sunt uneori administrate pentru a trata agresivitatea, dar efectele secundare (inclusiv confuzia) limitează utilizarea lor la vârstnici. [52] Nu există studii controlate cu placebo. [48]

Odată cu disponibilitatea inhibitorilor de acetilcolinesterază (rivastigmină, donepezil, galantamina) pentru tratamentul simptomatic al AD, aceștia sunt, de asemenea, examinați la pacienții cu FTLD, chiar dacă sistemul colinergic pare să fie relativ neafectat în FTLD comparativ cu AD. [48] Studiile privind eficacitatea inhibitorilor de colinesteraza dau rezultate inconsistente. [20, 48] În general, inhibitorii colinesterazei par să nu aibă efect asupra cogniției. Memantina, un medicament care vizează sistemul glutamatergic în AD, a fost testat într-un studiu; a avut ca rezultat nicio modificare a comportamentului și o înrăutățire a performanței cognitive. [53]

Simptomele comportamentale tind să fie mai supărătoare la începutul bolii, inclusiv pentru cei din jurul pacientului. Dar pe măsură ce procesul patologic progresează, pacienții manifestă treptat mai multă apatie și mai puține tulburări de comportament, permițând retragerea tratamentului simptomatic în stadii avansate. [20]

Asemenea tratamentelor farmacologice, managementul nonfarmacologic al unui pacient ar trebui adaptat la simptomele sale specifice și ar trebui adaptat atunci când este necesar pe parcursul bolii. Intervențiile pot include structurarea mediului și stabilirea de programe zilnice pentru a reduce șansele de agitație, acces controlat la alimente pentru pacienții cu pofte alimentare și ajutor în planificarea și evitarea activităților complexe în mai multe etape pentru pacienții cu disfuncție executivă. [52]

Atunci când disfuncționalitatea limbajului este proeminentă, accentul ar trebui să se concentreze pe optimizarea comunicării, de exemplu, vorbind încet, în propoziții scurte, în caz de deficiență a înțelegerii, și utilizând carduri cu imagini sau dispozitive asistate de computer în cazul unei fluențe reduse. [52] Alte abordări non-farmacologice ar trebui vizate pentru a reduce disconfortul fizic , cum ar fi reducerea riscului de cădere, kinetoterapie, prevenirea ulcerelor de decubit la pacienții imobilizați și prevenirea pneumoniei de aspirație, în special la pacienții cu comportament de decubit. [52] O atenție specială ar trebui acordată și îngrijitorilor pacienților cu FTLD. Simptomele FTLD (comportament inadecvat, agitație și psihoză) pot provoca o suferință considerabilă pentru îngrijitor și sunt necunoscute de mulți oameni, astfel încât sprijinul comunitar pentru îngrijitori poate fi insuficient. Studiile au arătat că îngrijitorii au experimentat cea mai mare suferință în stadiile inițiale ale bolii, în special atunci când un pacient a fost instituționalizat după o durată scurtă de demență, [54] sugerând că poate exista adaptare în timp.

În cele din urmă, managementul ar trebui să fie adaptat la entitatea de bază a bolii, deoarece aceasta va fi singura posibilitate de a vindeca boala. În mod ideal, terapia țintită ar trebui începută în stadiile incipiente ale bolii, înainte ca boala să devină manifestă clinic, permițând chiar și prevenirea FTLD. Descoperirea de noi gene FTLD nu a fost doar instrumentală în identificarea țintelor moleculare noi pentru dezvoltarea medicamentelor , ci oferă și cercetătorilor posibilitatea de a dezvolta biomarkeri care vor ajuta la detectarea precoce. Acest lucru va permite, la rândul său, studii de medicamente organizate mai eficient, care nu sunt confundate de eterogenitatea etiologică.

PUNCTE CHEIE

Demența frontotemporală

- Principalele simptome prezente ale FTLD sunt schimbările de personalitate și comportament sau disfuncția limbajului.
- În prezent, există doar tratament simptomatic, care poate crește calitatea vieții, dar poate avea reacții adverse adverse, așa că utilizarea lor la pacienții vârstnici trebuie luată în considerare cu atenție.
- FTLD are o componentă genetică puternică, cu două cauze genetice majore *(MAPT* și *PGRN)* și două cauze genetice rare *(CHMP2B* și *VC'P)* cunoscute în prezent.
- tulburare heterogenă clinic, genetic și patologic .
- Distincția dintre diferitele entități moleculare (tauopatie, TDP43-opatie sau altele) va fi din ce în ce mai importantă atunci când medicamentul bazat pe etiologie va deveni disponibil.
- Biomarkerii specifici diferitelor entități moleculare sunt în stadii incipiente de dezvoltare.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 57

Boala psihiatrică funcțională la vârsta înaintată

us Katona
ngston
Cooper

Persoanele în vârstă pot suferi o gamă largă de dificultăți psihiatrice la sfârșitul vieții, iar cei care au o boală fizică concomitentă sunt deosebit de vulnerabili. Deși aceste afecțiuni tind să fie subdetectate și subtratate, rezultatul lor cu un management adecvat este adesea excelent. Acest capitol discută în detaliu prezentarea clinică, epidemiologia, managementul și rezultatul depresiei, psihozele asemănătoare schizofreniei și tulburările delirante, mania, tulburările de anxietate, problemele legate de alcool și tulburările de personalitate la bătrânețe, cu discuții mai scurte despre tulburările obsesiv-compulsive, stresul somatoform și posttraumatic. tulburare.

DEPRESIE

Până în 2020, depresia va fi pe locul doi, după bolile de inimă, ca factor care contribuie la dizabilitățile globale și o problemă majoră de sănătate publică la persoanele în vârstă. [1] În ciuda acestui fapt, depresia este adesea omisă, ignorată sau nu este gestionată în mod adecvat, mai ales la această grupă de vârstă. Pacienții prezintă nevoie de ajutor, dar cu plângeri, altele decât starea de spirit scăzută. Aceasta este parțial o consecință a ipotezelor „agist" larg răspândite că depresia este intrinsecă procesului de îmbătrânire și că tratamentul este inadecvat, excesiv de riscant sau puțin probabil să fie eficient. Aceste ipoteze sunt dovedit neadevărate: majoritatea persoanelor în vârstă nu sunt depresive clinic (în ciuda riscului crescut de pierdere și de adversitate), cei care răspund la fel de bine la gama de tratament farmacologic și psihologic, ca și pacienții mai tineri depresivi.

Epidemiologie

Prevalența depresiei la persoanele în vârstă variază foarte mult în funcție de selecția eșantionului, instrumentele utilizate și criteriile de „cazitate". Caracteristicile clinice ale tulburării depresive pot fi complicate de prezentarea sa mai puțin evidentă, precum și de problemele medicale coexistente sau de deteriorarea cognitivă. Subiecții mai în vârstă din comunitate par să aibă o prevalență mai scăzută a depresiei *majore* [așa cum este definită în sistemul *Manual de diagnostic și statistică al tulburărilor mintale* (DSM)] decât omologii lor mai tineri. [2] Un studiu comunitar timpuriu din Regatul Unit a constatat o prevalență de 10% a depresiei la rezidenții comunității, dar doar 1,3% au îndeplinit criteriile pentru depresia majoră. [3] Într-un studiu australian, [4] care a inclus persoane care trăiesc atât în cadrul comunității, cât și în instituții, rata episoadelor depresive a fost de 3,3% folosind ICD-10, [5.] comparativ cu 11% folosind criteriile DSM-III-R. [6] În cadrul criteriilor DSM, ratele de distimie (depresie cronică ușoară) sunt departe de a fi - consistente, de exemplu, în Studiul asupra zonei epidemiologice din SUA, prevalența a fost de 1% până la 1,5% la cei cu vârsta peste 65 de ani, [7.] întrucât într-un studiu finlandez, [8] rata a fost de 23%. S-au obținut rezultate mai consistente folosind interviuri semistructurate și algoritmi de diagnosticare. [9] - [10] Studiile care utilizează aceste instrumente au găsit prevalențe de 14,2% pentru depresia moderată până la severă în Tasmania, [11.] 11,3% în Liverpool, [12] 16,2% în New York și 19,5% în Londra. [13] Un studiu bazat pe comunitate din interiorul Londrei [14] au raportat o rată de depresie de 15,9% și o nouă rată de incidență anuală de 3,8%.

În aceste studii, ratele generale de prevalență a depresiei pentru femei au fost cu aproximativ 50% mai mari decât pentru bărbați, dar pentru depresia severă au fost similare la subiecții de sex masculin și feminin . O revizuire cuprinzătoare [15] a raportat o prevalență medie de 13,5%. Ratele pentru femei și pentru persoanele care erau dezavantajate din punct de vedere socioeconomic au fost constant mai mari. În mod similar, o analiză care compară nouă studii comunitare europene [16] a constatat o prevalență globală de 12,3% (femei 14,2%, bărbați 8,6%).

Prevalența bolii depresive pare mai mare în rândul medicilor de familie în vârstă, cu rate raportate de până la 31%, [17] deși alții dau o prevalență de aproximativ 15%. [18] Există o interrelație stabilită între depresia crescută , dizabilitate fizică și mai mult contact cu serviciile, inclusiv frecventarea medicului de familie, [14] , [19.] sugerând că participarea frecventă la dans poate fi un „marker" al depresiei.

La vârstnicii internați, prevalența depresiei este, de asemenea, mare, cu un interval raportat între 12% și 45%. [20,21] În mod similar, prevalența tulburărilor depresive în rândul vârstnicilor aflați în îngrijire instituțională de lungă durată este de peste 20%. [22]

Depresia la bătrânețe poate fi complicată de patologiile cerebrale subiacente. Rate de depresie de 20% până la 30% se găsesc la persoanele cu boala Alzheimer. [23,24] Studiile care exclud indivizii cu deficiențe cognitive pot rata cazurile de depresie semnificativă clinic, deși este relativ probabil ca o astfel de depresie să se remite spontan. [25]

Etiologie

Factorii demografici, sociali și biologici au fost toți implicați în etiologia depresiei la bătrânețe.

Sex și vârstă

Majoritatea studiilor comunitare constată rate semnificativ mai mari de depresie la femei decât la bărbați – acest lucru este deosebit de clar într-o meta-analiză recentă. [16] Relația dintre depresie și vârsta în sine în cadrul populației în vârstă nu este clară, unele studii consideră că depresia este mai frecventă la persoanele foarte în vârstă, [11.] în timp ce alții consideră că inversul este adevărat. [26]

Susceptibilitate genetică

Factorii genetici sunt, în general, raportați a fi mai puțin importanți la pacienții vârstnici cu depresie decât la omologii lor mai tineri. [27] Cu toate acestea, unele studii au descoperit un - istoric familial pozitiv pentru depresie la aproximativ o treime dintre pacienții cu debutul depresiei pentru prima dată după vârsta de 60 de [ani.28]

Factori de risc neurobiologici

Atât în depresie, cât și în îmbătrânire, poate exista o scădere a răspunsului non-adrenergic cu creșteri compensatorii ale numărului de receptori postsinaptici. S-a observat o corelație pozitivă între vârstă și capacitatea de legare 2 adrenergică a trombocitelor **la** control , dar nu și la subiecții cu depresie. [29] Îmbătrânirea poate crește modificările asociate depresiei în -răspunsul serotonergic, așa cum este evidențiat prin legarea redusă a trombocitelor [3H] -imipramină [30] și răspunsurile prolactinei tocite la precursorul 5HT L -triptofan. [31] S-a emis ipoteza că colesterolul ar putea fi un factor important în relația dintre disfuncția serotoninergică și depresie, prin modificări ale proprietăților membranei sinaptozomale. Cu toate acestea, o meta-analiză a rezultatului pacienților în vârstă care participă la studiile clinice cu agenți de scădere a colesterolului nu a evidențiat nicio asociere semnificativă între concentrația scăzută de colesterol și severitatea simptomelor depresive. [32]

Tehnicile imagistice au fost utilizate pe scară largă în studiul depresiei la bătrânețe. Anomaliile amigdalei pot predispune la depresie, pacienții având un volum amigdalei mai mare decât martorii. Activitatea crescută a amigdalei combinată cu corticoreglarea inadecvată a producției sale emoționale contribuie probabil la simptomele depresive. [33] Mărirea ventriculară și modificările ischemice sunt mai frecvent întâlnite la pacienții al căror prim debut al depresiei a fost după vârsta de 60 de ani.[34] Pacienții mai în vârstă cu depresie au un flux sanguin cerebral regional mai scăzut (rCBF) decât martorii, în special în emisfera stângă. [35] Cu toate acestea, rCBF nu a reușit să se coreleze cu severitatea dispoziției depresive. Într-un alt studiu, a redus fluxul sanguin frontal și temporal anterior, o creștere a fluxului occipital, [36] și o reducere a ratei metabolice a glucozei în întregul creier au fost asociate cu depresia.

Sănătatea fizică

Depresia este mai frecventă la persoanele bolnave fizic decât la persoanele în vârstă sănătoase. Deoarece boala fizică și depresia prezintă adesea caracteristici fizice (cum ar fi tulburările de somn, pierderea poftei de mâncare și durerea), atunci utilizarea testelor de screening care utilizează simptome biologice poate duce la rezultate fals pozitive. Intervalul de prevalență variază de la 6% la 25% atunci când sunt utilizate interviuri de diagnostic validate în rândul persoanelor în vârstă. [37 - 38] Principalii factori de risc pentru depresie par a fi severitatea bolii fizice, gradul de dizabilitate, durerea, tulburările cognitive coexistente și antecedentele psihiatrice pozitive.

Deși boala în general este un factor de risc pentru depresie, accidentul vascular cerebral și boala Parkinson au fost asociate cu o probabilitate deosebit de mare de a dezvolta depresie. Prevalența depresiei la un an după un accident vascular cerebral este de 20% până la 50%, cu un vârf aparent în primele 6 luni. [39] Relațiile raportate cu dimensiunea leziunii și locul accidentului vascular cerebral au fost inconsecvente. Au fost raportate rate de 40% până la 50% la persoanele cu boala Parkinson. [40] Dintre persoanele care au avut un infarct miocardic sau au fost supuse cateterismului cardiac, un sfert au depresie majoră și un sfert mai mult depresie minoră. [33] Dizabilitatea fizică pare să fie în mod deosebit puternic asociată cu depresia în mediile instituționale. [22]

Depresia la pacienții vârstnici devine frecvent cronică și, la rândul său, pare să aibă un efect negativ asupra prognosticului fizic, mai ales în ceea ce privește probabilitatea reabilitării cu succes. [41] În plus, pacienții în vârstă cu depresie consumă mai multe resurse de îngrijire a sănătății, au internări mai lungi, au o mortalitate mai mare și au mai multe șanse de a fi transferați la îngrijire rezidențială. [42] Cu toate acestea, membrii personalului medical ignoră frecvent depresia la pacienții vârstnici, în ciuda ratelor ridicate de simptomatologie depresivă. [43] Detectarea acestuia poate fi facilitată de teste de screening simple, cum ar fi Scala de depresie geriatrică (GDS). [44] Versiunea cu cinci articole a GDS are cele mai bune proprietăți psihometrice pentru utilizare la persoanele bolnave din punct de vedere medical, cu o sensibilitate de 97% și o specificitate de 85%. [45] Următoarele întrebări sunt incluse în GDS-ul cu cinci articole: „Ești practic mulțumit de viața ta?" „Te plictisești des?" „Te simți adesea neajutorat?" „Preferi să stai acasă decât să ieși și să faci lucruri noi?" și „Te simți destul de lipsit de valoare așa cum ești acum?" Răspunsurile pozitive pentru screening-ul depresiei sunt nu la prima întrebare și da la celelalte întrebări, cu cel puțin două răspunsuri pozitive care denotă un rezultat pozitiv al screening - ului Mai multe studii susțin validitatea, fezabilitatea și capacitatea sa de a detecta modificări ale simptomelor depresive în timp.

Personalitatea și factorii sociali

Acei indivizi cu boală depresivă cu debut tardiv par să aibă personalități mai robuste decât cei cu depresie recurentă apărută mai devreme. [47] Cu toate acestea, trăsăturile de personalitate dependente, anxioase și de evitare a furnicilor au fost raportate a fi asociate cu depresia târzie a vieții. [48]

Evenimentele de viață precipită adesea depresia la bătrânețe. [49] Mai multe studii comunitare au arătat importanța pierderii în depresiile bătrâneții. Boala, dizabilitatea cronică, izolarea socială, doliul și sărăcia sunt toate corelate ale simptomelor depresive. [50,51] Importanța bolilor fizice a fost deja discutată. Persoanele care sunt separate, divorțate sau văduve (și, prin urmare, și-au pierdut un partener) sunt mai susceptibile de a avea o boală depresivă decât cei căsătoriți sau care conviețuiesc. [52] În mod similar, depresia este asociată cu decese recente și accidente la rudele apropiate. [53] A fi îngrijitor pentru cineva cu demență sau depresie este asociat cu un risc crescut de depresie la îngrijitor, acest lucru este deosebit de marcat la femei, la soț-îngrijitori, unde relația premorbidă a fost slabă și unde există probleme de comportament proeminente, cum ar fi agresivitatea. [54,55] Un confident poate acționa ca un tampon împotriva unei astfel de depresii legate de pierdere, în special la femei. [51] Direcția cauzalității este neclară, deoarece sprijinul slab poate face persoanele predispuse la depresie sau depresia poate duce la pierderea sprijinului. Este posibil ca variabilele de personalitate să fie mediatori importanți.

Caracteristici clinice

Depresia apare adesea într-un mod mai puțin tipic la bătrânețe. Acest lucru are în mod clar implicații pentru diagnosticarea insuficientă sau greșită a depresiei la vârstnici. Pacienții mai în vârstă au tendința de a avea o creștere a plângerilor somatice, tulburări de somn (insomnie inițială) și agitație. [53] Există două grupuri principale de simptome: *suferința afectivă,* care includea dispoziție scăzută, lacrimile și ocazional deznădejde, văzând viitorul ca fiind sumbru și dorința de a muri, și un *grup motivațional,* care cuprinde pierderea interesului, concentrarea slabă și lipsa de plăcere. [56] Dispoziția depresivă, vinovăția, anxietatea și variațiile diurne ale dispoziției sunt mai frecvente la femei decât la bărbații cu depresie. [57] Persoanele al căror prim episod de depresie a avut loc la sfârșitul vieții au mai puține șanse de a prezenta trăsături psihotice și, de asemenea, au mai

multe șanse de a prezenta tulburări cognitive. [58]

Depresie și demență

Deficiența cognitivă este frecvent întâlnită în asociere cu depresia la persoanele în vârstă. Prezența acestuia poate fi importantă nu numai în ceea ce privește împiedicarea diagnosticului, ci, mai pozitiv , ca indicator etiologic și prognostic și un element într-o posibilă abordare specifică a subtipizării depresiei la bătrânețe. Disfuncția cognitivă proeminentă care se inversează inițial cu un tratament antidepresiv de succes este caracteristica clinică esențială la minoritatea pacienților vârstnici depresivi cu *pseudodemență depresivă.* [59] Deficiența cognitivă subtilă poate fi, totuși, prezentă într-un spectru larg de vârstnici depresivi și poate, în orice caz, să nu fie atât de constant reversibilă cum s-a crezut. [60] Deși depresia este crescută la cei cu demență, riscul de depresie nu este legat nici de percepție, nici de severitate. Este, totuși, mai puțin frecventă la cei care fac mișcare. [61]

O revizuire atentă recentă sugerează că pot exista subtipuri clinice distincte de depresie în cadrul demenței. În special, apatia poate fi proeminentă, la fel ca și disfuncția executivă și dezinhibiția. [62] Comportamentul agresiv din punct de vedere fizic la persoanele cu demență poate fi determinat în special de depresie. Apatia poate fi, de asemenea, o caracteristică importantă de prezentare.

Evoluția simptomelor cognitive și depresive la persoanele la care acestea coexistă nu este întotdeauna simplă. [63] Lipsa motivației a crescut brusc odată cu scăderea funcției cognitive, iar creșterea dizabilității poate fi asociată cu o deteriorare atât a stării de spirit, cât și a simptomelor de motivație. Acest sindrom de depresie-disfuncție executivă are ca caracteristici predominante retardarea, interesul redus, o perspectivă limitată și auto-îngrijirea deficitară. Conceptul strâns legat de *depresie vasculară* este caracterizat clinic prin apatie, întârziere psihomotorie, pierderea fluenței verbale și afectarea cognitivă generalizată cu dovezi radiologice de boală cerebrală și rate ridicate de progresie a demenței în general. [33]

Detectarea depresiei la persoanele cu demență severă este dificilă. Oamenilor le este dificil, pe măsură ce demența progresează, să articuleze suferința emoțională sau să își amintească tiparul simptomelor. Există, totuși, scale de evaluare concepute special pentru a detecta depresia la subiecții cu demență, cea mai bună dintre acestea este probabil Scala Cornell. [64]

Scala depresiei geriatrice [45] este sensibil și specific în mediul spitalicesc, este rapid de administrat și este foarte acceptabil pentru pacienți.

Managementul depresiei la bătrânețe

Managementul depresiei la pacienții vârstnici bolnavi fizic este în esență același cu cel al depresiei în general. Terapia antidepresivă și psihologică sunt la fel de eficiente la adulții mai în vârstă și la adulții mai tineri, [33] deși în farmacoterapie, comorbiditățile medicale și posibilitatea unor consecințe adverse sau interacțiuni între antidepresive și alte tratamente medicamentoase trebuie luate în considerare cu atenție.

Anumite medicamente sunt asociate cu depresia. Acestea includ propranolol, beta-blocante, medicamente antiparkinson, cimetidină, clonidină, estrogeni și progesteron, tamoxi fen și dextropropoxifen. Depresia este, de asemenea, asociată cu boli maligne și cerebrovasculare, infarct miocardic, tiroidă, paratiroidă și tulburări endocrine suprarenale. [33] Îndepărtarea medicamentelor care cauzează depresie și tratamentul bolilor asociate cu depresia pot îmbunătăți starea de spirit. Antidepresivele trebuie administrate în doze adecvate timp de cel puțin 4 săptămâni înainte de a concluziona că sunt ineficiente și că trec la o altă clasă. Dacă răspunsul este slab, luați în considerare dacă pacientul aderă la tratament și creșteți la o doză mai mare. [33]

O revizuire Cochrane recentă a constatat că 29 de studii de terapie antidepresivă la persoane cu vârsta de 55 de ani și peste, inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) și antidepresivele triciclice au fost la fel de eficiente, deși triciclicele au fost asociate cu mai multe retrageri din cauza efectelor secundare. [65] Pacienții cu depresie pot lua decizii diferite cu privire la terapia de susținere a vieții după ce depresia lor este tratată, astfel încât, ori de câte ori este posibil, astfel de decizii ar trebui amânate până când își vor reveni. Inhibitorii recaptării serotoninei-norepinefrinei (IRSN) (venlafaxina și duloxetina) s-au dovedit, de asemenea, a fi un tratament eficient pentru depresie la persoanele în vârstă. [66 , 67]

Depresia la bătrânețe nu răspunde frecvent la tratamentul inițial. Strategiile farmacologice pentru tratamentul depresiei rezistente pot fi utile în ciuda riscului de toxicitate. Nortriptilina, litiul și bupropionul s-au dovedit a fi tratamente aditive utile în care un ISRS este tratamentul inițial. [33] Persoanele cu demență prezintă un risc crescut de a dezvolta depresie. La persoanele cu boala Alzheimer, constatările din studiile controlate cu antidepresive (revizuite de Lyketsos et al) [68] sunt inconsecvente, deși sertralina a fost eficientă într-un RCT recent. [69]

Prescrierea de antidepresive pentru persoanele în vârstă cu depresie pare să fi crescut în ultimii ani, poate din cauza profilului de siguranță perceptibil superior al ISRS. [70] Plânsul patologic sau, mai rar, râsul patologic, pot dezvolta după un accident vascular cerebral la 7% până la 48,5% dintre supraviețuitorii accidentului vascular cerebral și există dovezi că ISRS pot fi eficienți în reducerea simptomelor în câteva zile de la începerea terapiei [Numărul necesar pentru a trata 1,5 (NNT 1,5)]. [71]

Profilul de siguranță al terapiei electroconvulsivante (ECT) la pacienții vârstnici cu depresie este foarte bun. [72] A fost demonstrată o gamă largă de răspunsuri clinice, inclusiv reducerea simptomelor de anxietate. O meta-analiză a studiilor publicate a evidențiat rate de recuperare de 62% și rate de îmbunătățire substanțială de 21%. [73] Deși o mare parte din baza de dovezi pentru ECT provine din studiile preponderent adulților mai tineri, reanalizarea acestor studii indică faptul că TEC este cel puțin la fel de eficientă la adulții cu vârsta de 60 de ani și mai mult și poate influența pozitiv rezultatul. [74] Plasarea unilaterală a electrozilor pare la fel de eficientă ca și cea bilaterală la pacienții în vârstă, dar există dovezi mai clare că plasarea unilaterală a electrozului este asociată cu mai puține efecte secundare legate de memorie la această grupă de vârstă. [75] Un studiu care compară un ISRS (paroxetină) cu ECT în depresia rezistentă la vârstnici a raportat o diferență dramatică în rezultate, cu o rată scăzută de răspuns de 28% în grupul paroxetină, comparativ cu 71% în grupul ECT. [76]

Tratamentele psihologice sunt subutilizate la bătrânețe. Acest lucru se datorează parțial faptului că disponibilitatea lor este adesea limitată. Există, de asemenea, o concepție greșită conform căreia persoanelor în vârstă le lipsește flexibilitatea psihologică pentru a beneficia de intervenții psihoterapeutice. [77] Persoanele în vârstă par să răspundă deosebit de bine la terapia cognitivă pentru depresie; acest lucru este eficient atât într-un cadru individual, cât și (mai economic) în grupuri. Accentul este adesea pus pe pierderile reale sau amenințate (doliu, sănătatea

fizică, securitatea financiară) și pe temerile de moarte iminentă. Terapiile cognitiv-comportamentale scurte, foarte concentrate, cum ar fi terapia de rezolvare a problemelor, sunt susținute din ce în ce mai mult pentru persoanele în vârstă, inclusiv pentru cei cu un anumit grad de disfuncție cognitivă, [78] și pot fi eficiente atunci când sunt utilizate la persoanele cu risc ridicat pentru a preveni și a trata depresia la bătrânețe. [79] O altă terapie orală scurtă, psihoterapia interpersonală, s-a dovedit, de asemenea, eficientă la persoanele în vârstă. [80]

Studiile comunitare și de îngrijire primară sugerează că doar o mică minoritate dintre pacienții vârstnici cu depresie primesc tratament. Un studiu comunitar a constatat că doar 13% dintre subiecții cu depresie erau tratați cu antidepresive ; la urmărire, cifra a rămas practic aceeași la 14%. [14] În mod similar, doar 10% dintre pacienții cu depresie identificați de la îngrijitorii consecutivi de îngrijire primară au primit tratament pentru depresie. [17] Cu toate acestea, medicii lor generali au fost conștienți de depresie în 95% din cazuri. Acest lucru sugerează că medicii de familie pot conceptualiza depresia la bătrânețe ca o consecință legitimă și inevitabilă a îmbătrânirii și a adversității asociate, care este recunoscută, dar nu este văzută ca fiind tratabilă. Îngrijirea colaborativă a apărut ca o abordare utilă pentru integrarea echipelor de îngrijire primară și secundară și combinarea utilizării unei game de modalități de tratament . Îngrijirea personalizată în colaborare a fost asociată cu beneficii substanțiale (comparativ cu tratamentul ca de obicei) în ceea ce privește îmbunătățirea simptomelor depresive, o mai bună funcționare fizică și o îmbunătățire a calității vieții. [81]

Sinucidere și depresie la bătrânețe

Sinuciderea la bătrânețe este aproape de două ori mai frecventă la persoanele în vârstă din America de Nord decât la restul populației82 ; în mod similar, ratele de sinucidere în majoritatea țărilor sunt cele mai ridicate la vârstnici. [83] În Regatul Unit, rata la cei peste 65 de ani este de aproximativ trei ori mai mare decât la grupa de vârstă de la 15 la 24 de ani. Oamenii în vârstă sunt mai predispuși să moară într-o tentativă de sinucidere decât cei mai tineri, iar la bărbați, rata continuă să crească până în al nouălea deceniu. Decesele sunt de obicei prin supradozaj, dar bărbații folosesc mai frecvent mijloace violente (spânzurare, - arme de foc etc.). [84] Sinuciderea este mult mai strâns asociată cu depresia la subiecții mai în vârstă decât la subiecții mai tineri, iar cel mai bun predictor al suicidului este severitatea actuală a depresiei. Rata crescută de sinucidere la cei care se confruntă cu o sănătate fizică proastă este mediată de depresie. [85] Alți factori asociați cu sinuciderea la bătrânețe includ decesul, abuzul de substanțe, creșterea izolării sociale, deteriorarea sănătății fizice și durerea.

Tentativa de sinucidere seamănă foarte mult cu sinuciderea completă la vârstnici. [85] - [86] Bolile psihiatrice, în special depresia, sunt proeminente în majoritatea cazurilor. Depresia minoră și - disfuncția personalității sunt asociate cu tentative de sinucidere cu intenție relativ scăzută și niveluri mai ridicate de stres psihosocial. Persistența lipsei de speranță după remiterea altor simptome depresive este asociată cu tentative de sinucidere și sinucidere completă. [87]

Asocierea strânsă dintre depresie și autovătămarea deliberată la bătrânețe poartă un mesaj clar că toate aceste comportamente la pacienții în vârstă ar trebui luate în serios, acordând o atenție deosebită excluderii sau tratamentului bolii depresive de bază.

Prognosticul depresiei la bătrânețe

Tratamentul este în general la fel de eficient pentru adulții în vârstă ca și pentru cei mai tineri dacă depresia este recunoscută și tratată [33] , deși pacienții au adesea recidive. Rata mortalității este considerabil mai mare la pacienții vârstnici cu depresie decât la martorii de vârstă și sex. [88] Deși acest lucru reflectă în mare parte probleme de sănătate preexistente, care sunt - semnificativ mai frecvente la pacienții depresivi, acestea au un rezultat mai rău decât cei cu același grad de boală fizică care nu sunt depresivi.

Semnificația prognostică a deteriorării cognitive la pacienții vârstnici cu depresie rămâne neclară. Cu toate acestea, la pacienții care se prezintă cu „pseudodemență", nu numai că anomaliile tomografiei computerizate (CT) par să fie semnificativ mai frecvente, dar acest subgrup de pacienți are un prognostic mai prost și 40% dintre ei dezvoltă demență în decurs de 3 ani de urmărire. [89]

La persoanele în vârstă cu depresie, boli fizice, tulburări cognitive și simptome depresive severe, mai degrabă decât factorii sociali, sunt markeri ai unui prognostic mai puțin optimist. [90] Problemele familiale, inclusiv simptomele psihiatrice la soțul/soția sau copilul adult și sănătatea fizică precară influențează, de asemenea, prognosticul. [91] Problemele cronice de sănătate și noile boli fizice acute prezic un rezultat slab, combinația dintre simptomele depresive și dizabilitatea fizică împreună inițiind un declin în spirală a sănătății fizice și psihologice.

Continuarea tratamentului pare să aibă un efect protector împotriva recăderii. Acest lucru a fost demonstrat cel mai clar pentru medicamentele antidepresive de întreținere, [92] dar a fost demonstrată și eficacitatea psihoterapiei de grup de sprijin . [93]

PSIHOZA TÂRZIIĂ

Debutul bolii psihotice asemănătoare schizofreniei mai târziu în viață, care nu se datorează unei tulburări organice sau afective, a fost denumit *parafrenie, parafrenie tardivă* și *schizofrenie cu debut tardiv*. În 2000, International Late-Onset Schizofrenia Group a definit termenii *schizofrenie cu debut tardiv* și *schizofrenie cu debut foarte târziu* pentru boli asemănătoare schizofreniei cu debut între 40 și 60 de ani și, respectiv, după vârsta de 60 de ani. Termenul *schizofrenie cu debut tardiv* este folosit pentru a descrie aceste afecțiuni în cadrul acestui capitol. Tulburările delirante mai circumscrise apar și la sfârșitul vieții; acestea sunt denumite mai târziu *tulburări delirante ale vieții târzii*. În plus, provocările prezentate de pacienții cu boală psihotică de lungă durată (de obicei schizofrenie) care „absolventă" până la bătrânețe sunt, de asemenea, luate în considerare în această secțiune.

Schizofrenie cu debut tardiv

Conceptul original de schizofrenie cu debut tardiv se referea la primul debut al iluziilor persecutorii și al halucinațiilor asociate după vârsta de 60 de ani, în absența unei psihoze afective sau organice. [94] Prin urmare, poate fi privită ca schizofrenie sau o boală asemănătoare schizofreniei la bătrânețe.

Epidemiologie

Deși incidența schizofreniei este cea mai mare la persoanele cu vârsta între 16 și 25 de ani, există un al doilea vârf al incidenței la cei cu vârsta > 65 de [ani.95] Prevalența psihozei neafective la persoanele cu vârsta > 65 de ani a fost raportată ca 2,3% la femei și 1,7% la bărbați. [96] Datele din practicile de medicină generală referitoare la pacienții cu schizofrenie tratată (1997-1998) indică faptul că prevalența crește la femei din grupa de vârstă 65 până

la 74 de ani, comparativ cu grupa de vârstă 45 până la 54 de ani la bărbați, reflectând prevalența mai mare a schizofreniei cu debut tardiv la femei. Incidența schizofreniei cu debut tardiv a fost raportată la 12,6 la 100.000 de locuitori pe an. [97] Incidența este corelată pozitiv cu vârsta, datele privind prima internare sugerând o creștere de 11% pentru fiecare creștere a vârstei de 5 ani. [98] În Regatul Unit, persoanele în vârstă din Africa-Caraibe au mai multe șanse decât persoanele în vârstă britanice albe să fie în contact cu serviciile pentru un nou diagnostic de psihoză. [99] Prevalența schizofreniei cu debut tardiv este probabil să fie subestimată de studiile comunitare și de datele de tratament, deoarece cei afectați sunt mult mai puțin probabil decât restul populației să coopereze cu anchetatorii sondajului și să refuze adesea tratamentul. Aceștia pot fi tratați numai în mod obligatoriu și în contextul unor tulburări de comportament deosebit de severe sau atunci când boala le afectează sănătatea fizică.

Etiologie

Aproximativ 10% dintre rudele pacienților care dezvoltă schizofrenie la vârsta mijlocie au și boala; aceasta este similară cu proporția pacienților cu schizofrenie cu debut precoce. [100] În studiile familiale ale schizofreniei cu debut tardiv, însă, rata schizofreniei la rudele de gradul întâi este mult mai mică. [101] Instrumentele standardizate nu au fost utilizate în studiile cu schizofrenie cu debut tardiv, totuși, astfel încât datele nu sunt direct comparabile cu cele din studiile de familie complet operaționalizate ale subiecților mai tineri.

Influența factorilor de personalitate, sociali și de mediu în asociere cu predispoziția genetică este clar complexă. [102] Pacienții cu schizofrenie cu debut tardiv sunt adesea izolați social și trăiesc singuri. [103] Ei au mai multe șanse să aibă personalități premorbide paranoide sau schizoide care sunt caracterizate prin suspiciune, sensibilitate la eșec și dezamăgire și preocupare pentru ceea ce alții ar putea crede despre ei. [104] Izolarea lor este adesea de lungă durată și poate fi secundară trăsăturilor de personalitate. Sunt predominant femei necăsătorite, fără atașamente familiale sau personale apropiate. Cei care se căsătoresc ajung adesea să fie divorțați sau separați. Cu toate acestea, funcționarea educațională, ocupațională și psihosocială premorbidă este mai puțin afectată la schizofrenia cu debut tardiv decât schizofrenia cu debut precoce. [104] Fertilitatea pare semnificativ redusă. Această izolare socială, care este adesea sporită de izolarea senzorială și de pensionare la persoanele în vârstă, creează un mediu care permite individului să devină preocupat de propria sa lume interioară.

În ceea ce privește deficiența senzorială, există o asociere confirmată între surditate și schizofrenia cu debut foarte târziu, în special. [104] Mulți dintre acești pacienți au hipoacuzie conductivă contractată la începutul vieții într-o asemenea măsură încât afectează interacțiunea socială, rezultând „surditate socială”. [105] Deficiența vizuală poate fi prezentă, dar probabil nu este mai frecventă decât la persoanele în vârstă obișnuite [94] S-a constatat că pacienții cu schizofrenie cu debut tardiv provin din clasele sociale inferioare sau din grupurile socioeconomice [103]; aceasta poate rezulta din deteriorarea socială secundară bolii, așa cum se întâmplă și la persoanele mai tinere cu schizofrenie.

Prezentare și caracteristici clinice

Pacienții vin adesea în atenția serviciilor pentru că se plâng poliției și vecinilor cu acuzații bizare pe o perioadă de timp sau din cauza îngrijorării vecinilor declanșate de o neglijență de sine extremă. La evaluarea stării mentale , nu există diferențe calitative între simptomele pozitive ale schizofreniei cu debut precoce și ale schizofreniei cu debut tardiv. Prezentarea clinică a schizofreniei cu debut tardiv este destul de variată. Pacienții sunt în stare de conștiință clară. De obicei, starea lor afectivă este normală, deși ocazional se găsește o dispoziție depresivă secundară. Istoricul poate fi dificil de obținut de la pacienții cu schizofrenie cu debut tardiv, care tind să fie neîncrezători și ostili.

Iluziile sunt centrale. Iluziile persecutorii sunt deosebit de frecvente. Temele sexuale sunt frecvente la femei. Pacienta poate acuza un bărbat sau bărbați că au intrat în patul ei noaptea și au molestat-o sexual. Sunt semnalate frecvent fenomene delirante de influență și pasivitate. [106] Pacienții își pot descrie corpurile ca fiind controlate sau se pot plânge că o anumită putere îi afectează și sunt făcuți să facă lucruri împotriva voinței lor. Inserarea gândirii, retragerea și difuzarea sunt, totuși, destul de rare, iar tulburarea formală a gândirii este aproape inexistentă.

Halucinațiile sunt frecvent experimentate. [103] Cei cu schizofrenie cu debut tardiv experimentează un număr mare de tipuri diferite de halucinații. Halucinațiile auditive sunt cele mai frecvente și au, de obicei, un conținut acuzator și/sau insultător. Vocile vorbesc la a doua sau a treia persoană cu „comentari de alergare” întâlnite ocazional. Se găsesc, de asemenea, halucinații ale senzațiilor corporale. Pacienții se plâng că sunt vibrați, violați sau forțați să aibă relații sexuale. Se întâlnesc halucinații olfactive, adesea legate de gaze veninos. Depresia comorbidă și ideea suicidară sunt frecvente.

Nu numai izolarea socială și senzorială îi poate face pe oameni vulnerabili la psihoză, ci și un creier mai vulnerabil. Funcția lor cognitivă este adesea ușor afectată la prezentarea inițială, într-o măsură mult mai mică decât cea întâlnită în demență, dar semnificativ mai mult decât la controalele sănătoase din punct de vedere psihiatric de vârstă. [105] Declinul este de obicei lent progresiv, doar un grup mic de pacienți intră în intervalul de demență la o urmărire de 3 ani.

Studiile efectuate asupra adulților în vârstă cu psihoză au descoperit că o calitate mai scăzută a vieții este asociată cu depresie, simptome pozitive și negative, deficite cognitive, tulburări fizice și sănătate percepută mai slabă, precum și factori sociali, inclusiv singurătatea și efortul financiar. [107]

Studii imagistice ale creierului

Constatările neuroimagistice structurale în boala cu debut mai târziu sunt similare cu cele găsite la pacienții cu schizofrenie cu debut precoce . Un studiu reprezentativ de tomografie computerizată (CT) a raportat o creștere a raportului mediu ventricul-creier, cu aspectul cortical al șanțului rămânând în limite normale. [105] Studiile de tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT) au găsit rCBF redus la pacienții psihotici cu debut tardiv, comparativ cu martorii, care par, de asemenea, similare cu cele găsite în schizofrenia cu debut precoce. [108] Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) a demonstrat hiperintensități periventriculare crescute și - hiperintensități ale semnalului talamic în schizofrenia cu debut tardiv, care au condus la sugestia că boala cerebrovasculară poate fi semnificativă în patogeneza afecțiunii, [109 - 110.] deși aceste constatări nu au fost replicate în mod constant [111] și poate să fi reflectat suprareprezentarea persoanelor cu factori de risc de boală cerebrovasculară.

Un număr de studii care utilizează PET au arătat o creștere a receptorilor D2 de dopamină a ganglionilor bazali în schizofrenia cu debut tardiv. [114] Cu toate acestea, aceste constatări nu au fost replicate în mod consecvent, în special la

subiecții naivi la droguri, sugerând că unele dintre diferențele raportate inițial ar fi putut reflecta mai degrabă tratamentul decât alterarea receptorilor induse de boală.

Testare neuropsihologică

Pacienții cu schizofrenie cu debut tardiv s-au dovedit a avea rezultate mai puțin bune la Testul Mental Test Score și Digit Copying Test decât controlul potrivit în funcție de vârstă. Au fost evidențiate deficiențe și la testele IQ la scară completă, testele funcției lobului frontal și sarcinile de memorie verbală. [105] Prezența anomaliilor cerebrale nu a fost asociată cu scoruri deosebit de scăzute la testele neuropsihologice. Atunci când pacienții cu schizofrenie târzie în viață sunt comparați cu cei cu boală cu debut tânăr , aceștia au mai puține deficite neuropsihologice în abstracție și flexibilitate cognitivă, dar mai multă afectare globală.

Evaluare, tratament și curs

Managementul inițial al schizofreniei cu debut tardiv implică evaluare și implicare. [103] Pacienții trebuie evaluați la domiciliu (mai degrabă decât într-o clinică) atât pentru că este puțin probabil să respecte programările în ambulatoriu, cât și pentru că psihopatologia lor poate fi puternic declanșată de indicii din mediul lor normal și mai puțin evidentă departe de acesta. De asemenea, nu este surprinzător, pe această bază, că internarea în spital are ca rezultat o aparentă remisie completă, urmată de recidivă la întoarcerea acasă. Lucrătorii din domeniul sănătății pot găsi inițial dificil accesul la domiciliul unui pacient cu schizofrenie cu debut tardiv. Odată ce accesul inițial este obținut, pacienții se angajează adesea și sunt dispuși să discute despre convingerile lor delirante.

Schizofrenia cu debut tardiv poate avea o evoluție cronică, [112] dar studii recente au arătat rate de remisie cu tratament de 48% până la 60%. Încercările de tratament ar trebui să înceapă în comunitate ori de câte ori este posibil, internarea în spital fiind rezervată pacienților cu tulburări de comportament deosebit de severe sau periculoase sau cu îngrijire deficitară de sine. S-a raportat că medicamentele, intervenția psihosocială și ECT produc o remisiune temporară. Tratamentul antipsihotic adecvat produce o îmbunătățire a simptomelor psihotice, dar nu o îmbunătățire prea mare a nivelului de funcționare socială al pacientului înainte de tratament. Dozele sunt mult mai mici decât cele utilizate la pacienții mai tineri cu schizofrenie; persoanele cu schizofrenie cu debut tardiv sunt adesea foarte sensibile la efectele secundare extrapiramidale. [113] Pacienții se descurcă mai bine în ceea ce privește efectele secundare, eficacitatea și simptomele negative cu antipsihotice atipice , dar risperidona și olanzapina sunt relativ contrain dicate la cei cu morbiditate cardiovasculară sau diabet. Pacienții nu sunt adesea aderenți la medicamente, mai ales că de obicei trăiesc singuri și nu au nicio perspectivă asupra necesității tratamentului. Chiar și atunci când complianța este asigurată, mulți pacienți cu schizofrenie cu debut tardiv rămân psihotici, deși pot fi mai puțin tulburați de simptomele lor și mai puțin deranjați în comportamentul lor. [114] - [115] Asistenții medicali de psihiatrie comunitare sunt cel mai probabil să asigure un răspuns favorabil. Există dovezi contradictorii cu privire la faptul dacă medicamentul de depozit îmbunătățește aderența. [99]

Ar trebui făcută o încercare de a corecta factorii contributivi fizici sau de mediu remediabili, în special prin atenuarea izolării senzoriale sau sociale. Este necesară o abordare flexibilă, iar insistența caracteristică a pacienților de a rămâne izolați (cum au fost adesea o mare parte din viața lor) trebuie respectată. Solicitările de relocare ale pacienților ar trebui să li se reziste dacă acestea sunt secundare credințelor delirante; deși dacă simptomele se îmbunătățesc sau chiar scad într-o nouă casă, acesta este de obicei doar un răgaz temporar. „Chinuitorii" vechi reapar și pot fi dobândiți alții noi. Medicația antipsihotică este o componentă vitală a pachetului terapeutic total, dar este departe de întregul răspuns; improvizația și ingeniozitatea în implicarea acestor pacienți și apoi menținerea lor în urmărirea pe termen lung este crucială pentru a menține atât complianța, cât și un nivel optim de funcționare socială și pentru a reduce riscul de recidivă simptomatică.

Tulburare delirante (paranoidă) târzie

S-a estimat că 4% dintr-o populație în vârstă care trăiește în comunitate experimentează unele iluzii persecutorii. [116] Astfel de credințe sunt asociate de obicei cu o tulburare neuropsihiatrică . O tulburare delirantă primară este prezentă atunci când există dovezi de iliruri persistente, nebizare, care nu sunt atribuibile unei alte tulburări psihiatrice sau oricărei cauze organice. [117] Tulburarea delirală se referă la ilirurile persistente fără dovezi de schizofrenie, schizofreniformă sau tulburări de dispoziție. Halucinațiile nu sunt proeminente. Nu există dovezi de disfuncție organică. Distincția dintre astfel de tulburări și schizofrenia cu debut tardiv reflectă absența relativă a unor trăsături asemănătoare schizofreniei, altele decât iluziile, în grupul cu deliruri târzii. Tulburarea delirante apare la mijlocul vieții, precum și la sfârșitul vieții. Bărbații tind să fie afectați mai devreme decât femeile (40 până la 49 de ani față de 60 până la 69 de ani).

Patogenie și etiologie

O prevalență crescută a schizofreniei a fost observată în familiile pacienților cu afecțiune delirante la sfârșitul vieții. [118] Persoanele cu tulburări de personalitate evitantă, paranoide sau schizoide - pot fi mai susceptibile la dezvoltarea unei tulburări delirante. Există o asociere între pierderea auzului și tulburarea delirante la vârstnici. [119] Imigrația sau statutul socio-economic scăzut pot, de asemenea, predispune indivizii la tulburări delirante. [120] Există o frecvență crescută a femeilor, imigranților sau copiilor imigranților cu deliruri somatice diagnosticate ca parte a unei tulburări delirante. Poate exista o posibilă asociere a traumei timpurii a vieții și eșecul de a reproduce descendența cu dezvoltarea iluziilor ulterioare. [121]

Management și rezultat

Abordarea optimă include tratamentul medicamentos, psihoterapie și schimbarea mediului. [122] Antipsihoticele pot fi eficiente în scăderea intensității iluziilor, dar (ca și în schizofrenia cu debut tardiv) neaderarea este o problemă comună și alocarea unui lucrător comunitar de sănătate mintală poate fi importantă dacă persoana este dispusă să se angajeze în servicii. Neurolepticele depozit intramusculare pot fi de preferat . Medicamentele antidepresive și ECT au fost utilizate cu succes variabil la pacienții cu delir, în special la cei cu simptome depresive coexistente. Furnizarea de explicații alternative pentru convingerile delirante ale pacienților poate fi o abordare psihoterapeutică utilă. Există puține date disponibile, dar rezultatul general este adesea slab. [117]

Absolvenți

Termenul *absolvenți* este folosit pentru a se referi la pacienții cu o boală mintală de lungă durată care au „absolvent" la statutul de vârstnic. [123] Mulți absolvenți au intrat într-un spital de psihiatrie

când erau relativ tineri și au rămas în îngrijire instituțională pentru o mare parte a vieții lor, revenind în comunitate pentru a trăi independent sau în case de grup abia când marile spitale de psihiatrie s-au închis în anii 1990.

Cel mai mare subgrup este compus din absolvenți care au schizofrenie. Majoritatea celorlalți au diagnostice primare de psihoze afective, tulburări de învățare sau tulburări de personalitate. Dizabilitatea în populația absolventă este variată. Unii pacienți pot necesita îngrijire medicală totală, în timp ce alții rămân apți fizic și relativ competenți în abilitățile de viață de zi cu zi. Mulți au un anumit grad de afectare cognitivă. Există asocieri între simptomele negative (retragere socială, lentoare, subactivitate , sărăcie de vorbire, lipsă de interes și îngrijire deficitară de sine), deficit cognitiv și anomalie structurală a creierului. Acest lucru evidențiază problema efectelor cognitive pe termen lung ale bolii schizofrenice. Unele dintre deficitele schizofreniei cronice sunt probabil parte integrantă a procesului de îmbolnăvire și se pot manifesta într-un stadiu relativ timpuriu în evoluția bolii în timp. În plus, creșterea dizabilității sociale poate fi secundară efectelor dăunătoare ale îngrijirii instituționale asupra capacității de a reveni la o viață independentă. S-a sugerat că la unii pacienți poate apărea un fenomen de „burnout" în schizofrenie (o ameliorare a simptomelor pozitive după vârsta de 55 de ani), dar acest lucru este încă contestat. [124] Prevalența scăzută a simptomelor pozitive în acest grup se poate datora expunerii reduse la stresul și tensiunile din viața de zi cu zi, mai degrabă decât efectele medicamentelor sau istoriei naturale a schizofreniei.

Pacienții cu schizofrenie au rate ridicate de obezitate, hipertensiune arterială, diabet, fumat de țigară – și, prin urmare, boli cardiovasculare și respiratorii – în comparație cu populația nonschizofrenă și, în consecință, și ca urmare a ratelor mai mari de sinucidere, speranța lor de viață este redusă cu 20%. [125] Printre cei care trăiesc în instituții, există o prevalență ridicată a dizabilităților fizice și a handicapului. Aceasta crește odată cu vârsta, dar nu se limitează la pacienții vârstnici sau la cei cu cea mai lungă durată de ședere. Prezența unor anomalii neurologice denumite semne neurologice „soft" – inclusiv tulburări de postură și tonus, performanță motrică, activitate inadecvată, mișcări anormale, mișcări automate și producție de vorbire – pare a fi intrinsecă procesului schizofrenic și nu poate fi atribuită spitalizării , tratamentului fizic sau bolilor neurologice nediagnosticate. [126]

Îngrijirea pacienților absolvenți cuprinde elemente de bună practică în psihiatrie pentru bătrânețe, reabilitare psihiatrică și medicina vârstnicilor. [123] Nevoile absolvenților sunt foarte diferite de cele ale pacienților cu demență severă și nu ar trebui îngrijiți în aceleași cadre. Abilitățile pacienților ar trebui identificate și cultivate ca parte a unui proces de reabilitare, în contextul lucrului pentru îmbunătățirea calității vieții prin îmbunătățirea mediului fizic și social. Opțiunile rezidențiale din comunitate sunt variate și ar trebui determinate de nevoile de sănătate fizică și mintală prezente și probabile viitoare ale individului. Regimurile de medicamente necesită adesea revizuire, iar mulți pacienți beneficiază de reducerea sau retragerea cu precauție a medicamentelor antipsihotice care au fost adesea prescrise în cantități substanțiale de-a lungul anilor.

MANIE

Epidemiologie

Un studiu comunitar recent de 35 de ani de incidență în Regatul Unit a constatat că incidența maniei atinge vârful la începutul vieții adulte, o zecime din cazurile de manie care apar peste vârsta de 60 de [ani127.] Acest lucru contrastează cu studiile bazate pe date de admitere la psihiatrie, care au sugerat o rată de incidență stabilă în toate grupele de vârstă. Tulburarea afectivă bipolară nu este neobișnuită la vârstnici, - ratele de prevalență variază de la 0,1% la 0,4%. Cu toate acestea, reprezintă 5% dintre pacienții internați în unitățile de spitalizare geropsihiatrice. [128]

Pacienții mai în vârstă cu manie au avut de obicei primul episod maniacal la mijlocul până la sfârșitul anilor 50. [129] Persoanele cu manie de debut precoce sunt subreprezentate în aceste probe spitalizate, posibilele explicații pentru aceasta includ tratamentul eficient cu litiu, burnout după mulți ani și rate mai mari de mortalitate în rândul pacienților mai tineri cu tulburare bipolară. La aproximativ jumătate dintre pacienții vârstnici cu manie, primul episod de boală bărbaților este depresia, [130.] cu mulți ani de latență înainte ca mania să devină manifestă.

Caracteristici clinice

Multe dintre caracteristicile clinice ale maniei sunt similare cu cele întâlnite la pacienții mai tineri, dar supraactivitatea fizică dramatică , violența, comportamentul criminal, euforia infecțioasă și grandiozitatea sunt mai puțin frecvente. [131] Experiența clinică sugerează că stările de dispoziție mixte sunt mai frecvent întâlnite la subiecții mai în vârstă, dar acest lucru nu a fost dovedit într-un studiu controlat. [132] Evenimentele adverse de viață, în special episoadele de boală, au părut mai frecvent să precipite mania la subiecții mai în vârstă. Confuzia subiectivă sau perplexitatea este relativ proeminentă la vârstnici. Primul episod de manie la sfârșitul vieții, fără antecedente psihiatrice, este adesea asociat cu o tulburare neurologică comorbidă.

Manie secundară

Acest concept se referă la un episod de manie asociat cauzal cu o boală medicală, substanțe exogene și disfuncție cerebrală organică. [131] Mania de primă apariție la bătrânețe ar trebui considerată ca având o cauză organică subiacentă până când se dovedește contrariul. Prezența frecventă a unui anumit grad de afectare cognitivă neprogresivă în mania secundară reflectă etiologia sa eterogenă. Chiar dacă nu se descoperă nicio cauză acută, există totuși o prevalență mai mare a bolilor neurologice coexistente. Accidentul vascular cerebral este cel mai caracteristic precipitant al maniei secundare și boala cerebrovasculară de lungă durată este, de asemenea, suprareprezentată, hiperintensitățile substanței albe fiind adesea găsite la scanarea RMN. Antecedentele familiale și tulburările psihice anterioare sunt mai puțin frecvente în mania secundară.

Tratamentul maniei la bătrânețe

Tratamentul medicamentos al persoanelor vârstnice cu manie este similar cu cel al pacienților mai tineri. Cu toate acestea, dozele de medicament vor fi în general mai mici. Neurolepticele sunt pilonul principal al tratamentului acut. În mania secundară, tratamentul este direcționat și către cauza medicală de bază. Tratamentul profilactic de primă linie este cu litiu, deși riscurile de neurotoxicitate sunt mai mari, chiar și la niveluri serice de litiu relativ scăzute. Efectul antimaniac acut poate fi util și la persoanele în vârstă. Anticonvulsivantele carbamazepina, divalproatul de sodiu și antipsihoticele atipice sunt din ce în ce mai utilizate pe scară largă pentru efectele lor de stabilizare a dispoziției, dar au fost raportate puține date la persoanele în vârstă cu manie. Olanzapina și risperidona sunt contraindicate la

persoanele cu demență din cauza riscului crescut de accident vascular cerebral. Implicarea familiei este importantă în managementul continuu. Riscul de despărțire conjugală și familială este mare. Gama de abilități disponibile în cadrul unei echipe multidisciplinare este adesea necesară pentru a face față complexității gestionării tulburării bipolare la bătrânețe.

Rezultat

Rezultatul acut și pe termen lung este similar cu cel al pacienților mai tineri. Mania cu debut primar la bătrânețe poate avea, totuși, un prognostic mai prost decât mania recurentă la bătrânețe, poate din cauza probabilității mai mari de apariție a bolii fizice comorbide sau a deteriorării cognitive. [132]

TULBURĂRI DE ANXIETATE

Epidemiologie

Mai multe studii au examinat prevalența tulburărilor de anxietate în populațiile comunitare. [133-135] Ratele de prevalență pentru fobii variază între mai puțin de 1% până la 11,7%; pentru anxietatea generalizată, intervalul este între 1,4% și 7,1%. Variabilitatea acestor constatări reflectă probabil utilizarea în unele instrumente specifice de identificare a cazurilor concepute pentru persoanele în vârstă și, de asemenea, dacă este utilizată o abordare ierarhică în care cei care suferă de depresie nu sunt considerați anxioși. Anxietatea este frecvent comorbidă cu depresia. Există un consens că tulburarea de panică este extrem de rară la bătrânețe.

Este posibil ca anumite grupuri de persoane să devină anxioase deoarece se află în situații stresante, printre care se numără îngrijitorii și persoanele bolnave fizic. Pe lângă schimbarea situației (ceea ce nu este întotdeauna posibil), pot fi utile strategiile psihologice, cum ar fi utilizarea unor strategii de coping adecvate. Tratamentul cognitiv-comportamental (TCC) și alte tratamente psihologice sunt de primă linie, deși singurul studiu controlat randomizat care compară antidepresivele - (sertralina) cu TCC a arătat că sertralina a avut o mărime a efectului mai mare (0,94 față de 0,42 la 3 luni) pentru toate tulburările de anxietate. [136]

Tulburări fobice

Tulburările fobice constau în frica irațională persistentă sau recurentă de un obiect, activitate sau situație care are ca rezultat dorința imperioasă de a evita stimulul fobic. [137] La bătrânețe, acestea sunt asociate cu rate mai mari de morbiditate medicală și de altă morbiditate psihiatrică, dar sunt frecvent întâlnite în absența altor tulburări psihiatrice. [133] Agorafobia este adesea declanșată de experiența traumatică sau de sănătatea fizică acută. [137]

Cursul longitudinal al tulburărilor fobice la bătrânețe este neclar. Persoanele cu o fobie pot dezvolta alta. Frica de crimă este deosebit de comună la bătrânețe, ceea ce duce la teama de a ieși și la frica pe timp de noapte. Fobiile sociale la bătrânețe s-au dezvoltat de obicei mai devreme în viață și au persistat; tind să fie cronice și neîncetate. [138] Comorbiditatea cu agorafobia, fobia specifică, depresia și abuzul de alcool este frecventă. [139] Persoanele în vârstă caută rareori tratament, dar își schimbă viața pentru a se adapta la evitarea lor. Anxioliticele oferă doar o ameliorare simptomatică și sunt cel mai bine evitate datorită potențialului lor de dependență. [137]

Tulburare de anxietate generalizată

Tulburarea de anxietate generalizată constă în anxietate generalizată, persistentă, cu tensiune motorie, simptome autonome, aprehensivitate și hipervigilență. [140] De obicei, are un curs cronic. [139] Este greu de diagnosticat la vârstnici din cauza gradului ridicat de comorbiditate cu depresia . Condițiile medicale coexistente pot complica situația. Benzodiazepinele au fost pilonul de bază al tratamentului, dar dependența și efectele adverse ar trebui să limiteze utilizarea lor doar la un tratament pe termen foarte scurt. Antidepresivele pot fi utile, iar strategiile cognitiv-comportamentale pot fi eficiente.

Tulburare de panică

Tulburarea de panică se caracterizează prin atacuri recurente de panică, cu perioade bruște, discrete de frică intensă, însoțite de simptome severe de anxietate somatică, care durează de obicei între 1 și 10 minute. Tulburarea are de obicei o evoluție cronică [141] , dar poate remite spontan sau poate deveni mai puțin invalidantă ca urmare a ratelor reduse de interacțiune socială la bătrânețe. Poate, deși rar, să apară de novo la persoanele în vârstă. [142] Tulburarea de panică cu debut mai devreme în viață este asociată cu depresia, [143] abuz de alcool, [144] risc crescut de sinucidere, [145] și morbiditate cardiovasculară mai mare. [146] Tulburarea de panică devine mai puțin rară pe măsură ce oamenii îmbătrânesc. O parte din explicația pentru prevalența scăzută la vârstnici poate fi aceea că pacienții nu pot supraviețui până la bătrânețe. Limitările fizice în activitățile zilnice, precum și prezența altor tulburări psihice (depresie majoră și fobie socială) sunt asociate semnificativ cu tulburarea de panică. [147] Antidepresivele sunt agenții antipanici farmacologici de elecție, ISRS fiind din ce în ce mai utilizați în detrimentul triciclicilor. [139] Benzodiazepinele sunt eficiente pentru controlul simptomelor, dar pot fi utilizate doar pe termen foarte scurt din cauza efectelor secundare nedorite și a dependenței. Terapia cognitiv-comportamentală este adesea eficientă. Rezultatul pe termen lung este îmbunătățit prin combinația de medicamente și abordarea cognitiv-comportamentală.

Tulburarea de stres posttraumatic și doliu

Tulburarea de stres posttraumatic (PTSD) apare ca răspuns la un eveniment catastrofal. Simptomele încep de obicei după o lună, dar întotdeauna în decurs de 6 luni. Evenimentele traumatice la bătrânețe pot declanșa reacții PTSD similare cu cele care apar la victimele mai tinere. [139] PTSD este încă prezent este unii supraviețuitori îmbătrâniți ai luptei și poate apărea din nou atunci când o persoană îmbătrânește și devine din nou vulnerabilă. Într-un studiu asupra supraviețuitorilor Holocaustului la vârste înaintate, experiența unor traume mai severe, utilizarea mecanismelor de apărare imature și nevroticismul crescut au fost asociate cu PTSD și morbiditate psihologică semnificativă. [148] Intensitatea răspunsului fiziologic la trauma originală poate fi cel mai semnificativ predictor al unui rezultat slab. Alte evenimente de viață stresante pot încetini recuperarea, care pot fi, de asemenea, împiedicate de abuzul de droguri și alcool, care pot fi ele însele declanșate de PTSD. [149] Busuttil [150] a oferit o privire de ansamblu asupra tratamentului la persoanele în vârstă. Studiile privind rezultatele tratamentului lipsesc la persoanele în vârstă. Prin urmare, tratamentul urmează principiile folosite la adulții mai tineri. Acestea includ medicamente și psihoterapia separat sau în combinație. Stabilizarea folosind mai întâi medicamente poate fi indicată. Utilizați medicamente complete pentru tratarea PTSD includ antidepresive. SSRI sunt de obicei de primă linie, care ajută la reexperimentare și hiperexcitare. Intervențiile psihoterapeutice includ terapii comportamentale, cognitive, cognitiv-comportamentale și desensibilizarea și

reprocesarea mișcărilor oculare (EMDR). Mai multe studii au demonstrat reduceri foarte semnificative ale simptomatologiei PTSD.

Doliul este, din păcate, o experiență prea comună pentru persoanele în vârstă. Deși simptomele depresive sunt frecvente în săptămânile imediat după deces, acest lucru este normal și majoritatea oamenilor experimentează o diminuare treptată a acestor simptome fără a dezvolta o boală depresivă în toată regula. Persistența și severitatea simptomelor sunt ceea ce diferențiază depresia și doliu normal după deces. Depresia de după moarte este asociată cel mai puternic cu o istorie anterioară de depresie. În mod surprinzător, se găsesc doar asocieri statistice slabe cu calitatea relației cu partenerul pierdut sau cu nivelul de sprijin social după deces. [151]

Tulburare obsesiv-compulsivă

Obsesiile sunt gânduri, imagini sau impulsuri intruzive care sunt neplăcute, rezistate în mod conștient, despre care pacientul este conștient că apar din propria sa minte. O compulsie este un comportament care provoacă anxietate atunci când este rezistat și este de obicei repetat și recunoscut ca fără scop. Diagnosticul se pune numai atunci când problema interferează cu funcționarea normală. Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) are o rată de prevalență de 1,5% la persoanele în vârstă. [134] Debutul este de obicei mai devreme în viață, cu persistență până la bătrânețe. [139] TOC este adesea rezistent la tratament, dar utilizarea amplificatorilor serotoninei (clomipramină, ISRS) și a tehnicilor cognitiv-comportamentale a îmbunătățit perspectivele. [152] La vârstnici, este important de reținut că fenomenele obsesiv-compulsive apar frecvent în cadrul unei boli depresive primare, iar dezvoltarea ordinii obsesionale poate indica apariția demenței sau a unei tulburări afective. [153]

TULBURĂRI SOMATFORME

Tulburările somatoforme sunt acelea în care simptomele fizice apar în absența oricărei patologii organice sau a unei suficiente patologii organice pentru a le explica și includ tulburarea de conversie, tulburarea de somatizare, tulburarea de durere și hipocondriaza . Ele nu se datorează unor simptome simulate sau fabricate, iar pacientul experimentează simptomele prezentate . Factorii contributivi psihologici pot fi de obicei identificați.

Deși tulburările somatoforme - în special sindroamele de oboseală cronică, sindromul intestinului iritabil și fibromialgia - au primit o atenție considerabilă recent în psihiatrie și grupurile relevante de consumatori, acest lucru nu a fost valabil pentru persoanele în vârstă, iar practicienii din domeniul sănătății sunt mai puțin probabil să recunoască aceste tulburări. [154] Acest lucru se poate datora faptului că tulburările somatoforme se prezintă diferit la persoanele în vârstă; acest lucru are implicații semnificative pentru măsurarea și validarea lor la persoanele în vârstă. De exemplu, astfel de tulburări sunt mascate de comorbiditatea fizică, iar practicienii pot avea mai multe șanse să perceapă suferința mentală asociată ca fiind adecvată la persoanele în vârstă. [154] Prezentările somatizante sunt frecvente în rândul participanților mai în vârstă la asistența primară. [155] Persoanele în vârstă dezvoltă adesea plângeri corporale exagerate în contextul unei boli fizice. Pacienții bolnavi fizic pot prezenta, de asemenea, simptome de anxietate generalizată sau de panică. Tulburările medicale comune care produc simptome de anxietate sunt afecțiunile endocrine, cardiovasculare, pulmonare și neurologice. O anamneză amănunțită ar trebui să ajute la stabilirea relației temporale dintre simptomatologia psihiatrică și debutul bolii medicale.

Deși debutul tulburării somatoforme este de obicei la începutul vieții și are o evoluție cronică, pacienții somatizați evită psihiatrii la tinerețe și la vârsta adultă și, prin urmare, nu este neobișnuit să îi prezinte pentru prima dată la bătrânețe. [153] Studiile epidemiologice ale zonei de influență din Statele Unite sugerează că prevalența este aceeași și rară (0,1%) pe parcursul vieții adulte, atunci când tulburarea este definită ca având 12 sau mai multe simptome medicale inexplicabile. Ratele de oboseală persistentă sunt, de asemenea, similare între grupele de vârstă și apar la mai mult de un sfert dintre adulții de toate vârstele. [154] Astfel de pacienți au de obicei simptome clare de depresie sau anxietate; plângerile lor corporale tind să fie limitate la unul sau două organe sau sisteme ale corpului. Ei sunt preocupați de posibilitatea unei boli fizice grave. Ei cer investigații mai degrabă decât tratament. Spre deosebire de aceasta, este puțin probabil ca preocuparea ipocondriacală care apare pentru prima dată la bătrânețe să fie secundară anxietății și depresiei. Ipocondria este o preocupare persistentă, nerealistă, cu privire la posibilitatea de a avea cel puțin o boală gravă în care senzațiile și înfățișările normale sunt adesea interpretate greșit ca anormale și semne de boală, iar pacientul nu poate accepta asigurările medicilor. Pacienții vârstnici prezintă doar rar reacții de conversie (de exemplu, paralizie) sau amnezie disociativă ca răspuns la experiența stresantă. Tratamentul afecțiunilor psihiatrice asociate poate duce la îmbunătățirea atribuțiilor somatice. [155] Nu au existat studii specifice la persoanele în vârstă, dar abordările cognitive sunt eficiente în rândul pacienților mai tineri [156] și astfel poate fi de ajutor și la persoanele în vârstă.

ALCOOL

Consumul mediu de alcool al persoanelor în vârstă este mai mic decât al adulților mai tineri. Mai puține băuturi regulate, [157] iar abstinenta este mai frecventa. [158] Factorii sociali și psihologici pot contribui la scăderea consumului de alcool odată cu vârsta, inclusiv reducerea oportunităților sociale și a constrângerilor financiare. Consumul moderat de alcool, mai degrabă decât abstinența, pare să fie mai bun în ceea ce privește mortalitatea și cogniția. [159 - 160] Persoanele în vârstă sunt, totuși, mai vulnerabile la efectele alcoolului din cauza modificărilor fiziologice și a prezenței crescute a proceselor patologice. În ciuda tendinței generale de scădere, consumul de alcool contribuie important la sănătatea psihică și fizică a unor persoane în vârstă. [161]

Epidemiologie și etiologie

Studiile din Statele Unite sugerează că prevalența consumului abuziv sau dependent de alcool este de aproximativ 5% în populația cu vârsta de 65 de ani și peste, cu o preponderență masculină de aproximativ 4:1. [162] Un studiu al comunității britanice a raportat o prevalență de 1% a consumului de alcool. [163] În mediul spitalicesc, pacienții vârstnici care abuzează de alcool sunt concentrați în medii medicale generale; un studiu [164] a identificat 14% dintre internarile de urgență ale vârstnicilor ca având abuz curent de alcool. Factori culturali, etnici și socioeconomici; diferențe între țări; iar variația regională poate influența comportamentul consumului de alcool și problemele conexe, care rezultă în prevalență variabilă.

Ratele abuzului de alcool la vârstnici sunt legate de nivelurile de consum de către comunitate în ansamblu. [165] Sondajele, care sunt transversale, nu iau în considerare faptul că consumul mai puțin de alcool poate fi mai degrabă un efect de cohortă decât un efect de vârstă, prin care cei care sunt în prezent mai în vârstă ar

fi putut întotdeauna să fi avut un aport relativ scăzut. Noile cohorte de persoane în vârstă pot bea mai mult decât cei care au început să bea în anii 1920. [166] Tulburările psihice și atributele de personalitate predispun la abuzul de alcool. În special, acele persoane în vârstă cu abuz de alcool cu debut tardiv tind să aibă antecedente de tipare de consum inofensive, consumul crescut în contextul depresiei, decesului, lipsei de sprijin social sau deteriorarea sănătății fizice. [161 - 167] Persoanele în vârstă cu insomnie sau durere cronică, cei dependenți anterior de alcool și cei cu depresie sau demență actuale par deosebit de vulnerabili la dezvoltarea problemelor legate de alcool la bătrânețe. [168] Problemele sociale persistente perpetuează ciclul singurătății și al băuturii în continuare. [165]

Caracteristici clinice

Diagnosticul abuzului de alcool poate fi dificil deoarece prezentarea poate fi mascata, nebanuita sau atipica. [169] Într-un cadru medical general, prevalența este mai mare și indicele de suspiciune ar trebui crescut. [170] În special, abuzul de alcool trebuie suspectat în evaluarea căderilor altfel inexplicabile. Abuzul de alcool poate prezenta o gamă largă de complicații neuropsihiatrice. [157] Pacienții pot prezenta tulburări cognitive, probleme legate de intoxicația mixtă cu medicamente sau stări de sevraj nerecunoscute. Abuzul de alcool este, de asemenea, asociat cu tulburarea psihiatrică funcțională, în special cu depresia. [171] Până la o treime dintre persoanele în vârstă care încalcă legea fie abuzează de alcool, fie sunt dependente de acesta. [172] Aceștia se află adesea sub influența alcoolului atunci când se comite infracțiunea.

Există puține informații cu privire la evoluția clinică și prognostic. Consumul ușor până la moderat de alcool este asociat cu o scădere a mortalității la vârstnici. Cursul benign al băuturii „normale" pare, totuși, foarte diferit de cel al băutorilor problematici la bătrânețe, care apar adesea atunci când apar leziuni ale creierului sau defecțiuni sociale. O istorie anterioară de probleme legate de alcool este asociată atât cu depresia, cât și cu demența mai târziu în viață. Depresia și anxietatea sunt diagnostice comorbide majore.

management

Abuzul de alcool la persoanele în vârstă este probabil adesea nedetectat, [173] în special la pacienții care se prezintă cu afecțiuni medicale. Screeningul grupurilor de risc [168] poate identifica persoanele cu risc de abuz de alcool. Instrumentele de screening folosite pentru tineri sunt probabil de valoare limitată la vârstnici; o recenzie de Beresford [162] prezintă un astfel de test de screening conceput pentru persoanele în vârstă, Testul de depistare a alcoolismului din Michigan - Versiunea geriatrică, deși acesta nu a fost încă validat pe larg.

Când o persoană este recunoscută ca având o problemă legată de alcool, este posibil să fie nevoie să fie implicate mai multe servicii. Vizitele la domiciliu sunt adesea de neprețuit în evaluarea inițială. [174] Internarea la spital poate fi necesară pentru a întrerupe rutina de băut, pentru a reduce riscurile asociate cu sevrajul acut de alcool, [175] și să permită evaluarea fizică și psihiatrică completă. Simptomele de sevraj la alcool devin mai severe odată cu vârsta, iar detoxifierea este mai probabil să fie complicată de boli intercurente . Crizele de sevraj apar în decurs de 24 de ore, dacă este deloc. Tremorul, tahicardia, hipertensiunea arterială, anxietatea, greața și insomnia sunt caracteristici proeminente ale sindromului de sevraj la alcool la bătrânețe. Pacientul trebuie alăptat într-un mediu calm, bine luminat. Benzodiazepinele cu acțiune mai scurtă sunt preferate pentru sedare. Doza pentru pacienții mai vârstnici supuși detoxifierii ar trebui să înceapă de la aproximativ o treime din cea utilizată pentru o persoană mai tânără în formă și apoi ar trebui să fie titrată în funcție de răspunsul clinic.

Un plan de management pe termen lung trebuie să fie formulat fie cu abstinența, fie cu consumul controlat ca scop. Persoanele în vârstă răspund mai bine la intervenția socială decât la confruntarea intensivă. Alcoolul este adesea o ocupație, iar contactul social al băutorilor poate fi în întregime cu alți băutori. Astfel, o parte a planului trebuie să implice luarea în considerare a locului și a modului în care cineva care dorește să fie un fost băutor își va petrece ziua. Ameliorarea stresului social, socializarea în grup, munca în familie, tratamentul medical și - gestionarea depresiei fac parte din abordarea necesară. Terapia cognitivă, uneori furnizată prin servicii de alcool, este adesea folosită. Cei care doresc să continue să bea și mănâncă puțin vor lua adesea tiamină și acest lucru îi poate ajuta să-i protejeze de sindromul Korsakov. Disulfiramul nu este recomandat persoanelor în vârstă din cauza riscurilor medicale crescânde implicate de ingerarea de alcool în timpul tratamentului. [176]

TULBURĂRI DE PERSONALITATE LA BĂTRÂNȘE

Tulburările de personalitate sunt, în general, recunoscute după adolescență sau mai devreme și continuă pe toată durata vieții adulte, deși devin mai puțin evidente la vârsta mijlocie sau înaintată și, ca și la persoanele mai tinere, diagnosticul este aplicabil doar celor care au disfuncții de lungă durată încă de la începutul vieții adulte. [177] Unele trăsături de personalitate obsesive sau schizoide pe tot parcursul vieții se pot înrăutăți la bătrânețe, posibil ca urmare a experienței în creștere a stresului și a adversității sau ca o modalitate de adaptare la pierderi la bătrânețe [178] și se pot prezenta pentru prima dată posibil ca o persoană care are dificultăți interpersonale devine dependentă de ceilalți. Bunăstarea globală, satisfacția de viață și capacitatea de a face față bolilor și pierderii la bătrânețe sunt, de asemenea, - influențate în mod critic de personalitate și de adaptarea acesteia la bătrânețe. [179] Trăsăturile de personalitate pot fi critice în adaptarea la evenimentele adverse ale vieții prea des întâlnite de persoanele în vârstă.

Epidemiologie

Personalitatea unui individ este în esență stabilă în timp. [179] Cu toate acestea, sa demonstrat că introversia crește odată cu vârsta, [180 de ani] în timp ce extraversiunea, nevroticismul și deschiderea către experiență scad. [181] Persoanele în vârstă au tendința de a avea scoruri mai mari la scale pentru ordine, conformitate socială și stabilitate emoțională și scoruri mai mici pentru activitate și energie. [182] A fost documentată o scădere a sociopatiei și a criminalității. [183] Au fost efectuate puține studii la scară largă despre tulburarea de personalitate la bătrânețe. Un studiu epidemiologic timpuriu [3] au raportat o prevalență de 3,6% până la 10,6% pentru tulburările de personalitate la persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste. Sondajele mai recente ale persoanelor mai în vârstă din comunitate care utilizează - programe de diagnosticare standardizate au găsit rate de prevalență pe parcursul vieții pentru tulburările de personalitate variind între 2,1% și 18%; o meta-analiză mai recentă a raportat o prevalență globală de 10% a celor peste 50 de ani. [184 - 185] Sănătatea mintală a deținuților bătrâni este mai proastă decât a deținuților mai tineri, 45% având o boală psihiatrică cu o prevalență a tulburărilor de personalitate de 30%. [186]

Comorbiditate

Persoanele cu tulburări de personalitate sunt vulnerabile la alte boli psihiatrice, deoarece există o asociere deosebită între tulburările de personalitate și bolile afective, deși primele episoade de depresie sau tulburări de anxietate apar de obicei înainte de bătrânețe. Persoanele cu schizofrenie cu debut tardiv au adesea trăsături schizoide sau paranoide premorbide.

Neglijarea de sine senilă (sindromul Diogenes)

Pacienții cu acest sindrom (cunoscut și sub denumirea de - neglijență de sine senilă sau sindrom de mizerie senilă) se prezintă adesea la unitățile de medicină a vârstnicilor. Există, de obicei, neglijență gravă de sine și casă, adesea cu tezaurizare și social cu retragere. Deși cel mai frecvent diagnostic este demența, alții sunt depresivi, au o psihoză paranoidă sau abuzează de alcool. Rareori, pacienții au o tulburare obsesiva. Mai multe studii au raportat că aproximativ o treime până la jumătate nu suferă de boli psihiatrice și tind să aibă o inteligență mai mare decât media. [187] Pentru alții, sindromul poate fi înțeles ca o expresie a trăsăturilor anormale de personalitate, ca reacție la stres și singurătate sau ca stadiu final al recluziunii de lungă durată. Se poate, totuși, așa cum au sugerat unii autori, că degenerarea lobului frontal sau tulburarea obsesiv-compulsivă tinde să fie prezentă dacă acești pacienți sunt investigați amănunțit, deși acest lucru este de obicei dificil, deoarece pacienții nu cooperează. [188] Tabloul clinic este de auto-neglijare foarte gravă. Majoritatea oamenilor trăiesc singuri, dar au fost raportate o serie de cazuri de folie a deux. Prognosticul unor astfel de cazuri nu este bun. Spitalizarea obligatorie este dificil de realizat, iar mortalitatea este mare; reabilitarea aparent reușită este de obicei urmată de recidivă. [189] Îngrijirea de zi poate menține o persoană, dar de obicei devine necesară o anumită formă de îngrijire instituțională. Recentul act privind capacitatea mentală se poate dovedi util.

Rezultatul tulburării de personalitate la bătrânețe

Experiența clinică sugerează că pacienții cu tulburări de personalitate nu cauzează atât de multe probleme pentru ei înșiși, familiile lor și profesioniștii din domeniul sănătății până la vârsta înaintată. [177] Studiile formale de urmărire pe termen lung sunt, totuși, rare. Tulburările de personalitate imature, inclusiv antisociale, impulsive, histrionice, dependente și narcisice, de obicei, se îmbunătățesc cu timpul. Tulburările de personalitate mature, inclusiv anancastice, paranoide, schizoide și schizotipale, tind să persistă mai târziu în viață. Deteriorarea poate deveni evidentă la pacientul obsesiv-compulsiv ca rigiditate crescută, la pacientul paranoic ca mai multă suspiciune și izolare, iar la pacientul schizotipal/schizoid ca mai mult retragere socială și anxietate.

Pacienții cu personalitate limită tind să se îmbunătățească (sau să nu supraviețuiască) pe măsură ce îmbătrânesc și, prin urmare, se prezintă rareori la vârsta înaintată. Rezultatul global bun la astfel de pacienți este asociat cu inteligență ridicată, atractivitate, talent artistic și trăsături obsesiv-compulsive coexistente. [190] „Abilitatea similară" extrem de subiectivă pare să confere, de asemenea, un prognostic bun. Rezultatul slab este asociat cu o istorie de brutalitate parentală, impulsivitate, funcționare premorbidă slabă și tulburare de personalitate schizotipală/antisocială coexistentă. [191]

La pacienții cu tulburare de personalitate antisocială, există o tendință spre remisie spontană, astfel încât acești indivizi sunt rar întâlniți peste vârsta de 60 de ani. [177] Pacienții cu tulburare de personalitate schizotipală și schizoidă caută rareori tratament, așa că puține sunt raportate asupra rezultatului lor pe termen lung, dar perspectivele sunt probabil slabe. [192] Există, de asemenea, puține informații despre rezultatul tulburărilor de personalitate histrionice, narcisistice, obsesiv-compulsive și depresive. [177]

PUNCTE CHEIE

Boala psihiatrică funcțională la Bătrâneţe

- Până în 2020, depresia va fi pe locul doi, după bolile de inimă, ca factor care contribuie la dizabilitățile globale și o problemă majoră de sănătate publică la persoanele în vârstă.
- Managementul depresiei la pacienții vârstnici bolnavi fizic este în esență același cu cel al depresiei în general. Terapia antidepresivă și psihologică sunt la fel de eficiente la adulții mai în vârstă și la adulții mai tineri, deși este nevoie de precauție sporită la medicație din cauza comorbidităților medicale și a posibilității mai mari de efecte adverse și interacțiuni medicamentoase.
- Ocazional, debutul cu vârsta a schizofreniei este de peste 60 de ani. Noile simptome psihotice la persoanele în vârstă se datorează mai des delirului, demenței sau depresiei.
- Abordarea inițială a bolilor paranoide ale vieții târzii include tratamentul medicamentos și gestionarea deficienței senzoriale și izolarea. Olanzapina și risperidona sunt contraindicate la persoanele cu demență din cauza riscului crescut de accident vascular cerebral.
- O zecime din cazurile noi de manie apar la persoanele cu vârsta peste 60 de ani. Tratamentul medicamentos al persoanelor vârstnice cu manie este similar cu cel prescris pacienților mai tineri.
- Trimiterea este o experiență comună pentru persoanele în vârstă. Deși simptomele depresive sunt predominante în săptămânile imediat următoare, acest lucru este normal și majoritatea oamenilor experimentează o diminuare treptată a acestor simptome. Depresia de după moarte este - asociată cel mai puternic cu un istoric de depresie și trebuie suspectată dacă simptomele sunt severe sau persistă.

Managementul tulburării de personalitate la bătrânețe

Au existat puține studii oficiale ale abordărilor de tratament ale tulburărilor de personalitate la bătrânețe. [177] Managementul bolilor psihiatrice coexistente este așa cum sa discutat anterior și multe dintre trăsături sunt mai puțin exprimate în comportament atunci când acestea sunt tratate. Tratamentul psihoterapeutic al pacienților vârstnici poate fi nepromițător pentru persoanele cu tulburări de personalitate de lungă durată, care pot avea dificultăți deosebite în a rezolva o viață de relații eșuate și oportunități ratate. Terapia analitică cognitivă, care se referă mai degrabă la înțelegerea interpersonală decât la utilizarea unui model de boală, este o terapie folosită pentru a căuta sensul din spatele simptomelor și oferă o reconstrucție narativă a poveștii de viață a unui individ. [193] Este folosit pentru a genera o reformulare scrisă și diagrame și a fost folosit pentru a ajuta persoanele în vârstă cu trăsături narcisiste și limită. [193] Utilizarea medicamentelor în tulburările de personalitate în vârstă nu a fost studiată în mod special.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online

doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 58

Persoana în vârstă cu dizabilități intelectuale

. Starr

DEFINIȚII ȘI ETIOLOGIE

Dizabilitate intelectuală (ID) este termenul actual folosit pentru a descrie ceea ce în Regatul Unit a fost cunoscut sub numele de *dizabilități de învățare* și în Statele Unite ca *retard mintal*. În Australia, Actul Victorian al Parlamentului din 1986, care a stabilit baza pe care sunt furnizate serviciile persoanelor cu dizabilități intelectuale sau cu întârziere semnificativă în dezvoltarea lor, definește dizabilitatea intelectuală după cum urmează:

> *Dizabilitate intelectuală în raport cu o persoană cu vârsta peste cinci ani înseamnă o funcționare intelectuală generală submedie semnificativă existentă concomitent cu deficite de comportament adaptativ și manifestată în perioada de dezvoltare.*
>
> (PERSOANELE CU DIZABILITĂȚI INTELECTUALE ACTUL PRIVIND SERVICIILE , 1986)

Pragul la care funcționarea intelectuală generală este considerată „submedie" este adesea fixat la un IQ de 70, două abateri standard sub IQ-ul mediu. În mod controversat, în 1992, Asociația Americană pentru Disabilități Intelectuale și de Dezvoltare (AAIDD) a slăbit acest prag pentru a include persoanele cu IQ în intervalul de la 70 la 75. AAIDD a necesitat, de asemenea, ca 2 din 10 domenii ale funcționării adaptative să fie evaluate ca având deficite. Această definiție a fost adaptată de *Manualul de Diagnostic și Statistic al Tulburărilor Mintale* al Asociației Americane de Psihiatrie , ediția a patra (DSM-IV). În 2002, AAIDD a restabilit pragul IQ 70 și a cerut să fie prezente deficite în abilitățile de adaptare conceptuale, sociale și practice. Aceste schimbări în definiție au implicații pentru colectarea datelor epidemiologice, dar conceptul cheie al ID rămâne. Este necesar un IQ mai mic de 70, dar acest lucru în sine este inadecvat pentru diagnosticul care urmează să fie pus. Trebuie să existe dovezi atât ale unei tulburări de dezvoltare, care apare în timpul copilăriei, cât și ale deficitelor în comportamentul adaptativ pentru ca diagnosticul să fie pus.

O clasificare suplimentară a ID poate fi făcută în cadrul definiției largi. Criteriile de diagnosticare pentru tulburările psihiatrice pentru utilizare la adulți cu dizabilități de învățare [intelectuale] (DC-LD) [1] descrie o persoană cu sănătate mintală ID în termeni de severitate ID, etiologie ID și tulburări mintale asociate (tulburări de dezvoltare, boli psihiatrice, tulburări de personalitate, comportamente problematice și alte tulburări). Severitatea este grupată în funcție de IQ ca 50-69 ID ușoară, 35-49 moderată, 20-34 severă și mai puțin de 20 profundă. Modelul suedez de clasificare a ID-ului dezvoltat de Kylen [2] este adesea util în situațiile clinice în care IQ-ul nu este cunoscut:

- Severă: Comunicarea se bazează pe semne simple nonverbale, fără comunicare verbală, fără concept de timp sau spațiu. Echivalent cu IQ <10.
- Moderat: Abilități verbale limitate. Înțelegerea limitată a spațiului local. Poate structura gândurile în raport cu experiențele individuale. Echivalent cu IQ de la 10 la 40.
- Ușoară: competențe de bază și matematice prezente. Poate rearanja, structura și efectua operații cognitive concrete. Echivalent cu IQ de la 41 la 70.

În plus, DC-LD include anexe care se referă la factorii medicali care influențează starea de sănătate și contactul cu serviciile de sănătate. Acestea din urmă sunt extrem de relevante, deoarece tulburările de dezvoltare care afectează creierul, dând naștere ID, afectează adesea și alte sisteme ale corpului.

Etiologia ID este frecvent necunoscută la adulții în vârstă, dar poate fi luată în considerare pe liniile convenționale ale cauzelor externe (infecție, leziuni, intoxicații), tulburări interne (endocrine, metabolice), insulte perinatale și afecțiuni congenitale (anomalii cromozomiale, mutații genetice). Acestea din urmă au o relevanță deosebită pentru sănătatea adulților în vârstă cu ID, deoarece sindroamele specifice sunt asociate cu riscul unor anumite tulburări fizice și boli. Sindroamele frecvent întâlnite la adulții în vârstă includ sindromul Down (DS), sindromul Angelman, sindromul X fragil, sindromul Klinefelter , sindromul Turner și sindromul Williams. Tabelul 58-1 oferă o scurtă descriere a acestor sindroame. Este de remarcat faptul că, având în vedere definiția anterioară a ID, în niciun caz toată lumea cu unul dintre aceste sindroame nu îndeplinește criteriile de diagnostic pentru ID; acest lucru este valabil mai ales pentru femeile cu sindrom Turner care au o tendință de deficite cognitive nonverbale, dar au adesea o inteligență medie.

Așa cum există o suprapunere considerabilă între sindroamele congenitale, cum ar fi SD și ID, există o suprapunere similară între ID și autism. Diagnosticul de autism depinde de (1) dezvoltarea socială anormală, (2) deficiențe de comunicare și (3) interese și comportament restricționat și repetitiv. Aproximativ trei sferturi dintre persoanele cu autism au un IQ nonverbal mai mic de 70 și, prin urmare, îndeplinesc și criteriile de diagnostic pentru ID; dar în autism, abilitățile sociale și de comunicare sunt mai slabe decât se aștepta pentru orice IQ nonverbal dat.

EPIDEMIOLOGIA DIZABILITĂȚII INTELECTUALE ȘI ÎMBĂTRÂNIREA

Prevalența

În 2001, Organizația Mondială a Sănătății a raportat următoarele:

> *Cifrele de prevalență [ale ID] variază considerabil din cauza criteriilor și metodelor diferite utilizate în anchete, precum și a diferențelor în intervalul de vârstă al eșantioanelor. Prevalența generală a retardului mintal este considerată a fi între 1% și 3%, rata pentru retardul moderat, sever și profund*

fiind de 0,3%. [3]

Extrapolarea acestor cifre în Regatul Unit oferă estimări de aproximativ 175.800 de persoane cu probleme moderate până la profunde.

Table 58-1. Characteristics of Common Syndromes Associated with Intellectual Disability

The phenotypic features are "typical" and may not be evident in all people with the syndrome. Similarly, many phenotypic features are found in unaffected individuals.

Syndrome Name	Chromosomal Abnormality	Phenotypic Appearance
Angelman syndrome	15q11-q13 in the maternally contributed chromosome (cf Prader-Willi has same deletion in paternal chromosome); a few cases are due to paternal chromosome 15 disomy and a few are due to putative single gene mutation on chromosome 15	Microcephaly, ataxic gait, strabismus, scoliosis
Down syndrome (DS)	Vast majority trisomy of chromosome 21; a few have trisomy 21 mosaicism. Small proportion translocation of chromosome 21	Flat facial profile, epicanthic fold, relative hyperglossia, single palmar crease
Fragile X syndrome	X-linked, semi-dominant disorder with reduced penetrance. Number of fragile sites on X-chromosome identified, two important for ID around X27.3.	Broad forehead with long face, large ears, strabismus, high arched palate, macro-orchidism, scoliosis, joint hyperextensibility
Klinefelter syndrome	XXY and XXY mosaicism with variants XXXY or XXYY	Taller than average, microorchidism, youthful appearance, gynecomastia
Turner syndrome	XO, partial deletion of second X chromosome, XO mosaicism	Short stature, premature ovarian failure, high arched palate, low set ears, webbed neck, strabismus, cubitus valgus, scoliosis, short fourth metacarpals
Williams syndrome	Deletion of *CLIP2, GTF2I, GTF2IRD1, LIMK1,* and other genes from chromosome 7	'Elfin features' of upturned nose, widely spaced eyes, wide mouth with full lips, small chin, high levels of empathy and anxiety

ID cu ID ușoară variind de la 586.000 la 1.465.000. [4] Pentru - terenurile finlandeze, estimările echivalente sunt 15.300, 51.000 și, respectiv, 127.500. Sondajele pe populație din Finlanda au - estimat prevalența ID moderată până la profundă la cel mult 0,2% și prevalența globală a ID la puțin peste 1%. [4] Situația este similară pentru Marea Britanie. [4] În special, ratele de prevalență finlandeze estimate din registrele naționale sunt puțin mai mici, la 0,7%, indicând probabil că nu toate persoanele cu ID sunt cunoscute de serviciile de sănătate sau sociale finlandeze. [5] În cadrul tuturor cifrelor de prevalență există o variație considerabilă în funcție de vârstă. În sondajul registrului național finlandez, ratele au fost de 0,53% pentru persoanele cu vârsta cuprinsă între 0 și 15 ani, 0,70% pentru cei cu vârsta cuprinsă între 16 și 39 de ani, 0,92% pentru cei cu vârsta cuprinsă între 40 și 64 de ani și 0,38% pentru cei cu vârsta de 65 de ani și peste. [5] Variația în Finlanda între grupele de vârstă a fost atribuită modificărilor incidenței, mortalității, practicilor de diagnosticare și acordării de beneficii. Schimbările în practicile de diagnosticare au fost discutate în secțiunea anterioară și furnizarea de beneficii este specifică Finlandei, dar modificările incidenței ID și mortalității au fost urmărite în întreaga lume.

Incidență

Estimarea incidenței ID este problematică, având în vedere că ID este, prin definiție, o tulburare de dezvoltare și, prin urmare, nu există un singur punct în care să fie recunoscută. Având în vedere această realitate, sindromul Down este adesea folosit ca proxy, deoarece este cea mai mare cauză unică de ID. Cu toate acestea, utilizarea sa ca proxy este departe de a fi ideală, deoarece riscul este asociat în mod clar cu vârsta maternă și screening-ul prenatal a fost introdus pe scară largă. Tabelul 58-2 rezumă tendințele seculare ale incidenței SD din diferite țări. Incidența generală a SD pare să fi crescut înainte de introducerea screening-ului prenatal. Acest lucru a dus la o scădere care se preconizează a fi compensată de creșterea vârstei medii materne. În ansamblu, nu pare să indice o mare schimbare a incidenței ID, iar numărul de persoane cu ID poate urmări ratele generale ale natalității în diferite țări.

Mortalitatea

Mortalitatea a avut cel mai mare impact asupra prevalenței ID, în special la grupele de vârstă mai înaintate. În 1900, un copil cu DS se aștepta să supraviețuiască până la vârsta de aproximativ 9 ani. În Statele Unite, vârsta medie la moarte a crescut de la 25 de ani în

Tabelul 58-2. Tendințe seculare în incidența sindromului Down

Studiu	Țară	Datele	Modificări ale incidenței (la 10.000 de născuți vii)
Krivchenia și colab. Am J Epidemiol 1993;137: 815-28	Unit state	1970-1989	Creștere în toate grupurile, cu excepția populației urbane albe, unde incidența a scăzut din cauza întreruperilor de sarcină; 11,7 medie pe toată perioada
Carothers et al. J Med Genet 1999;36:386-93	Scoția	1990-1994	Scade de la 10,8 până la 7,7
Merrick J. Down Sindromul Res Practică 2001; 6:128-30	Israel	1964-1997	Scade de la 24,3 până la 10, dar neschimbat când sunt incluse întreruperile de sarcină
Verloes et al. Eur J Hum Genet 2001;9:1-4	Belgia	1984-1998	Scădere ca urmare a screening-ului prenatal, dar nu este pe deplin explicată de la 12,6 la 6,2 născuți vii
Nazer și colab. Rev Med Chile 2006;134:1549-57	Chile	1972-2005	Creștere, medie de 3,36 pe toată perioada

1983 până la 49 de ani în 1997. [6] Îmbunătățirea este probabil să reflecte circumstanțe socioeconomice îmbunătățite, corectarea îmbunătățită a anomaliilor cardiace congenitale și, probabil, schimbarea atitudinilor față de tratarea persoanelor cu ID. Există o mică diferență în speranța de viață pentru persoanele cu SD în comparație cu alte cauze de ID. [7] Identificarea cauzelor obișnuite de deces la persoanele cu ID este îngreunată de completarea proastă a certificatului de deces. De exemplu, multe persoane din Statele Unite aveau fie ID, fie DS listate ca cauză principală de

deces, ceea ce este inadecvat. [7] Cu toate acestea, pe măsură ce populația ID îmbătrânește, se crede că cauzele de deces se aseamănă din ce în ce mai mult cu cele din populația generală. Cei cu ID ușoară supraviețuiesc

mai mult și există o oarecare echivalență cu această observație în populația generală, unde persoanele cu IQ scăzut în intervalul normal suferă o mortalitate prematură, în mare parte atribuită bolilor cardiovasculare. [8] Tendințele actuale sugerează că persoanele cu ID se pot aștepta să supraviețuiască până la 60 până la 65 de ani și o proporție din ce în ce mai mare va supraviețui după această vârstă.

ÎMBĂTRÂNIREA BIOLOGICĂ ÎN ID: SINDROMICE ȘI NESINDROMICE

Chiar și cu îmbunătățirile recente, speranța de viață a persoanelor cu ID este considerabil mai mică decât cea a populației fără ID . Acest lucru ridică întrebarea dacă ID este asociată cu îmbătrânirea biologică accelerată. Măsurarea vârstei biologice depinde de obicei de identificarea biomarkerilor adecvați ai îmbătrânirii. Au fost propuse criterii pentru astfel de biomarkeri [9]:

1. Ele trebuie să reflecte un proces biologic de bază al îmbătrânirii, mai degrabă decât a bolii.
2. Ele trebuie să aibă o reproductibilitate ridicată între specii.
3. Ele trebuie să se schimbe independent de timpul cronologic.
4. Ele trebuie să fie obținute antemortem.
5. Ele trebuie să fie măsurabile pe o perioadă scurtă de timp în comparație cu durata de viață a organismului.

Un astfel de biomarker este lungimea telomerilor. [10] Există puține date privind lungimea telomerilor în ID în general, dar există dovezi pentru scurtarea telomerilor în DS [11] deși acest lucru pare să fie în aval de starea redox celulară [12] așa cum este probabil și în populația generală. [13] În sindromul cri-du-chat, există adesea o deleție a brațului scurt al cromozomului 5 unde este localizată gena transcriptază inversă a telomerazei *(hTERT) (5p15.33).* Reconstituirea activității telomerazei prin expresia ectopică a *hTERT* extinde lungimea telomerilor, crește dublarea populației și previne fuziunea de la un capăt la altul a cromozomilor . [14] Poate fi astfel un element care contribuie la caracteristicile fenotipice ale sindromului. Indiferent dacă acesta este cazul sau nu, scurtarea accelerată a telomerilor apare odată cu îmbătrânirea în acest sindrom. [15] Cel puțin încă 5% din ID este atribuită unor ștergeri subtelomerice similare sau variații ale numărului de copii, [16] iar acestea pot influența și lungimea telomerilor. Lungimea telomerelor este astfel un indice potențial util al îmbătrânirii biologice accelerate în ID, dar dacă contribuie la îmbătrânirea în sine sau este doar o corelație rămâne neclar. Mai mult, scurtarea telomerilor este supusă efectelor specifice sindromului. Dincolo de nivelul celular, diverși biomarkeri fiziologici sunt, de asemenea, afectați în ID. Variabilele fiziologice sunt de mult recunoscute ca indici ai vârstei biologice. [17] Datele limitate disponibile indică faptul că persoanele cu DS au avut o îmbătrânire biologică accelerată, dar că persoanele cu ID non-syndromic nu. [18 - 19] În rezumat, dovezile sugerează că îmbătrânirea biologică sindromică domină peste orice îmbătrânire biologică accelerată care ar putea fi asociată cu ID în general și că diferite sindroame ID sunt probabil să aibă profiluri diferite de îmbătrânire, în funcție de modificările genetice specifice care le stau la baza.

BOLI LEGATE DE VÂRÂSTĂ: SINDROMICE ȘI MODELE NESINDROMICE

Persoanele cu ID prezintă o morbiditate considerabilă. Un studiu efectuat pe 346 de persoane cu vârste cuprinse între 20 și 50 de ani din North Sydney a constatat că aveau o medie de 2,5 probleme majore și 2,9 probleme minore fiecare, 42% dintre acestea nediagnosticate înainte de studiu și, din cele 58% deja cunoscute, doar 49% erau gestionate adecvat. [20] Un studiu pe 1371 de adulți cu vârsta de 40 de ani și peste în statul New York a constatat că vârsta crescută a fost asociată cu o prevalență mai mare a bolilor cardiovasculare, cancerului, afecțiunilor respiratorii , afecțiunilor musculo-scheletice, infecțiilor și deficiențelor de vedere și auz; boala gastro-intestinală nu a fost asociată cu vârsta, ci cu faptul că este bărbat, ID mai gravă, paralizie cerebrală și obezitate. [21] Comparativ cu populația fără DI, au existat mai puține boli cardiovasculare și afecțiuni musculo-scheletice , cu excepția osteoartritei, iar persoanele cu SD nu au avut neoplazii solide. Cu toate acestea, aceste date pot reflecta subdiagnoza și factori de stil de viață, cum ar fi rata scăzută de fumat de țigară în rândul persoanelor cu ID. Un model similar de boală legat de vârstă a fost găsit în Olanda de Sud. [22] Modelul se poate schimba pe măsură ce mai puține persoane cu ID trăiesc în instituții: există dovezi din Regatul Unit că o alimentație proastă, o activitate fizică redusă și factorii de risc pentru obezitate sunt mai mari la femeile cu ID care sunt mai

Table 58-3. Common Adult Medical Problems in Various ID Syndromes

Syndrome	Cardiovascular Problems	Neurologic Problems	Sensory Problems	Other Problems
Angelmann	Septal defects, valvular disease	Seizures common, ataxia, absence of speech	Otitis media	Respiratory infections, obesity
Down	Septal defects, valvular disease	Seizures in around 10%, Alzheimer-type dementia	Cataracts, hearing loss	Osteoporosis, hypothyroidism, blood dyscrasias, atlantoaxial instability
Fragile X	Septal defects, valvular disease	Seizures may occur	Cataracts, coloboma	Joint instability, hernias
Myotonic dystrophy		Myotonia with muscle weakness		
Rubinstein-Taybi	Septal defects, valvular disease	Seizures may occur	Cataracts, optic nerve abnormalities, hearing loss	Renal abnormalities (absent/extra kidneys, etc.), cryptorchidism
Smith-Lemli-Opitz	Septal defects, valvular disease		Visual and hearing loss	Low cholesterol levels, multiple organ abnormalities
Smith-Magenis	Septal defects, valvular disease, hypertension	Sleep disturbance, self-injury, aggression, peripheral neuropathy	Hyperacusis, wax buildup	Multiple organ abnormalities, hypothyroidism, immunoglobulin deficiency
Williams	Septal defects, valvular disease, hypertension	Cerebrovascular disease		Multiple organ abnormalities, hoarse voice, hypothyroidism, constipation

capabile și mai independente. [23] Pe lângă tendința generală pentru niveluri ridicate de morbiditate, care este asociată atât cu vârsta cât și cu gradul de severitate al ID, sindroamele specifice prezintă propriile riscuri specifice (Tabelul 58-3). Cel mai frecvent sindrom la adulții în vârstă cu ID este SD, iar discuția despre diferitele probleme la persoanele cu SD poate oferi o abordare generală a acestor probleme în alte sindroame.

Sindromul Down: efecte asupra sistemelor .

Boala cardiacă congenitală este frecventă în multe sindroame ID, deoarece mai multe gene contribuie la etiologia acesteia; DS este o cauză frecventă a bolilor cardiace congenitale asociate cu ID. În zilele noastre nu există niciun motiv pentru care copiii cu SD și malformații cardiace congenitale să nu aibă corecție chirurgicală. [24] Complicațiile bolilor cardiace congenitale necorectate, cum ar fi sindromul Eisenmenger și endocardita infecțioasă, devin astfel rare. În plus, defectele septale atriale persistente sunt asociate cu risc crescut de evenimente embolice cerebrale. Cu toate acestea, mulți oameni cu DS nu sunt monitorizați regulat odată ce devin adulți și pot continua să aibă probleme cu aritmiile. În special, blocul de ramură dreptă nu este neobișnuit după intervenție chirurgicală. De obicei, acest lucru nu are relevanță până când apare o formă de bloc de ramură stângă, când progresia către blocul cardiac complet devine mai probabilă. De asemenea, poate exista hipoxemie reziduală din cauza șunturilor persistente de la dreapta la stânga. Din nou, acest lucru, în general, nu are nicio consecință până când apare un stres suplimentar asupra sistemului, cum ar fi un anestezic general. Unele șunturi reziduale pot fi, de asemenea, asociate cu un grad de hipertensiune pulmonară. Factorii stilului de viață și obezitatea asociată îi pun pe adulții cu SD la un risc crescut de emie hiperlipidică. Nu este clar cât de mult impact are acest lucru asupra riscului de boală cardiovasculă la această populație, dar există dovezi pentru un efect dăunător asupra cogniției (vezi secțiunea următoare).

NEUROLOGICE: DEMEȚIE, EPILEPSIE, VEZUL ȘI PIDEREA AUZULUI

Demența este de trei până la patru ori mai răspândită în rândul adulților cu ID decât în populația generală de vârstă similară. [25] Prevalența în DS este substanțial mai mare. Patruzeci la sută dintre cei peste 50 de ani dobândesc o demență de tip Alzheimer cu caracteristicile neuropatologice tipice prezente în aproape fiecare, până la vârsta de 40 de ani. [26] Incidența demenței peste 50 este de 18%, [27] indicând supraviețuirea foarte scurtă odată ce afecțiunea este diagnosticată. În ciuda caracteristicilor neuropatologice similare, manifestarea clinică a demenței diferă adesea în SD cu simptome de lob frontal, cum ar fi deficite în funcționarea executivă caracterizate prin probleme de planificare, modificări de personalitate și dezvoltarea comportamentelor problematice, prezente într-un stadiu incipient. Este firesc să atribuim orice astfel de modificări declanșării unei boli dementante în DS, deoarece demența este atât de comună, dar și alte afecțiuni, chiar și ceva atât de simplu precum constipația , pot prezenta, de asemenea, simptome la fel de atipice. Prin urmare, este necesară o evaluare completă a sănătății, acordând atenție factorilor fizici. Epilepsia este frecventă în ID, inclusiv în SD și poate semnala debutul demenței la adulții în vârstă, iar acest lucru poate fi în special cazul epilepsiei mioclonice cu debut tardiv. Persoanele cu ID mai severă prezintă un risc crescut de convulsii. Convulsiile sunt de obicei controlabile cu monoterapie. În alte sindroame, convulsiile pot fi mult mai dificil de controlat.

Problemele vizuale în SD pot fi asociate cu dezvoltarea ; aproximativ 60% dintre copii au nevoie de ochelari, de exemplu. Persoanele cu DS au o punte nazală plată și acest lucru poate duce la alunecarea ochelarilor. Strabismul este, de asemenea, frecvent. Mai târziu, cataracta este foarte răspândită, aproape 30% la cei cu vârsta de 65 de ani și peste. [28] Deficiența de auz este, de asemenea, frecventă și, la fel ca și deficiența de vedere, poate data din copilărie. Acest lucru poate rezulta dintr-o acumulare de ceară, dar aparatele auditive sunt adesea necesare atât pentru deficitele conductoare, cât și pentru cele neurosensoriale.

GASTROINTESTINAL: DENTIȚIE, REFLUX GASTROESOFAGIAN ȘI CONSTIPATIE

Deși nu sunt asociate nici cu îmbătrânirea, nici cu mortalitatea, tulburările gastrointestinale sunt frecvente în DS. În populația generală, starea stomatologică este un indice al statutului socioeconomic și, prin urmare, dentiția precară poate reflecta acest lucru în SD, unde măsurile socioeconomice convenționale sunt adesea inutile. De asemenea, poate reflecta atât severitatea ID, care afectează igiena orală, cât și vârsta. Gingivita cronică și în special parodontita este foarte răspândită în DS și este asociată cu boli cardiovasculare, boli respiratorii și diabet. Hiperplazia gingivală se găsește uneori la persoanele care iau fenitoină pentru epilepsie. Obezitatea este frecventă în DS și este asociată cu - boala de reflux gastro-esofagian (GERD) și colelitiaza. Un studiu olandez pe 77 de adulți cu ID în vârstă de 60 de ani sau peste a constatat că 9% aveau BRGE, 10% colelitiază simptomatică și 57% aveau constipație cronică; acesta din urmă a fost mult mai frecvent la cei cu ID ușoară, comparativ cu ID moderată sau severă. [29] Doar minoritatea adulților cu BRGE s-au plâns de simptome tipice ; cele mai multe prezentate cu insomnie sau modificări comportamentale.

ENDOCRINOLOGIE: HIPOTIROIDISM, TESTOSTERON ȘI DEFICIENTĂ DE ESTROGEN

Aproximativ un sfert dintre persoanele cu SD dezvoltă hipotiroidism , mulți în copilărie sau la vârsta adultă timpurie. Alte forme de insuficiență endocrină sunt, de asemenea, mai frecvente. Femeile cu DS au de două ori mai multe șanse de a experimenta o menopauză precoce decât populația generală [30] cu o vârstă medie în jur de 46 de ani. Acele femei care au avut menopauza mai devreme au avut, de asemenea, un risc crescut de a dezvolta demență la o vârstă mai fragedă. [31] Acest lucru poate reflecta un fenomen general de îmbătrânire biologică sau poate fi asociat cu o lipsă specifică de estrogen. Nu este clar dacă vârsta la menopauză este legată de IQ, așa cum este situația în populația generală. [32] Bărbații cu DS tind să aibă hormoni foliculo-stimulant (FSH) și hormon luteinizant (LH) crescute cu niveluri scăzute de testosteron. Există o lipsă de studii de terapie de substituție cu testosteron la bărbații cu SD, așa că nu este clar dacă este utilă testarea nivelurilor de hormoni gonadici.

SISTEMUL MUSCULO-SCHELETIC: ARTRITĂ, BOALA METABOLICĂ A OSOSULUI

Osteoartrita este frecventă în DS și, ca și alte afecțiuni, poate fi asociată cu obezitatea. Osteoporoza este, de asemenea, comună și poate fi legată, parțial, de hipotiroidism și insuficiență a hormonilor gonadici. La persoanele cu ID, în general cu vârste cuprinse între 40 și 60 de ani și care erau rezidenți ai comunității, 21% au avut osteoporoză și 34% osteopenie. [33] Persoanele cu DS par să beneficieze de tratamentul cu vitamina D și calciu la fel de mult ca și populația generală. [34]

DERMATOLOGIE: ECZEME, ACNEE ȘI BOLI ALE SCALPULUI
Eczema, acneea și foliculita asociată drojdiei sunt toate frecvente în DS. Acesta din urmă poate reflecta o deficiență subtilă a imunității celulare, așa cum se reflectă și prin prevalența crescută a infecțiilor fungice ale unghiilor. [35] Există dovezi ale modificării funcției celulelor T, în special la bărbații în vârstă cu SD. [36] O etiologie imună poate, de asemenea, să susțină incidența crescută a alopeciei

așa cum sugerează prevalența ridicată a bolii tiroidiene autoimune. Adulții cu SD pot avea un număr scăzut de neutrofile, cu tendința de a fi, de asemenea, un număr scăzut de limfocite. [35]

EVALUAREA SĂNĂTĂȚII PERSOANELOR VÂTRINI CU ID

Secțiunile precedente indică faptul că persoanele în vârstă cu ID au o încărcătură crescută de boală și suferă de obicei de multiple patologii. Sarcina de boală crește odată cu severitatea ID; prin urmare, afectează în special persoanele cu mai multe probleme de comunicare. Parțial din acest motiv, boala rămâne adesea nedetectată . Când evaluăm starea de sănătate a unei persoane cu ID, merită să ne amintim experiența de la North Sydney, unde jumătate dintre problemele medicale majore erau necunoscute și jumătate dintre cele care erau deja cunoscute, jumătate au fost gestionate inadecvat.

Cadrul multidisciplinar al evaluării

Persoanele cu ID sunt de obicei în centrul unui sistem complex de asistență. De obicei, merită să vă faceți timp pentru a elucida acest lucru împreună cu identificarea tuturor profesioniștilor din domeniul sănătății și asistenței sociale implicați, deoarece aceasta oferă adesea informații utile. Contactele profesionale tipice pot include asistență socială, psihologie clinică, logopedie și terapie lingvistică, asistenți medicali comunitari, psihiatri interesați de ID, terapeuți ocupaționali, servicii de audiologie, stomatologie comunitară și așa mai departe. În unele țări, poate exista un reprezentant legal formal al persoanei cu ID; de exemplu, în Ținutul Scoției, un tutore social ar fi putut fi numit în conformitate cu Legea privind adulții cu incapacități. Deși colectarea de informații este importantă, este posibil ca astfel de informații să nu fie întotdeauna fiabile. De exemplu, când 589 de adulți cu ID erau externați dintr-o instituție mare din Scoția, asistentele care au avut grijă de ei au crezut că 49% dintre adulți aveau o vedere perfectă, în timp ce o evaluare oftalmologică reală a arătat că doar 0,8% o aveau. [37] În mod similar, asistentele au considerat că 74% dintre adulți aveau auz perfect, în timp ce o evaluare audiologică a constatat că acest lucru a fost cazul doar pentru 11%.

Instrumente scurte de screening pentru sănătatea fizică

Au fost dezvoltate o serie de instrumente scurte de screening a sănătății fizice. Acestea sunt adesea concepute pentru a fi administrate de asistente. Acestea se bazează, de obicei, pe stabilirea diagnosticelor medicale și nu sunt concepute pentru a evalua prezentarea atipică a bolii . Wilson și Haire au furnizat prototipul pentru acest tip de evaluare, în mare parte prin aplicarea metodelor de examinare utilizate în populația fără ID, care, ca și alte studii, a remarcat numărul mare de probleme de sănătate care au fost nedetectate înainte de screening. [38] Aceste evaluări au fost concepute inițial pentru a detecta amenințările la adresa sănătății. De exemplu, examinarea fizică de rutină a toracelui este efectuată deoarece infecția respiratorie este o cauză majoră de deces la persoanele cu dizabilități intelectuale. [39-41] Cu toate acestea, chiar și în examenul toracic al populației generale [42] are sensibilitate și specificitate slabe. Același lucru se poate spune și pentru multe aspecte ale examinării fizice de rutină, cum ar fi examenul abdominal [43] și examenul musculo-scheletic. [44] În plus, adulții în vârstă cu ID nu găsesc întotdeauna examenele medicale convenționale ușor de tolerat. Poate fi dificil de explicat relevanța diferitelor elemente, cum ar fi percuția toracică, și s-ar putea să fi existat experiențe de abuz fizic sau sexual, reamintirea cărora este determinată de o examinare fizică. Instrumentele de screening sunt, prin urmare, cel mai bine utilizate pentru a oferi o listă de verificare pentru colectarea de informații ca fundal pentru o evaluare mai completă.

Evaluări ale sănătății fizice conduse de utilizator

O modalitate de a găsi o modalitate viabilă de a evalua starea de sănătate a persoanelor în vârstă cu ID este să afle ceea ce consideră ei a fi sănătate și ce tipuri de evaluare consideră acceptabile. Programul cuprinzător de evaluare a sănătății (CHAP) este un astfel de exemplu dezvoltat în Australia și validat printr-un studiu de control randomizat, cu evaluarea acceptabilității sale pentru participanți. [45 - 46] CHAP este, în sine, o dezvoltare din verificarea sănătății Cardiff care a fost, de asemenea, supusă unui studiu controlat randomizat [47] ; validarea sa este astfel liniștitoare în ceea ce privește validitatea itemilor la care a răspuns îngrijitorul, deoarece alte evaluări au constatat că răspunsurile îngrijitorilor nu sunt de încredere, așa cum sa menționat anterior. Deși acceptabil pentru persoanele cu ID, CHAP nu a fost conceput pentru a se alinia cu prioritățile lor specifice pentru sănătate. Această aliniere este esențială deoarece în prezent persoanele cu ID simt că parteneriatul dintre ei și medicul lor este departe de a fi egal. [48] Mai mult decât atât, politicile guvernamentale încep să solicite acest lucru, cum ar fi, de exemplu, directivele NHS Scotland, care recomandau atenția acestor „factori critici”:

- Părți componente ale ecranului de sănătate care trebuie să fie relevante pentru nevoile particulare de sănătate ale persoanelor cu dificultăți de învățare (mai degrabă decât populația generală).
- Acceptabilitatea ecranului de sănătate pentru persoanele cu dizabilități de învățare și pentru îngrijitorii acestora. [49]

Când adulții în vârstă sunt întrebați despre înțelegerea lor despre sănătate, apar trei teme cheie:

1. A fi capabil să facă lucruri și să participe la activități
2. Nutriție
3. Igienă/îngrijire de sine [50]

Mai mult, conceptul lor de sănătate este mult mai apropiat de definiția Organizației Mondiale a Sănătății, prin aceea că încorporează aspecte ale bunăstării dincolo de simpla absență a bolii. [51] Evaluările adecvate ale sănătății trebuie să surprindă aceste aspecte pozitive, prin urmare, punând întrebări legate de temele cheie de sănătate, în plus față de listele de verificare medicale standard concepute pentru a identifica boala. În mod similar, examinarea trebuie să includă măsuri legate de temele de sănătate, mai degrabă decât să urmărească doar identificarea bolii. Deloc surprinzător, adulții cu ID salută astfel de aspecte ale evaluării, [50] și mai multe au fost validate în această populație. Figura 58-1 oferă un șablon de evaluare a stării de sănătate condus de utilizator, care include elemente validate independent,

care sunt în general acceptabile și fezabile. [52] În practică, este nevoie de o medie de 20 până la 30 de minute pentru a finaliza, iar acest lucru tinde să fie puțin mai rapid la cei cu ID mai severă, care consideră că unele dintre elemente sunt foarte dificile (de exemplu, debitul maxim). Într-adevăr, este rezonabil să se remarce severitatea ID în legătură cu evaluarea și, acolo unde aceasta nu este cunoscută, să se folosească clasificarea suedeză elaborată de Kylen (discută mai devreme). Evaluarea oferă o bază bună pe baza căreia pot fi evaluate modificările stării de sănătate. Pentru a determina dimensiunea piciorului cu care mărimea pantofilor poate fi comparată , graficul din Tabelul 58-4 poate fi utilizat prin măsurarea lungimii piciorului (tras o linie pe o bucată de hârtie la călcâi și degete); permiteți o jumătate de mărime în orice mod. Nu este neobișnuit ca adulții în vârstă cu ID să aibă pantofi mai mari decât mărimea măsurată, deoarece picioarele lor sunt adesea disproporționat de largi.

Medical information

Vârsta ____Sex _____Cauza LD _____

Probleme medicale cunoscute

1 _____ 2 _____

3 _____ 4 _____

5 ----------6 ----------

Medicament

12

34

56

Alergiile

Fumat **Alcool**_____

Reședință și sprijin

Hobby-uri/interese_____

Înălțime cm Pubis-picioare cm

Scala de handicap Townsend

Sunteți capabil să... Scor (0, fără dificultate; 1 cu dificultate; 2 incapabil)

1 Să-ți tai singur unghiile de la picioare? _____

2 Spăl peste tot sau face baie? _____

3 Urcă într-un autobuz? _____

4 Urca si cobor scarile? _____

5 Face treburile casnice grele? _____

6 Cumpărați și transportați genți grele? _____

7 Pregătiți și gătiți o masă caldă? _____

8 Ajungi la un raft de deasupra? _____

9 Faceți un nod bun într-o bucată de sfoară? _____

TOTAL_____

Evaluarea fizică

Greutate kg Talie cm Şold cm

Dintii Lipsă Degradat Umplut

Intervalul vizual al EOM normal/anormal

Funduscopie

Auz (termină șoapta expiratorie în afara vederii directe la 1 m de ureche)

Obiecte Stânga Dreapta

Cheie

minge

Stilou

Pieptene

Band

ă

pentr

Otoscopie Normal/Anormal

Systems enquiry

Respiratory SOBOE GI

GORD symptoms Fecal

incontinence GU urinary

incontinence Menstruation

Wheeze Cough ----------

Constipation Weight loss _____

never / occasional / frequent / always

never / occasional / frequent / always

Previous pregnancies _____

Traume/căderi în ultimul an

Viziune

Recunoaște părinții, personalul etc.

Recunoaște formele Numele/potrivirea culorilor

Se pierde în casă, stradă etc.

Poate urca scarile, vezi bordura

Poate merge în amurg

Recunoaște case, mașini etc. când se deplasează Poate găsi obiecte mici pe fața de masă cu model Privește la lumini

Este atentia vizuala trecatoare

D/N

Y/N

Y/N

Y/N

Y/N

Y/N

Y/N

Y/N

Y/N

Y/N

Y/N

Cardiovascular

Puls BP șezând BP în picioare

Sunete inimii pp edem

Respirator

Limfadenopatie cervicală Cifoscolioza toracica Da/Nu

PEFR l/min

Dormi

Ore pe noapte Se trezește noaptea

Activitatea fizică

Ore moderate/severe pe săptămână

During day

Neurological

Grip strength

Resting tremor

Feet

Socioeconomice

Asezati/sta in picioare 20 sec

Da / Nu Sens vibrație picior Stânga Dreapta

Mărimea Mărimea încălțămintei

Unghiile in stare buna

Numărul de perechi de pantofi de exterior

Figura 58-1. Un șablon de evaluare a sănătății condus de utilizatori pentru adulții în vârstă cu ID.

Tabelul 58-4. Tabel cu mărimile piciorului care oferă diferite dimensiuni (Statele Unite ale Americii, Regatul Unit, Europa, mărimea punctului Mondo) în funcție de lungimea piciorului (cel mai mare picior cu șosete puse)

inci	cm	Bărbați	Femei	Regatul Unit	Europa	Mondo
8	20.3	2	3	1	33,0	21.3
814	20.7	2^	3^		33.6	21.7
814	21.2	3	4	2	34.3	22.2
8!6	21.6	3^	4^	2/2	34.9	22.6
824	22.0	4	5	3	35.5	23.0
824	22.4	4^	5^	3/2	36.2	23.4
9	22.9	5	6	4	36.8	23.9
914	23.3	5^	6/2	4/2	37,5	24.3
914	23.7	6	7	5	38.1	24.7
9!6	24.1	6/2	7/2	5/2	38.7	25.1
924	24.6	7	8	6	39.4	25.6
9 5 / 6	25,0	7^	8/2	6/2	40,0	26.0
10	25.4	8	9	7	40.6	26.4

Evaluarea sănătății mintale

Evaluarea sănătății mintale poate reveni specialiștilor din psihiatria ID. Cu toate acestea, este util ca medicii să poată diagnostica delirul și demența la adulții în vârstă cu ID. Principiile diagnosticării delirului la persoanele cu DI nu diferă de cele din populația generală. Criteriile de diagnostic ICD-10 sunt alcătuite din următoarele: (1) afectarea conștiinței și a atenției, (2) tulburări globale ale cogniției, (3) tulburări psihomotorii, (4) tulburări ale ciclului somn/veghe și (5) tulburări emoționale. În general , diagnosticul se aplică la durata simptomelor mai mică de 6 luni. Provocarea este de a putea pune diagnosticul la persoanele cu ID severă sau profundă, unde există de obicei o tulburare de fond a tuturor celor cinci criterii. Aici un curs fluctuant poate fi un indicator util al prezenței delirului. În mod similar, tulburările psihomotorii, hipo- sau hiperactivitatea inexplicabilă sunt, de asemenea, un indicator util. Este posibil ca tulburările emoționale să fie exprimate nonverbal prin modificări ale comportamentului.

În mod similar, diagnosticul de demență la persoanele cu ID poate necesita, de asemenea, abilități clinice considerabile. Adesea, declinul funcției sau schimbarea comportamentului pot fi semne utile. Schimbarea noilor capacități de învățare și prezența întrebărilor repetitive pot fi indicii utile în istorie. Criteriul cheie de diagnostic este demonstrarea declinului cognitiv de la momentul inițial, iar acest lucru necesită de obicei două evaluări detaliate ale psihologiei clinice. Sunt disponibile mai multe instrumente de evaluare, unul care acoperă populația generală și ID este Bateria de deficiențe severe. [53] După ce a demonstrat declinul cognitiv, se poate adopta o abordare ierarhică pentru a determina etiologia. [25] Aceasta include luarea în considerare a (1) bolilor fizice, (2) efectelor medicamentelor, (3) pierderii senzoriale, (4) schimbărilor de mediu sau evenimentelor de viață și (5) bolilor mentale. [25] Acest lucru nu înseamnă că diagnosticul de demență nu poate fi pus în prezența niciunuia dintre acești cinci posibili contributori la declinul cognitiv, într-adevăr, nu de puține ori astfel de potențiali contributori coexistă cu demența. Cu toate acestea, în general, merită să abordăm cauzele reversibile ale declinului cognitiv (de exemplu, pierderea senzorială), acolo unde este posibil. După cum sa menționat mai devreme, modificările comportamentale pot precede orice declin cognitiv evident clinic.

COMUNICARE

Medicii de mâine ai Consiliului Medical General [54] enumeră 14 îndatoriri de bază ale unui medic, dintre care primele 8 sunt deosebit de pertinente pentru îngrijirea persoanelor în vârstă cu ID:

- Faceți din îngrijirea pacientului dumneavoastră prima grijă.
- Tratați fiecare pacient politicos și cu considerație.
- Respectați demnitatea și intimitatea pacienților.
- Ascultați pacienții și respectați-le opiniile.
- Oferiți pacienților informații într-un mod pe care ei pot înțelege.
- Respectați drepturile pacienților de a fi pe deplin implicați în deciziile privind îngrijirea lor.
- Păstrați-vă cunoștințele și abilitățile profesionale la zi.
- Recunoaște-ți limitele competenței tale profesionale.

Îngrijitorii și alți membri ai echipei multidisciplinare, cum ar fi asistentele și logopedele, pot fi deosebit de utile dacă simțiți că atingeți limitele propriei competențe profesionale în comunicarea cu persoanele cu ID. Majoritatea adulților în vârstă cu ID se vor afla în extremitatea ușoară a spectrului și, astfel, vor putea comunica verbal. Este important să se țină seama de orice pierdere senzorială, care este obișnuită, și să se asigure un mediu adecvat pentru a facilita comunicarea. Ar trebui să fie suficient timp disponibil. Este o practică bună să păstrați propozițiile scurte cu o singură idee pe propoziție și să folosiți un limbaj simplu. Propozițiile condiționate sunt cel mai bine evitate. De asemenea, este util să folosiți mai degrabă termeni concreti decât cei abstracti, susținând acest lucru cu ajutoare nonverbale ori de câte ori este posibil. Dacă desenați o parte a corpului, amintiți-vă să puneți aceasta în contextul figurii umane exterioare. Imaginile cu răsărituri sau paturi pot ajuta la atragerea duratei simptomelor. La fel ca în cazul altor comunicări, este logic să verificăm ceea ce a fost înțeles cerând persoanelor cu ID să explice lucrurile cu propriile cuvinte. Diverse organizații produc informații ușor de citit despre subiecte comune de sănătate, care pot fi utile. De exemplu, Colegiul Regal al Psihiatrilor a produs o serie „Cărți dincolo de cuvinte”.

PROMOVAREA SĂNĂTĂȚII

Promovarea sănătății se bazează pe existența unor ținte adecvate de sănătate. În mod obișnuit, obiectivele vizează echitatea cu populația fără DI, pe baza dovezilor pentru intervenții eficiente [55] și acoperă aceste zone:

- Sănătatea dentară
- Auzul și vederea
- Nutriție și creștere
- Prevenirea și tratamentul constipației cronice
- Analiza epilepsiei

- Screening tiroidian
- Identificarea și tratarea problemelor de sănătate mintală
- eradicarea BRGE și *H. pylori*
- Osteoporoza
- Revizuirea medicamentelor
- Vaccinare
- Furnizarea de oportunități de exerciții fizice
- Evaluare și revizuire fizică regulată
- Screening pentru cancerul de sân și de col uterin

Pe lângă aceste recomandări generale, pot fi luate în considerare acțiuni specifice sindromului. Conceptele de sănătate conduse de utilizator (capacitate funcțională și participare, nutriție, autoîngrijire și igienă) pot fi utile în structurarea promovării sănătății pentru adulții în vârstă cu ID. Comunicarea este cheia unei bune promovări a sănătății. De exemplu, dacă o campanie de promovare a sănătății susține un stereotip negativ al obezității, persoanele cu ID se pot identifica cu stereotipul și, ca urmare, se pot simți nesănătoase. Ar fi de preferat să transmiteți un mesaj clar pozitiv despre alimentația sănătoasă și exercițiile fizice. Poate cea mai importantă sarcină a promovării sănătății este de a comunica cu îngrijitorii și cu orice profesioniști din domeniul social sau din domeniul sănătății implicați în îngrijirea unui adult în vârstă cu ID despre importanța îmbunătățirii abilităților funcționale , a participării și a autoîngrijirii.

PUNCTE CHEIE

Adultul în vârstă cu intelectual Invaliditate

- Există o creștere rapidă a numărului de adulți cu dizabilități intelectuale care supraviețuiesc până la bătrânețe.
- Diagnosticul necesită un IQ <70 împreună cu atât dovezi ale unei tulburări de dezvoltare, cât și deficite în comportamentul adaptativ.
- Severitatea dizabilității intelectuale poate fi estimată în funcție de abilitățile verbale.
- Starea de sănătate este influențată de gradul de severitate intelectuală și de asociațiile sindromice specifice.
- Adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale au în vedere sănătatea în termeni (1) de a putea face lucruri și de a participa la activități, (2) de nutriție, (3) de igienă/îngrijire de sine.
- Evaluările sănătății conduse de utilizatori sunt fezabile și se leagă îndeaproape de rezultatele de sănătate convenționale.
- Demența este frecventă la adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale. Diagnosticul este ajutat de o abordare ierarhică având în vedere

(1) boli fizice, (2) efecte ale medicamentelor, (3) pierderi senzoriale, (4) schimbări de mediu sau evenimente de viață și (5) boli mintale.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 59

Epilepsie

Hamandi

INTRODUCERE

Epilepsia este o cauză frecventă de morbiditate și mortalitate. Epilepsia nu este considerată o boală a vârstei înaintate în același mod cu afecțiunile cerebrovasculare sau neurodegenerative, probabil din cauza prezenței altor comorbidități și factori etiologici complexi și a unei poverii socioeconomice mai puțin vizibile în comparație cu adulții de vârstă activă. Epilepsia la vârstnici prezintă o dificultate de diagnostic mai mare decât la tineri. Considerațiile de management includ prezența bolii concomitente, manipularea modificată a medicamentelor, polifarmacia, izolarea socială și lipsa accesului la investigații sau tratamente de specialitate.

Crizele epileptice sunt de obicei scurte și tranzitorii. Ele provoacă dizabilități din cauza naturii imprevizibile a atacurilor, a riscului de rănire pe care le aduc și a deteriorării neurologice cauzate de convulsii repetate și de efectele adverse ale tratamentului. [1] Conducerea auto este restricționată și există stânjeneală socială , stigmatizare și impact asupra angajării. [2-4] Întrebările fundamentale referitoare la neurobiologia epilepsiei, motivele dezvoltării acesteia, ceea ce face ca o criză să înceapă și să se oprească și răspunsurile variabile la tratamente rămân fără răspuns.

Epilepsia la vârstnici necesită o atenție specială. [5] Persoana în vârstă care prezintă atacuri care ar putea fi epilepsie poate prezenta o provocare clinică considerabilă. [6] Diagnosticul se bazează pe istoricul evenimentelor obținute de la pacient și pe un martor de încredere. Rareori există semne clinice care pot fi evocate în clinică pentru a susține diagnosticul, iar testele pot fi normale sau pot arăta anomalii nespecifice care îi prinde pe cei neprudenți. Diagnosticul diferențial de colaps sau alterare a conștiinței la vârstnici este larg. Un diagnostic anterior de - epilepsie făcut mai devreme în viață, fie în copilărie, fie ca adult, nu ar trebui să fie presupus că explică atacurile noi sau în curs și trebuie evitat termenul *de epilepsie cunoscută* .

Persoanele în vârstă cu un diagnostic de epilepsie pot fi considerate ca fiind împărțite în patru grupuri:

1. Cei cu convulsii noi la începutul vieții
2. Cei cu un diagnostic stabilit de epilepsie cu convulsii persistente sau recurente la sfârșitul vieții
3. Cei cu atacuri noi la sfârșitul vieții care au fost diagnosticate greșit ca epilepsie
4. Cei cu un diagnostic stabilit de epilepsie cu atacuri noi sau în curs care nu se datorează epilepsiei

DEFINIȚIE

O criză de epilepsie este manifestarea clinică a unei secreții neuronale sincrone anormale. Epilepsia este definită ca o tendință la crize epileptice recurente. Un diagnostic de epilepsie nu este adecvat după un singur eveniment. [7] La vârstnici, probabilitatea unor convulsii ulterioare după o primă este mai probabilă ca urmare a unei incidențe mai mari a convulsiilor care rezultă dintr-o leziune structurală a creierului. [8-10] Capacitatea de a prezice persoana care va dezvolta epilepsie după o primă criză rămâne încă insuficientă pentru a justifica eticheta sau tratamentul.

EPIDEMIOLOGIE

Epilepsia este a treia cea mai frecventă afecțiune neurologică la bătrânețe, după demență și accident vascular cerebral. [11] Incidența este de două până la trei ori mai mare decât cea observată în copilărie. [6] Un studiu comunitar, Sondajul de practică generală a Regatului Unit al epilepsiei și convulsiilor epileptice, a constatat că 24% dintre cazurile nou diagnosticate de epilepsie certă au apărut la pacienți cu vârsta peste 60 de ani. [9 , 12] O creștere semnificativă a incidenței odată cu înaintarea în vârstă a fost confirmată de o serie de studii, de la o incidență globală de 50/100.000 la 70 până la 80 la 100.000 la cei peste 60 de ani și 160 la 100.000 la cei peste 80 de ani [13-18] (Figura 59-1). Prevalența epilepsiei este în general considerată între 5 și 10 cazuri la 1000 de persoane, cu o prevalență pe parcursul vieții de 2% până la 5%. [19] Ratele depind de stabilirea cazului și de acordul asupra definițiilor utilizate, de exemplu, epilepsie activă definitivă (crize în curs de desfășurare) față de cele aflate în tratament. [20]

În lumina acestor cifre, s-ar părea că există relativ sub furnizarea în îngrijirea de specialitate pentru vârstnicii cu epilepsie, în cercetare și în studiile de tratament. Motivele sunt neclare, dacă se referă la un impact mai mic perceput asupra stilului de viață în comparație cu pacienții mai tineri cu epilepsie sau că comorbiditățile asociate sau neînrudite lasă epilepsia jos pe lista altor afecțiuni medicale. [21]

CLASIFICARE

Clasificarea epilepsiei este adesea considerată complexă și greu de urmărit. Acest lucru nu trebuie să fie cazul dacă sunt înțelese principiile din spatele clasificării. Clasificarea actuală a epilepsiei a fost elaborată de Comisia pentru Clasificare și Terminologie a Ligii Internaționale împotriva Epilepsiei (ILAE).

Există două scheme paralele, una pentru crize epileptice [22] și alta pentru sindroamele epileptice. [23]

Există o serie de zone de confuzie în clasificare întâlnite în mediul nespecialist. De obicei, acestea apar din utilizarea unei terminologii învechite sau din lipsa de a face distincția între termenii menționați să descrie tipurile de convulsii și cei menționați să desemneze sindroamele epilepsie sau un anumit substrat etiologic. Clasificarea precisă a sindromului ajută la dirijarea deciziilor de tratament și la informarea prognosticului. Clasificarea este, de asemenea, importantă pentru studiile epidemiologice și pentru evaluările nevoilor de servicii. În plus, încercările riguroase de clasificare beneficiază întregul proces de diagnostic și reduc sau identifică diagnosticele greșite ale epilepsiei anterioare. O bună înțelegere a sindroamelor de epilepsie care apar în copilărie sau în viața adultă timpurie rămâne utilă atunci când aveți de-a face cu pacienți vârstnici, deoarece riscul de convulsii poate persista de-a lungul vieții, pacienții pot avea o etichetă de diagnostic care poate să nu fie corectă și pot apărea întrebări cu privire la continuarea tratamentului de lungă durată .

Epilepsia nu este o boală specifică, ci un grup eterogen de tulburări care manifestă substratul neuroanatomic și fiziopatologic care cauzează convulsii.

Cele mai recente propuneri de la ILAE sugerează cinci părți

sau „axe”, organizate într-o manieră ierarhică care să permită

integrarea informațiilor disponibile și noi. Cele cinci axe sunt

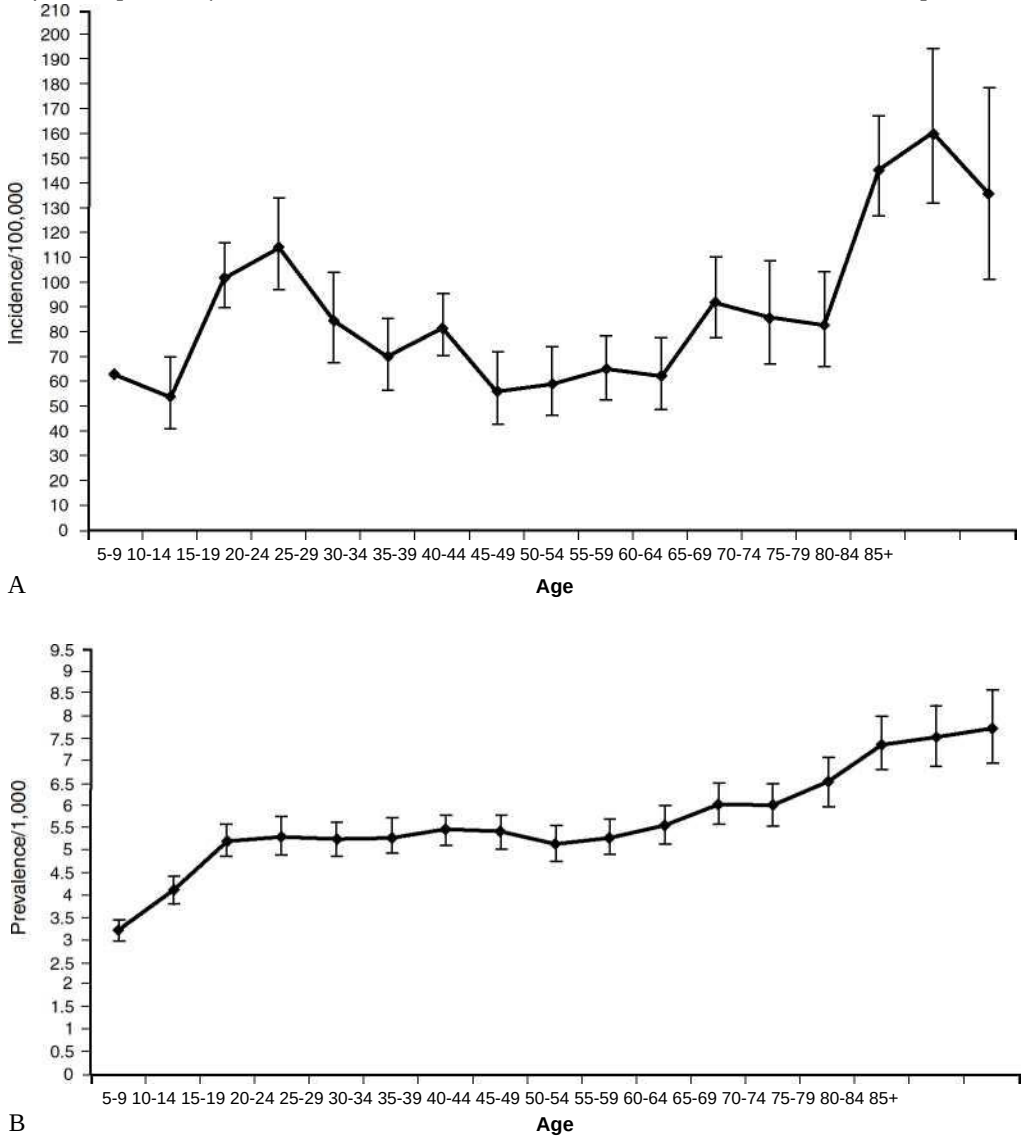


Figure 59-1. A, Age-specific incidence of treated epilepsy per 100,000 persons. B, Age-specific prevalence of treated epilepsy per 1000 persons. *(From WallaceH, Shorvon S, Tallis R. Age-specific incidence and prevalence rates of treated* epilepsy *in an unselected population of2,052,922 and age-specific fertility rates of women with epilepsy. Lancet 1998;352:19-26, with permission.)*

după cum urmează:

Axa 1: Fenomenologia ictală. Descrierea în detaliu a evenimentului ictal (Tabelul 59-1).

Axa 2: Tipul de sechestru. Localizarea în creier și stimulii precipitanți pentru convulsii reflexe ar trebui specificate atunci când este cazul.

Axa 3: Sindrom. Înțelegând că un diagnostic cu sindromul mic nu este întotdeauna posibil.

Axa 4: Etiologie. Aceasta include o anumită boală, defecte genetice sau substraturi patologice care cauzează convulsii.

Axa 5: Depreciere. Acest parametru de diagnostic suplimentar opțional, dar adesea util, poate fi derivat dintr-o clasificare a deficiențelor adaptată din Clasificarea Internațională a Bolilor a Organizației Mondiale a Sănătății (OMS ICD10).

Rămâne de văzut dacă această schemă pe cinci axe va fi adoptată pe scară largă și dacă au fost deja propuse alte axe. [24] Dezbaterea de lungă durată cu privire la cel mai bun mod de a clasifica epilepsia continuă. [25]

Deficiențe ale schemei de clasificare

Schimbarea listelor de entități descriptive provoacă inevitabil confuzie . Unii sugerează un sistem simplificat bazat mai degrabă pe etiologie decât pe terminologie descriptivă, în special cu progresele în imagistică și genetică. [26] Poate că principalele deficiențe ale schemelor de clasificare ILAE sunt diseminarea slabă a acestuia în rândul profesioniștilor din domeniul sănătății non-epilepsie . Revizuirile în schema de clasificare și

Tabelul 59-1. Clasificarea sechestrului ILAE Task Force

Convulsii generalizate
• Crize tonico-clonice (include variații care încep cu o fază clonică sau mioclonică)

- Crize clonice
  - Fără trăsături tonice
  - Cu trăsături tonice
- Crize de absență tipice
- Crize de absență atipice
- Crize de absență mioclonică
- Crize tonice
- Spasme
- Crize mioclonice
- Mioclon bilateral masiv
- Mioclonie pleoapelor
  - Fara absente
  - Cu absențe
- Crize mioclonice atone
- Mioclon negativ
- Crize atone
- Convulsii reflexe în sindroamele de epilepsie generalizată
- Convulsii ale neocortexului posterior
- Crize convulsive de lob temporal neocortical

Convulsii focale

- Crize senzitive focale
  - Cu simptome senzoriale elementare (de exemplu, convulsii lobului occipital și parietal)
  - Cu simptome senzoriale experiențiale (de exemplu, convulsii de joncțiune occipitală temporo parieto)
- Convulsii motorie focale
  - Cu semne motorii clonice elementare
  - Cu convulsii motorii tonice asimetrice (de exemplu, convulsii motorii suplimentare)
  - Cu automatisme tipice (lobul temporal) (de exemplu, convulsii lobului temporal mezial)
  - Cu automatisme hiperkinetice
  - Cu mioclon negativ focal
  - Cu crize motorii inhibitorii
- Convulsii gelastice
- Crize hemiclonice
- Convulsii secundare generalizate
- Crizele reflexe în sindroamele de epilepsie focală

Rațiunea din spatele lor tind să fie publicată în reviste de specialitate și, ca atare, rămân relativ inaccesibile pentru specialistul nonepilepsie. Având în vedere că epilepsia este atât de frecvent întâlnită, acesta este un domeniu care ar trebui abordat.

Termenii *grand mal* și *petit mal* sunt încă auziți frecvent. Deși pot oferi o referință vagă la un tip de convulsii, ele oferă puține indicații despre adevărata semiologie a convulsiilor , posibila fiziopatologie sau chiar un diagnostic sigur . Pacienții pot folosi termenul *grand mal* pentru a se referi fie la o criză parțială complexă, fie la o criză tonic-clonică generalizată. În mod similar, *petit mal* poate fi folosit pentru a se referi la orice modificare scurtă a conștiinței, fără o altă istorie adecvată pentru a încerca să definească evenimentul în continuare.

În ciuda deficiențelor în clasificarea epilepsiei, cei implicați în îngrijirea pacienților cu epilepsie sau a episoadelor care ar putea fi atribuite epilepsiei ar trebui să se familiarizeze cu schema actuală și în special cu principiile din spatele acesteia.

CRIZE EPILEPTICE

Clasificarea internațională a crizelor de epilepsie (ICES) a fost elaborată de un grup de experți internaționali care examinează înregistrările video ale convulsiilor clinice și electroencefalografice. [22] Ca atare se bazează pe un consens de opinii. Tabelul 59-1 prezintă clasificarea recomandată în prezent a crizelor epileptice. Prin design, categoriile sunt descriptive. Primul nivel al acestui sistem distinge între crizele generalizate, o criză a cărei semiologie inițială indică sau este în concordanță cu implicarea întregii emisfere cerebrale și crizele cu debut focal, o criză a cărei semiologie inițială indică sau este în concordanță cu activarea inițială doar a unei părți a unei emisfere cerebrale.

Convulsii generalizate

Crizele generalizate sunt împărțite în evenimente de absență, mioclonice, tonice, clonice sau tonico-clonice. Crizele de absență pot fi împărțite în absențe tipice și absențe atipice. Absențe tipice sunt observate în epilepsia generalizată idiopatică (discutate mai târziu). Apar în sindroamele cu debut în copilărie, dar pot persista până la bătrânețe. Crizele de absență tipice din copilărie erau denumite „ *petit mal";* cu toate acestea, acest termen ar trebui să fie considerat acum învechit. Ele constau într-o alterare a conștiinței , ocazional se asociază pâlpâirea ochilor, dar alte manifestări motorii sunt rare; atacurile sunt scurte, de obicei mai puțin de 30 de secunde. Constatările caracteristice ale electroencefalografiei (EEG) sunt de descărcări generalizate de unde spike de 3 până la 5 Hz. Convulsii mioclonice sunt smucituri musculare scurte care afectează membrele și mai rar trunchiul. Termenul *de smucitură mioclonică* intră sub titlul de convulsii generalizate; totuși, smuciturile mioclonice apar în epilepsia focală, care afectează un membru sau o parte; Urmărirea strictă a schemei ILAE le-ar clasifica drept convulsii motorii focale.

Convulsii focale

Crizele focale sunt separate în motorii, somatosenzoriale sau senzoriale speciale, autonome și psihice. Termenul *legat de localizare,* propus anterior pentru crizele focale, este greoi și nu este adoptat pe scară largă; termenii *focal* sau *parțial* rămân în uz mai frecvent. În ultimele decenii, crizele focale au fost separate în crize parțiale simple (conștiința este păstrată, cu conștientizarea menținută) sau crize parțiale complexe (conștiința este pierdută). Conservarea sau pierderea cunoștinței este foarte relevantă în cadrul clinic, indicând un nivel de afectare cauzat de convulsii. O aură de convulsii, adesea considerată avertismentul dinaintea unei convulsii, este o criză parțială simplă care poate precede imediat o criză parțială complexă sau o generalizare secundară. Aurele pot apărea izolat (adică, o simplă criză parțială). Aurele sunt de obicei de scurtă durată - de la câteva secunde la minute, dar rareori mai mult.

CONVIZILE LOBULUI TEMPORAL

Crizele de lob temporal sunt probabil cele mai cunoscute dintre toate tipurile de convulsii focale. Convulsiile apar fie de la structurile temporale meziale , parte a sistemului limbic (de exemplu, pocapapul șoldului), fie din neocortexul temporal. Simptomele la debut includ disconfort epigastric, „fluturi" sau o senzație de creștere, gust anormal, fenomene experiențiale precum deja vu și trăsături psihice, frică sau euforie; aceste - simptome sunt de obicei de scurtă durată, de la câteva secunde până la minute și pot apărea izolat, fără progresia spre pierderea conștientizării generalizării secundare. Pacienții își vor aminti adesea aceste simptome inițiale ca aure convulsive. O criză parțială complexă de origine temporală se va manifesta în mod obișnuit cu automatism orofacial - plesnit de buze sau înghițire repetată. Aceasta este o bucată de istorie extrem de utilă de la un martor și o anchetă specifică este utilă. În plus, pot exista automatisme ale membrelor și, de obicei, există postură distonică. Pacienții se simt de obicei obosiți de nevoia de a dormi după un atac.

CONVIZILE LOBULUI FRONTAL

Crizele lobului frontal variază foarte mult din cauza dimensiunii lobului frontal și a funcțiilor larg răspândite pe care le deține. Semiologia crizelor de lob frontal depinde de originea și răspândirea focarului epileptogen. [27] Lobul frontal conține - cortexul motor primar, cortexul motor suplimentar, cortexul prefrontal și cortexul limbic și paralimbic.

În general, crizele lobului frontal se manifestă cu manifestări motorii proeminente. Poate exista o versiune forțată a capului sau o deviere forțată a ochiului. Implicarea membrelor poate include mișcări tonice, clonice sau posturale sau automatisme motorii viguroase bilaterale - de exemplu, mersul cu bicicleta. Uneori se văd mișcări motorii bizare, ocazional, pacienții își pot păstra conștiința chiar și cu smucituri la toate cele patru membre, aceste caracteristici pot duce la un diagnostic incorect al crizelor nonepileptice . Un „marș Jacksonian" se referă la un marș sau răspândire a crizei motorii focale într-o manieră previzibilă și secvențială de la un membru distal la zonele proximale sau de la picior la braț. Termenul de *pareză Todd* se referă la o hemipareză tranzitorie care poate dura o zi sau mai mult, care apare după o criză motorie focală generalizată secundară.

CONVIZILE OCCIPITALE

Crizele cu debut occipital se manifestă așa cum ar fi de așteptat în cazul fenomenelor vizuale. De obicei, acestea sunt halucinații vii sau formate . Ele se deosebesc de aura migrenoasă prin faptul că culorile sunt vii și evoluează în câteva secunde, mai degrabă decât în câteva minute ale unei aurii migrenoase. Acestea pot implica bile luminoase intermitente sau culori strălucitoare care se rotesc. Alte manifestări includ halucinații bine formate, iar acestea sunt de scurtă durată, de la secunde la minute și pot evolua spre crize secundare generalizate.

CRIZE PARIETALE

Crizele lobului parietal sunt rare. Pentru o recenzie, consultați referința. [28] Lobii parietali sunt implicați în procesarea și integrarea informațiilor senzoriale și vizuale. Episoadele stereotipe care implică durere, amorțeală și furnicături, căldură sau senzații de presiune sugerează convulsii la lob parietal.

SINDROME EPILEPSICE

Clasificarea internațională a sindroamelor epilepsiei și a epilepsiilor (ICEES) [23] completează ICES. Unele categorii de epilepsie reprezintă entități boli pure, în timp ce altele reprezintă un spectru de forme clinice (de exemplu, epilepsia generalizată idiopatică).

Dihotomia dintre generalizat și focal este reținută în clasificarea sindromului. Următorul nivel de clasificare ia în considerare etiologia cunoscută sau suspectată: simptom atic, cu o cauză subiacentă cunoscută, idiopatică, care apare fără boala de bază cunoscută. Sunt recunoscute alte două categorii, una de epilepsii și sindroame de epilepsie în care nu este posibilă clasificarea în focale sau generalizate din cauza lipsei de trăsături distinctive clare, adesea în cazul convulsiilor nocturne, și alta pentru convulsii asociate cu o situație specifică, febră, medicamente și tulburări metabolice (de exemplu, convulsii provocate).

Epilepsie generalizată idiopatică

Epilepsia generalizată idiopatică (IGE) este caracterizată prin unul sau mai multe dintre următoarele tipuri de convulsii: absențe tipice, smucituri mioclonice și convulsii tonico-clonice generalizate (GTCS), spike sau polispike generalizat interical și ictal și val la EEG. O subclasificare sindromică ulterioară a IGE se face pe prevalența diferitelor tipuri de convulsii și a caracteristicilor EEG. Unii propun includerea vârstei de debut și a modelelor de convulsii diurne. Principalele subgrupe observate la adulții cu epilepsie sunt următoarele:

- Epilepsia mioclonică juvenilă (JME)
- Epilepsia absenta juvenila (JAE)
- Epilepsie cu crize tonico-clonice generalizate la trezire - (EGTC)

Rămâne dezbătut dacă diferitele manifestări clinice reprezintă capete diferite ale unui continuum biologic sau un grup de sindroame distincte. [29] Vârsta tipică de debut a IGE este copilăria sau la începutul vieții adulte, cu toate acestea, este recunoscută o formă de debut mai târziu, [30 - 31] și există rapoarte de caz de IGE clasică care se prezintă pentru prima dată la vârstnici. [32 , 33]

Termenul *idiopatic* se referă la o tulburare în sine, *sui generis* (adică, fără alte anomalii neurologice) și *nu* etiologie - necunoscută. Riscul de convulsii în IGE continuă de obicei până la bătrânețe. A fost raportată o prezentare tardivă a stării de absență la patru pacienți cu vârsta peste 60 de ani, cu un diagnostic anterior de IGE și convulsii de absență care s-au rezolvat în al doilea deceniu. [34] Răspunsul la tratamentul adecvat cu medicamente antiepileptice este bun în majoritatea, dar nu în toate. Un studiu asupra pacienților cu epilepsie cu IGE peste 60 de ani a găsit un subgrup mic care experimentează o exacerbare a convulsiilor la bătrânețe. [35]

Epilepsie focală idiopatică

Epilepsiile focale idiopatice sunt limitate la copilărie și rareori, dacă chiar deloc, persistă în viața adultă. Ele sunt menționate aici pentru a fi complet. Ele sunt de obicei benigne. Ar fi foarte neobișnuit și probabil ar indica un diagnostic incorect dacă convulsiile persistă până la sfârșitul vieții.

Epilepsie simptomatică

Epilepsia simptomatică focală este cauza predominantă a convulsiilor noi la vârstnici. [21 , 36] Epilepsia simptomatică - înseamnă că o cauză este cunoscută. În absența unei anomalii imagistice, antecedentele de leziuni cerebrale anterioare - de exemplu, din cauza infecției intracraniene (meningită sau encefalită) sau traumatisme - poate fi suficientă pentru a atribui o cauză noilor convulsii. Termenul *simptomatic la distanță* este folosit pentru pacienții care dezvoltă convulsii la câțiva ani după o leziune cerebrală semnificativă, spre deosebire de simptomatic acut, unde epilepsia este o prezentare a unei noi disfuncții cerebrale.

Epilepsie probabil simptomatică (criptogenă)

Termenul *criptogen* a fost folosit pentru a clasifica cei cu - epilepsie cu etiologie necunoscută. ILAE recomandă acum termenul *probabil simptomatic.* Odată cu progresele în imagistica cerebrală, proporția de pacienți din acest grup scade. Adulții mai tineri cu imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) normală și epilepsie refractară rămân o povară semnificativă pentru sănătate. La vârstnici, probabilitatea apariției anomaliilor IRM este mare, în special leucoaraioza. [37] Relația acestor anomalii cu epilepsia și de ce unele dezvoltă convulsii și altele nu rămâne neclară. [38]

FACEREA DIAGNOSTICULUI

Epilepsia se poate prezenta cu manifestări disparate. În mod

similar, o serie de alte afecțiuni prezintă caracteristici care pot fi confundate cu crize epileptice. Caracteristica cheie a epilepsiei este că episoadele sunt de obicei stereotipe, neschimbate pe o perioadă lungă de timp și de obicei de scurtă durată. Următoarele manifestări episodice care apar izolat sau în combinație pot fi cauzate de epilepsie:

- Pierderea cunoștinței sau a conștiinței
- Mișcări convulsive generalizate
- Aruncă atacuri
- Mișcări focale - smucituri, postură, mișcări semi-intenționate, rareori lovire, ciclism sau agitație motorie
- Episoade senzoriale - furnicături, durere, arsuri
- Vocalizare - vorbire formată, cuvinte de neînțeles, țipete sau râs
- Experiențe psihice
- Fenomene episodice din somn
- Confuzie prelungită sau stare de fugă

Importanța unui istoric atent în stabilirea unui diagnostic de epilepsie nu poate fi exagerată. Aceasta ar trebui să includă o descriere a evenimentelor de la pacient și, în mod esențial, o - descriere de primă mână a martorului. Încrederea excesivă pe o declarație de „arăta ca o criză" poate duce la diagnosticarea greșită a nasului. Nu există un singur test pentru a stabili un diagnostic de epilepsie, iar timpul necesar unui clinician cu experiență pentru a face o anamneză atentă nu poate fi ocolit. În fiecare caz, o relatare a circumstanțelor, ora zilei, situația, prodromul sau avertismentul , avertismentul sau avertismentul, rata detaliată și durata atacului, rata și durata detaliată a atacului asociate. sunt necesare simptome sau semne, de exemplu, dureri de cap sau confuzie.

Întrebările directe despre atacul în sine și alte atacuri anterioare sunt utile, dar trebuie avut grijă să nu conducă istoria, iar aceste întrebări sunt cel mai bine lăsate până când pacientul și martorul au dat o relatare liberă a evenimentului sau evenimentelor în cauză. Caracteristicile utile despre care merită să vă întrebați direct dacă nu sunt oferite mai întâi includ abaterea capului sau a ochilor, natura mișcărilor membrelor, postură, smucituri sau automatisme și dacă mișcările sunt ritmice sau sincrone și cum evoluează în timp. A întreba un martor despre înghițirea repetată sau pocnitul buzelor poate fi revelator. Orice modificare a culorii, a modelului de respirație sau a transpirației trebuie să fie verificată împreună cu o evidență a perioadei de recuperare, a duratei acesteia și a oricăror simptome ulterioare, cum ar fi dureri de cap, confuzie sau comportament alterat. Este întotdeauna util să întrebați despre posibilele atacuri anterioare pe care pacientul ar putea să nu le asocieze cu - evenimentul curent - de exemplu, un pacient care se prezintă după prima sa criză tonic-clonică generalizată poate să nu facă legătura între convulsii parțiale simple experimentate anterior. În mod clasic, mușcătura de limbă și incontinența au fost considerate că indică puternic o criză epileptică. Acesta nu este întotdeauna cazul. Incontinența urinară poate apărea în timpul sincopei. Vătămarea vârfului limbii poate apărea în sincopă, deși dacă părțile laterale ale limbii sau interiorul obrazului sunt mușcate sever, acest lucru indică de obicei că a avut loc o criză tonic-clonică generalizată. [39]

Istoricul medical din trecut ar trebui să includă întrebări despre antecedentele de leziuni ale capului sau infecții intracraniene și istoricul cardiac. Istoricul familial, istoricul medicației și istoricul social sunt importante ca în orice altă prezentare. Cercetările specifice ar trebui să se adreseze aranjamentelor de locuit, a conducerii, a ocupației și a hobby-urilor sau distracției.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Cele două diagnostice diferențiale principale ale crizelor epileptice care trebuie luate în considerare sunt sincopa și - atacurile psihogenice sau nonepileptice. Manifestările atât ale crizelor epileptice, cât și ale sincopei pot diferi la vârstnici în comparație cu cei tineri, îngreunând diagnosticul sau crescând diagnosticul greșit. Alte afecțiuni mai rare care duc la întreruperi sau alterarea conștiinței de luat în considerare sunt hipoglicemia, alte tulburări metabolice, anomalii structurale la baza craniului care afectează trunchiul cerebral și leziuni care afectează circulația lichidului cefalorahidian . Ischemia cerebrală tranzitorie sau atacurile ischemice tranzitorii (AIT) sunt de obicei ușor separate de evenimentele epileptice prin frecvența și cursul lor în timp. Ele prezintă rareori pierderea conștienței, iar AIT sunt de obicei mai puțin frecvente și nu rămân stereotipizate pe perioade lungi de timp. O excepție sunt „crisele" focale care afectează mâna observate în ischemia corticală critică; aceasta este descrisă mai detaliat mai târziu în acest capitol.

Sincopă

Sincopa este cea mai frecventă cauză a episoadelor de pierdere a cunoștinței. Sincopa este tratată mai detaliat în Capitolul 46. Aspectele unui atac nu trebuie luate în mod izolat și nu trebuie să li se acorde un accent nejustificat, deoarece elementele crizelor epileptice pot apărea în sincopă. Caracteristicile cheie ale episoadelor sincopale față de crizele de epilepsie sunt factorii precipitanți, simptomele de avertizare, o scurtă pierdere a conștienței și recuperarea rapidă, deși pot exista variații mai mari la persoanele în vârstă (vezi Tabelul 59-2). Caracteristicile care pot imita crizele includ întoarcerea capului, automatisme și incontinență urinară și mușcături relativ minore de limbă. [40] O rănire poate apărea de la o cădere sin copal, deși acest lucru este mai puțin frecvent, deoarece oamenii au tendința de a se mototoli pe podea decât de a experimenta căderea rigidă a unei crize epileptice.

În sincopa cardiacă, atacurile apar fără avertisment; are loc un colaps brusc neprovocat cu scurtă inconștiență și recuperare rapidă. Atacurile nu sunt situaționale și există mai rar un prodrom decât în sincopa vasovagală. Sincopa cardiacă ar trebui să fie puternic suspectată la cei cu antecedente de boală cardiacă structurală, infarct miocardic anterior, febră reumatică sau suflu cardiac.

Atacurile psihogenice

Episoadele care în exterior par similare cu crizele de epilepsie, dar care nu sunt cauzate de descărcări electrice ictale din creier sunt denumite printr-un număr de termeni: atacuri nonepileptice (NEA), crize nonepileptice (NES), crize sau crize psihogenice nonepileptice (PNEA) sau (PNES) sau pseudocrizele mai puțin favorizate. [41] Prevalența PNEA apare mai puțin la vârstnici, deși niciun studiu nu a analizat prejudecățile de constatare sau raportare. Într-un studiu de monitorizare video-EEG la vârstnici (>60), PNEA a fost diagnosticată la 10 din 34 de pacienți care au avut evenimente recodate în perioada de monitorizare; [42] această serie a provenit de la 71 de pacienți cu vârsta peste 60 de ani care au avut

Table 59-2. Features that Help Distinguish Syncope from Epileptic Seizures

	USUAL DIFFERENCE		
Features	**Faints**	**Fits**	**Modification in Older Patients**
Posture	Usually occur in the upright position	Not position dependent	Faints in older people are not always position dependent because they are often the result of significant, position-independent pathology
Onset	Gradual	Sudden	Loss of consciousness may be quite abrupt in syncope in an older person; complex partial seizures may have a gradual onset
Injury	Rare	More common	A syncopal attack may be associated with significant soft tissue or bony injury in an older person
Incontinence	Rare	Common	An individual prone to incontinence may be wet during a faint; partial seizures will not usually be associated with incontinence
Recovery	Rapid	Slow	A fit may take the form of a brief (temporal lobe) absence; a faint associated with a serious arrhythmia may be prolonged
Postevent confusion	Little	Marked	A prolonged hypoxic episode as the result of a faint may be associated with prolonged postevent confusion
Frequency	Usually infrequent with a clear precipitating cause	May be frequent and usually without precipitating cause	Faints associated with cardiac arrhythmias, low cardiac output, postural hypotension, or carotid sinus sensitivity may be frequent

a fost supus monitorizării video EEG dintr-un total de 440 pe o perioadă de 7 ani. Un alt studiu [43] a constatat un diagnostic de PNEA a fost pus 7 din 16 pacienți cu vârsta peste 60 de ani supuși monitorizării video-EEG, acesta dintr-un total de 834 internați pentru monitorizare video-EEG pe termen lung. Un studiu suplimentar al monitorizării EEG video pe termen lung pe o perioadă de 8 ani a identificat 39 de pacienți cu vârsta peste 60 de ani care au fost internați pentru evaluare , dintre care 13 au fost diagnosticați cu PNEA pe baza EEG video. [44] Cu toate acestea, PNEA rămâne un diagnostic diferențial important la vârstnici, în special atunci când se întâlnește epilepsie aparent refractară medical. [45]

PNEA apare probabil ca urmare a răspunsului pacienților la stresul psihosocial cu simptome somatice inexplicabile care vin la asistență medicală, [46] iar PNEA este asociată cu o serie de profiluri patologice distincte de personalitate care ar putea fi utilizate pentru a adapta terapia. [47] Tulburările somatoforme, tulburările de anxietate, tulburările de dispoziție și modelul de comportament întărit sunt toate caracteristicile asociate cu PNEA. Într-un studiu, a fost descris un subgrup de pacienți vârstnici care au avut PNEA care a prezentat peste 55 de ani; au fost mai probabil să fie bărbați și să aibă un istoric de experiență traumatică legată de sănătatea proastă. [48] Suspiciunea de PNEA ar trebui ridicată în cazul în care există caracteristici neobișnuite la atacuri, sănătatea fizică sau psihică asociată, circumstanțe sociale adverse sau doliu înainte de prezentare. Asigurarea cu încredere a unui diagnostic de PNEA necesită, de obicei, monitorizare video-EEG pe termen lung, o investigație care ar părea a fi de acces limitat la populația în vârstă în majoritatea centrelor.

Analiza bazei de date Cochrane din 2007 a găsit dovezi insuficiente pentru a recomanda tratamente specifice pentru PNEA și a subliniat necesitatea unor studii randomizate pentru a evalua intervențiile de tratament. [49] Unul dintre primele obiective ale tratamentului odată ce este pus un diagnostic ar trebui să fie reducerea intervențiilor medicale inutile sau a internărilor în spital.

Amnezie epileptică tranzitorie

Amnezia epileptică tranzitorie (TEA) a fost folosită pentru a descrie episoade recurente de amnezie tranzitorie în absența crizelor convulsive. [50] TEA trebuie să fie diferențiat de amnezia globală tranzitorie (TGA) (discutat mai târziu). În TEA, există dovezi pentru un diagnostic de epilepsie bazat pe una sau mai multe dintre anomalii EEG, co-apariția altor caracteristici clinice ale epilepsiei (de exemplu, automatisme sau halucinații olfactive) și răspuns clar la medicamentele antiepileptice. [51] Alte caracteristici includ tulburarea memoriei interictale manifestată prin uitare accelerată, amnezia autobiografică la distanță (adică, pacienții demonstrează o pierdere neregulată, dar densă a amintirilor pentru evenimente personale importante din trecutul îndepărtat) și amnezia topografică (adică, pacienții au dificultăți în navigarea pe drumuri noi sau familiare). [52,53] Nu este clar dacă episoadele de TEA reprezintă activitate ictală continuă sau un fenomen postictal. Dacă TEA este o entitate de diagnostic suficientă pentru a fi privită ca un sindrom distinct [50] sau o altă manifestare a convulsiilor lobului temporal la vârstnici rămâne de văzut.

Amnezie globală tranzitorie

Amnezia globală tranzitorie (TGA) este o condiție de pierdere tranzitorie a funcției de memorie care a fost descrisă de peste 40 de ani. [54,55] Este cel mai frecvent la mijlocul până la sfârșitul vieții. Episoadele de TGA au o prezentare caracteristică. Există de obicei, dar nu întotdeauna, o istorie a factorilor provocatori; acestea pot include unul sau mai multe dintre următoarele: exerciții fizice intense, stres emoțional acut sau schimbare a temperaturii. În timpul unui atac, pacienții par ușor agitați și pun la îndoială sau se angajează în mod repetat într-un comportament de căutare. Atacurile durează de obicei câteva ore, dar mai puțin de 24 de ore. În timpul unui atac, pacienții își păstrează conștiința de sine și memoria pe termen lung și pot îndeplini sarcini familiare sau pot naviga într-un mediu familiar, dar par incapabili să-și păstreze amintiri noi și par amnezici pentru toate evenimentele recente din timpul atacului. Odată ce un atac s-a încheiat, pacienții își recapătă puțină memorie în jurul evenimentului, dar rămân amnezici pentru perioada centrală a episodului. Atacurile sunt de obicei izolate, dar există o rată de recurență de 6%. Prezentarea clinică este de obicei atât de caracteristică încât odată văzută nu este ușor confundată cu epilepsie. Nu există dovezi care să susțină o etiologie epileptică sau evenimente ischemice arteriale tranzitorii. [56] O ipoteză

populară este aceea a congestiei venoase în lobii temporali bilaterali ca urmare a insuficienței valvei jugulare interne și a creșterii bruște a presiunii intratoracice. [57]

Dacă atacurile sunt recurente, au caracteristici asociate (de exemplu, automatisme) și simptome de afectare a memoriei în afara unui atac, trebuie luat în considerare diagnosticul de amnezie epileptică tranzitorie.

Amnezie psihogenă

Amnezia psihogenă sau fuga disociativă este rară și declanșată de obicei de evenimente stresante sau adverse din viață. Evaluarea clinică atentă poate dezvălui inconsecvențe în prezentare care alertează medicul cu privire la o tulburare de conversie. Caracteristicile includ pierderea extinsă a amintirilor autobiografice, inclusiv a identității de sine, în contextul învățării noi păstrate și absența întrebărilor repetitive și capacitatea de a continua activitățile normale ale vieții de zi cu zi.

Parasomniile

Parasomniile sunt tulburări care se manifestă în jurul sau în timpul somnului. Uneori sunt confundate cu crize epileptice. Clasificarea parasomniilor se schimbă pe măsură ce apar noi informații. [58] Acestea includ parasomniile REM și mișcările periodice ale membrelor. O anamneză precisă este de obicei suficientă pentru a distinge aceste forme de epilepsie și, ocazional, monitorizarea video poate fi utilă.

Atacuri ischemice tranzitorii

Simptomele TIA tind să fie negative (adică, o pierdere a funcției). Crizele epileptice produc invariabil simptome pozitive. O excepție rară este cea a crizelor motorii focale aparente cauzate de ischemia corticale critică din stenoza arterei carotide sau AIT al membrelor tremurate (SLTIA) (Figura 59-2). Descris pentru prima dată în 1962, [59] o mână de cazuri de SLTIA sunt raportate în literatură. [60-62] Evenimentele implică scuturarea de obicei a membrului superior care nu se extinde pe față. Episoadele pot fi de scurtă durată sau prelungite. Acestea sunt de obicei provocate de manevre care par să scadă perfuzia cerebrală, cum ar fi ridicarea dintr-un pat sau un scaun sau hiperextensia gâtului. Tremuratul nu răspunde la medicamente antiepileptice sau benzodiazepine. EEG în timpul atacurilor este normal. Mișcările anormale răspund la măsurile care restabilesc perfuzia cerebrală adecvată (adică endarterectomia carotidiană sau corectarea hipotensiunii relative). Studiile de tomografie cu emisie de fotoni unici (SPECT) susțin ipoteza că SLTIA se datorează mai degrabă hipoperfuziei decât evenimentelor tromboembolice recurente. [63]

ALTE CONSIDERAȚII

Status epileptic convulsiv

Statusul epileptic convulsiv (CSE) este definit ca > 30 de minute fie de activitate continuă a convulsiilor, fie de convulsii consecutive, fără a-și recăpăta cunoștința între ele. CSE are o distribuție bimodală, cu cele mai mari rate la sugari și vârstnici. Este asociată cu o morbiditate și mortalitate semnificativă. Vârsta în creștere și etiologia de bază sunt predictori ai mortalității mai mari. [64-66] Accidentul vascular cerebral acut sau la distanță este o cauză frecventă de status epilepticus (SE) la vârstnici. [67 - 68]

CSE este o urgență medicală. Algoritmii de tratament pentru CSE sunt aceiași pentru vârstnici ca și pentru adulții mai tineri. [69] Pot exista variații locale ale algoritmilor de tratament, dar principiile generale sunt similare. Cei care tratează pacienți medicali în situația acută ar trebui să se familiarizeze

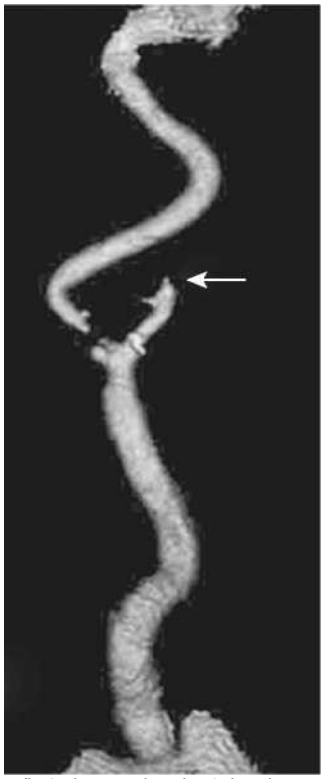


Figura 59-2. O angiografie CT la un pacient de 79 de ani, cu episoade recurente de tremurare a brațului drept, mai gravă în picioare; prezintă ocluzia arterei carotide interne stângi.

cu ghiduri locale. Initial sunt necesare masuri generale de resuscitare; tratamentul medicamentos ar trebui să înceapă de îndată ce se suspectează diagnosticul cu epine benzodiazice intravenoase; trebuie avută grijă pentru a evita depresia respiratorie , în special la vârstnici. Dacă nu există răspuns la benzodiazepinele intravenoase, următorul medicament de elecție este de obicei fenitoina, administrată sub formă de perfuzie, cu o doză de încărcare inițială. Dacă nu răspunde la fenitoină, este necesară sedarea cu un agent anestezic. Monitorizarea EEG concomitentă este esențială, împreună cu căutarea unei cauze de bază. Sedarea este de obicei menținută timp de cel puțin 24 de ore în timp ce nivelurile terapeutice ale unui anticonvulsivant sunt instigate.

Status epileptic nonconvulsiv

Statusul epileptic nonconvulsiv (NCSE) este relativ comun , reprezentând o treime din toate cazurile cu SE. Incidența crește odată cu vârsta. [70] La vârstnici este, de asemenea, mai dificil de diagnosticat, prezentându-se ca o stare de confuzie prelungită acută sau subacută. Prezentarea poate fi subtilă. Este necesar un indice ridicat de suspiciune, iar EEG esențial pentru a pune diagnosticul. [71] În absența comei, tratamentul agresiv trebuie evitat. Un studiu prospectiv pe 25 de pacienți vârstnici cu NCSE a constatat că tratamentul cu benzodiazepine intravenoase a fost asociat cu un risc crescut de deces, iar internarea la unitatea de terapie intensivă a prelungit spitalizarea fără a îmbunătăți rezultatul. [72] NCSE ar trebui luată în considerare la cei care suferă o deteriorare neurologică după un accident vascular cerebral sau o hemoragie subarahnoidiană. [73 - 74] NCSE este un

diagnostic EEG. Criteriile EEG pentru NCSE continuă să fie dezvoltate. [75]

Moarte subită inexplicabilă în epilepsie (SUDEP)

Moartea subită inexplicabilă în epilepsie (SUDEP) este un termen folosit atunci când moartea subită are loc la cineva cu epilepsie fără o cauză evidentă a morții găsită la postmortem. [76] Reprezintă 7% până la 17% din decesele cauzate de epilepsie. [77] Se pare că fie stopul cardiac, fie stopul respirator în contextul unei crize tonico-clonice generalizate să cauzeze SUDEP, etiologia fiind răbdătoare și dependentă de convulsii. [77]

Factorii de risc pentru SUDEP includ prezența crizelor tonico-clonice generalizate, starea singură în pat în timpul unei crize, epilepsia severă, leziunea structurală a creierului și debutul mai tânăr al epilepsiei și vârsta fragedă. [78] Prejudecățile de raportare ar putea explica ultimii doi factori. Moartea subită la vârstnici nu este neapărat un eveniment neobișnuit. Prin definiție, SUDEP cere ca la postmortem să nu fie găsită nicio altă cauză de deces. Atribuirea morții subite la vârstnici la SUDEP este puțin probabilă în prezența altor comorbidități, în timp ce moartea subită la tinerii altfel sănătoși cu epilepsie este o chestiune care generează investigația cea mai completă. Nu se știe dacă aceleași mecanisme pentru SUDEP funcționează la toate grupele de vârstă, vârstnicii la fel de susceptibili, sau dacă vârstnicii sunt cumva imuni la această afecțiune. Cum să măsurați apariția acesteia la vârstnici se poate dovedi dificil.

ETIOLOGIE

Boala cerebrală

Boala cerebrală este cea mai frecventă cauză de epilepsie la vârstnici,- [79] reprezintă 30% până la 50% din cazurile de epilepsie la vârstnici [36] iar 75% din epilepsiile simptomatice. Convulsiile post-accident vascular cerebral și epilepsia sunt considerate precoce, care apar în decurs de 2 săptămâni de la accident vascular cerebral, sau tardive, care apar după 2 săptămâni. Un studiu amplu pe 6044 de internari în spitale cu accident vascular cerebral acut a constatat că 3,1% au avut crize epileptice în 24 de ore de la accident vascular cerebral și 8,4% au avut convulsii în primele 24 de ore după hemoragia subarahnoidiană (SAH) sau hemorragia intracerebrală (ICH). [80] În studiul național de practică generală din Regatul Unit al epilepsiei și convulsiilor epileptice (NGPSE), rata standard de mortalitate a fost cea mai mare pentru cei cu epilepsie și boală cerebrovasculară. [81]

Implicarea corticală a infarctului este predilecția pentru dezvoltarea convulsiilor și poate exista o asociere cu locul infarctului și dezvoltarea epilepsiei. [82] Într-un studiu multicentric amplu , un rezultat mai rău și o rată crescută de complicații în spital au fost asociate cu utilizarea profilactică a medicamentelor antiepileptice după HSA. [83] Pacienții care suferă de status epilepticus (SE) de etiologie cerebrovasculară s-au dovedit a avea un risc de deces de două ori mai mare la 6 luni decât pacienții cu AVC și nu SE, [84.] deși efectul independent al SE asupra mortalității după AVC este controversat. [85]

Tumori cerebrale

Pacientul vârstnic cu convulsii noi ar trebui să aibă imagistică cerebrală pentru a exclude o cauză structurală (vezi Figura 59-3). Tumorile benigne (de exemplu, meningioamele) se pot prezenta și cu epilepsie. Intervenția chirurgicală pentru aceste tumori depinde de localizarea lor și de vârsta pacientului. De obicei, meningioamele sunt indolente, cu toate acestea, pot avea o creștere lentă și există un risc mic de transformare malignă a meningioamelor benigne care favorizează intervenția chirurgicală la pacienții mai tineri cu leziuni periferice. Epilepsia din tumori maligne este rar întâlnită în mediul de specialitate, deși convulsiile pot fi deosebit de refractare la tratament.

Boală neurodegenerativă

Boala Alzheimer este asociată cu o creștere de șase ori a convulsiilor neprovocate. [86] Istoricul convulsiilor în aceste cazuri trebuie invariabil să fie din partea îngrijitorului. Un studiu suplimentar a constatat că 21% dintre pacienți au dezvoltat convulsii după un diagnostic de demență de tip Alzheimer. [87]

Alte cauze

Orice proces structural, inflamator, imunitar sau vascular intrace rebral poate duce la convulsii epileptice. Alte cauze includ traumatisme, infecții intracraniene, în special encefalita herpes simplex și meningita pneumococică, hematomul subdural, sindroamele paraneoplazice, encefalita limbică și malformațiile dezvoltării corticale (vezi Figura 59-3).

Convulsii provocate

Una sau chiar mai multe crize provocate nu necesită un diagnostic de epilepsie. Convulsiile provocate pot fi cauzate de tulburări metabolice sau toxice. Este important să recunoaștem convulsiile provocate, deoarece acestea de obicei nu justifică tratamentul cu medicamente antiepileptice și eligibilitatea pentru conducere poate varia.

INVESTIGARE

La vârstnici, trebuie verificate hematologia de rutină, biochimia, glicemia, calciul și funcția hepatică. Pilonul investigației include ECG, EEG și imagistica neurologică. O atenție deosebită trebuie acordată efectului îmbătrânirii „normale” asupra imagisticii creierului și neurofiziologiei. Aceasta include atrofia la tomografia computerizată (CT), atrofia și modificarea nespecifică a substanței albe la RMN și încetinirea EEG.

Electrocardiografie

Electrocardiografia (ECG) este un test simplu, rapid, ieftin și neinvaziv. Ar trebui efectuată la toți pacienții care se prezintă pentru prima dată cu un episod de pierdere a cunoștinței, chiar dacă antecedentele sugerează puternic o criză epileptică. ECG trebuie examinat în detaliu pentru evidențierea anomaliilor de conducere. [88] Investigații mai avansate pentru sincopa cardiacă sau vasovagală ar trebui, de asemenea, luate în considerare, în funcție de istoric (vezi capitolul 46).

Electroencefalografia

EEG-ul ar trebui folosit judicios. Este un instrument principal în investigarea epilepsiei. Cu toate acestea, diagnosticul de epilepsie rămâne unul clinic, EEG jucând un rol de sprijin. Nu este adecvat ca instrument de screening sau mijloc de excludere a epilepsiei la cei cu suspiciune de sincopă. [89] Utilizarea fără discernământ a EEG și raportarea acestuia și poate duce la un supradiagnostic de epilepsie. [90] Interpretarea EEG necesită un neurofiziolog calificat. Descoperirile nespecifice pot prinde pe cei neprudenți (Figura 59-4). Standardul de aur pentru clasificarea crizelor este monitorizarea simultană video-EEG . Facilități pentru această monitorizare sunt rareori disponibile în mediul de îngrijire a vârstnicilor.

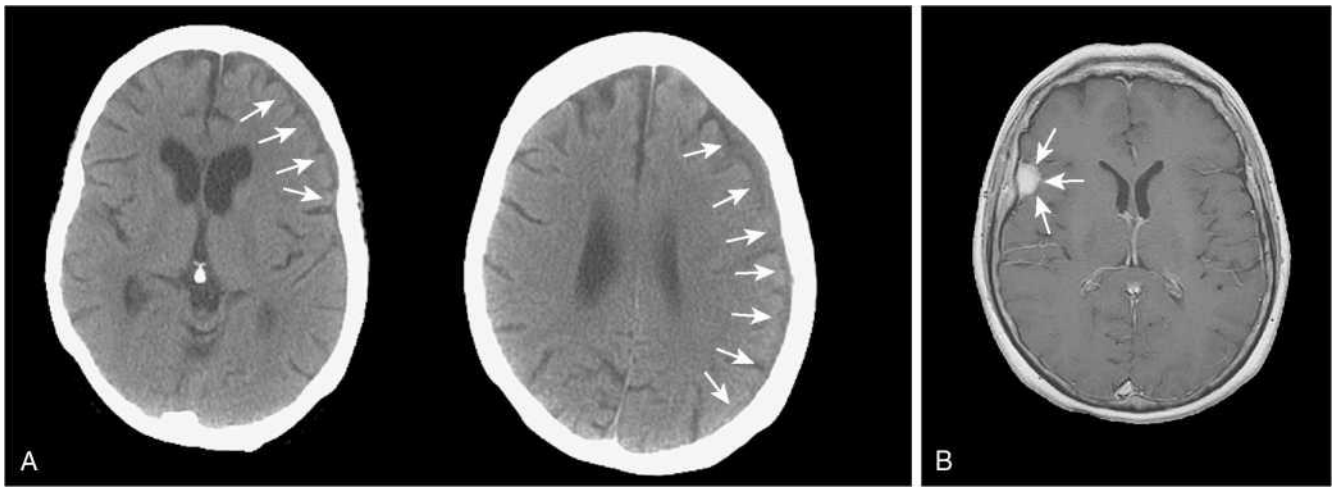


Figure 59-3. Causes of epilepsy. A, CT head showing a subdural hematoma in a 68-year-old woman presenting with focal motor seizures affecting her left hand. B, Gadolinium enhanced T1-weighted axial MRI showing right temporal meningioma presenting with simple partial seizures in a 60-year-old woman.

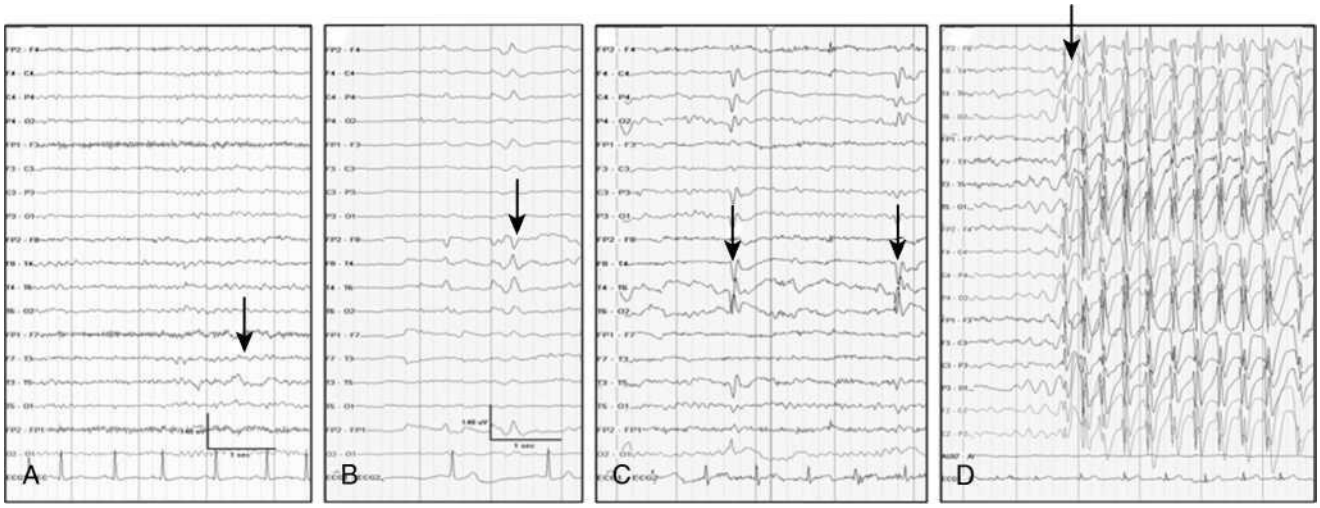


Figure 59-4, EEG features. A, Left temporal slow activity, a nonspecific feature. B, Right temporal sharp waves in 78-year-old man supporting a diagnosis of complex partial seizures. C, Focal spikes in a teenager with Benign epilepsy with centrotemporal spikes. D, Generalized spike wave activity in a young adult with IGE, an unequivocal "epileptiform" discharge.

Video-EEG pe termen lung este un instrument util în investigarea epilepsiei la toate vârstele. [91-94] Este utilizat în principal pentru următoarele indicații:

- Clarificarea diagnostică a epilepsiei versus atacuri nonepileptice
- Localizarea debutului convulsiilor (de utilitate practică doar la pacienții mai tineri luați în considerare pentru intervenția chirurgicală pentru epilepsie)
- Determinarea frecvenței crizelor în convulsii parțiale sau nocturne suspectate

Este de remarcat faptul că în seriale publicate despre utilitatea EEG video la vârstnicii din marile centre de epilepsie, pacienții cu vârsta peste 60 de ani reprezintă doar 2% până la 17% din internările adulților în unitățile de monitorizare. [92-95]

Neuroimagistică

Cele două modalități standard de neuroimagistică utilizate în epilepsie sunt tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). Toate cazurile de convulsii noi la adulți ar trebui să aibă imagistică cerebrală pentru a exclude o leziune structurală. Alegerea CT sau RMN se bazează pe costul și aspectele practice ale fiecărei tehnici față de randamentul așteptat care duce la o schimbare în management.

CT implică reconstrucția razelor X luate în mai multe planuri pentru a produce o imagine și, ca atare, implică o doză de radiații. Scanerele CT moderne sunt rapide și imaginile creierului sunt obținute în câteva minute. Alezajul CT este relativ deschis și trebuie să intre doar capul. Prin urmare, CT este cel mai potrivit în situația acută sau de urgență, în special dacă pacientul nu se simte bine și necesită o monitorizare atentă și pentru pacienții cu claustrofobie sau care au dificultăți în culcare. CT este superior RMN pentru identificarea hemoragiei intracraniene și pentru identificarea zonelor de calcificare. RMN-ul implică subiectul aflat într-un câmp magnetic puternic cu gradienți de câmp magnetic care variază în timp suprapusi. Este nevoie de mai mult timp pentru a administra un RMN decât un CT, de obicei 10 până la 20 de minute pentru o serie completă de imagini ale creierului. Subiectul trebuie să stea nemișcat pe

toată durata scanării, deoarece imaginile sunt degradate chiar și de o cantitate mică de mișcare. Orificiul scanerului este relativ îngust și lung; pacienții intră mai întâi în capul forajului și acoperă cea mai mare parte a corpului pacientului. Pacienții cu claustrofobie sau cei care nu pot să stea întinși nu vor tolera RMN. Avantajul RMN față de CT este rezoluția mult mai mare a imaginii și contrastul țesuturilor, de unde și capacitatea de a detecta anomalii subtile care ar putea provoca epilepsie; acest lucru este poate de mai mare relevanță la adulții tineri cu convulsii refractare din punct de vedere medical care sunt luate în considerare pentru operația de epilepsie. Rezecția chirurgicală a unei leziuni benigne pentru tratarea epilepsiei este rareori avantajoasă la vârstnici, iar urmărirea leziunilor benigne subtile care provoacă epilepsie este puțin probabil să modifice managementul la vârstnici.

TERAPIA MEDICAMENTE ANTIEPILEPTICE

Pentru nespecialist, poate exista o serie uluitoare de medicamente noi pentru tratarea epilepsiei. Douăsprezece medicamente antiepileptice (AED) au fost dezvoltate și licențiate în întreaga lume începând cu anul 1989. Prin convenție, medicamentele care erau disponibile înainte de această perioadă sunt cunoscute ca DEA standard, iar cele care au devenit disponibile după 1990 sunt numite DEA noi. O serie de alte DEA se află în diferite stadii ale procesului de dezvoltare, unele fiind foarte avansate în faza 3 a studiilor [96] și probabil să se adauge la lista în continuă creștere. Studiile asupra AED la vârstnici sunt însă puține, [36] iar cele existente tind să se concentreze asupra tinerilor în vârstă (cu vârste cuprinse între 65 și 74 de ani). [97] Beneficiile și efectele secundare tind să fie extrapolate din studiile efectuate la pacienți mai tineri. Punctele cheie de luat în considerare atunci când se prescriu AED la vârstnici sunt riscul crescut de reacții adverse; interacțiuni medicament-medicament; și legarea proteinelor modificată, metabolismul hepatic și clearance-ul renal; de asemenea, este necesară o revizuire atentă a medicamentelor deja prescrise. Când începeți un nou DEA, se recomandă o doză inițială mică și o titrare lentă.

AED standard sunt acetazolamida, carbamazepina, clo bazam, clonazepam, etosuximida, acidul valproic, fenobarbital, fenitoina și primidona. Noile AED sunt gabapentin, felbamat, lamotrigină, levetiracetam, oxcarbazepină, pregabalin, rufinamidă, tiagabină, topiramat, vigabatrin și zonisamidă. Dintre acestea, felbamatul și vigaba trin nu trebuie utilizate din cauza riscului de reacții adverse severe, și anume, insuficiență hepatică potențial fatală sau anamie aplastică cu felbamat și leziuni retiniene cu constricție ireversibilă a câmpului vizual cu vigabatrin. Aceste efecte adverse nu au fost recunoscute decât după câțiva ani de la utilizarea pe scară largă a medicamentelor și evidențiază nevoia de supraveghere ulterioară comercializării și de raportare a reacțiilor adverse la toate medicamentele noi. AED standard și noi utilizate în mod obișnuit la adulți sunt rezumate în Tabelul 59-3 .

AED de primă linie recomandate în prezent sunt acidul val proic pentru epilepsia generalizată și carbamazepina sau lamotrigina pentru epilepsia focală. Pentru mulți pacienți vârstnici, fenitoina reprezintă încă principalul tratament. [98 - 99] Unii pacienți vârstnici cu epilepsie pe tot parcursul vieții pot lua în continuare fenobarbital sau primidonă; nu este adecvată schimbarea acestora pentru AED mai noi la pacienții care sunt stabili.

Noile AED sunt de obicei autorizate ca terapie suplimentară după studii randomizate împotriva placebo. Lipsesc comparații directe cap la cap între DEA standard și noi. Eforturile recente de a aborda acest dezechilibru includ studiul din Regatul Unit al studiului privind medicamentele antiepileptice standard și noi (SANAD), care compară valproatul de sodiu cu noile FAE în crizele generalizate și carbamazepina cu noile FAE în epilepsiile focale. Acidul valproic s-a dovedit a fi cel mai eficient în IGE, [100] în timp ce lamotrigina a fost favorizată față de carbam - azepinei pentru epilepsiile focale. [101] Studiul nu a inclus un număr de medicamente antiinflamatoare ulterioare, dar acum importante - levetiracetam, zonisamidă și pregabalin - și sunt necesare studii suplimentare în curs.

Un studiu multicentric amplu care a comparat lamotrigină, gaba pentin și carbamazepină la 593 de pacienți vârstnici cu epilepsie nou diagnosticată a găsit evenimente adverse mai mici la cei randomizați la lamotrigină sau gabapentină, comparativ cu carbamazepină, fără diferențe semnificative în ratele fără convulsii la 12 luni. [102] Un studiu ulterior care a comparat lamotrigină și carbamazepină cu eliberare susținută la 185 de pacienți cu vârsta peste 65 de ani nu a găsit o diferență semnificativă între lamotrigină și carbamazepină, dar a existat o tendință către o eficacitate mai mare cu carbamazepină și reacții adverse mai scăzute cu lamotrigină. [103] Un studiu mai mic a constatat o eficacitate similară, dar o tolerabilitate mai bună a lamotriginei față de carbamazepine în epilepsia post-accident vascular cerebral, [104.] iar un alt studiu a constatat că trecerea la lamotrigină a fost asociată cu o îmbunătățire a profilului efectelor secundare. [105]

Efecte adverse

Toate AED au efecte secundare. Acestea pot fi dependente de doză sau idiosincratice. Efectele secundare dependente de doză pot fi minimizate prin utilizarea unei doze inițiale scăzute cu titrare lentă. Efectele secundare idiosincratice nu pot fi minimizate și, de obicei, necesită retragerea rapidă a medicamentului. Efectele secundare idiosincratice includ erupții cutanate, discrazii sanguine, afectarea măduvei osoase, insuficiență hepatică și sindromul Stevens-Johnson.

Efectele secundare dependente de doză afectează cel mai frecvent sistemul nervos central (SNC). Acestea includ de obicei amețeli ; somnolență; lipsă de energie sau slăbiciune; instabilitate sau necoordonare; tulburări de dispoziție care includ depresie, ostilitate, furie și iritabilitate și nervozitate; efecte cognitive care includ confuzie, dificultăți de concentrare sau de atenție, gândire anormală, probleme de vorbire sau limbaj; și dificultăți de a adormi sau de a rămâne adormit. Efectele secundare ale gazului trointestinal includ greață, dureri abdominale și diaree. Efectele secundare pot include frecvența sau urgența micțiunii și efectele asupra funcției sexuale. Efectele secundare dependente de doză sunt de obicei agravate de politerapie, [106] iar scopul ar trebui să fie cea mai mică doză de AED care controlează convulsii. Luarea a mai mult de trei DEA în combinație este rareori de ajutor, iar cei care au mai multe DEA ar trebui să aibă medicamentele raționalizate cât mai bine posibil.

Pacienții trebuie atenționați în mod specific cu privire la - reacțiile adverse comune sau potențial grave (vezi Tabelul 59-3). Este util dacă pacienții au un punct de acces rapid sau un număr de contact pentru sfaturi în cazul în care apar efecte secundare, astfel încât medicamentele să nu fie întrerupte brusc sau continuate cu consecințe potențial dăunătoare. Unele reacții adverse apar atunci când începeți sau creșteți doza unui DEA, dar acestea dispar după câteva zile. Efectele secundare recurente

sau neplăcute trebuie identificate și abordate din timp.

Efectele adverse pe termen lung includ osteoporoza. Osteoporoza este mai frecventă la femeile care iau AED. Măsurarea nivelurilor de calciu și vitamina D la femeile care iau FAE inductoare de enzime la fiecare 2 până la 5 ani și densitometria osoasă poate fi utilizată pentru a evalua riscul de osteoporoză. Suplimentele cu vitamina D și calciu pot fi luate în încercarea de a corecta orice deficiențe. Ratele fracturilor osoase în epilepsie sunt două

Table 59-3. Main Antiepileptic Drugs Used for Epilepsy in the Elderly and Their Key Features

	Putative Mode of Action	Metabolism and Kinetics	Usual Starting and (Daily Maintenance Dose)	Adverse Events	Key Points
Carbamazepine* (1963)	Sodium channel inhibition	Hepatic metabolism; active metabolite	100-200 mg(400-1800 mg)	Idiosyncratic rash	First line for focal seizures can worsen MJ and absences in IGE Wide drug interaction including warfarin and other AEDs
Clobazam	GABA augmentation	Hepatic metabolism; active metabolite	10 mg (10-30 mg)	Rarely idiosyncratic rash	More commonly used as short-term adjunct
Clonazepam	GABA augmentation	Hepatic metabolism	0-5 mg (1-6 mg)	Rarely idiosyncratic rash	More commonly used as short term adjunct
Gabapentin (1993)	Calcium channel modulation	Not metabolized, urinary excretion unchanged	300 mg (1800 3600 mg)	Weight gain	Can worsen MJ and absences in IGE impaired cognition at higher doses
Lamotrigine (1991)	Sodium channel inhibition	50% protein bound, hepatic metabolism	25 mg (100-400 mg)	Idiosyncratic rash Rarely Stevens Johnson Syndrome	First line for focal seizures. Rapidly withdraw if rash occurs
Levetiracetam (1999)	Synaptic vesicle protein modulation	Urinary excretion	250 mg (750-3000 mg)	Tiredness, mood disturbance	Mood disturbance includes irritability, short temper
Phenobarbital* (1912)	GABA augmentation	Hepatic metabolism; 25% excreted unchanged	30 mg (30-180 mg)	Drowsiness, mood change, osteomalacia	Rarely initiated today; if withdrawal considered, needs to be slow
Pregabalin (2004)	Calcium channel modulation	Hepatic metabolism (saturation kinetics) 90% protein bound	50 mg (100-600 mg)	Drowsiness Weight gain	Can worsen MJ and absences in IGE dose-dependent side effects
Primidone* (1952)	GABA augmentation	Hepatic metabolism	125 mg (500-1500 mg)	Idiosyncratic rash	Rarely initiated; if withdrawal considered, needs to be slow
Oxcarbazepine* (1990)	Sodium-channel inhibition	Hepatic metabolism	150-300 mg (9002400 mg)	Idiosyncratic rash; hyponatremia	Similar structure to carbamazepine
Tiagabine (1996)	GABA augmentation	Hepatic metabolism	5 mg (30-45 mg)	Increased seizures; nonconvulsive status	
Topiramate* (1995)	Glutamate reduction; sodium-channel modulation; calcium-channel modification	Mostly hepatic metabolism, with renal excretion	25 mg (75-200 mg)	Weight loss; kidney stones; impaired cognition; word finding difficulty	Dose-dependent side effects
Valproic acid (1968)	GABA augmentation	Hepatic metabolism; active metabolites	200 mg (400-2000 mg)	Rare hepatotoxicity or encephalopathy	First line for generalized seizures
Zonisamide (1990)	Calcium channel inhibition	Urinary excretion	50-100 mg (200 600 mg)	Idiosyncratic rash	Newly licensed in United Kingdom

*Induces hepatic enzymes and therefore affect plasma levels of other drugs undergoing hepatic metabolism (e.g., warfarin).

de trei ori față de populația generală, [107] iar screening -ul pentru sănătatea oaselor în epilepsie este recomandat. [108]

Interacțiuni medicament-medicament

Medicamentele care suferă metabolismul hepatic sunt modificate de FAE inductoare de enzime hepatice (vezi Tabelul 59-3). Cei cu cel mai mic risc de interacțiuni sunt levetiracetamul, gabap entina și pregabalinul, [109.] deși rămâne de văzut cum se traduce acest lucru în practica clinică. AED inductoare de enzime trebuie luate în considerare cu atenție la pacienții care iau deja medicamente , toate medicamentele prescrise trebuie revizuite, iar warfarina poate fi o preocupare deosebită.

Există o credință de lungă durată că antidepresivele scad pragul convulsivant și sunt proconvulsivante. De fapt, există puține dovezi care să susțină acest punct de vedere. [110] Depresia este frecventă la pacienții cu epilepsie și, acolo unde este prezentă, trebuie tratată corespunzător. Riscul de convulsii este dependent de doză, iar noile antidepresive, în special la doze mici, sunt considerate sigure în majoritatea cazurilor. Antidepresivele cel mai puțin susceptibile de a afecta nivelurile AED sunt citalopramul, escitalopramul, venlafaxina, duloxetina și mirtazapina. [111]

Monitorizarea terapeutică a plasmei

Cu excepția fenitoinei, monitorizarea nivelurilor plasmatice de medicamente nu este, în general, utilă în gestionarea terapiei AED. Intervalele de referință de laborator au o valoare mică în ajustările dozei , care ar trebui făcute în funcție de răspunsul clinic și de efectele secundare legate de doză. Un studiu transversal pe 92 de rezidenți ai unei case de bătrâni din Statele Unite a găsit doze și concentrații serice de carbamazepină mai mici decât cele utilizate pentru adulții tineri. Doza zilnică a fost semnificativ mai mică pentru grupa de vârstă cea mai în vârstă

(>85), [112] susținând această viziune. O revizuire recentă sugerează situații în care monitorizarea medicamentelor terapeutice poate fi de ajutor. [19]

Retragerea DEA

Ar trebui retrase AED la pacienții cu convulsii la vârstnici care nu au fost convulsii pentru o perioadă de timp? Dar cei care au luat DEA cea mai mare parte a vieții lor cu libertatea de convulsii la intrarea în vârstă? Studiile care abordează sevrajul de droguri au fost efectuate la o populație mai tânără. [113 - 114] Condițiile care conduc la un risc crescut de recidivă după retragerea medicamentului includ epilepsia focală, convulsii tonic-clonice generalizate, prezența patologiei cerebrale și un EEG anormal. Multe dintre aceste condiții se aplică vârstnicilor cu convulsii noi. Severitatea și frecvența convulsiilor și punctul de vedere al pacientului cu privire la administrarea medicamentelor pot influența deciziile de retragere a AED. Este dificil de extrapolat riscul de recurență din studiile populaționale la individul care se prezintă în clinică.

Demnă de remarcat în mod special este persoana în vârstă care a urmat tratament pe tot parcursul vieții cu fenobarbital sau primidonă. Ambele sunt barbiturice și foarte greu de retras fără potențiala reapariție periculoasă a convulsiilor. Dacă se ia în considerare retragerea unuia dintre acești agenți, atunci aceasta ar trebui să fie cu sfatul unui specialist și medicamentul să fie redus treptat timp de mai multe luni - de exemplu, 10% din doza zilnică inițială la fiecare 6 săptămâni.

Tabelul 59-4. Impactul epilepsiei

Convulsii
Timp pierdut
rănire
Perturbare socială/ jenă
Internarea la spital
Declinul cognitiv
Conducerea
Hobby-uri
Interacțiuni sociale
Grand parenting
Diagnostic
Stigmatul
Concepții greșite
Frică
Medicament
Evenimente adverse acute
Efecte secundare pe termen lung
Interacțiuni medicament-medicament
Tulburare de bază
Declin neurologic

IMPACTUL EPILEPSIEI

Epilepsia este o boală cronică. Este asociat cu stigmatizarea și concepțiile publice greșite. Nu există un singur test care să - confirme sau să infirme un diagnostic de epilepsie, iar diagnosticul greșit este o problemă. Lipsesc investigații cuprinzătoare și sistematice privind impactul epilepsiei; cu toate acestea, o serie de probleme sunt bine caracterizate. Un sondaj bazat pe chestionar la un număr mic de pacienți vârstnici cu epilepsie a constatat că principalele lor preocupări sunt impactul asupra conducerii auto și transportului și preocupările legate de efectele secundare ale medicamentelor. [115] Alte preocupări au inclus siguranța personală, jena socială, angajarea și pierderea memoriei (Tabelul 59-4).

Într-un studiu pe mai mult de 1000 de adulți cu epilepsie în Statele Unite și în comparație cu Biroul de recensământ din SUA, respondenții au primit mai puțină educație, au fost mai puțin probabil să fie angajați sau căsătoriți și proveneau din gospodării cu venituri mai mici . [116] Incertitudinea și teama de a avea o criză au fost enumerate ca fiind cele mai rele lucruri despre a avea epilepsie. Limitele privind stilul de viață, școala, conducerea și ocuparea forței de muncă au fost, de asemenea, enumerate ca probleme majore, iar atunci când i s-a cerut să clasifice o listă de probleme, deficiența cognitivă a fost clasată pe primul loc. Un studiu care a folosit un chestionar legat de sănătate și calitatea vieții la vârstnici a găsit scoruri mai mici la cei cu epilepsie, comparativ cu cei fără. Efectele secundare ale AED și depresia au fost considerate a fi principalele motive, [117] întrucât un alt studiu a concluzionat că teama chiar și de convulsii rare ar putea afecta calitatea vieții la vârstnici. [4] Deficiența cognitivă este o preocupare majoră și este mai mare la cei care utilizează mai mult de un medicament antiepileptic. [118 , 119]

Pentru pacienții cu epilepsie, autorizarea autovehiculelor este de obicei restricționată până la trecerea unui interval definit fără convulsii. [120] Acest lucru variază de la țară la țară. Medicii trebuie să fie familiarizați cu propriile reglementări ale autorității de acordare a licențelor. [121]

convulsiile severe sau frecvente pot dezvolta o teamă de locuri publice sau de a fi lăsat în pace. Medicul ar trebui să fie atent la această reacție.

Dincolo de restricțiile de conducere, ar trebui adoptată o abordare de bun simț în ceea ce privește restricțiile suplimentare privind activitatea. Activitățile de zi cu zi nu ar trebui altfel limitate. Pacienții cu

SERVICII PENTRU PACIENȚI CU EPILEPSIE

Pacienții vârstnici cu epilepsie sau care prezintă întreruperi trebuie consultați de un specialist interesat de această afecțiune . Nu toți pacienții vârstnici vor avea acces la servicii de specialitate. Sincopa este principalul diagnostic diferențial, iar toți medicii, nu doar specialiștii în epilepsie și geriatrii, care tratează pacienții cu blackout trebuie să fie conștienți de diferitele manifestări. Un serviciu de epilepsie ar trebui să lucreze îndeaproape cu cardiologii, precum și cu reprezentanții specialiștilor de investigație, neuroradiologie și neurofiziologie. O zonă care pare lipsită este accesul la video-EEG. Asistenții medicali specialiști în epilepsie nu numai că și-au asumat unele dintre roluri în urmărirea pe termen lung, ci și-au ocupat și un rol important în furnizarea de informații și accesul rapid la sfaturi de specialitate. [122-125] Rolul unei echipe multidisciplinare mai largi dedicate epilepsiei, care include contribuții asupra tuturor aspectelor asistenței sociale (cum ar fi serviciile sociale și ocupaționale), nu a fost bine caracterizat.

DOMENIILE DE CERCETARE

Raymond Tallis a scris în ultima ediție a acestei cărți: „Observația făcută în edițiile anterioare ale acestui manual că epileptologia geriatrică este un domeniu relativ subdezvoltat și puțin cercetat rămâne adevărată. Agenda de cercetare remarcabilă este în mod substanțial aceeași.”

Rămân multe de învățat despre cum și de ce încep și se opresc convulsiile. Cercetările în acest domeniu se desfășoară în principal la tineri, de obicei cei supuși unei investigații detaliate pentru intervenția chirurgicală a epilepsiei și în experimentarea pe animale. Există diferențe în mecanismele de convulsii la vârstnici? De ce există o asemenea diferență între epilepsia generalizată idiopatică și epilepsia simptomatică la extremele de

vârstă? Cât de frecventă este diagnosticarea greșită? Cât de frecventă este PNEA? Este ușor de ratat fără un indice de suspiciune și acces la o investigație adecvată.

Convulsiile au mai multe efecte fizice adverse la persoanele în vârstă sau este adevărat invers? Există așa ceva ca SUDEP în bătrâni? Cât de frecvente sunt fracturile și alte leziuni semnificative? Ce tulburări cognitive sunt asociate cu convulsii repetate? Este aceasta cauza sau efectul? Principalele teme ale multor articole de revizuire a epilepsiei sociale sunt femeile cu epilepsie, prenatație, șofatul și problemele legate de viața. Care sunt nevoile de informare ale persoanei în vârstă cu epilepsie?

Când să folosiți DEA

Ar trebui să se trateze o singură criză tonico-clonică neprovocată la bătrânețe sau să aștepte două sau mai multe crize? Studiul MESS aflat în curs de desfășurare la care se face referire mai devreme ar trebui să fie de ajutor. Care sunt șansele de recidivă acolo unde nu există o cauză evidentă? Cât de ușor sunt de controlat crizele la bătrânețe? Sunt necesare mai multe studii prospective pentru a răspunde la aceste întrebări.

Rolul noii generații de DEA

Care este locul noii generații de anticonvulsivante în tratamentul de novo al convulsiilor la vârstnici? Studiile care abordează aceste întrebări ar trebui să se concentreze nu doar pe punctele finale tradiționale, cum ar fi controlul convulsiilor. Importanța DEA mai noi poate sta mai mult în reducerea efectelor adverse subtile asupra mersului și mobilității decât în controlul îmbunătățit al crizelor, mai ales că efectele „minore” de acest tip se pot traduce, la o persoană în vârstă fragilă, printr-o disfuncție semnificativă .

Organizarea serviciilor de epilepsie

Cum ar trebui să oferim cel mai bine un serviciu pentru persoanele în vârstă cu convulsii? Care sunt elementele unui serviciu global global optim? Cine ar trebui să-l furnizeze? Cum ar trebui să o evaluăm? Dacă am avea răspunsuri la aceste întrebări, gestionarea convulsiilor la bătrânețe ar fi considerabil mai bună decât este acum.

PUNCTE CHEIE

Epilepsie

- Cel mai important pas în gestionarea unei persoane cu convulsii suspectate este să se determine dacă evenimentele sunt sau nu crize epileptice.
- Toți pacienții adulți cu convulsii nou debut sau suspectate ar trebui să aibă o scanare a creierului.
- Aproximativ 80% dintre persoanele cu convulsii la vârstnici vor fi controlate cu medicamentul de prima alegere. Interacțiunile medicament-medicament sunt un aspect important la persoanele în vârstă.
- Managementul epilepsiei stabilite depășește cu mult tratamentul medicamentos. Elementele cheie sunt asigurarea, educația, informarea și sprijinul.
- În afară de tratamentul cu fenitoină, monitorizarea anticonvulsivantelor din sânge nu este indicată în mod obișnuit și pentru majoritatea medicamentelor antiepileptice.
- Pacienții vârstnici cu convulsii necesită o evaluare inițială de specialitate și ar trebui să aibă acces la servicii de specialitate continue, în conformitate cu recomandările pentru tinerii.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 60

Headache and Facial Pain

Gerry J. F. Saldanha

INTRODUCERE

Cefaleea rămâne cea mai frecventă tulburare neurologică la nivel mondial, dar abia de la sfârșitul anilor 1980 cercetările, - diagnosticul clinic și managementul și interesul în domeniu au fost stimulate de publicarea *The International Classification of Headache Disorders,* prima ediție (1988) și a doua ediție (2004). [1] Criteriile de diagnostic îmbunătățite au condus la studii de mai bună calitate și la date mai solide din studiile clinice și a generat o abordare mai riguroasă a diagnosticului cefaleei în clinică, cu îmbunătățiri inevitabile ale managementului. Deși acest lucru a adus în mod evident beneficii celor care suferă de dureri de cap, majoritatea datelor publicate provin de la cohorte mai tinere și puține studii clinice recrutează persoane în vârstă. Acest lucru este relevant pe măsură ce populațiile lumii dezvoltate îmbătrânesc, crescând presiunea asupra economiei naționale de sănătate. În 1980, rezultatele demografice europene ale Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) indicau că proporția populației Uniunii Europene de peste 65 de ani era de 13,22%, cifră care crescuse la 16,47% până în 2005, cu toate probabilitățile ca această tendință să crească.

Au fost efectuate puține studii epidemiologice pentru a estima dimensiunea problemei cefaleei. Într-un an în Statele Unite, 70% din populația generală a avut dureri de cap, dintre care 5% au solicitat îngrijiri medicale. [2] Se știe mai puțin despre frecvența durerilor de cap la populația în vârstă, deși într-un studiu populațional amplu realizat în East Boston [3], aproximativ 17% dintre pacienții cu vârsta peste 65 de ani au raportat dureri de cap frecvente, 53% dintre femei și 36% dintre bărbați raportând dureri de cap în anul precedent. Prevalența durerilor de cap la grupa de vârstă în vârstă a variat între 5% și 50%. [4,5] În general, durerea de cap pare să fie raportată mai rar la populația în vârstă. [6] și prezintă o scădere odată cu vârsta. [3 - 7] Cele mai multe studii sunt de acord că prevalența sindroamelor cefaleei primare scade odată cu vârsta. [7-10] O limitare evidentă a acestor studii este că niciunul nu este longitudinal și, prin urmare, nu poate diferenția un efect al îmbătrânirii de efectele de cohortă sau de perioadă. În plus, pacienții vârstnici se pot plânge mai puțin sau apariția altor probleme mai grave poate fi suprimat raportarea unui simptom benign, cum ar fi durerea de cap.

La persoanele în vârstă, cefaleea este mai probabil să reprezinte patologia organică. [11] Un studiu de caz retrospectiv bazat pe clinică [12] a concluzionat că, deși era mai puțin probabil ca persoanele în vârstă să meargă la un ambulatoriu al unui spital pentru diagnosticarea durerilor de cap, a existat o creștere de 10 ori a probabilității de a găsi o patologie organică. Prejudecățile de recrutare reprezintă o problemă în aceste studii. Cu toate acestea, este probabil ca durerea de cap să fie o plângere mai gravă a pacientului în vârstă.

Un studiu mare de prevalență pe parcursul vieții [13] Folosind un chestionar bazat pe populație, s-a constatat că, deși migrena și cefaleea de tip tensional păreau să scadă odată cu creșterea în vârstă, cefaleea cronică tensională are rate de prevalență semnificativ mai mari la populația vârstească. Utilizarea excesivă a medicamentelor rămâne un factor important în etiologia cefaleei cronice zilnice la vârstnici, în special la pacienții care au fost supuși unor migrene frecvente. [14]

Autorul concluzionează că durerea de cap rămâne o afecțiune extrem de comună la persoanele în vârstă, o mare parte din aceasta are origine benignă, dar trebuie să se acorde mai multă atenție pacienților mai în vârstă pentru a exclude patologia de bază, mai ales atunci când se prezintă pentru prima dată.

TULBURĂRI DE CEFALEE PRIMARĂ

Migrenă

Migrena este o tulburare episodică care este diagnosticată din istoric, începe de obicei în jurul pubertății, dar poate începe la *orice* vârstă. [15] Studiile epidemiologice sunt dificil de realizat și sunt urmărite de numeroase probleme. [16] Doar 5% dintre migrenați consultă specialiști, [17] deci studiile pe bază de clinică vor suferi de părtinire de referire. Este clar că o proporție semnificativă din povara migrenei este nediagnosticată și netratată, cu atât mai mult la vârstnici. Au fost efectuate o serie de studii pe populație. [9, 17-28]

Rasmussen și colab [26] nu a găsit o scădere a prevalenței migrenei odată cu creșterea în vârstă, spre deosebire de constatările lui Stewart și colab [24] care a mai arătat că este neobișnuit ca migrena să înceapă în ultimii ani ai unei persoane. [9] Preponderența feminină a migrenilor persistă în această grupă de vârstă. [17] Durerile de cap migrenoase tind să se amelioreze odată cu vârsta. [29]

Simptomele și diagnosticul migrenei

Migrena este clasificată în două forme principale, migrenă cu aură (fostă „migrenă clasică") și migrenă fără aură (fostă „migrenă comună"), pe baza criteriilor Societății Internaționale de Cefalee. [1] Alte varietăți de migrenă includ hemiplegic oftalmoplegic, retinian, bazilar și familial , complicații ale migrenei, cum ar fi infarctul migrenos (un deficit neurologic care nu este reversibil în 7 zile) și statusul migrenos (un atac de cefalee sau aură care durează mai mult de 72 de ore). Aura migrenoasă poate exista fără dureri de cap și același pacient poate experimenta în momente diferite dureri de cap cu aură, dureri de cap fără aură sau aură fără dureri de cap. [30, 31]

Pentru a diagnostica migrena fără aură, sunt necesare cinci atacuri, fiecare durând între 4 și 72 de ore și având două dintre următoarele patru caracteristici: localizare unilaterală, calitate pulsatorie , intensitate moderată sau severă și agravare prin activitatea fizică de rutină. În plus, atacurile trebuie să aibă cel puțin unul dintre următoarele: greață sau vărsături sau fotofobie și fonofobie. Migrena fără aură este mai frecventă decât migrena cu aură și este de obicei mai invalidantă.

Migrena cu aură este diagnosticată atunci când au existat cel puțin două atacuri cu oricare dintre următoarele caracteristici:

- Unul sau mai multe simptome de aură complet reversibile
- Aura se dezvoltă în mai mult de 4 minute
- Aura care durează mai puțin de 60 de minute
- Dureri de cap în urma aurei cu un interval liber mai mic de 60 de minute

O definiție de lucru mai simplă pentru diagnosticul clinic al migrenei a fost propusă de Solomon și Lipton. [32] Un diagnostic pozitiv poate fi pus pe oricare două dintre următoarele patru simptome:

- Cefalee unilaterală
- Calitate pulsatorie
- Greață
- Fotofobie și fonofobie

O cefalee similară trebuie să fi apărut în trecut, excluzând boala structurală. Atacurile de migrenă pot fi, în general, împărțite în cinci faze: prodromul (ore sau zile înainte de durere de cap), aura (migrenă cu aură), cefaleea, încetarea durerii de cap și faza post-dromă. [30] Simptomele prodromului pot include simptome mentale, neurologice sau generale (constituționale, autonome). Indivizii pot experimenta depresie, euforie, iritabilitate, neliniște, încetinire mentală, hiperactivitate și somnolență. Simptomele generale pot include o senzație de răceală, lenevire, sete, anorexie, diaree, constipație , retenție de lichide și pofte de mâncare. Pot apărea și fotofobia și fonofobia.

Aura este un grup de simptome neurologice care precedă sau însoțește atacul. Ele pot fi vizuale, senzoriale sau motorii și pot provoca, de asemenea, tulburări ale limbajului sau ale trunchiului cerebral. Cefaleea apare de obicei în 60 de minute de la sfârșitul aurei, [1] dar poate începe cu aura. Majoritatea pacienților pot avea mai mult de un tip de aură și pot progresa de la un tip la altul în atacurile ulterioare. Simptomele vizuale comune sunt fenomenele pozitive precum fotopsia hemianopică (sclipire de lumină) și teicopsia sau spectre de fortificare. Pot urma scotomate. Sunt raportate distorsiuni vizuale complexe și halucinații, dar sunt mai frecvente la persoanele mai tinere. [33] Pot apărea fenomene somatosenzoriale , de obicei parestezii cu marș anatomic al simptomelor, iar tulburările motorii pot duce la hemipareză. De asemenea, a fost raportată afazie. [7] , [34] Prin urmare, simptomele aurei migrenoase pot fi caracterizate atât prin simptome pozitive, cât și negative. Migrena acefalgică este o entitate caracterizată prin disfuncția neurologică a aurei dar fără cefalee. Acesta este strict un diagnostic de excludere, mai ales la persoanele în vârstă. Aceste așa-numite migrene însoțitoare pot apărea pentru prima dată la grupa de vârstă mai înaintată [35] , [36] și poate fi ușor confundat cu atacurile ischemice tranzitorii (AIT), cu excepția celor mai clasice cazuri. Migrena cu aură și migrena acefalgică pot fi ambele confundate cu AIT și invers. Cefaleea a apărut cu 36% dintre AIT dintr-o serie [37] și este mai frecventă în ischemia vertebrobazilară. [38] , [39] Aura migrenoasă la persoana în vârstă prezintă o dilemă de diagnostic deosebit de dificilă. Simptomele hemiparetice sau hemisenzoriale tranzitorii care apar la persoanele în vârstă pentru prima dată ar trebui presupuse a fi vasculare (adică, AIT) în etiologie până când se dovedește contrariul. Simptomele alternante hemisenzory/paretice sunt mai susceptibile de a fi migrenoase, dar totusi ar putea avea o cauza embolica. Investigații care includ studii Doppler carotidian și ecocardiografie vor fi necesare pentru a gestiona sursele embolice care pot fi tratate. Este mai probabil ca tulburările vizuale să fie utile, deoarece spectrele de fortificare și liniile colorate în zig-zag este puțin probabil să apară în TIA simple și sunt aproape întotdeauna de origine migrenoasă. Migrena cu aură poate să apară pentru prima dată la o persoană în vârstă, deși, în general, migrena de nou debut la grupa de vârstă înaintată este neobișnuită [12] , [40] și poate reflecta dezvoltarea modificărilor vasculare. Este adesea util în aceste cazuri să scoți mai devreme în viață un istoric anterioară de migrenă comună.

Cefaleea migrenei este de obicei pulsatilă în natură și exacerbată de exerciții fizice. [41] Durerea poate fi unilaterală în 60% din cazuri, dar bilaterală la început în până la 40%. [7] Cefaleea unilaterală poate deveni ulterior bilaterală în timpul atacului. Intensitatea este moderată până la severă și durerea poate radia de la gât până la umăr. Aproximativ 40% dintre cei cu migrenă raportează dureri de scurtă durată care durează câteva secunde și au o calitate asemănătoare acului, așa-numitele dureri „de gheață”. [42]

Simptomele comune de greață și vărsături însoțitoare pot îngreuna pacientului să ia medicamente pe cale orală. Există de obicei fotofobie și fonofobie, mulți pacienți se retrag într-o cameră întunecată și liniștită pentru odihnă. Modificările constituționale , de dispoziție și mentale sunt universale, [7] iar pacientul este de obicei lăsat să se simtă letargic pentru o perioadă după atac.

Migrena bazilară este o variantă caracterizată prin disfuncții ale trunchiului cerebral, cum ar fi ataxie, disartrie, diplopie, vertij, greață și vărsături, precum și modificarea cogniției și a conștiinței . Cefaleea este invariabilă. La o persoană în vârstă, aceste simptome trebuie presupuse a fi de origine vasculară până la proba contrarie.

Migrena oftalmoplegică este rară și poate fi confundată cu prezentarea anevrismului Berry. Atacurile de durere asemănătoare migrenei apar în jurul ochiului cu disfuncție a nervului oculomotor și dilatarea pupilei. Moplegia oftalică poate dura de la ore la luni. Diagnosticul diferențial include boala inflamatorie orbitală și mononeuropatia diabetică.

Atacurile de migrenă pot varia ca frecvență de la câțiva pe an la câteva pe săptămână. Factorii declanșatori includ anumite alimente, vinul roșu, [43] tratament de substituție hormonală la femeile aflate în postmenopauză, [44] mese neregulate și o schimbare a obiceiului de somn. [45] Factorii declanșatori ai mediului includ lumini pâlpâitoare, zgomot, stimuli vizuali care modifică în mod liber rap și chiar anumite tipuri de vreme. Leziunile capului și stresul pot duce la atacuri de migrenă.

TRATAMENTUL MIGRENALOR

Odată stabilit diagnosticul, liniștirea pacientului poate fi suficientă. Ar trebui discutată orice cauză precipitantă evidentă, cum ar fi dieta, lipsa somnului sau factorii de mediu . Terapia de relaxare poate fi de ajutor, dar dietele speciale au puțin loc în management.

Farmacoterapia include tratamentul atacului acut și luarea în considerare a terapiei profilactice. Trebuie amintit că schimbarea biologiei la vârstnici va influența răspunsul la medicamente. [46] Astfel, golirea gastrică încetinește, întârzie absorbția medicamentelor, fluxul sanguin hepatic este redus la fel și rata de filtrare glomerulară, afectând metabolismul medicamentului, ducând de obicei la creșterea timpului de înjumătățire. În general, prin urmare, farmacoterapia trebuie începută cu prudență la vârstnicii care iau adesea medicamente pentru alte comorbidități. Tratamentul acut trebuie început de către pacient la începutul unui atac și este cel mai bine limitat la analgezice solubile simple, cum ar fi paracetamolul sau aspirina (Tabelul 60-1). Analgezicele combinate, cum ar fi co-proxamolul, ar trebui evitate, dacă este posibil, din cauza efectelor secundare și a riscului de utilizare excesivă a medicamentelor care duc la așa-numita migrenă transformată. Pentru o durere de cap mai severă, se folosesc medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. [47] Ibuprofenul (200 mg de trei ori pe zi) poate fi obținut în Regatul Unit fără prescripție medicală, sau naproxen (250 mg tds) pe bază de rețetă,

Tabelul 60-1. Medicamente pentru utilizare în tratamentul migrenei*

Atacul de migrenă Tratamente	Migraine Prophylaxsis
Aspirina solubila Paracetamol solubil Antiemetice precum domperidona	Propranolol and other P-blockers
Supozitoare	Tricyclic antidepressants
Antiinflamator nesteroidian droguri	Pizotifen
Sumatriptan (subcutanat sau oral)	Topiramate
Alți triptani	Calcium channel antagonists
Medihaler ergotamină și altele preparate cu ergotamină	Methysergide
Analgezie combinată	Sodium valproate

* Trebuie avută grijă cu posibilele interacțiuni cu tratamente și afecțiuni preexistente, cum ar fi astmul (dacă trebuie prescrise P -blocante). Tabelul prezintă medicamentele în ordinea preferințelor.

sau diclofenac (75 mg de două ori pe zi). Acest grup de medicamente trebuie administrat cu prudență la populația în vârstă, din cauza riscului crescut de apariție a unei tumuri gastrointestinale, mai ales atunci când există antecedente de ulcerație peptică48,49 · sau insuficiență renală.

Pentru migrenele moderate până la severe care nu răspund la analgezia simplă, sumatriptanul poate fi încercat. Doza inițială este de 50 mg pe cale orală și poate fi crescută la 100 mg dacă nu există răspuns. Autoadministrarea subcutanată este calea preferată atunci când există greață sau vărsături semnificative. Sumatriptanul este un agonist 5HT $_1$ și se crede că acționează ca un vasoconstrictor cerebral selectiv. Până la 80% dintre pacienți obțin ameliorarea durerilor de cap în decurs de 2 ore după o injecție [50] și până la 65% după o doză de comprimat. [51] Avantajul este că medicamentul poate fi administrat în orice moment în timpul unui atac și repetat dacă este necesar. Înroșirea feței, furnicăturile la nivelul gâtului și capului și senzația de apăsare în piept pot apărea la până la 5% dintre pacienți. [52] Deoarece suma triptan poate provoca vasoconstricție coronariană, este contraindicat la pacienții cu boală cardiacă ischemică sau hipertensiune arterială necontrolată. O atenție deosebită la persoana în vârstă este necesară deoarece pierderea grăsimii subcutanate poate duce la injectare intramusculară și la o absorbție mai rapidă. Un studiu recent nu a reușit să demonstreze un risc crescut de accident vascular cerebral, infarct miocardic, deces cardiovascular, boală cardiacă ischemică și mortalitate generală la vârstnici. [53] Farmacoterapia trebuie combinată cu odihnă și somn. Un număr de triptani mai noi au fost autorizați pentru utilizare în tratamentul migrenei și pot fi selectați pentru fiecare pacient. [54]

Preparatele cu ergotamină sunt cel mai bine rezervate pentru durerile de cap severe ocazionale (interval > 1 lună). Sunt vasoconstrictoare puternice și sunt cel mai bine evitate la pacienții cu antecedente de boală vaso-ocluzivă, boală vasculară periferică sau hipertensiune și cei care primesc **P** -blocante sau cu antecedente de fenomen Raynaud. Pacienții ar trebui să fie încurajați cu tărie să evite utilizarea excesivă a acestor medicamente, deoarece acest lucru poate duce la dureri de cap rezistente la utilizarea abuzivă a medicamentelor. Admiterea pentru retragerea medicamentelor poate fi necesară atunci când se întâmplă acest lucru.

Simptomele însoțitoare de greață și vărsături sunt adesea la fel de invalidante ca durerea de cap și necesită tratament în sine. Metoclopramida este cel mai frecvent utilizat antiemetic, iar prin promovarea golirii gastrice, ajută la absorbția medicamentelor administrate concomitent. Poate provoca reacții adverse extrapiramidale, în special la persoana în vârstă. Este mai puțin probabil ca domperidona să provoace această problemă, deoarece nu traversează bariera hematoencefalică, dar nu ajută la golirea gastrică.

Terapia profilactică este indicată atunci când există cefalee recurentă severă care provoacă perturbări în viața de zi cu zi - ca ghid, mai mult de două dureri de cap severe pe lună. Sunt utilizate diferite medicamente, inclusiv **P** -blocante, antidepresive, antagoniști ai serotoninei, blocante ale canalelor de calciu și, ocazional , anticonvulsivante. Tratamentul este început cu o doză mică și este construit pentru întreținere. Posibilele reacții adverse ar trebui discutate și regimul menținut cât mai simplu posibil, deoarece mulți pacienți din această grupă de vârstă sunt susceptibili de a avea medicamente coexistente . Pacienții trebuie înțărcați de la terapie la fiecare 4 până la 6 luni.

Dintre **P** -blocantele, propranololul, metoprololul și atenololul s-au dovedit a fi eficiente la 60% până la 80% dintre pacienți, producând o reducere mai mare de 50% a frecvenței atacurilor. [55 - 56] Atenololul (50 până la 100 mg pe zi) are un profil de efecte secundare mai bun decât propranololul (20 până la 160 mg pe zi). Pacienții se pot plânge de oboseală, amețeli, coșmaruri și extremități reci. Trebuie avut grijă atunci când există boală vasculară periferică și în combinație cu ergotamina.

Antidepresivele triciclice au fost utilizate în profilaxia migrenei, deși dovezile pentru eficacitatea lor se bazează în mare parte pe rapoarte anecdotice sau studii necontrolate. Efectul lor asupra durerilor de cap poate fi independent de efectul lor antidepresiv. [55 , 57] Amitriptilina este cel mai frecvent utilizată, deși fluoxetina are mai puține efecte secundare anticolinergice și provoacă mai puțină creștere în greutate. [58] Paroxetina poate fi o alternativă potrivită în cazul în care anxietatea este un factor. [59] Datorită efectului lor secundar comun de somnolență, triciclicele sunt administrate la cea mai mică doză eficientă la culcare și crescute lent, după cum este necesar. Persoanele în vârstă sunt mai vulnerabile la efectele secundare muscarinice. Doza inițială tipică pentru linia de amitriptie ar trebui să fie de 10 mg, crescând la 150 mg dacă este necesar. [60]

Valproatul de sodiu (0,6 până la 2,5 g pe zi) este bine tolerat și există dovezi ale eficacității din studiile clinice. [61] Efectele secundare ale valproatului includ tremor, ataxie și, mai rar, un sindrom extrapiramidal. Topiramatul are acum licență de utilizare în profilaxia migrenei; utilizarea anticonvulsivantelor pentru profilaxia migrenei a fost revizuită recent. [62]

Antagoniștii canalelor de calciu nu sunt autorizați pentru profilaxia migrenei în Regatul Unit, dar s-au dovedit a fi utili. [55] Mecanismul de acțiune al acestor compuși în migrenă este incert, iar efectele secundare sunt frecvente, inclusiv edem, înroșirea feței, amețeli și nu de puține ori o creștere inițială a frecvenței durerilor de cap. Ameliorarea durerii de cap poate necesita câteva săptămâni de tratament. [63]

Dintre antagoniștii serotoninei, cei doi prescriși cel mai frecvent sunt pizotifenul și metisergida. Pizotifenul este un antagonist al 5HT2 care se începe de obicei într-o doză de 0,5 mg pe timp de noapte și se crește treptat până la o doză de 4,5 mg. Are activitate antidepresivă ușoară, dar, din păcate , stimulează apetitul și duce la creșterea în greutate dacă dieta nu este controlată. Poate produce efecte benefice la 40% până la 79% dintre pacienți. [64] Methysergide este, de asemenea, un antagonist 5HT $_2$ cu o anumită afinitate pentru receptorul 5HT $_1$. Este o profilaxie eficientă la până la 60% dintre persoanele cu migrenă, posibil cu rezultate mai bune la cei cu migrenă cu aură. [65]

Efectele secundare sunt frecvente și includ mialgie, creștere în greutate, greață și halucinații (mai ales după prima doză). Complicația fibrozei retroperitoneale, endocardice și pulmonare este rară și prevenită prin întreruperea tratamentului timp de 3 până la 4 săptămâni la fiecare 4 până la 6 luni. Doza inițială este de 1 mg noaptea, dar poate fi crescută la 6 mg pe zi, în doze divizate.

Feverfew *(Tenacetum parthenium)* este un remediu pe bază de plante folosit de mult pentru tratamentul durerilor de cap. Are efect limitat, iar efectele secundare includ ulcerația gurii și pierderea gustului. [66,67]

Cefalee tensională

Cefaleea de tip tensional poate fi clasificată în general în cefalee tensională episodică frecventă, durere de cap episodică frecventă de tip tensional (cel puțin 10 episoade care apar între 1 și 15 zile pe lună) și cefalee tensională cronică (durere de cap care apare mai mult de 15 zile pe lună). [1] Caracteristicile clinice includ următoarele:

- Calitate de presare/strângere (nepulsare).
- Intensitate ușoară sau moderată
- Localizare bilaterală
- Fără agravare la urcarea sau coborârea scărilor sau o activitate fizică similară de rutină

Nu ar trebui să existe fotofobie și fonofobie, deși oricare dintre ele este permisă în definiție. Pacienții *nu trebuie* să prezinte greață sau vărsături (deși criteriile Societății Internaționale de Cefalee (IHS) permit greață, dar nu vărsături în diagnosticarea durerii de cap cronice de tip tensional).

În ambele tipuri de cefalee, poate exista sensibilitate musculară pericranienă cu sau fără activitate electromiografică crescută, deși acest lucru nu presupune că tensiunea musculară este cauza durerii de cap. [68] În toate grupele de vârstă, cefaleea de tip tensional este cea mai frecventă formă de cefalee, atingând vârful în anii 30 și 40. [69] Cefaleea cronică de tip tensional este mai frecventă la grupele de vârstă mai înaintate decât cefaleea episodică de tip tensional și doar 5% dintre pacienții cu cefalee cronică de tip tensional raportează debut după vârsta de 60 de ani. [70] În cadrul tuturor grupelor de vârstă, cefaleea tensională rămâne cea mai frecventă la femei, cu o prevalență pe o perioadă de 1 an de 27,1% la femei și 25,6% la bărbați într-un studiu amplu bazat pe telefon. [26,69]

Durerea de cefalee de tip tensional este de obicei descrisă ca o durere constantă, care este rareori pulsatilă. Pacienții pot descrie o bandă strânsă în jurul capului sau o senzație de purtare a unei șepci strânse. Poate fi asociată rigiditatea gâtului și a spatelui superior; spre deosebire de migrenă, durerea este de obicei de intensitate mai mică. Sensibilitatea scalpului poate duce la evitarea periajului părului. Acest simptom este înregistrat și la migreni și poate persista câteva zile după ce durerea de cap a dispărut. [71]

Cefaleea poate fi unilaterală sau bilaterală, de obicei occipitală sau frontală, dar poate implica orice loc. Poate fi ușurată prin schimbarea poziției.

Pacienții cu cefalee tensională episodică pot prezenta - sensibilitate a mușchilor pericranieni cu noduli palpabili. [72] Depresia, anxietatea și alți factori psihologici sunt importanți în patogeneza cefaleei tensionale, deși nu de puține ori pacienții pot nega inițial orice rol.

Depresia este obișnuită în comunitate în general, iar într-o practică de familie medie din Regatul Unit este a patra tulburare cel mai frecvent diagnosticată. [73] Cefaleea asociată cu depresia poate avea caracteristici descrise pentru cefaleea de tip tensional, iar durerile de cap sunt adesea prezente de ani de zile sau chiar de-a lungul vieții pacientului. Durerea de cap este de obicei diurnă, de obicei mai accentuată dimineața și seara. Pot exista plângeri emoționale, fizice și psihice identificabile. Aceste probleme merită atenție în sine, în special la persoana în vârstă, când oricum patologia organică este mai probabilă. Prezența depresiei severe la persoanele în vârstă poate fi ușor trecută cu vederea. Alte dureri de cap asociate cu depresia pot fi descrise mai bizar, cu un ton aproape delirant. Astfel de dureri de cap pot indica o tulburare psihică gravă și ar trebui să conducă la trimitere psihiatrică urgentă.

Tratamentul include reasigurare, analgezie simplă ca - tratament abortiv pentru atacul acut și tratamentul oricărei psihopatologii care poate fi prezentă. Analgezia simplă, cum ar fi paracetamolul, trebuie utilizată pentru atacurile acute de durere. Este mai probabil ca medicamentele nesteroidiene să fie asociate cu reacții adverse la vârstnici, cum ar fi eroziuni gastrice și complicații renale și hepatice. [74] Cefaleea de tip tensional episodică frecventă și cefaleea cronică de tip tensiunii pot necesita utilizarea profilaxiei – medicamentele triciclice precum amitriptilina rămân cele mai utile medicamente, mai ales atunci când există tulburări de somn. Acesta din urmă este util în special atunci când tulburările de somn sunt un simptom proeminent. [75] Fluoxitenul (20 mg pe zi) este mai puțin sedativ . Paroxetina (10 mg pe zi) poate fi de ajutor în cazul în care există simptome suplimentare de anxietate. Inhibitorii de monoaminooxidază trebuie evitați dacă este posibil. Ajutorul psihiatric poate fi adecvat , deși pacienții resping adesea inițial această sugestie. Terapia de relaxare și biofeedback-ul pot avea, de asemenea, un rol.

Sindromul de cefalee mixtă – migrenă și cefalee tensională la același pacient – răspunde de obicei la tratamentul cu antidepresive triciclice cu adăugarea de analgezie pentru episoadele acute. Nu există date specifice privind prognosticul cefaleei tensionale la vârstnici, deși există o tendință de ameliorare odată cu înaintarea în vârstă. [76] Este important să ținem cont de faptul că cefaleea secundară este mai frecventă la pacientul în vârstă și că la vârstnicii care prezintă cefalee aparentă nespecifică ar trebui să se aplice o evaluare atentă a anamnezei și a examinării și un prag mai scăzut de investigare.

Cefalee cronică zilnică

Sindromul cefaleei cronice zilnice (CDH) reprezintă 40% dintre pacienții consultați în clinicile de cefalee [77] iar la nivel mondial se estimează că afectează 3% până la 5% din populație. [78] Doar 5% au raportat cefaleea cronică ca începând după vârsta de 60 de ani. [70] Cefaleea cronică zilnică este definită ca dureri de cap de 15 sau mai multe zile pe lună timp de 3 luni sau mai mult.

Există mai multe subtipuri de CDH (Tabelul 60-2), migrena cronică prezentând de cinci ori mai frecvent decât cefaleea cronică de tip tensional la clinica de specialitate pentru cefalee. [79] Caracteristicile durerii de cap de tip tensional sunt discutate în altă parte în această secțiune. Utilizarea excesivă a medicamentelor este probabil a treia cea mai frecventă formă de cefalee cronică după cefaleea cronică de tip tensional și migrena cronică și se crede că afectează până la 1% din populația lumii. [80,81] Disponibilitatea gratuită a analgezicelor care conțin cofeină, codeină, batoane biturate și tranchilizante fără prescripție medicală a fost implicată ca una dintre cauzele acestui sindrom. [82,83] Gestionarea acestui sindrom poate fi deosebit de dificilă și depinde de întreruperea utilizării excesive a analgezicelor, de

posibilitatea de a face „curcan rece” și de utilizarea unor alternative adecvate pentru întărcare și profilaxie.[84] La o parte dintre pacienți, durerea de cap poate reveni la forma episodică inițială, dar în rest, evitarea suprasolicitarii analgezicelor va

Tabelul 60-2. Subtipuri de cefalee cronică zilnică

Cefalee cronică de tip tensional
Migrenă transformată
Indus de droguri
Nelegat de droguri
Cefalee cronică de tip tensional
Cefaleea prin consum excesiv de medicamente
Nouă durere de cap persistentă zilnică
Cefalee posttraumatică

necesită inițierea profilaxiei. [85] Tratamentul profilactic adecvat, cum ar fi amitriptilina într-o doză inițială de 10 mg pe timp de noapte, crescută la 75 mg, după cum este tolerat, este eficient, cu o îmbunătățire observată la 2 până la 14 zile. Medicamentul trebuie continuat într-o doză eficientă timp de 6 luni și apoi retras încet timp de 3 luni. Se recomandă prudență la cei cu glaucom și prostatism. Medicamentele anticonvulsivante utilizate în profilaxia migrenei pot fi eficiente, iar valproatul de sodiu , gadapentina și, mai recent, topiramatul au fost utilizate cu rezultate favorabile. [86,87] Educația pacientului și a medicului este deosebit de importantă în prevenirea și gestionarea acestui sindrom dificil de durere de cap.

Migrena episodică poate evolua în CDH. Într-un studiu, 489 din 630 de pacienți (78%) cu CDH au avut antecedente clare de migrenă episodică. [88] Această așa-numită migrenă transformată poate fi cauzată de utilizarea excesivă de opioide și analgezice simple, barbiturice, compuși de ergot, cofeină și utilizarea frecventă a triptanilor. Durerile de cap sunt adesea mai severe la trezire din cauza unei perioade de sevraj fără droguri peste noapte, care provoacă efectiv revenire. Hemicrania continua este cefaleea laterală care are adesea simptome autonome și prezintă un răspuns excelent la indometacină. [89,90]

Diagnosticul diferențial include dureri de cap care decurg din gât, arterită temporală, leziuni în masă și probleme de acuitate vizuală. Deoarece cefaleea de tip tensiune este adesea asociată cu depresia, tulburările de somn și evenimentele situaționale din viață, în special la populația în vârstă, tratamentul CDH trebuie să includă aspecte comportamentale, psihologice și sociale.

Cefalee în grupare

Această afecțiune, deși este cea mai frecventă la adulții tineri, poate avea debutul în decada a șaptea [91,92.] Clasificarea Societății Internaționale de Cefalee împarte afecțiunea în cefalee în cluster episodică și cronică, aceasta din urmă fiind mai frecventă la populația în vârstă. [93] O revizuire a literaturii sugerează o prevalență pe parcursul vieții de 124 la 100.000, [94] cu o preponderență masculină mai mare la tineri, dar mai multe femei peste 60 de ani afectate decât bărbați. [95]

Cefaleea în grupă este caracterizată de accese de durere severă adesea descrisă ca „plictisitoare”. Durerea este constantă, iar pacienții se plimbă încercând să găsească alinare, spre deosebire de cei cu migrenă care zac în liniște. Durerea este adesea centrată în jurul unui ochi și poate apărea lac- rimație ipsilaterală, congestie nazală și rinoree. De obicei, există injecție conjunctivală și poate exista o ptosis asociată , meioză și edem pleoapelor. Durerea se poate extinde pe toată partea feței. Crizele de durere apar de una până la trei ori pe zi, cu ceasul cu alarmă, de obicei, la aproximativ o oră după culcare, și durează de la 15 minute la câteva ore (cu o durată obișnuită de 45 până la 90 de minute). Cefaleea poate începe și se poate termina brusc, iar la câțiva pacienți poate apărea disconfort interictal. [96] Perioada de cluster durează de obicei 1 până la 2 luni și apoi dispare. În timpul atacurilor de grup, alcoolul este un precipitant puternic, declanșând de obicei un atac într-o oră de la ingestie, la fel ca medicamentele vasodilatatoare, cum ar fi nitrații. Forma cronică continuă fără remisie deseori timp de mulți ani.

Tratamentul este simptomatic. Oxigenul la 100% este util în secția de urgență și poate fi administrat acasă. Este important ca o supapă de debit mare să fie utilizată cu o mască fără respirație capabilă să livreze 7 până la 10 litri pe minut. Mai practic , sumatriptanul prin injecție subcutanată este medicamentul de elecție pentru atacurile acute. [97] Sumatriptanul nazal poate fi utilizat, dar pare a fi mai puțin eficient. [98] Tratamentele preventive pot fi luate în considerare în ceea ce privește măsurile pe termen scurt și tratamentul de durată mai lungă pentru cei cu o evoluție mai cronică către grupurile lor. Steroizii (prednisolon 1 mg/kg zilnic timp de o săptămână și reducând cu 10 mg pe săptămână) pot scurta o perioadă de grupare, dar recidiva apare adesea și astfel pot fi utilizați cu alte forme de profilaxie. [99] Verapamilul este medicamentul de elecție pentru toate formele de profilaxie a cefaleei cluster [100] și se compară favorabil cu litiul, [101] în special având în vedere multitudinea de potențiale efecte secundare neuropsihiatrice ale acestora din urmă. Dozele de verapamil variază de la 240 mg până la 960 mg de două ori pe zi, în doze divizate. Deoarece acest medicament poate provoca blocarea inimii, trebuie efectuată o electrocardiogramă inițială (ECG), a început o doză inițială de 80 mg de trei ori pe zi și apoi la fiecare 10 zile sau cam asa ceva, doza trebuie crescută în trepte de 80 mg până când atacurile sunt suprimate sau efectele secundare împiedică titrarea ulterioară . Un ECG trebuie efectuat după fiecare creștere. Valproatul de sodiu poate fi încercat în cazuri rezistente. [102] Carbonul de litiu administrat în doze psihiatrice standard (600 până la 1200 mg) și monitorizat în consecință este util în clusterul *cronic* , dar mai puțin în cefaleea episodică în cluster.

Rareori se încearcă intervenția chirurgicală. Gangliorizoliza trigeminală percutanată cu radiofrecvență sau rizoliza senzorială a trigemenului în fosa posterioară au fost efectuate, dar au un beneficiu nedovedit. Operația poate determina o reducere a senzației faciale și a hipoesteziei corneene cu risc crescut de ulcerație a corneei. [103]

Cefaleea în grupă este o cauză subdiagnosticată a durerii craniene paroxistice recurente la populația în vârstă. Este posibil să nu aibă caracteristicile clasice obișnuite în această grupă de vârstă. Tratamentul poate fi necesar să fie administrat empiric atunci când există îndoieli.

Hemicrania paroxistică cronică (cefaleea Sjaastad), o variantă rară a durerii de cap în grup, diferă prin concizia (3 până la 45 de minute) și frecvența (de până la 40 de ori pe zi) a atacurilor. Răspunsul invariabil la indometacină face acum parte din criteriile de diagnostic. [104]

NEURALGII FACALE Nevralgie de trigemen

DIAGNOSTIC

Nevralgia de trigemen este diagnosticată clinic. Rareori începe înainte de vârsta de 30 de ani, [105.106] are o prevalență de 0,1 până la 0,2 la 1000 și o incidență de până la 20/100.000/an după vârsta de 60 de ani, iar raportul femeie-bărbați este de 3:2. [107] Simptomele sunt patognomonice. Durerea este periodică, de intensitate mare și lancinantă, care durează de la 20 la 30 de

secunde , urmată de o perioadă de alinare care durează de la câteva secunde până la un minut, care poate fi urmată de paroxisme ulterioare de durere. Durerea începe de obicei în diviziunile maxilare și mandibulare ale nervului trigemen și în mai puțin de 5% din cazuri începe în diviziunea oftalmică. În aproximativ 10% până la 15% din cazuri, toate diviziunile sunt implicate și simptomele pot fi bilaterale în 3% până la 5%. [96] Pe lângă calitatea și locul caracteristic al durerii, pacientul poate identifica de obicei factori declanșatori precum periajul dinților, spălarea feței, bărbierit, mușcat, mestecat sau chiar o rafală de vânt rece pe față. Comportamentul de evitare este obișnuit.

Durerea poate apărea zilnic timp de săptămâni sau luni, urmată de remisie pe perioade diferite. Din păcate, există o tendință de agravare a tulburării, cu frecvența crescută a atacurilor din ce în ce mai rezistente la tratament. Examenul clinic ar trebui să fie normal și orice pierdere a senzației faciale trebuie investigată cu promptitudine, de preferință cu imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) a creierului și a sistemului trigemenului cu gadoliniu, pentru a exclude o leziune compresivă a nervului.

ETIOLOGIE

că prezența iritației cronice a rădăcinilor nervului trigemen provoacă nevralgie și se crede că, la majoritatea pacienților, demielinizarea rădăcinilor nervoase proximale este cauzatoare. Rădăcinile nervoase proximale se află în țesutul nervos al sistemului nervos central (SNC), care se extinde la câțiva milimetri de la suprafața pușului. Cu toate acestea, datele de laborator la animale sunt mai în concordanță cu un mecanism central mediat de pierderea inhibiției segmentare în nucleul senzitiv al trigemenului spinal. Pentru a reconcilia aceste observații, Fromm și colab . [108] a propus că activitatea periferică spontană a nervului iritat, în prezența eșecului mecanismelor inhibitoare centrale normale, poate provoca explozii paroxistice de activitate neuronală în nucleul trigemenului și releele sale talamice, percepute ca nevralgie de către pacient. Acest lucru a fost asemănat cu o formă de „epilepsie reflexă senzorială”. [109] Unele dovezi pentru componenta periferică a acestei ipoteze provin din descoperirea obișnuită a anselor vasculare (arteriale sau venoase) în asociere cu rădăcina nervoasă la majoritatea pacienților simptomatici. [110] - [111] Alte patologii compresive ar trebui luate în considerare, inclusiv schwannomul, limfomul, meningiomul și o varietate de alte tumori și leziuni infiltrative. Specimenele patologice dezvăluie demie -elinație focală în partea proximală a SNC a rădăcinii. Se propune că transmiterea efaptică a impulsurilor ectopice generate spontan are ca rezultat simptome. [112] Deoarece vasele tind să devină mai ectatice odată cu vârsta, acest lucru poate explica de ce afecțiunea este mai frecventă la populația în vârstă.

TRATAMENT

Tratamentul acestei afecțiuni este inițial medical. [113-115] Ocazional, simptomele sunt atât de severe încât este necesară internarea în spital pentru a controla simptomele și a preveni o spirală descendentă de creștere a durerii, deshidratării și depresiei. Acesta este în special cazul persoanelor în vârstă și bolnave.

O revizuire recentă a confirmat că carbamazepina rămâne medicamentul de primă alegere, iar ameliorarea durerii se obține de obicei în 4 până la 24 de ore. [116] Doza inițială de 100 mg de trei ori pe zi este crescută la fiecare 48 de ore, în mod treptat, până când apar ameliorarea simptomelor sau reacțiile adverse. Pacienții trebuie avertizați cu privire la potențialul de somnolență, erupții cutanate și instabilitate. Se recomandă o hemoleucogramă completă, deoarece leucopenia apare frecvent și agranulocitoza rar; tratamentul trebuie oprit imediat dacă aceasta din urmă apare. Deși carbamazepina este de obicei eficientă la niveluri sanguine de 25 până la 50 mg/L, doza poate fi titrată la maximul tolerat în cazurile rezistente. Terapia trebuie menținută până când pacientul nu suferă de durere timp de cel puțin 4 săptămâni, după care reducerea lentă a dozei cu scăderi de 100 mg carbamazepină în fiecare săptămână poate permite retragerea completă a medicamentului. Pentru pacienții cu eficacitate limitată sau reacții adverse, trebuie încercată oxcarbazepina.

Dacă nu se obține o calmare adecvată a durerii cu doze standard de carbamazepină, se poate adăuga un al doilea medicament, cum ar fi baclofenul (10 mg de trei ori pe zi până la 1,03 mg/kg pe zi). Acest lucru poate agrava somnolența. Alternativ, se poate adăuga fenitoină, clon azepam sau valproat de sodiu. Polifarmacia ar trebui evitată, dacă este posibil, din cauza efectelor secundare suplimentare și a problemelor de conformare.

Intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare dacă - tratamentul medical eșuează. Până la 50% dintre pacienți pot necesita în cele din urmă o formă de tratament chirurgical. Există două opțiuni principale, rizotomie sau decompresie microvasculară.

Rizotomia cu radiofrecvență sau, alternativ, rizoliza cu glicerol este relativ sigură și simplă. Pacienții necesită doar anestezie ușoară, iar procedura se efectuează sub control radiografic. Leziunea selectivă a rădăcinilor se realizează dacă se folosește un electrod de stimulare, iar acest lucru reduce efectele secundare (discutate mai târziu). Ameliorarea durerii acute poate fi realizată la peste 90% dintre pacienți, iar aceasta poate fi menținută pe termen lung cu tratamente repetate dacă este necesar. [117] Injectarea de glicerol în peștera lui Meckel acționează ca o neurotoxină.

Efectul secundar principal este pierderea senzorială (de obicei mai puțin cu injecția cu glierol). Hipestezia corneei este o problemă și poate duce la ulcerații. Rareori poate exista slăbiciune maseterului. Ambele forme de tratament au un succes de aproximativ 90%, iar pacientul poate fi externat acasă în 24 de ore. Din păcate, ratele de recurență raportate sunt de aproximativ 25%. Într-un studiu care compară rizoliza glicerolului și explorarea fosei posterioare, lipsa durerii la 5 ani a fost de 59%, respectiv 68%. [118]

Decompresia microvasculară implică o neurochirurgie majoră cu o abordare a fosei posterioare. Această procedură a fost inițiată de Jannetta. [119] Dacă un vas de sânge este găsit în strânsă asociere cu rădăcina trigemenului sau deformându-l, acesta este mobilizat și se interpune un mic burete de clorură de polivinil între nerv și vas. Această procedură este, în general, bine tolerată de către pacienții vârstnici care altfel sunt apți din punct de vedere medical pentru operație. Într-un studiu au fost raportate rate de recurență de până la 24% la 30 de luni după procedură. [120] În general, recurența durerii după orice procedură chirurgicală a fost de 19% cu o urmărire de minim 5 ani, decompresia microvasculară oferind cea mai mare alinare și satisfacție a pacientului. [121]

Nevralgie glosofaringiană

Acest sindrom are aceleași caracteristici simptomatice ca și - nevralgia trigeminală, dar durerea este resimțită în regiunea amigdalei și a urechii. Factorii declanșatori includ înghițirea, tusea și vorbitul, iar distribuția durerii are loc pe teritoriul

senzorial al nervului glosofaringian și al ramurilor auriculare și faringiene ale nervului vag. Rareori pacientul poate deveni inconștient în timpul unui atac din cauza asistolei. [33] Examenul neurologic este normal, cu excepția cazului în care sindromul este secundar unei patologii precum neoplasm, infecție sau boală inflamatorie.

Tratamentul este același ca și pentru nevralgia trigemenului cu carbamazepină și alte medicamente. Tratamentul medical al acestei afecțiuni este mai puțin reușit decât în cazul nevralgiei de trigemen și intervenția chirurgicală este mai des întreprinsă. [122] Dacă nu există nicio ameliorare, se poate efectua disecția microvasculară a secțiunii intracraniene a nervului glosofaringian și a celor două rădăcini superioare ale vagului. [123] - [124]

Nevralgie postherpetică

Nevralgia postherpetică apare în urma a 10% din atacurile de shin , dar această cifră crește la 50% la grupa de vârstă peste 60 de ani. [125] Cel mai frecvent loc este diviziunea oftalmică a - nervului trigeminal. Virusul are o predilecție pentru trigemen - (23% din cazuri [126]) și ganglionii cervicali superiori, iar în stadiile acute erupția herpetică se vede în distribuția corespunzătoare. Sindromul Ramsay Hunt se datorează infecției herpetice a nervului facial. Durerea chinuitoare poate preceda erupția veziculelor cu 1 până la 3 zile. Acestea din urmă sunt văzute peste meatul auditiv extern și procesul mastoid și pot apărea cu edem și înroșirea urechii, ceea ce îngreunează examinarea. Ocazional, alți nervi cranieni pot fi afectați cu implicarea nervului trigemen, ceea ce duce la pierderea senzației pe față și amorțeală a palatului care apare atunci când nervul al 9-lea este afectat. O căutare atentă a veziculelor în jurul urechii și în gură va clarifica diagnosticul. Poate exista și implicarea - nervilor 4, 6 și oculomotor, [127] cu posibilitate de paralizie pe termen lung.

Sindromul de nevralgie postherpetică se caracterizează printr-o arsură constantă sau durere dureroasă cu componente ocazionale de înjunghiere și apare după vindecarea erupției cutanate. Poate dura câteva săptămâni sau luni să apară. Există o pierdere senzorială în zona afectată și în mod invariabil se dezvoltă alodinie.

Tratamentul este simptomatic. [128] S-a demonstrat că terapia antivirală precum acy clovir oferă dovezi marginale pentru reducerea incidenței durerii la 1 până la 3 luni după debutul zosterului. Famciclovirul a redus durata nevralgiei, dar nu și incidența acesteia, la fel ca și valaciclovirul. Steroizii nu au avut niciun efect asupra nevralgiei postherpetice. [129] - [130] Amitriptilina administrată la debut poate reduce incidența nevralgiei postherpetice, dar trebuie întreprinse mai multe studii. [129] Aciclovir (800 mg de cinci ori pe zi) poate fi prescris dacă erupția cutanată este extinsă sau dacă există o amenințare pentru vedere. Poate fi necesară o analgezie cu opiacee. Odată ce nevralgia este stabilită, amitriptilina are un beneficiu dovedit, [131,132] iar carbamazepina poate ajuta la controlul componentei înjunghiate a durerii. Ameliorarea durerii poate fi obținută în până la 80% din cazuri. Nortriptilina și desimipramina pot fi mai bine tolerate, provocând mai puțină sedare - prima s-a dovedit a fi la fel de eficace ca amitriptilina. [133] Stimularea nervoasă electrică transcutanată (TENS) poate fi uneori utilă . Crema topică cu capsaicină a avut succes variabil. [134,135] Atât gabapentina, cât și pregabalinul sunt autorizate pentru tratarea acestei afecțiuni, [136] , [137.] care este notoriu dificil de tratat, dar în prezent nu există nici un rol pentru intervenția chirurgicală.

DUREREA FACIALĂ ATIPICĂ

Definit mai corect ca durere facială persistentă idiopatică, acest sindrom este rar la populația în vârstă. Se caracterizează printr-o durere de cap sau facială continuă, cronică, care nu urmează limitele dermatomale sau nu se conformează cu oricare dintre modelele cunoscute de cefalee sau nevralgie craniană. Diagnosticul poate fi făcut numai după excluderea patologiei organice , inclusiv a bolii dentare și a sinusurilor. [138] Se crede că mulți pacienți sunt depresivi [37] și primesc antidepresive triciclice , în general cu un rezultat bun. [139] Lance și Goadsby [96] au propus o bază organică pentru acest sindrom. Cu toate acestea, triciclicele rămân tratamentul de elecție, împreună cu utilizarea judicioasă a baclofenului. Ocazional, durerea poate avea o natură vasculară pulsantă, iar atunci când este intermitentă, merită luat în considerare un diagnostic de migrenă facială sau „jumătate inferioară”. [140] În acest caz, poate fi util un studiu cu un **P - blocant sau sumatriptan.**

DUREREA DE CAP RIVENIT DIN GAT

Spondiloza cervicală, care afectează vertebrele gâtului, are o asociere puternică cu îmbătrânirea. [141] Modificările degenerative duc la o pierdere a înălțimii intervertebrale cu îngustarea canalului central și a orificiilor intervertebrale. Modificările spondilotice pot comprima nervii cervicali sau măduva spinării pentru a produce un sindrom de spondiloradiculopatie cervicală cu sau fără mielopatie. Spondiloza cervicală simptomatică este mai frecventă la bărbați decât la femei și produce simptome în mod tipic în deceniile a cincea și a șasea. Pot rezulta dureri de gât și cefalee și, deși majoritatea populației cu vârsta peste 40 de ani prezintă modificări radiologice compatibile cu spondiloza cervicală fără simptome, la cei cu boală simptomatică (brahialgie sau mielopatie), 40% au raportat cefaleea ca simptom principal și 25% au raportat-o ca simptom major. [142] Mecanismul durerii de cap cervicogenă rămâne incert și este aprins dezbătut. [143] Poate fi definită ca durere de cap care decurge din structurile gâtului, este unilaterală și poate fi exacerbată de mișcarea gâtului. Se propune ca convergența aferentelor senzoriale să formeze structuri cervicale cu căi trigeminale descendente în segmentele cervicale superioare ale măduvei spinării să permită trimiterea bidirecțională a durerii între gât și câmpurile receptive trigeminale ale feței și capului. [144] Cu toate acestea, spondiloza cervicală generală este o cauză mai puțin frecventă a durerii de cap.

Durerea de cap rezultată din boala degenerativă cervicală este frecvent occipitală în distribuție, dar poate radia către vârf sau chiar zona frontală. Nervul occipital mai mare (C2) furnizează o mare parte din aportul senzorial din partea din spate a capului, iar iritația acestui nerv provoacă de obicei cefalee occipitală. Durerea este de obicei descrisă ca fiind constantă, nu pulsatorie și de intensitate moderată. Tensiune musculară asociată , probabil secundară spasmului, poate fi prezentă, iar acest lucru poate face dificilă diferențierea de cefaleea tensională . Este contestat dacă coloana vertebrală cervicală în sine dă naștere la cefalee în sine, dar durerea de cap poate apărea ca fenomen secundar din cauza spasmului muscular la nivelul gâtului. [141] Mișcările coloanei cervicale pot agrava durerea de cap, iar examinarea va dezvălui o amplitudine redusă de mișcare și sensibilitate suboccipitală cu spasm muscular.

Tratamentul este de obicei conservator cu medicamente nesteroidiene sau analgezice simple. Gulerele cervicale au o valoare incertă și oricum ar trebui combinate cu trimiterea la un

kinetoterapeut pentru exerciții pentru gât. Intervenția chirurgicală este luată în considerare atunci când există mielopatie sau radiculopatie, mai ales când este progresivă.

Leziunile oaselor coloanei cervicale superioare și ale bazei craniului pot da naștere la dureri occipitale prin presiunea asupra nervilor cervicali. Mielomul, osteomielita, tumora metastatică și boala inflamatorie erozivă, cum ar fi artrita reumatoidă, pot provoca dureri de cap și deficit neurologic. Boala Paget poate provoca invaginare bazilară cu tracțiune pe nervii cervicali superiori și/sau hidrocefalie, ambele putând duce la dureri de cap. [142] O radiografie simplă a craniului va exclude de obicei aceste posibilități dacă este suspectată.

BOALA SINUSURILOR SI BOLI DENTARE

Durerea de cap și facială poate fi transmisă de la sinusurile craniene. Experimentele au arătat că inflamația mucoasei sinusurilor este rareori dureroasă, [145] dar acea durere apare din inflamarea ductelor și a ostiilor sinusurilor sau din inflamația cornetelor nazale. [33] Boala sinusurilor frontale provoacă dureri localizate peste aceste sinusuri, cea a antrului este de obicei referită la regiunea maxilară și în zonele zigomatice sau temporale. Cefaleea asociată cu boala sfenoidală și etmoidală este resimțită în principal în spatele ochilor și peste vârful craniului. Cefaleea sinusală este frecvent supradiagizată în cadrul asistenței medicale primare și mulți pacienți îndeplinesc criteriile pentru cefaleea tensională și migrenă. [146] O abordare rațională este de a obține cu atenție un istoric de simptome compatibile cu inflamația *acută* a sinusurilor nazale (secreții nazale purulente, durere locală peste sinusul relevant) în plus față de cefaleea. Sinuzita cronică cauzează rareori dureri de cap.

Durerea bolii sinusurilor este, de obicei, profundă și surdă, dureroasă și nepulsabilă. Adoptarea unei poziții culcate poate ameliora durerea de cap a bolii sinusurilor, astfel încât aceste - dureri de cap sunt mai puțin proeminente noaptea decât în timpul zilei. Durerea poate fi exacerbată prin scuturarea capului sau prin adoptarea unei poziții cu capul în jos. Tusea sau încordarea exacerbează, de asemenea, durerea prin creșterea presiunii venoase intracraniene.

Tratamentul sinuzitei este simptomatic cu decongestive și analgezie, dar durerea neîncetată poate indica o cauză mai sinistră și merită investigații suplimentare.

Boala dentară se referă la distribuția nervului trigem inal. În general, boala maxilarului superior se referă la diviziunea maxilarului și boala maxilarului inferior la diviziunea mandibulară. Etiologia unei astfel de dureri este de obicei evidentă, dar durerea facială continuă poate merita referire la un chirurg maxilo-facial. Examinarea pacientului cu durere facială include evaluarea dinților și căutarea sensibilității dentare cu percuție.

TULBURĂRI VASCULARE ȘI DURERE DE CAP

Arterită cu celule gigantice

(Vezi și capitolul 72)

Această afecțiune este rară sub vârsta de 50 de ani, cu incidența crescând de 10 ori între deceniile a șasea și a noua. Incidența raportată a afecțiunii a crescut în ultimele decenii, posibil din cauza creșterii gradului de conștientizare. Studiile pe populație sugerează că până la 40% până la 60% dintre pacienți au polimialgie reumatică în plus față de arterita cu celule gigantice. [147] Raportul femei-bărbați este de aproximativ 4:1, iar prevalența variază de la 7 la 100.000 la persoanele de 50 de ani la 70 la 100.000 la octogenari. [148] Ratele raportate sunt cele mai mari în țările scandinave și mai scăzute în țările mediteraneene și asiatice și există o asociere a HLA-DRB1*04. [149] Cefaleea este cel mai frecvent simptom (85% la un moment dat în boală). [150] De obicei este severă, *persistentă,* poate pulsa și tulbură somnul. Durerea este de obicei bitem poral, dar poate fi unilaterală, frontală sau generalizată. Sensibilitatea scalpului este frecventă, iar pacienții pot evita îngrijirea părului. Claudicația maxilarului (durere facială la mestecat) este practic patognomonică a acestei afecțiuni și poate afecta până la jumătate dintre pacienți, [151.] iar infarctul limbii poate urma . Claudicatia vasculara poate afecta bratele si chiar muschii deglutitiei. Pacienții pot raporta o serie de simptome constituționale, cum ar fi oboseală și stare generală de rău, letargie, anorexie și febră scăzută. Pierderea în greutate și transpirația sunt frecvente.

Pierderea bruscă a vederii poate afecta până la 20% din cazuri și este o manifestare precoce. [152 - 153] Acesta este un rezultat al ischemiei arterelor ciliare posterioare (și mai rar al ischemiei arterei retiniene) și al neuropatiei optice ischemice secundare sau al infarctului coroidei. Pacienții se pot plânge de amauroză fugace nedureroasă, o nuanță care acoperă ochiul, pierderea totală bruscă a vederii sau diplopie tranzitorie. Lăsat netratat, al doilea ochi devine de obicei afectat în decurs de 1 până la 2 săptămâni. În mod interesant , pacienții cu complicații optice au avut markeri clinici și de laborator mai mici de inflamație, au fost mai puțin probabil să fie anemici și au fost mai probabil să fie HLA-DRB1*04 pozitivi. [154] Pacienții care au alte complicații ischemice au avut mai multe șanse de a prezenta ischemie retiniană.

Arterita cu celule gigantice afectează aorta proximală și arterele extracraniene ale acesteia (adică, arterele musculare mari și medii cu o membrană elastică internă proeminentă și vasa vasorum. Inflamația este cea mai severă la joncțiunea intimei și mediilor vaselor, perturbând lamina elastică. Vasele intradurale nu au o lamină intracranială, deci inflamația intracranială este rar55 · Vasele afectate devin nodulare, sinuoase și umflate. Artera temporală superficială poate deveni palpabilă, sensibilă și lipsită de puls. Există necroză medială cu formarea de țesut granulomatos și invazia limfocitelor și celulelor gigantice. Adesea există tromboză a lumenului.

Deși biopsia arterei temporale rămâne standardul de aur , din păcate, patologia nu este continuă, iar „leziunile ignorate" înseamnă că există șanse mari ca o biopsie a arterei temporale să fie negativă. O lungime minimă a biopsiei de 1 [cm] poate ajuta la minimizarea riscului de fals negative.156 Deși o biopsie este de dorit, tratamentul nu trebuie amânat în cazurile clinic suspecte, probele de biopsie pot prezenta modificări chiar și la 2 săptămâni după inițierea tratamentului cu steroizi. [157]

Viteza de sedimentare este un test de diagnostic vital, dar poate fi normală în până la 10% din cazuri. [158-160] Se crede că proteina C-reactivă este un indicator mai sensibil al activității bolii în arterita cu celule gigantice, deși ESR rămâne markerul onorat de timp. [161] Anomaliile nespecifice includ o anemie normocitară ușoară și nici mocromică și leucocitoză. Nivelurile plasmatice de fibrinogen sunt crescute, la fel ca și alte proteine în fază acută . Testele funcției hepatice sunt adesea anormale, cu o fosfatază alcalină crescută și transaminaze crescute. O creatin fosfokinaza crescuta nu apare si ar trebui sa conduca la cautarea unui diagnostic alternativ.

Dacă suspiciunea clinică este ridicată, pacientul trebuie - început imediat cu corticosteroizi în doze mari, deoarece neacționarea poate costa pacientului pierderea vederii. Predniso lone (60 până la 80 mg) se administrează de obicei cu efect clinic

rapid. Eșecul simptomelor de a răspunde în 24 până la 48 de ore ar trebui să conducă la revizuirea diagnosticului. Această doză mare se menține timp de 2 până la 4 săptămâni și apoi se reduce treptat (cu maximum 10% din doza zilnică totală la fiecare 2 săptămâni) în funcție de viteza de sedimentare și de simptomele pacientului . Regimurile cu steroizi în zile alternative sunt asociate cu o rată mai mare de eșec a tratamentului și ar trebui evitate. [162] Adăugarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) poate reduce simptomele recurente minore. [163] Pacienții vor avea nevoie de tratament timp de mai multe luni și majoritatea timp de câțiva ani; recidiva este cea mai frecventă în primul an după întreruperea administrării de - steroizi, mai ales când doza este redusă la 5 până la 10 mg pe zi. [164 - 165] După oprirea tratamentului, rata de sedimentare a pacientului și simptomele trebuie monitorizate timp de cel puțin 6 luni până la un an în caz de recădere. Pierderea vizuală din cauza unei recidive este neobișnuită după un curs lung de steroizi. Profilaxia osteoporozei poate fi necesară. Există unele dovezi din studii retrospective că combinarea aspirinei în doză mică cu terapia cu steroizi (unde nu există contraindicații și cu un inhibitor al pompei de protoni) poate reduce riscul de complicații ischemice, chiar dacă ocluzia tromboembolice nu este considerată a fi cauza. [166-167]

Orice persoană în vârstă cu stare generală de rău, artralgie, depresie și dureri de cap vagă ar trebui considerată un caz posibil până la proba contrarie.

Boală cerebrală și hipertensiune arterială

Cefaleea este un acompaniament comun al bolii cerebrovasculare [168 - 169] și poate apărea înainte, în timpul sau după un atac ischemic tranzitoriu sau un accident vascular cerebral. Durerea este adesea pulsantă în natură și exacerbată cu efort. De obicei este lateralizată pe partea ischemiei. Apare cel mai frecvent atunci când există hemoragie parenchimoasă (57%), dar și cu AIT (36%), infarctul tromboembolic (29%) și infarctul lacunar (17%). Se pare că evenimentele de circulație posterioară (44%) au fost asociate mai frecvent cu cefalee decât evenimentele de circulație anterioară (31%). [170] Acest studiu a fost înaintea erei tomografiei computerizate (CT), așa că este posibil ca accidentele vasculare cerebrale orragice ale hemului să fi fost incluse în date. Un studiu mai recent, însă, a ajuns la concluzii similare. [171]

Cefaleea nu apare mai frecvent la persoanele hipertensive - decât la populația generală normotensivă decât dacă este de grad extrem sau asociată cu creșteri rapide ale tensiunii arteriale, ca în feocromocitom. [172] Ocazional, totuși , migrena a fost, fără îndoială, agravată de apariția hipertensiunii.

Disecția arterelor carotide și vertebrale

Disecția arterială extracraniană este o cauză mai frecventă de accident vascular cerebral și cefalee la persoanele mai tinere, dar rămâne o cauză de cefalee și ischemie cerebrovasculară la vârstnici. Circulația anterioară este mai frecvent afectată. [173] Disecția și ocluzia arterei carotide dau naștere la dureri ipsilaterale care implică fața și fruntea și ocazional gâtul. Durerea este descrisă ca arsură sau pulsatilă, dar poate fi bruscă și înjunghiată și poate fi confundată cu o hemoragie subarahnoidiană (discutată mai târziu). Un sindrom Horner poate fi prezent ipsilateral de artera implicată, cu semne neurologice contralaterale. Ocazional nu există semne neurologice asociate.

Disecția arterei vertebrale este asociată cu dureri de gât și occipitală [174] și poate apărea mai frecvent decât se crede la pacienții diagnosticați cu așa-numita insuficiență vertebrobazală. Cefaleea occipitală asociată cu această formă de disecție este aproape întotdeauna asociată cu deficite neurologice de la trunchiul cerebral. Tratamentul disecției arteriale rămâne controversat, deoarece nu există încă o bază solidă de dovezi care să favorizeze fie tratamentul antiplachetar, fie tratamentul anticoagulant, iar la vârstnici riscurile tratamentului sunt mai pregnante. [175]

Hemoragia subarahnoidiană

Anevrismele intracerebrale sunt de obicei silențioase, cu excepția cazului în care anevrismele determină comprimarea structurilor neuronale pentru a produce semne focale și dureri de cap sau când se rup. Cefaleea bruscă, severă, catastrofală a hemoragiei subarahnoidiene este ușor de diagnosticat, iar la pacientul vârstnic prognosticul este de obicei slab. [176] Pacienții cu cefalee fulgerătoare trebuie investigați pentru posibilitatea apariției sângerării anevristice. Ar trebui efectuată o scanare CT timpurie; dacă aceasta este negativă, trebuie efectuată o puncție lombară întârziată cu 12 ore după ictus pentru a exclude xantocromia. Pacienții vârstnici răspund potențial bine la tratamentul endovascular. [177 , 178]

Hemoragie subdurală cronică

Această afecțiune se prezintă de obicei într-o manieră insidioasă și un istoric de traumatism cranian poate fi absent sau uitat. Istoria poate fi una a conștientizării fluctuante, dureri de cap, tulburări de memorie, probleme de mers și echilibru, slăbiciune focală și o serie de alte simptome nespecifice. Coagulopatia, în special pe fondul consumului excesiv de alcool, este un factor predispozant bine-cunoscut. O atenție deosebită asupra posibilității acestui diagnostic ar trebui acordată celor care iau anticoagulante și, într-o măsură mai mică, medicamente antiagregante plachetare. Se efectuează imagistica cerebrală, fie CT, fie RMN, și hematoamele simptomatice mari sunt de obicei evacuate, dar hematoamele mai mici pot fi lăsate și starea neurologică a pacientului monitorizată clinic. Rezoluția hematomului este revizuită prin scanări în serie.

Dureri de cap asociate cu traume

Între 9% și 14% dintre cei internați în unitățile de traumatism cranian au peste 65 de ani, iar acest grup are cel mai prost prognostic. [179] Cefaleea după accidentare, uneori aparent banală, este o plângere frecventă, dar persistența durerii de cap indică de obicei o componentă psihogenă. Scanarea CT a creierului ar trebui rezervată celor cu semne focale sau conștiință fluctuantă. Ar trebui utilizată o analgezie simplă, dar durerea de cap rezistentă poate necesita un management psihologic și utilizarea de medicamente psihotrope.

TUMORI INTRACRANIENE

(Vezi și capitolul 55)

Deși cefaleea este prezentă la 60% dintre cei cu o tumoare intracraniană [180] , trebuie raportată ca singurul simptom prezent la doar 8% până la 20% dintre pacienții de toate grupele de vârstă, [181.182] și doar 10% dintre pacienții vârstnici au avut cefalee într-o serie. [183] Într-un studiu retrospectiv de la o cohortă mare de pacienți neurochirurgical cu cefalee primară și secundară, doar 2% au avut cefalee fără alte simptome. [180] Ca și în majoritatea grupelor de vârstă, cele mai frecvente leziuni de masă intracraniană la populația în vârstă sunt tumorile secundare. Unele tumori pot crește la o dimensiune mare la vârstnici înainte ca simptomele și semnele să fie evidente; aceasta este atribuită

spațiului crescut în interiorul craniului secundar atrofiei cerebrale. Se crede că mecanismul durerii de cap în tumorile cerebrale se datorează creșterii presiunii intracraniene.

Trăsăturile tipice ale presiunii intracraniene crescute sunt aceleași la populația în vârstă ca și la toate grupele de vârstă: cefalee matinală, vărsături, întunecarea vederii sau pierderea treptată a vederii. Tusea, încordarea sau aplecarea înainte pot agrava durerea de cap. Pot exista incontinență, tulburări de mers și declin cognitiv. Papiledemul este adesea absent. Întinderea structurilor sensibile la durere, cum ar fi dura, poate provoca cefalee focală persistentă, doar tumorile infratentoriale păreau a fi mai susceptibile de a provoca cefalee localizată (cefalee occipitală). Majoritatea tumorilor parenchimatoase supratentoriale tind să producă cefalee slab localizată și nu de puține ori pot imita cefaleea primară, cum ar fi cefaleea tensională și migrena. Într-adevăr, cefaleea era mai probabil să fie prezentă cu tumora dacă a existat o antecedente de cefalee preexistentă (de exemplu, cefalee de tip tensional). [180] Astfel, investigații suplimentare, inclusiv o scanare a creierului, pot fi indicate la un pacient în vârstă, ori de câte ori există un debut recent al sindromului de durere de cap sau o schimbare a modelului de cefalee preexistentă. [184] Este puțin probabil ca durerea de cap pe soare de mai mult de 6 luni să aibă o cauză structurală. Cu toate acestea, rareori, tumorile hipofizare, care distorsionează sella turcică, pot provoca dureri de cap de lungă durată, care sunt adesea adânci și retro-orbitale.

Cele mai frecvente tumori cerebrale benigne primare sunt meningioamele, care sunt de obicei operabile cu rezultate bune la pacientul vârstnic, altfel apt, unde există dureri de cap sau alte simptome și semne care se referă la tumoră. Meningioamele asimptomatice pot fi gestionate conservator dacă sunt monitorizate în mod regulat.

SINDROMUL DE CEFALEE DE PRESIUNE JUSĂ

Cefaleea ortostatică este observată cel mai frecvent după puncția lombară, dar sindromul scurgerii spontane de lichid cefalorahidian (LCR) și cefaleea cu presiune scăzută este bine recunoscut dacă adesea este trecut cu vederea clinic. Poate fi o cauză a durerii de cap cronice zilnice, mai ales atunci când modelul inițial de cefalee ortostatică fie a evoluat, fie a fost uitat. Este mai puțin frecventă la populația în vârstă [185-191] și poate fi asociat cu o varietate de simptome, inclusiv durere sau rigiditate a gâtului, greață, vărsături, modificarea auzului, încețoșarea vizuală, durere interscapulară și, ocazional, amorțeală sau slăbiciune facială și simptome radiculare ale membrelor superioare. [192] Cel mai frecvent loc al scurgerii este în coloana vertebrală în jurul punctului în care rădăcinile nervilor spinali străpung dura, de obicei în regiunile toracice și cervicotoracice. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) poate arăta o îmbunătățire difuză a pahimeningienilor, pot fi observate colecții subdurale și epidurale. Managementul este conservator în primă instanță, rareori, pot fi necesari plasturi de sânge pentru a oferi ușurare.

DURERE DE CAP INDUSĂ DE MEDICAMENTE

Medicamente care provoacă dureri de cap

Un număr mare de medicamente prescrise persoanelor în vârstă provoacă dureri de cap (Tabelul 60-3). Durerea este de obicei descrisă ca implicând întregul cap, dar poate fi occipitală sau frontală.

Cefaleea prin abuz de medicamente

Cefaleea consumată în exces de medicamente este a treia formă de cefalee la nivel mondial după cefaleea tensională și migrenă, afectând până la 1% din populația lumii.

Tabelul 60-3. Medicamente care pot provoca dureri de cap

Blocante ale canalelor de calciu	Nitrați
indometacina	Dipiridamol
Litiu	Corticosteroizi
Hidralazina	Simpatomimetice
Inhibitori de monoaminoxidază	Cimetidină
Ranitidină	Teofiline

și reprezentând 5% până la 10% dintre pacienții care frecventează clinicile pentru dureri de cap. [193-195] Utilizarea excesivă a analgezicelor, în special a compușilor care conțin codeină și a ergotaminei, poate duce la dezvoltarea durerii de cap cronice refractare, care apoi crește dependența de medicamente. Pacienții cu migrenă inițial intermitentă sau cefalee tensională pot dezvolta dureri de cap cronice zilnice din cauza abuzului de analgezice. Acești pacienți au scoruri de depresie mai mari, iar încercarea de întrerupere duce la simptome de sevraj și o refracțienţă la tratamentele profilactice. [196] Efectele secundare ale medicamentului sunt, de asemenea, mai probabile, cum ar fi ergotismul, nefropatia analgezică și problemele gastrointestinale. Pacienții cu migrenă și cefalee tensională care iau analgezice pentru alte afecțiuni, cum ar fi artrita, sunt mai susceptibili de a dezvolta cefalee de rebound. [197]

Singura opțiune este oprirea analgezicelor, deși acest lucru precipită aproape inevitabil o agravare temporară a durerilor de cap. Prevenirea sindromului în primul rând ar trebui să implice educația pacientului și a medicului. [83] Pacienții cu cefalee severă ar putea fi nevoiți să fie internați pentru retragerea medicamentului și să li se acorde o acoperire temporară cu opiacee și steroizi, împreună cu instigarea terapiei antidepresive și luarea în considerare a profilaxiei migrenei. [198 , 199]

DUREREA DE CAP ȘI OCHIUL

Ochiul și orbita derivă o inervație bogată din prima diviziune a nervului trigemen, iar aceste structuri sunt cauze comune ale durerii în jurul ochiului și ale durerii de cap. [200]

La populația în vârstă, glaucomul poate fi o cauză importantă a durerii oculare și a durerii de cap. Deși afecțiunea poate fi acută sau cronică, glaucomul acut cu unghi închis este cel care provoacă apariția bruscă a durerii severe și constante, centrată pe ochiul afectat. Acest lucru se poate răspândi pentru a da o durere de cap generalizată și există simptome vizuale, cum ar fi halouri colorate în câmpul vizual și aburirea vederii. Pot exista fotofobie și greață sau vărsături. Pacienții pot fi diagnosticați ca suferind de hemoragie subarahnoidiană, cu excepția cazului în care se descoperă istoricul sau semnele bolii oculare. Clinic există injecție limbică, edem corneean (aspect neclar), iar globul va fi dur și sensibil la palpare. Această afecțiune este o urgență care necesită trimiterea imediată la un departament de oftalmologie pentru tratament suplimentar. Va fi necesară analgezia cu opiacee.

Proptoza, oftalmoplegia și durerea pot fi cauzate de pseudotumora orbitală. [201.202] Adesea, există o rată de sedimentare crescută și un răspuns rapid la corticosteroizi în doze mari . Diagnosticul diferențial include boala oculară distiroidiană sau neoplazia orbitală (răspândire secundară, de

exemplu, melanom). Fisurita orbitală superioară (sindromul Tolosa-Hunt) [203] este un capăt al spectrului bolii inflamatorii orbitale. RMN-ul craniului sau CT-ul craniului ar trebui să facă diferența între aceste condiții, dar adesea răspunsul la steroizi ajută la diagnostic. [204-206]

Pareza oculomotorie dureroasă cu durere retro-orbitală se datorează de obicei uneia dintre cele două patologii principale. Dacă pupila este fixată și dilatată, atunci este probabilă o cauză chirurgicală, anevrismul arterei comunicante posterioare fiind cea mai frecventă cauză. Dacă pupila reacționează la lumină, atunci este probabil ca cauza să fie nechirurgicală, iar diabetul este cauza cea mai probabilă. Angiografia poate fi în continuare necesară pentru a exclude anevrismul chiar dacă glicemia este crescută.

Uveita anterioară și uveita posterioară sunt, de asemenea, cauze ale durerii oculare și ale tulburărilor vizuale. Pot exista dovezi ale unei patologii sistemice coexistente, iar prezența modificărilor oculare locale ajută la stabilirea diagnosticului. Tulburările de refracție (așa-numita oboseală a ochilor) cauzează rareori dureri de cap. Durerea orbitală poate apărea din captarea nervului occipital mare pe măsură ce iese între occiput și prima vertebră cervicală . Durerea începe de obicei în regiunea occipitală și iradiază înainte spre ochi, deși poate fi izolată de orbită. Tratamentul este simptomatic și ar trebui să includă fizioterapie, utilizarea adecvată a analgeziei și utilizarea limitată a unui guler moale.

CAUZE DIVERSE DE DURERE DE CAP

Sindromul de cefalee hipnică a fost descris pentru prima dată de Raskin [207] și revizuit de Evers și Goadsby. [208] Este o formă neobișnuită de cefalee care apare numai la populația în vârstă. Durerile de cap trezesc pacientul din somn la o oră regulată în fiecare noapte. Durerile de cap sunt de obicei prost definite, pot avea o calitate pulsatorie și pot apărea de câteva ori pe lună. Acestea pot dura de la o jumătate de oră până la câteva ore și reapar în aceeași noapte. Nu există simptome autonome asociate. Au fost propuse criterii de diagnostic. [208] Polisomografia a arătat că aceasta este o tulburare de somn REM. Această tulburare este rareori asociată cu patologia secundară, [209] dar diagnosticul diferențial include leziuni în masă, arterită temporală și cefalee în cluster, deși aceasta din urmă este caracterizată de caracteristici autonome suplimentare. Carbonatul de litiu are cea mai bună eficacitate, dar este limitat de efectele sale secundare pronunțate la vârstnici. [208] Cofeina, flunarizina și indometacina pot fi, de asemenea, utile, la fel ca și topiramatul în doză mică. [210]

Sindromul *capului explodat* [211] este o altă cauză benignă a tulburărilor resimțite mai frecvent de persoanele în vârstă , dar care poate afecta orice grup de vârstă. [212] Nu este o durere sau cefalee, ci un zgomot puternic care apare în somn sau somnolență și trezirea pacientului. Poate să apară pentru o perioadă scurtă de săptămâni sau luni în mod rar sau să reapară neregulat. Zgomotul este adânc în centrul sau spatele capului și provoacă teamă la pacient. Unii pot descrie dificultăți momentane de respirație, tahicardie sau transpirație. Nu există sechele și, de obicei, pacienții nu au o boală anterioară sau antecedente de boală neurologică. Etiologia afecțiunii este necunoscută și este aproape sigur subestimată . Asigurarea este de obicei tot ceea ce este necesar. Există un raport limitat de utilizare cu succes a clomipraminei în trei cazuri. [213]

Aproximativ o treime dintre pacienții cu boala Parkinson raportează cefalee occipitală, de obicei surdă. Cauza acestui lucru nu este clară și nu este asociată cu rigiditatea nucală. [214] Amitriptilina în doze mici poate fi eficientă. [215]

Infecțiile, fie bacteriene sau virale, pot fi asociate cu dureri de cap. Meningita cronică poate provoca dureri de cap și poate fi asociată cu tulburări de mers secundară hidrocefaliei . Implicarea multiplă a nervilor cranieni poate fi asociată cu afectarea meningeală bazală, așa cum se observă în meningita carcinomatoasă, tuberculoză și sarcoidoză. Cauzele metabolice sistemice ale durerii de cap includ hipoglicemia mai mică de 2,2 mmol/L, dializă renală, hipercalcemie și anemie severă. [216] Otrăvirea cu monoxid de carbon de la aparatele cu gaz slab ventilate poate fi o cauză insidioasă a durerii de cap cronice și a simptomelor nespecifice. [217 - 218] Respirația tulburată în timpul somnului poate fi asociată cu dureri de cap, de obicei la trezire.

Durerile de cap asociate cu somnul pot apărea din cauza unei comorbidități medicale, cum ar fi sindromul de apnee obstructivă în somn și pot fi evaluate cu un istoric adecvat de la un partener de dormit și polisomnografie. [219 , 220] Tulburările primare de cefalee, cum ar fi migrena, cefaleea în grup și hemicrania paroxistică cronică pot provoca, de asemenea, dureri de cap legate de somn și cefalee la trezire, dar o anamneză atentă le va identifica și exclude factorii de complicare, cum ar fi utilizarea excesivă a medicamentelor și tulburarea de dispoziție. Astfel de afecțiuni sunt ușor de tratat cu medicamente adecvate. [221]

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ A CEFALELOR

Ca în orice ramură a medicinei, diagnosticul se bazează în mare măsură pe istoricul plângerii și pe utilizarea unor investigații adecvate după o examinare fizică amănunțită. Durata simptomelor și modul lor de debut împreună cu ritmul dezvoltării lor oferă indicii de diagnostic valoroase. Calitatea durerii de cap este o caracteristică mai puțin utilă, dar pacienții ar trebui să fie întrebați despre poziție și intensitate, împreună cu radiația durerii și prezența factorilor de exacerbare și de ameliorare. Ar trebui să se obțină un istoric complet al medicamentului, iar evaluarea stării de spirit, a somnului și a funcțiilor vegetative ale pacientului sunt utile pentru a discerne impactul bolii și posibilul context psihologic.

Deși marea majoritate a durerilor de cap la toate grupele de vârstă sunt benigne, la populația în vârstă riscul de patologie organică este crescut. [12] Diversitatea simptomelor arteritei temporale poate duce adesea la o întârziere a diagnosticului. Starea de rău cronică, mialgia și artralgia sunt frecvent observate în arterita cu celule gigantice, dar ușor de respins ca simptome nespecifice și rezultate din procesul de îmbătrânire. Durerea severă cu debut brusc, durerea persistentă și care se agravează progresiv cu timpul, durerea de cap dimineața devreme cu vărsături și exacerbarea prin tuse, încordare și aplecare înainte, toate sugerează o boală organică subiacentă. Migrena poate fi identificată atunci când există o istorie lungă sau simptome clasice, dar migrena complicată poate fi dificil de diferențiat de AIT [35] și o investigație completă este justificată. Acest lucru se datorează în special pentru că însoțirile migrenoase sunt mai frecvente la grupa de vârstă mai înaintată. Prezența altor simptome, cum ar fi somnolența, confuzia și pierderea memoriei, va crește indicele de suspiciune. Alte simptome îngrijorătoare includ tulburări vizuale progresive, slăbiciune, stângăcie și pierderea echilibrului. Este important de realizat că nevralgiile craniene nu sunt asociate în forma lor simplă cu deficite

neurologice și au o definiție strictă pentru un diagnostic pozitiv. Descrierea benzilor de durere sau a unui capac strâns pe cap este mai probabil să rezulte din tensiunea musculară, așa cum se vede într-o cefalee de tip tensional sau o boală a gâtului, dar poate fi un simptom al unei boli mai grave. Leziunea capului poate precede formarea unui hematom subdural, care este mai probabil cu coagulopatie sau abuz cronic de alcool. Brahialgia împreună cu mielopatia ar trebui să indice gâtul ca sursă a durerii de cap.

Un examen neurologic normal va ajuta adesea la excluderea unei boli grave de bază și la evitarea investigațiilor inutile . În cazul pacientului vârstnic care se plânge de cefalee, ar trebui să se aplice un prag mai scăzut pentru investigație.

Rezumatul Algoritmului de management al durerii de cap

Indicații pentru investigație

Cefalee nouă cu:

- Semne neurologice anormale
- O istorie care sugerează creșterea presiunii intracraniene
- Deteriorarea memoriei
- Deteriorarea conștiinței
- Agravarea durerii care poate perturba somnul
- Dureri de cap la trezire și asociate cu vărsături

Aparentă migrenă „cu debut tardiv”.
Dureri faciale atipice

- Migrenă

Evitați declanșatorii ușor identificați
Repaus la pat
Analgezie

- Paracetamol sau aspirină
- AINS (atenție la efectele secundare peptice și renale)
- Triptani pentru dureri de cap moderate până la severe
- Antiemetice dacă este necesar

Profilaxie

- Ș -blocante
- Antidepresive triciclice
- Topirimat/valproat
- Antagoniști ai serotoninei (de exemplu, pizotifen)
- Cefalee de tip tensional

Asigurarea după o evaluare clinică atentă.
Analgezie simplă.
Abordați posibilele probleme psihologice.
Tratați depresia dacă sunt identificate (triciclice utile).
Întrebați terapia de relaxare și biofeedback.
Evitați utilizarea cronică a analgezicelor, care poate duce la sindromul de cefalee cronică zilnică.

- Nevralgie de trigemen

Acest lucru este diagnosticat numai pe criterii stricte.
Carbamazepina este încă un tratament de primă linie.
Alternativele includ baclofen, fenitoină, valproat de sodiu, clonaz epam, gabapentin și lamotrigină.
Până la 50% dintre pacienți pot necesita tratament chirurgical.

- Nevralgie postherpetică

Până la 50% dintre pacienții vârstnici pot dezvolta acest sindrom.
Amitriptilina și carbamazepina sunt ambele de beneficii dovedite.
Gabapentin și pregabalin sunt autorizate pentru a trata această afecțiune.

- Arterita cu celule gigantice

Această urgență medicală necesită inițierea rapidă a steroizilor.
Claudicația maxilarului este practic patognomonică.
Simptomele constituționale sunt frecvente.
În până la 10% din cazuri, viteza de sedimentare poate fi normală.

PUNCTE CHEIE

Dureri de cap și dureri faciale

- Cefaleea este o problemă comună în întreaga populație. Cu toate acestea, este mai rar raportat de persoanele în vârstă la care există o scădere a prevalenței, deși simptomul este mai probabil.
  a reprezenta o patologie gravă.
- Gestionarea stărilor de cefalee primară obișnuită este aceeași ca și pentru pacienții mai tineri. Persoanele în vârstă sunt mai probabile
  să aibă comorbiditate care le poate limita capacitatea de a tolera medicamentele sau efectele secundare rezultate din interacțiunile medicamentoase.
- Un istoric atent al utilizării analgezicelor, inclusiv analgezice brevetate , trebuie obținut la pacienții care prezintă un sindrom de cefalee cronică zilnică, deoarece cefaleea cauzată de utilizarea excesivă a medicamentelor este frecventă.
- Arterita cu celule gigantice este o urgență medicală și trebuie tratată fără întârziere dacă este suspectată.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 61

Accident vascular cerebral: epidemiologie și patologie

a G. Thrift
ai K. Srikanth

EPIDEMIOLOGIE A AVC

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a definit accidentul vascular cerebral ca „semne clinice cu dezvoltare rapidă de tulburare focală a funcției cerebrale care durează mai mult de 24 de ore (cu excepția cazului în care sunt întrerupte de o intervenție chirurgicală sau deces) fără o altă cauză aparentă decât cea de origine vasculară". Principalele tipuri de accident vascular cerebral sunt accidentul vascular cerebral ischemic (cauzat de o ocluzie a unui vas cerebral) și accidentul vascular cerebral hemoragic (cauzat de sângerare din vasul cerebral) . AVC-ul poate fi apoi utilizat pentru planificarea viitoarelor cerințe de îngrijire a sănătății.

În secțiunile următoare, rezumăm cunoștințele actuale despre epidemiologia accidentului vascular cerebral. În special, ne-am concentrat asupra poverii accidentului vascular cerebral, inclusiv asupra mortalității, incidenței și prevalenței, precum și asupra factorilor de risc cunoscuți și a strategiilor de prevenire. Patologia care stau la baza accidentului vascular cerebral este descrisă pe scurt.

Povara accidentului vascular cerebral

La nivel de populație, povara accidentului vascular cerebral poate fi măsurată în trei moduri diferite, fiecare metodă având avantaje și limitări (Tabelul 61-1). Cifrele mortalității prin accident vascular cerebral includ, de obicei, toate persoanele cu accident vascular cerebral înregistrate ca cauză principală de deces în certificatele lor de deces. Colectarea sistematică și pe termen lung a acestor date permite evaluarea tendințelor în timp și comparații între țări. Cifrele mortalității sunt supuse unor limitări, inclusiv imprecizia în certificarea decesului și evaluarea incompletă a poverii generale a accidentului vascular cerebral, - între 45% și 60% dintre persoanele cu AVC supraviețuiesc peste 5 ani. [1-3] Studiile de prevalență pot fi utilizate pentru a evalua povara supraviețuitorilor accidentului vascular cerebral. Folosind metode precum sondajele din ușă în ușă, se poate estima impactul accidentului vascular cerebral asupra supraviețuitorilor și ajută la planificarea resurselor comunitare de îngrijire a sănătății.

Studiile de incidență a accidentului vascular cerebral efectuate cu atenție oferă cea mai bună sursă de informații cu privire la povara accidentului vascular cerebral la nivel individual și social. Acestea permit o mai bună înțelegere a relației empirice dintre incidență, mortalitate și supraviețuire. De exemplu, modificările mortalității cauzate de accident vascular cerebral pot fi atribuite modificărilor incidenței accidentului vascular cerebral, fatalității cazurilor sau unei combinații a ambelor. Comparația între două studii de incidență a accidentului vascular cerebral efectuate în mod identic va ajuta la determinarea locului în care s-au produs modificările. La nivel mondial, puține dintre aceste studii au fost efectuate, în mare parte din cauza costurilor și a naturii intensive a forței de muncă în realizarea lor folosind criteriile stricte „ideale" pentru studiile privind incidența accidentului vascular cerebral. [4-7] Din cauza acestei restricții, majoritatea studiilor de incidență efectuate folosind aceste criterii au fost întreprinse în țările dezvoltate.

Se estimează că peste 55 de milioane de oameni din întreaga lume sunt supraviețuitori unui accident vascular cerebral, [8] și se așteaptă ca mai mult de jumătate dintre acești indivizi să aibă o formă de dizabilitate legată de accident vascular cerebral. Este posibil ca această povară să crească rapid în următorii ani, în mare parte din cauza creșterii speranței de viață. [9] Acest lucru se datorează faptului că există o relație puternică pozitivă între vârstă și incidența accidentului vascular cerebral.

Mortalitatea prin accident vascular cerebral

Există o oarecare dezacord cu privire la faptul dacă accidentul vascular cerebral este a doua sau a treia cauză de deces ca frecventă la nivel mondial. Potrivit OMS, accidentul vascular cerebral este a doua cea mai frecventă cauză de deces din lume, după boala cardiacă ischemică. [10] Cu toate acestea, dacă toate cancerele ar fi grupate împreună, acestea ar ocupa locul al doilea. Indiferent de clasament, în 2002, în întreaga lume au avut loc aproximativ 5,5 milioane de decese din cauza accidentului vascular cerebral, aceste decese cuprinzând aproximativ 9,7% din totalul deceselor. [10] Aproximativ o treime din aceste decese au avut loc în țările dezvoltate, restul având loc în țările în curs de dezvoltare. Numărul mare de decese prin accident vascular cerebral care au loc în țările în curs de dezvoltare este în mare parte atribuit populației lor mari (de aproximativ 3,5 ori mai mare decât populația din țările dezvoltate). Asta în ciuda faptului că rata mortalității (număr de decese la 100.000 de locuitori pe an) este mai mică în țările în curs de dezvoltare (76,7/100.000/an) decât în cele dezvoltate (130,5/100.000/an). [10-11]

Cele mai bune date despre modificările mortalității cauzate de AVC provin din țările dezvoltate. Mortalitatea prin accident vascular cerebral a scăzut în multe dintre aceste națiuni între anii 1960 și începutul anilor 1990, [12] deși au existat dovezi ale unei nivelări a acestui declin în perioada de 5 ani până în 1994. [12-14] Țările cu cele mai scăzute rate de mortalitate, cum ar fi Statele Unite, Canada, Elveția, Franța și Australia, au avut tendința de a avea cele mai puternice scăderi. În schimb, în toate țările care au aparținut anterior fostei Uniuni Sovietice, mortalitatea prin accident vascular cerebral a crescut atât în rândul bărbaților, cât și al femeilor. [12] Aceste diferențe în variațiile geografice sunt probabil să reflecte o influență a factorilor de mediu asupra mortalității. Un exemplu este creșterea deosebit de mare a ratei mortalității observată în țările fostei Uniuni Sovietice în anii 1990, aceasta fiind

Tabelul 61-1. Metode de evaluare a sarcinii accidentului vascular cerebral

Metodă	Avantaje	Limitări
Mortalitatea	Permite studiul tendințelor temporale Permite comparații între regiuni	Imprecizie în certificarea decesului Doar o parte din povara generală

Prevalența	Ajută la studiul impactului accidentului vascular cerebral la supraviețuitori Permite planificarea resurselor	Consumatoare de timp și costisitoare Doar o parte din povara generală
Incidență	Permite studiul relației dintre incidență, prevalență și mortalitate	Scump Forță de muncă

o perioadă de mari tulburări politice și incertitudine economică în această regiune. [12]

Modificările în mortalitatea prin accident vascular cerebral pot reflecta modificări ale incidenței , fatalității cazurilor sau o combinație a celor două. În analiza lor a datelor privind tendințele temporale din proiectul Organizației Mondiale a Sănătății de monitorizare a tendințelor și determinanților bolilor cardiovasculare (OMS MONICA), Sarti și colegii săi furnizează dovezi preliminare că letalitatea de caz poate sta la baza modificărilor observate în mortalitate. [15] Ei au raportat că, în țările cu o mortalitate în creștere din cauza accidentului vascular cerebral, creșterea a fost aproape în întregime atribuită unei creșteri a fatalității cazurilor, în timp ce în țările în care mortalitatea prin accident vascular cerebral a scăzut, aproximativ două treimi au fost explicate printr-o mortalitate a cazurilor reduse, restul fiind atribuită reducerii apariției accidentului vascular cerebral. [15] Această analiză a fost limitată la persoanele cu vârste cuprinse între 35 și 64 de ani, așa că s-ar putea să nu reflecte neapărat ceea ce se întâmplă în rândul celor din grupele de vârstă mai înaintate.

Prevalența accidentului vascular cerebral

Un număr de studii bine concepute de prevalență a AVC au fost efectuate în întreaga lume. Prevalența accidentului vascular cerebral (la 100.000 de locuitori standardizată la populația mondială cu vârsta peste 65 de ani) apare cel mai puțin în mediul rural din Africa de Sud (1539/100.000), Statele Unite (4536/100.000) și Noua Zeelandă (4872/100.000), în timp ce prevalența mai mare a fost evidentă în LA; 6812/100.000), - Castelul Nou (Marea Britanie; > 7000/100.000) și Singapore (7337/100.000). [16-19] Interesant, în Singapore, ratele de prevalență în rândul malaeziilor (5396/100.000) au apărut mai puțin decât cele ale descendenței chineze (7829/100.000) sau indiane (6.871/100.000), deși acest lucru nu a fost diferit statistic. [19] Foarte important, aproximativ jumătate dintre acești supraviețuitori ai accidentului vascular cerebral este probabil să necesite asistență în activitățile de zi cu zi. Acest lucru pune o povară mare asupra îngrijitorilor de familie ai supraviețuitorilor accidentului vascular cerebral și asupra sistemului de sănătate. Deoarece scăderea mortalității cazurilor a fost raportată pentru două treimi din scăderea mortalității în acele țări în care mortalitatea este în scădere, [15] prevalența trebuie să fie în creștere. Această creștere a prevalenței va duce la o creștere a poverii accidentului vascular cerebral pentru acele comunități afectate.

INCIDENTA AVC-ului si a subtipurilor de AVC

Cele mai multe studii de incidență a accidentului vascular cerebral care au fost efectuate conform criteriilor „ideale" au fost întreprinse în țările dezvoltate, în mare parte din Europa, Australia și America, [16 - 20-29] Barbados fiind singura excepție . [30] După ajustarea la un standard comun pentru a elimina variațiile care pot fi atribuite diferențelor demografice, par să existe unele diferențe regionale. Comparând ratele de incidență între regiuni, ajustate la populația europeană cu vârsta cuprinsă între 45 și 84 de ani, cele mai scăzute rate de incidență s-au înregistrat în Dijon (238 la 100.000 de locuitori pe an), în timp ce cele mai mari au fost în Rusia (626/100.000/an) și Ucraina (938/100.000/an). [31-33] Studiile rămase au prezentat rate de incidență similare. Există o lipsă de studii din regiuni precum Africa și Asia.

Tendințele longitudinale ale incidenței accidentelor vasculare cerebrale pot fi examinate atunci când studiile de incidență ideală au fost repetate în intervale de timp succesive folosind aceleași metode. După examinarea acestor date, incidența accidentului vascular cerebral a scăzut semnificativ în ultimele decenii, în special în anii 1970 și 1980, [25, 34 39] cu unele excepții notabile în Danemarca, Statele Unite și Estonia. [40-42]

HETEROGENITATEA AVC

Accidentul vascular cerebral este o afecțiune eterogenă cu trei subtipuri principale, fiecare cu rate de incidență, factori de risc și rezultate diferite. Cel mai frecvent, accidentul vascular cerebral ischemic (IS), reprezintă între 63% și 84% din toate accidentele vasculare cerebrale. [16] În funcție de regiunea de studiu, hemoragia intracerebrală (ICH) reprezintă între 7% și 20% din toate accidentele vasculare cerebrale, în timp ce hemoragia subarahnoidiană (SAH) reprezintă între 1% și 13% din toate accidentele vasculare cerebrale. [16] Proporția accidentelor vasculare cerebrale care sunt hemoragice pare să fie mai mare la populațiile non-albe și la cei care trăiesc în țările în curs de dezvoltare, comparativ cu populațiile albe din țările dezvoltate. [23,43-45] Acest lucru sugerează că pot exista diferențe în prevalența factorilor de risc sau chiar diferențe genetice între populațiile albe și non-albe. În categoria accidentului vascular cerebral ischemic, există alte subtipuri care se bazează pe semne clinice sau au o bază mecanică. [46,47] Cel mai robust sistem de clasificare pentru utilizarea în studiile epidemiologice bazate pe populație este un sistem bazat pe constatările clinice concepute de anchetatorii proiectului Oxfordshire Community Stroke. [47] Avantajul acestui sistem de clasificare este că se bazează pe constatări clinice și nu este nevoie să se bazeze pe investigații costisitoare care pot fi indisponibile în unele regiuni.

COSTURI ALE AVC

La nivel social, accidentul vascular cerebral este responsabil pentru o parte semnificativă a costurilor formale de îngrijire a sănătății; la nivel global, aproximativ 2% până la 4% din costurile totale de îngrijire a sănătății sunt atribuite accidentului vascular cerebral. Costul accidentului vascular cerebral a fost estimat folosind o varietate de abordări „de jos în sus" și „de sus în jos" într-un număr de țări occidentale. Folosind o abordare de jos în sus, costul estimat al accidentului vascular cerebral pe 12 luni în Australia în 1997 a fost de 420 milioane USD. [48] Spitalizarea acută (28%) și reabilitarea pacienților (27%) au reprezentat majoritatea acestor costuri. Costul mediu pe caz a fost de 14.361 USD în primele 12 luni și 33.658 USD pe parcursul întregii vieți, costurile pe parcursul întregii vieți fiind mai mari pentru accidentul vascular cerebral ischemic decât pentru ICH. [48,49] Odată cu creșterea așteptată a numărului total de accidente vasculare cerebrale, este probabil să existe o presiune crescută asupra sistemelor de îngrijire a sănătății.

Există, de asemenea, costuri economice semnificative atribuibile îngrijirii informale. Dewey et al [50] a întreprins o analiză economică pentru a determina costurile totale pe 12 luni asociate cu îngrijirea informală pentru primul accident vascular cerebral. Ei au estimat că costurile totale ale îngrijirii informale pentru primul accident vascular cerebral au cuprins între 4% și 7% din costurile totale legate de accident vascular cerebral în primul an și între 14% și 23% din costurile de-a lungul vieții. Acest lucru demonstrează povara considerabilă impusă

familiilor persoanelor cu AVC.

Factori de risc pentru accident vascular cerebral

În ultima jumătate a secolului trecut, au fost identificați un număr mare de factori majori de risc de accident vascular cerebral. Acești factori de risc și factori de protecție pot fi modificabili sau nemodificabili (Tabelul 61-2). Există unele indicii că profilul factorului de risc de accident vascular cerebral în țările în curs de dezvoltare nu este același ca în țările dezvoltate. [51] Având în vedere acest lucru, următoarea discuție se referă la factorii de risc din țările dezvoltate.

Tabelul 61-2. Factori de risc pentru accidentul vascular cerebral ischemic

Factori de risc nemodificabili	Factori de risc individuali modificabili	
	Cunoscut	**Posibil**
Vârstă	Hipertensiune arterială	Inactivitate fizică
Gen	Fumat	Obezitatea
Boli de inima	Diabet	Factori dietetici
Istoricul familiei	Fibrilația atrială	Contraceptiv oral utilizare
Etnie	Hipercolesterolemie	Lipsa de hormon terapie de substituție Infecție Stres
Socioeconomice starea	Ischemie anterioară atac sau accident vascular cerebral	Poluarea aerului
	Alcool greu consum Factori protrombotici	Depresie Subclinic ateroscleroza
	Hiperhomocisteinemie	
	Proteina C reactivă (inflamație)	

FACTORI DE RISC NEMODIFICABILI

Factorii de risc nemodificabili sunt cei care nu pot fi modificați prin intervenție. Acestea includ factori precum vârsta înaintată, sexul masculin, etnia, statutul socioeconomic, istoricul familial și condițiile genetice. Vârsta este strâns asociată cu incidența accidentului vascular cerebral, incidența crescând de la 10 la 30 la 100.000 de ani-persoană cu vârsta sub 45 de ani, la 1200 la 2000 la 100.000 de ani-persoană la cei cu vârsta cuprinsă între 75 și 84 de ani. [16] În cadrul fiecărei grupe de vârstă, incidența accidentului vascular cerebral este mai mare în rândul bărbaților decât al femeilor. [20] - [52] Cu toate acestea, la grupele de vârstă mai în vârstă , numărul total de accidente vasculare cerebrale este adesea mai mare la femei decât la bărbați, pur și simplu din cauza numărului mai mare de femei care supraviețuiesc până la aceste vârste. S-a raportat că persoanele care trăiesc în regiuni mai defavorizate au o incidență mai mare a accidentului vascular cerebral. Cei care locuiesc în zonele cele mai dezavantajate din Mel Bourne, Australia, au avut rate de incidență a accidentelor vasculare cerebrale aproape duble (366/100.000/an) față de cei care trăiau în zonele cel mai puțin defavorizate (200/100.000/an). [53] Diferențe similare au fost observate în alte părți ale lumii, inclusiv în Suedia [54] și Regatul Unit, [55] , [56] deși în unele studii nu este clar dacă diferențele sunt atribuite mai degrabă etniei decât statutului socioeconomic.

FACTORI DE RISC MODIFICABILI

Factorii de risc modificabili sunt acei factori care pot fi modificați fie prin tratament, fie prin modificări ale comportamentului. Prin reducerea prevalenței acestor factori de risc, este, prin urmare, posibilă reducerea incidenței sau reapariției bolii . Astfel de factori de risc stabiliți și modificabili includ hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul și fibrilația atrială. Există, de asemenea, alți factori de risc și factori de protecție mai puțin stabiliți, inclusiv consumul de alcool, exercițiile fizice regulate, obezitatea, contracepția orală, înlocuirea hormonală și consumul ilicit de droguri. Este posibil ca astfel de factori de risc să interacționeze între ei în multe moduri diferite, contribuind la riscul de accident vascular cerebral, mai degrabă decât să fie independenți unul de celălalt. Astfel de interacțiuni pot fi diferite între diferitele grupe de vârstă.

Hipertensiunea arterială, o afecțiune care este foarte răspândită odată cu înaintarea în vârstă, este unul dintre cei mai clar recunoscuți și probabil cel mai important factor de risc pentru accident vascular cerebral la nivel de populație. Într-o meta-analiză a aproximativ 13.000 de accidente vasculare cerebrale la 450.000 de persoane, cohorte prospective întreprinse pentru a evalua influența tensiunii arteriale diastolice asupra riscului de accident vascular cerebral, autorii au arătat că pentru fiecare creștere cu 10 mm Hg a tensiunii arteriale diastolice, riscul de accident vascular cerebral a crescut de aproape două ori cu un interval de încredere relativ de 951,84% [951,84] 1,80-1,90). [57] În același studiu de colaborare, puterea asocierii dintre tensiunea arterială obișnuită și riscul de deces prin accident vascular cerebral s-a arătat că scade într-o oarecare măsură odată cu creșterea în vârstă. Cu toate acestea, accidentul vascular cerebral este mult mai frecvent la vârsta înaintată decât la vârsta mijlocie, încât diferența anuală absolută a decesului cauzat de accident vascular cerebral asociată cu o anumită diferență a tensiunii arteriale crește odată cu vârsta. Fibrilația atrială este asociată cu un risc ridicat de accident vascular cerebral și reprezintă o mare parte a riscului de accident vascular cerebral atribuit populației, în special la vârsta înaintată. În studiul Framingham, riscul atribuit fibrilației atriale a crescut semnificativ de la 1,5% pentru cei cu vârsta cuprinsă între 50 și 59 de ani la 23,5% pentru cei cu vârsta cuprinsă între 80 și 89 de ani. [58] Diabetul zaharat poate fi responsabil pentru până la 20% din fracția de risc atribuită populației din lumea dezvoltată. [58] Cu toate acestea, este incert dacă riscul atribuit diabetului zaharat sau altor factori, cum ar fi dis- lipidemia, se modifică semnificativ odată cu creșterea în vârstă.

Au fost întreprinse numeroase studii pentru a evalua asocierea dintre fumat și accident vascular cerebral. [59] Dovezile pentru o asociere între fumat și riscul de accident vascular cerebral sunt consolidate prin demonstrarea unei relații pozitive doză-răspuns . În plus, renunțarea la fumat este asociată cu un risc redus de accident vascular cerebral în comparație cu fumatul curent. În programul Honolulu Heart, fumătorii care au continuat să fumeze în al șaselea an de urmărire au prezentat un risc crescut de accident vascular cerebral, în timp ce cei care au renunțat la fumat în al șaselea an de urmărire au prezentat un risc redus de accident vascular cerebral. [60] Acest lucru oferă un sprijin suplimentar că fumătorii își pot reduce riscul de accident vascular cerebral ischemic după renunțarea la fumat.

Persoanele cu risc crescut de accident vascular cerebral au adesea factori de risc multipli . Acest lucru este important deoarece unii factori de risc interacționează, ceea ce duce la un risc mult crescut de accident vascular cerebral. S-a dovedit a avea loc interacțiuni importante între atacurile ischemice tranzitorii și vârsta, hipertensiunea și vârsta, și fumatul și vârsta, toți factorii de risc au arătat o scădere a riscului de accident vascular cerebral odată cu creșterea în vârstă. De asemenea, a fost observată o interacțiune între fibrilația atrială, hipertensiunea și vârsta: hipertensiunea a potențat riscul de accident vascular cerebral în rândul celor cu fibrilație atrială

intermitentă, iar acesta a scăzut odată cu vârsta. [61] Persoanele cu hipertensiune arterială care fumează și ele au arătat o potențare a riscului de accident vascular cerebral. [62]

Povara tot mai mare a accidentului vascular cerebral

Proiecțiile actuale susțin ideea unei creșteri mari a numărului viitor de accidente vasculare cerebrale care apar atât în țările dezvoltate, cât și în cele în curs de dezvoltare. În Australia, se estimează că numărul accidentelor vasculare cerebrale care apar în Australia se va dubla cu mult în următorii 25 de ani, chiar și presupunând că incidența rămâne aceeași. [63] În țările dezvoltate, această creștere este în mare parte atribuită îmbătrânirii populației. În țările în curs de dezvoltare, populația îmbătrânește, cu toate acestea, are loc și o tranziție miologică epidemiologică. [64] Cu o disponibilitate crescută de apă curată, hrană, adăpost și îngrijire medicală, speranța de viață a crescut de la 41,2 ani în 1951-1961 la 61,4 ani în 1991-1996. [65] Astfel, mai multe persoane ating acum vârste în care accidentul vascular cerebral apare mai frecvent. În paralel, există o industrializare și urbanizare rapidă, care a dus la schimbări semnificative ale dietei și creșteri ale

Table 61-3. Relative Population Impact of Treating Selected Risk Factors for Ischemic Stroke

Risk Factor	Prevalence	Relative Risk (range)	Relative Impact
Hypertension	~ 20% men ~ 15% women	2.5-8.0	High
Atrial fibrillation:			
aged > 40 years	~ 2.0%	2.0-6.0	High in older age groups with additional risk factors
aged > 65 years	~ 5.0%		
men aged > 75 years	~ 10%		
women aged > 75 years	~ 6.0%		
Smoking	~ 25% men ~ 20% women	1.5-6.0	High
Hypercholesterolemia*	~ 15% men ~ 15% women	1.5	Low
Diabetes	~ 5%	1.5-4.0	Low
Heavy alcohol consumption^	~ 2.5%	2.0-2.5	Low

*Hypercholesterolemia is defined as a plasma cholesterol level of > 6.5 mmol/liter.
^Heavy alcohol consumption is defined as drinking on average > 5 standard drinks per day.

prevalenta fumatului. [66-69] Dietele care conțin mai multă carne și produse lactate, cereale procesate și zahăr adăugat sunt asociate cu creșterea tensiunii arteriale, a nivelului de colesterol seric și a greutății corporale. Combinați, acești factori ar putea duce la creșterea incidenței accidentului vascular cerebral în viitor.

Prevenirea accidentului vascular cerebral

Dacă creșterea iminentă a sarcinii accidentului vascular cerebral urmează să fie minimizată sau chiar redusă, strategiile de prevenire trebuie îmbunătățite considerabil. Scopul principal al strategiilor de prevenire primară și secundară a accidentului vascular cerebral este de a reduce incidența și reapariția accidentului vascular cerebral. Eficacitatea strategiilor de prevenire este influențată de trei caracteristici importante ale fiecărui factor de risc pentru AVC: dacă factorul de risc este modificabil , puterea asocierii și prevalența factorului de risc în populație. Puterea asocierii este indicată de riscul relativ sau raportul de șanse al variabilei de expunere. Riscuri relative mai mari indică asocieri mai puternice. Prevalența unui factor de risc este proporția de persoane din cadrul populației în care factorul este prezent . Cu cât factorul de risc este mai frecvent în cadrul populației , cu atât este mai mare prevalența acestuia. Împreună, riscul relativ și prevalența oferă o indicație a cât de utili sunt acești factori ca ținte pentru strategiile de prevenire (Tabelul 61-3).

Scăderea incidenței accidentului vascular cerebral și a mortalității au fost în mare parte atribuite îmbunătățirilor în prevenirea primară a accidentului vascular cerebral. Atât introducerea agenților de scădere a tensiunii arteriale cu o eficacitate crescândă, cât și îmbunătățirea nivelului de viață oferă explicații plauzibile pentru aceste scăderi. Anchetatorii Studiului Vascular Oxford au raportat scăderi semnificative ale tensiunii arteriale sistolice și diastolice, ale nivelurilor de colesterol și ale prevalenței fumatului în intervalul de 20 de ani în care s-a observat o scădere a ratei de incidență a accidentului vascular cerebral cu 29%. [25] Scăderi mai modeste ale incidenței în rândul studiilor mai recente pot reflecta faptul că alți factori de risc, cum ar fi îmbătrânirea populației, obezitatea și diabetul zaharat, pot fi în creștere, în ciuda abordărilor agresive de reducere a hipertensiunii, hipercolesterolemiei și fumatului. [39]

Abordare în masă

Abordarea în masă sau a populației a prevenirii implică schimbarea factorilor de risc la nivel de populație. Aceasta poate implica campanii media și educaționale pentru a modifica comportamentele riscante la nivel de populație sau poate implica utilizarea legislației guvernamentale. Această abordare poate duce la o reducere generală mică a factorului de risc la nivel individual, dar poate avea un impact semnificativ asupra întregii populații.

Reducerea nivelului tensiunii arteriale în cadrul populației este o strategie importantă pentru reducerea riscului de accident vascular cerebral. Acest lucru ar putea fi realizat printr-o serie de mijloace, inclusiv reducerea consumului de sare și promovarea exercițiilor fizice. Se estimează că oamenii consumă în medie de aproximativ două până la trei ori mai multă sare decât este recomandat. [70] Reducerea consumului de sare la jumătate ar reduce tensiunea arterială atât la persoanele hipertensive, cât și la cele normotensive [71] și, de asemenea, se estimează că reduce incidența accidentului vascular cerebral cu 22% [72] iar mortalitatea prin accident vascular cerebral cu până la 25%. [73] Optzeci la sută din sarea pe care o consumăm este ascunsă în alimentele procesate, astfel încât reducerea cantității de sare adăugată alimentelor în timpul fabricării ar avea un impact enorm asupra sănătății publice. [74] O reducere cu doar 20% a conținutului de sare al alimentelor procesate ar putea duce la o scădere semnificativă a nivelului tensiunii arteriale în rândul populației. Încurajarea guvernelor să legifereze astfel de schimbări în industria alimentară rămâne o barieră majoră. Alte strategii de prevenire eficiente din punct de vedere al costurilor la nivelul populației pot fi controlul tutunului și al alcoolului prin creșterea impozitării și reglementarea accesibilității și promovarea dietelor sănătoase și a exercițiilor fizice. Deoarece geriatrii, mai mult decât multe alte specialități, sunt obișnuiți să adopte o perspectivă a populației și să susțină pacienții, ei - și societățile lor de specialitate - pot găsi un rol în susținerea schimbărilor în procesarea alimentelor sau pentru un design mai bun al orașului și al clădirilor.

Abordare cu risc ridicat

Abordarea individuală cu risc ridicat implică identificarea persoanelor cu risc crescut de accident vascular cerebral și fie introducerea de strategii de tratament, fie reducerea la minimum a comportamentelor riscante. Oamenii pot fi identificați prin campanii de screening în masă sau prin screening oportunist în timpul altor consultații de sănătate. Oamenii ar putea fi încurajați să renunțe la fumat, să introducă exerciții fizice sau să reducă consumul de alcool sau grăsimi. Factorii de risc ar putea fi modificați și la persoanele cu risc ridicat prin tratament cu medicamente, cum ar fi agenți antihipertensivi pentru a reduce

nivelul tensiunii arteriale sau utilizarea medicamentelor hipolipemiante pentru a reduce nivelul colesterolului.

Într-o meta-analiză efectuată de Colaborarea cercetătorilor de tratament cu scăderea tensiunii arteriale, persoanele tratate cu medicamente antihipertensive au avut o incidență cu 28% până la 38% mai mică a accidentului vascular cerebral, în funcție de medicația utilizată. [75] Deși s-au făcut îmbunătățiri în identificarea și tratamentul hipertensiunii arteriale, încă mai trebuie făcute îmbunătățiri semnificative în ambele domenii, în special în regiunile în curs de dezvoltare. [76]

O altă abordare cu risc ridicat este de a viza persoanele care au avut deja un accident vascular cerebral, deoarece acești indivizi prezintă un risc crescut de recidivă a accidentului vascular cerebral. Dintre cei care supraviețuiesc unui accident vascular cerebral inițial, până la 20% suferă un alt eveniment în decurs de 5 ani. [77] Controlul hipertensiunii arteriale poate reduce incidența recurenței accidentului vascular cerebral cu până la 28%. [78] În plus, această reducere a riscului a fost observată atât la persoanele normotensive, cât și la persoanele hipertensive cu AVC. [79] Alte strategii de prevenire care și-au demonstrat eficacitatea la cei cu un accident vascular cerebral anterior includ utilizarea agenților antiplachetari, cum ar fi aspirina, dipiridamolul, ticlopidina sau clopidogrelul și utilizarea anticoagulantelor la persoanele cu fibrilație atrială.

ABORDAREA COMBINATĂ A PREVENIRII

Pentru a maximiza prevenirea accidentului vascular cerebral, ar trebui utilizată o abordare combinată a prevenirii. Aceasta include abordări populaționale și de prevenire primară cu risc ridicat, precum și vizarea celor care au suferit deja un AVC (prevenirea secundară a AVC). Abordarea cu risc ridicat poate implica screening-ul pacientilor pentru anumiți factori de risc în mod oportunist și apoi furnizarea de tratament pentru acele persoane cu risc ridicat. Pentru a completa această strategie, ar trebui utilizată și abordarea populației. Acest lucru poate fi realizat prin educarea oamenilor prin campanii mass-media sau prin legislația guvernamentală.

MECANISME PATOLOGICE SUBIACENTE AVC
Accident vascular cerebral ischemic

OCLUZIA VASOLOR CEREBRALE

Ateroscleroza este de departe cea mai frecventă cauză a - infarctului cerebral cauzat de boala vaselor mari și medii și este mediată de complicații trombotice și embolice. Ateroscleroza este o caracteristică aproape universală a arterelor mari și mijlocii la persoanele în vârstă și este cea mai gravă în arcul aortic și în punctele de bifurcație (de exemplu, bifurcația carotidei) și de confluență (de exemplu, artera bazilară). Cel puțin în vasele extracraniene mari, trombul tinde să complice placa de aterosclerază „instabilă” ruptă sau erodata. [80] Astfel de plăci se caracterizează printr-un miez necrotic mare acoperit de un capac fibros subțire, inflamat, similar plăcii arteriale coronare. [81] Expunerea miezului plăcii trombogene determină activarea trombocitelor și declanșarea cascadei de coagulare . Trombul rezultat fie oclude vasul in situ, fie, mai frecvent, se disloca probabil ca embol și oclude un vas distal mai mic. Ruptura plăcilor instabile pare să fie mai puțin frecventă în vasele intracraniene, unde ateroscleroza poate media mai frecvent accidentul vascular cerebral prin efecte de flux scăzut sau acționând ca îngustari luminale la care impactul embolilor. Ocazional, ocluzia vaselor intracraniene sau extracraniene poate apărea ca urmare a disecției lumenului, cele mai frecvent întâlnite locuri fiind arterele vertebrale și carotide.

Infarctele mici, profunde (lacunare) se datorează probabil a două cauze importante. [82] Prima este arterioloscleroza vaselor mici, iar a doua este o leziune complexă distructivă a arterelor mici ("lipohialinoza") caracterizată în faza acută prin necroză fibrinoidă și o fază vindecată caracterizată prin pierderea arhitecturii peretelui, scleroza colagenă și celulele spumante murale. [82] Patogenia lipohialinozei este incertă, dar poate fi legată de tulburări moștenite și dobândite ale tonusului vaselor mici. [83]

Pot apărea accidente vasculare cerebrale ischemice care traversează limitele arteriale din cauza trombozelor sinusurilor venoase cerebrale. Venele cerebrale și sinusurile venoase pot deveni trombozate atunci când o varietate de factori constitutivi și dobândiți, atât locali cât și sistemici, promovează hipercoagulabilitatea sau staza venoasă. [84] Cu toate acestea, în multe cazuri patogeneza este incertă.

CONSECINȚELE OCLUZIEI VASOLOR

Mărimea, forma și localizarea infarctelor arteriale ocluzive se conformează mai mult sau mai puțin zonelor de alimentare arteriale individuale, variațiilor care depind de diferențele interindividuale în anatomia vasculară, adecvarea colateralelor, boala vasculară preexistentă și alți factori. Transformarea hemoragică a infarctelor ischemice inițial palide este relativ frecventă în urma lizei, fie spontane, fie terapeutice, a tromboembolilor . [85] Sângerarea poate fi suficient de severă pentru a imita o hemoragie intracerebrală primară. [86] Distribuția infarctului în insuficiența circulatorie cerebrală globală este diversă, dar implică în mod obișnuit zonele de frontieră arteriale spinale și cerebrale și regiuni ale creierului selectiv vulnerabile, cum ar fi zona CA1 a hipocampului, straturile neocorticale 3, 5 și 6, celulele Purkinje cerebeloase și ganglionii bazali. [86 - 87] În mod caracteristic, infarctele venoase nu se conformează zonelor de alimentare arterială și sunt adesea însoțite de hemoragie subarahnoidiană și intracerebrală și umflare masivă a creierului.

Indiferent de dimensiune sau locație, infarctele cerebrale sunt zone de necroză coagulativă ischemică a tuturor elementelor celulare, devenind în cele din urmă cavități pline de lichid. [88] Ischemia temporară sau mai puțin severă poate produce zone de așa-numit infarct incomplet, [89] caracterizată prin moartea doar a celor mai vulnerabile celule, în special a neuronilor, reprezentând probabil un substrat neuropatologic al atacurilor ischemice tranzitorii. [90] Soarta finală a creierului afectat depinde nu numai de severitatea și durata ischemiei, ci și de cât de vulnerabilă selectiv este regiunea și neuronii ei componente și de gradul și durata reperfuziei („moarte neuronală întârziată”). [91] La om, fluxul sanguin cerebral trebuie să scadă de la o valoare medie normală de aproximativ 50 ml 100 g $^{-1}$ min $^{-1}$ până la 18 până la 20 ml 100 g $^{-1}$ min $^{-1}$ înainte ca neuronii să devină tăcuți electric și la 8-9 ml 100 g $^{-1}$ min $^{-1}$ înainte ca pompele de ioni neuronali să eșueze. [92] Zona marginală a creierului din jurul miezului ischemic condamnat are niveluri ale fluxului sanguin cerebral între aceste praguri de transmitere sinaptică și insuficiență membranară. Această „penumbră”, nefuncțională, dar viabilă, este în centrul potențialului salvare terapeutic. [93] O mai bună înțelegere a cascadei de leziuni neuronale ischemice [94] poate oferi încă ținte eficiente de terapie a AVC și se speculează din ce în ce mai mult că viitorul tratamentului AVC constă în terapia combinată instituită rapid cu agenți trombolitici, neuroprotectori și, în cele din urmă, poate regenerativi/trofici.

Accident vascular cerebral hemoragic

CAUZELE RUPTURII VASOILOR

Cel mai frecvent tip de accident vascular cerebral hemoragic rămâne hemoragia „hipertensivă” spontană clasică, caracteristică în ganglionii bazali, talamus, substanță albă lobară, cerebel și puț, în ordinea frecvenței aproximative descrescătoare. [95] Patogenia lor a fost dificil de studiat, dar dovezile circumstanțiale indică aceeași leziune, sau strâns legată, cu cea care provoacă infarctul lacunar [31] cu care colocalizează și împărtășește un profil comun al factorilor de risc. Astfel, o leziune distructivă caracterizată prin necroză fibrinoidă și asociată cu hipertensiune arterială este considerată de mulți ca fiind leziunea vasculară de bază în majoritatea cazurilor. [96] La persoanele în vârstă, o formă din ce în ce mai recunoscută de hemoragie cerebrală spontană se datorează angiopatiei amiloide cerebrale, în care sângerările sunt clasic lobare, superficiale și multiple. [97] Mecanismul sângerărilor legate de amiloid, relația lor cu sângerările clasice „hipertensive” și contribuția - angiopatiei amiloid la declinul cognitiv în boala Alzheimer nu sunt înțelese.

Cea mai frecventă cauză a hemoragiei subarahnoidiene spontane izolate este ruptura unui anevrism din boabe, din care aproximativ 85% la adulți apar la bifurcațiile arteriale proximale de pe cercul anterior al lui Willis. [98] Patogenia lor este contestată, dar pare să implice defecte degenerative dobândite de tunica medie la punctele de ramificație arterială, uneori la indivizi predispuși genetic.

CONSECINTELE RUPTURII VASOILOR

Hemoragia intracerebrală este mai adesea fatală decât accidentul vascular cerebral ischemic, în mare parte din cauza efectului său de masă și a potențialului în consecință de creștere a presiunii intracraniene și de perfuzie cerebrală redusă. Cu toate acestea, hematoamele au tendința de a diseca și separa țesutul cerebral, cu leziuni parenchimatoase relativ mai puțin directe. Prin urmare, în cazul în care pacientul supraviețuiește și hematomul este curățat de celulele fagocitare pentru a lăsa o cavitate asemănătoare unei fante pătate de sânge, prognosticul pentru recuperare poate fi mai bun decât cel pentru infarctele cerebrale de dimensiune și locație similare.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 62

AVC: prezentare clinică, management și organizare a serviciilor

ai K. Srikanth
G. Phan

INTRODUCERE

Accidentul vascular cerebral este cea mai frecventă manifestare clinică a bolii vaselor de sânge cerebrale și, prin urmare, se încadrează în categoria largă a *bolii cerebrovasculare.* Atacurile ischemice tranzitorii (AIT) sunt vestigii ale unui anumit tip de accident vascular cerebral cunoscut sub numele de accident vascular cerebral ischemic. Alte manifestări subclinice comune ale bolii cerebrovasculare includ leziunile de substanță albă cerebrală (WML) și infarctele cerebrale „tăcute". Acest capitol se va concentra în primul rând pe accidentul vascular cerebral și AIT, cu un anumit accent pe WML și infarctele silențioase, al căror management este incert în prezent.

Accidentul vascular cerebral și AIT sunt cauza principală a internărilor neurologice acute în spitale din întreaga lume și tind să afecteze predominant persoanele în vârstă. Severitatea accidentului vascular cerebral este subliniată de faptul că este a doua cauză unică de deces la nivel mondial. [1] Aproximativ o treime dintre pacienții cu AVC mor în primele 6 luni și aproximativ 60% la 5 ani după accident vascular cerebral. [2] Accidentul vascular cerebral este, de asemenea, a șasea cea mai importantă cauză de dizabilitate în rândul supraviețuitorilor. [3] Odată cu îmbătrânirea populației, s-a estimat că accidentul vascular cerebral se va situa a patra cea mai importantă cauză de dizabilitate în vestul lumii până în anul [2030.3] Persoanele în vârstă prezintă un risc mai mare de a acumula alte boli legate de vârstă și, în consecință, o fragilitate mai mare. [4] Impactul unui accident vascular cerebral asupra unor astfel de persoane cu dizabilități preexistente poate fi deosebit de devastator, ducând adesea la mutarea din mediul lor de acasă la unități de îngrijire rezidențială.

Accidentul vascular cerebral este, de asemenea, o boală costisitoare din punct de vedere monetar și social. În Australia, în cursul anului 1997, costul mediu pe pacient cu AVC a fost estimat la 18.956 USD în primele 12 luni și la 44.428 USD pe parcursul vieții. [5] În general, cele mai importante categorii de costuri pe parcursul primului an au fost spitalizarea acută 154 milioane USD, reabilitarea pacientului internat 150 milioane USD și îngrijirea la domiciliu de bătrâni 63 milioane USD. [5] Există, de asemenea, costuri semnificative pentru îngrijitorii pacienților cu AVC, cea mai mare parte din îngrijirea informală oferită de membrii familiei ducând la pierderea veniturilor, a timpului în familie sau a timpului liber. [6] Deși este ideal pentru a preveni apariția accidentului vascular cerebral în primul rând, este la fel de important să se adopte o abordare coerentă și multidisciplinară față de managementul clinic și reabilitarea pacientului cu AVC pentru a minimiza dizabilitatea pe termen lung legată de AVC. Deși îngrijirea accidentului vascular cerebral a fost privită de mulți medici cu un sentiment de pesimism în trecut, au existat progrese remarcabile în ultimul deceniu care au condus la îmbunătățiri semnificative în îngrijirea accidentului vascular cerebral și la reduceri măsurabile ale mortalității și dizabilității. Apariția unităților multidisciplinare de îngrijire a accidentului vascular cerebral (SCU) și a unor tratamente mai specifice bazate în mare parte pe dovezile din studiile controlate randomizate au condus la o transformare interesantă a atitudinii medicilor și a comunității medicale generale față de managementul accidentului vascular cerebral.

DEFINIȚII

Accident vascular cerebral - Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a definit accidentul vascular cerebral ca fiind „semne clinice cu dezvoltare rapidă de tulburare focală a funcției cerebrale care durează mai mult de 24 de ore (cu excepția cazului în care sunt întrerupte de o intervenție chirurgicală sau deces) fără altă cauză aparentă decât cea de origine vasculară”. [7] Accentul acestei definiții se pune pe *natura focală* a semnelor clinice, ceea ce implică faptul că accidentul vascular cerebral este o boală care provoacă leziuni cerebrale focale și *debutul acut* , care este identificat prin capacitatea pacientului de a descrie în mod specific ceea ce ar fi putut face atunci când au apărut primele simptome. Această definiție exclude cazurile de tumoră cerebrală primară, metastaze cerebrale, hematom subdural, paralizie postconvulsivă și traumatisme cerebrale. Deși este o definiție predominant clinică , ea rămâne valabilă în epoca actuală a imagisticii medicale din cauza diferențelor în prezentările temporale și clinice ale altor diagnostice diferențiale menționate mai devreme. De exemplu, momentul apariției simptomelor la pacienții cu tumoră pe creier poate fi dificil de stabilit în comparație cu accidentul vascular cerebral, iar alte afecțiuni, cum ar fi hematomul subdural și paralizia postictală, sunt de obicei asociate cu un istoric de leziuni sau convulsii . Cu toate acestea, imagistica cerebrală și-a asumat un rol important în excluderea altor diagnostice, determinând dacă ar fi putut apărea un accident vascular cerebral hemoragic și, mai recent, prezintă interes și în încercarea de a stabili apariția infarctului la pacienții cu suspiciune de AIT.

Atacul ischemic tranzitoriu (AIT) - AIT se referă la apariția tranzitorie a simptomelor de accident vascular cerebral ischemic. Definiția clasică a unui AIT diferă de cea a accidentului vascular cerebral în principal în ceea ce privește durata simptomelor. Prin această definiție, AIT este considerat un diagnostic dacă există o tulburare focală a funcției cerebrale cu debut brusc, care durează mai puțin de 24 de ore și fără altă cauză aparentă decât de origine vasculară. Acest accent pe criteriul de 24 de ore, evoluat în anii 1950, a fost adoptat la a patra conferință de la Princeton din 1965, [8] și consolidat de National Institutes of Health (NIH) în 1975. [9] Cu toate acestea, majoritatea datelor la momentul respectiv, și chiar și în prezent, indică faptul că simptomele AIT durează mai puțin de o oră la majoritatea pacienților. [10] Prin urmare, acum se consideră din ce în ce mai mult că limita de 24 de ore este depășită. Mai mult, modificări ale infarctului au fost detectate la RMN la o proporție semnificativă de pacienți cu suspiciune de AIT. [11 - 12] Aceste probleme au condus la dezbateri suplimentare cu privire la dacă definiția AIT ar trebui modificată pentru a încorpora opiniile în schimbare cu privire la durata tipică a simptomelor și a constatărilor imagistice. [10] În acest moment, definiția tradițională a AIT rămâne utilizată pe scară largă și este importantă în special în contextul studiilor epidemiologice ale TIA care necesită definiții standard pentru a compara ratele de incidență sau prevalență în timp și între populații . Termenii mai vechi, cum ar fi deficitul neurologic ischemic reversibil (RIND) și infarctul cerebral cu simptome tranzitorii (CITS) au fost eliminați deoarece nu ajută în continuare la fenotiparea bolii, înțelegerea mecanismelor

sau managementul clinic. Prezența unor simptome precum leșin, amețeli, confuzie sau căderi este foarte puțin probabil să se datoreze unui AIT, cu excepția cazului în care acestea sunt însoțite de simptome neurologice focale. [13] Amnezia globală tranzitorie (TGA), o pierdere autolimitată de memorie anterogradă, este adesea confundată ca fiind un AIT. Cu toate acestea, există puține dovezi care să sugereze că are un mecanism vascular. [14] În mod similar, apariția simptomelor neurologice izolate tranzitorii, cum ar fi vederea dublă, vertijul sau disfagia, este mai probabil să se datoreze unor cauze nevasculare. Delirul acut este puțin probabil să dureze doar câteva ore și aproape întotdeauna nu este secundar unui AIT, deși poate fi o prezentare neobișnuită a accidentului vascular cerebral.

Leziuni ale substanței albe cerebrale - Acestea sunt definite radiologic și sunt vizibile ca hiperintensități (semnale luminoase) observate pe T2 sau secvențe de recuperare a inversării atenuate cu fluide (FLAIR) ale scanărilor RMN. [15] Ele sunt observate într-o oarecare măsură la majoritatea persoanelor cu vârsta peste 65 de ani [16] și sunt adesea considerate a fi manifestări „subclinice" ale bolii ocluzive cronice care afectează vasele de sânge cerebrale mici, deși pot fi nespecifice. Deși hipertensiunea arterială cronică este un factor de risc consistent, [17] histopatologia WML este eterogenă, prezentând o serie de modificări, inclusiv ischemie, demielinizare și inflamație cronică. [18]

Infarcte silențioase ale creierului - Acestea sunt zone mici de infarct tipic care sunt detectate radiologic ca zone de intensitate redusă pe secvențele RMN T2 sau FLAIR în absența simptomelor evidente de accident vascular cerebral acut. [19] Ele sunt detectate în regiunile subcorticale ale creierului la aproximativ 20% dintre vârstnicii sănătoși și până la 50% în probele clinice selectate. [19] Ele cresc în prevalență odată cu vârsta și sunt, de asemenea, asociate cu factori de risc pentru boala vaselor mici, cum ar fi hipertensiunea arterială, fumatul, hipercolesterolemia și diabetul zaharat. [19]

TIPURI DE AVC

Accidentul vascular cerebral este fie ischemic, fie hemoragic, fiecare având mecanisme și tratamente patofiziologice diferite. Aproximativ 80% din toate accidentele vasculare cerebrale sunt ischemice, cauzate de o ocluzie acută a unui vas de sânge cerebral. Vârsta în creștere, antecedentele de AIT sau AVC, hipertensiunea arterială, fibrilația atrială , fumatul de țigară, diabetul zaharat și hipercholesterolemia sunt factori de risc importanți pentru accidentul vascular cerebral ischemic. [1] Mecanismele de ocluzie arterială sunt predominant cele ale emboliei arteră-la-arteră și ale cardioembolismului, mai degrabă decât trombozei vaselor in situ. Accidentele vasculare cerebrale hemoragice (hemoragia intracerebrală primară [PICH]) apar în aproximativ 15% din toate cazurile și cel mai adesea rezultă din boala hipertensivă cronică a vaselor mici, ducând la lipohialinoza peretelui vaselor, formarea de microanevrism și ruptură și mai rar în relație cu alte afecțiuni precum angiopatia amiloidă. [20] Hemoragia subarahnoidiană (SAH) este, de asemenea, clasificată ca un tip de accident vascular cerebral în cadrul definiției OMS , care apare în aproximativ 5% din toate accidentele vasculare cerebrale și este cauzată de ruperea anevrismelor intracerebrale saculare mai mari din spațiul subarahnoidian. Fumatul de țigară, hipertensiunea arterială, sexul feminin și consumul intens de alcool au fost identificați ca factori de risc importanți pentru HSA și aceștia pot interacționa cu susceptibilitatea genetică la formarea și ruptura anevrismului. [21] - [22]

Distincția dintre accidentul vascular cerebral ischemic și hemoragic este importantă deoarece tratamentele lor sunt destul de diferite (Figura 62-1). De exemplu, tromboliza este un tratament acut pentru AVC ischemic, dar contraindicat pentru AVC hemoragic pentru riscuri evidente de agravare a hemoragiei. Tomografia computerizată (CT) sau RMN sunt ambele metode consacrate pentru excluderea eficientă a accidentului vascular cerebral hemoragic în situația acută. [23]

Subtipuri de accident vascular cerebral ischemic

Clasificarea accidentelor vasculare cerebrale ischemice în alte subtipuri a fost condusă de nevoile studiilor epidemiologice

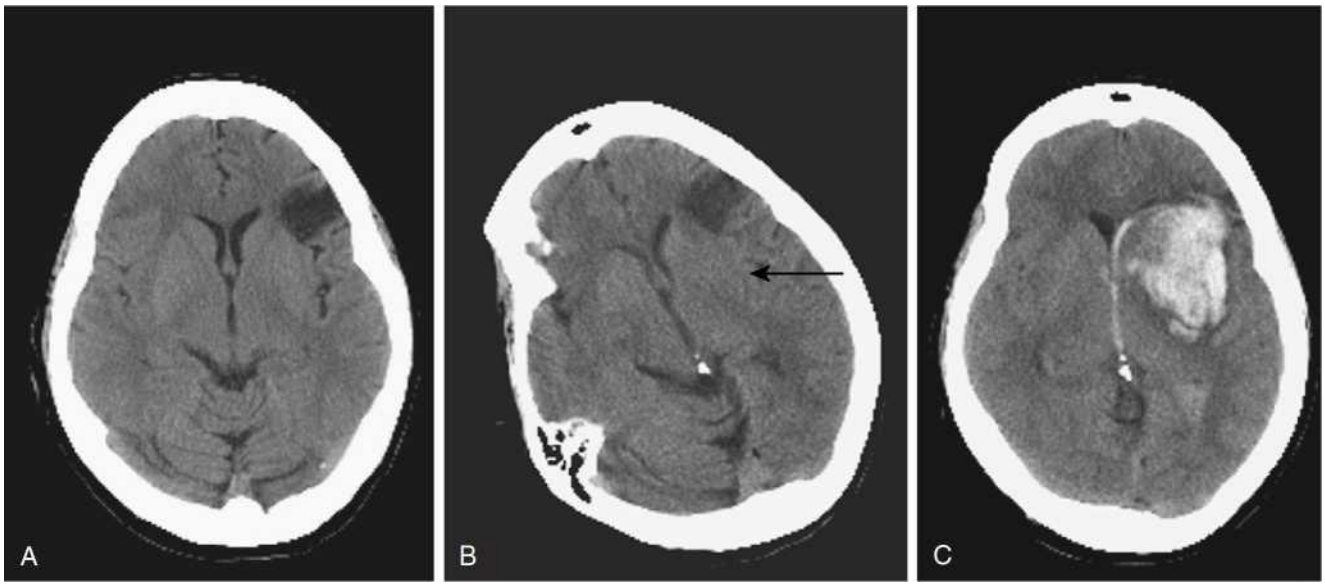


Figure 62-1. Hemorrhagic infarct and not primary intracerebral hemorrhage. 83 year old female had resolving right hemiparesis but residual right hemianesthesia (A). Twelve hours later she redeveloped right hemiparesis with obscuration of the left lentiform nucleus *(solid arrow* in B). Her blood pressure was elevated at 230/120 mm Hg. She deteriorated overnight with the final CT performed 24 hours (C) after admission, looking indistinguishable from a primary intracerebral hemorrhage.

observaționale și ale studiilor clinice privind accidentul vascular cerebral. Clasificarea cea mai frecvent utilizată în epidemiologia observațională este OCSP (Oxfordshire Community Stroke Project Clasification). [24] În studiile clinice și în situațiile care necesită o înțelegere a mecanismelor care stau la baza accidentului vascular cerebral, cele mai frecvent utilizate criterii de clasificare sunt criteriile Trial of Org 10172 în Tratamentul Acute AVC (TOAST). [25]

Clasificarea proiectelor comunitare din Oxfordshire (OCSP) Conform clasificării OCSP, accidentele vasculare cerebrale ischemice sunt clasificate ca unul dintre cele patru subtipuri după prezentarea clinică : infarcte totale de circulație anterioară (TACI), infarcte de circulație anterioară parțială (PACI), infarcte de circulație posterioară (POCI) și infarcte lacunare (LACI2-1 **)** Într-un studiu recent bazat pe populație al incidenței accidentului vascular cerebral, ratele anuale de incidență la 100.000 de persoane ajustate la populația „mondială" au fost 11 (interval de încredere 95% sau CI, 4-18) pentru TACI, 25 (IC 95%, 15-35) pentru PACI, 17 (IC 95%, 8-5% IC, 9-25% pentru (CI, 9-25%) 10-26) pentru LACI. Este important de menționat că clasificarea OCSP este o clasificare sindromică bazată pe constelația semnelor și simptomelor clinice la debutul accidentului vascular cerebral. Deși acest tip de clasificare poate fi util în studierea factorilor de risc și

Tabelul 62-1. Clasificarea proiectelor de accident vascular cerebral comunitar din Oxfordshire (OCSP)

Infarct total de circulație anterioară (TACI)
• Deficit motor unilateral de cel puțin două zone ale feței, brațului și piciorului
• Hemianopia omonimă
• Disfuncție cerebrală superioară (de exemplu, afazie, neglijare, discalculie, tulburare vizuală) • Dacă nivelul conștientului a fost afectat și nu a fost posibilă testarea formală a funcției cerebrale superioare *sau* a câmpurilor vizuale, se presupune un deficit.
Infarct de circulație anterioară parțială (PACI) Unul dintre: • Oricare *două* dintre caracteristicile enumerate mai sus pentru TACI • Doar disfuncția cerebrală superioară
• Deficit motor și/sau senzorial mai restrâns decât cei clasificați ca LACI (de exemplu, limitat la un membru sau la față și la mână, dar nu la întreg brațul)
Infarct de circulație posterioară (POCI) Una sau mai multe dintre:
• Semne motorii sau senzoriale bilaterale care nu sunt secundare comprimării trunchiului cerebral de către o leziune supratentorială mare • Semne cerebeloase, cu excepția cazului în care sunt însoțite de deficit motor ipsilateral (vezi hemipareză ataxică)
• Diplopie neechivocă cu sau fără paralizie externă a mușchilor oculari • Semne încrucișate, de exemplu, slăbiciune facială stângă și membrul drept • Hemianopia, singură sau cu oricare dintre cele patru elemente de mai sus
• Paralizia nervului cranien ipsilateral cu deficit motor și senzorial contralateral **Infarctul Lacunar (LACI)** Cursa motorului pur (PMS) • Deficit motor unilateral, pur
• implicând în mod clar două din trei zone (față, braț și picior) • Cu întregul membru implicat Accident vascular cerebral pur senzorial (PSS) • Simptome unilaterale pur senzoriale (± semne) • implicând în mod clar două din trei zone (față, braț și picior) • Cu întregul membru implicat Hemipareza ataxica (AH) • Semne ipsilaterale ale tractului cerebelos și corticospinal
• Cu sau fără disartrie
• În absența unei disfuncții cerebrale superioare sau a unui defect al câmpului vizual Accident vascular cerebral senzorial-motor (SMS) • PMS și PSS combinate (adică semne și simptome motorii și senzoriale unilaterale) • În absența unei disfuncții cerebrale superioare sau a unui deficit de câmp vizual , sau în cazul atribuirii unui prognostic, aceasta nu permite o înțelegere definitivă a mecanismului real care stă la baza accidentului vascular cerebral la un pacient individual, fără investigații suplimentare .

TACI implică de obicei o porțiune majoră a teritoriului arterei carotide și poate apărea ca urmare a ocluziei arterei carotide interne sau a tulpinii proximale a arterei cerebrale medii (MCA), cu sau fără implicarea arterei cerebrale anterioare (ACA). Având în vedere natura extinsă a infarctului, TACI este asociată cu o letalitate foarte mare (aproximativ 35% mor în primele 28 de zile). [26] Supraviețuitorii TACI sunt de obicei lăsați cu deficite neurologice generalizate severe, atribuibile emisferei afectate , imobilitate în consecință și niveluri ridicate de dizabilitate sau handicap. [26] - [27] PACI apare probabil ca urmare a ocluziei - ramurilor mai distale ale MCA și este asociată cu un grad mai mic de afectare neurologică, dar totuși semnificativă, inclusiv cu deficite corticale mai mari. PACI are cea mai mare rată de recurență precoce a accidentului vascular cerebral dintre subtipurile OCSP (aproximativ 17% în primul an), [26] necesitând o evaluare cuprinzătoare și un management al factorilor de risc modificabili. POCI se referă la accidente vasculare cerebrale ischemice care apar în teritoriul arterei vertebrobazilare și, în - general, are un nivel intermediar de letalitate, mai mic decât TACI, dar mai mare decât LACI. [26] LACI se referă la diferitele prezentări ale accidentelor vasculare cerebrale ischemice cu - deficite preponderent motorii sau senzoriale în absența semnelor și simptomelor atribuibile cortexului cerebral sau circulației posterioare. Ele sunt în general mai blânde și au un prognostic relativ bun în comparație cu celelalte subtipuri OCSP. [26] Deși se presupune că LACI apare din cauza ocluziei vaselor de sânge cerebrale profunde mici, acest lucru nu poate fi stabilit definitiv fără investigații suplimentare.

Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Criterii - Aceasta este o clasificare a subtipurilor folosind o combinație de caracteristici clinice și rezultate ale studiilor auxiliare de diagnosticare și este extrem de importantă pentru utilizare în studiile de tratament sau prevenire a AVC. Diagnosticele „posibile" și „probabile" pot fi făcute pe baza siguranței medicului privind diagnosticul pe baza tuturor informațiilor clinice disponibile. Pe lângă utilizarea în studii, acesta permite clinicianului să se concentreze asupra mecanismelor bolii care stau la baza accidentului vascular cerebral și, prin urmare, un cadru mai bun pentru luarea deciziilor clinice pentru tratament. Clasificarea TOAST a fost dezvoltată pentru prima dată în 1993 ca parte a unui studiu clinic și denotă cinci categorii de accident vascular cerebral ischemic: (1) ateroscleroză de artere mari, (2) cardioembolism, (3) ocluzie a vaselor mici, (4) accident vascular cerebral de altă cauză determinată și (5) accident vascular cerebral de cauză nedeterminată. [25] Acestea au fost dezvoltate folosind informațiile de diagnostic și clinice disponibile la acea vreme și, având în vedere limitările acestor teste de diagnostic, ar fi putut duce la multe cazuri plasate în categoria cauzelor nedeterminate. O adaptare mai recentă este SSS-TOAST (Stop Stroke Study-TOAST), care ia în considerare progresele recente în tehnologiile de diagnosticare, în special neuroimagistică și imagistica cardiacă, pentru a specifica în continuare nivelul de

încredere (evident, probabil și posibil) pentru atribuirea subtipului de accident vascular cerebral ischemic. [28] Această - schemă de clasificare permite, de asemenea, posibilitatea ca mai mult de un mecanism implicat în cauzarea accidentului vascular cerebral. Criteriile SSS-TOAST pot fi aplicate acum chiar și într-un algoritm bazat pe web care să permită standardizarea în studiile multicentre ale accidentului vascular cerebral. [29]

PREZENTARE CLINICĂ

Tiparele prezentărilor clinice ale accidentului vascular cerebral variază și nu pot fi tratate în mod exhaustiv doar în acest capitol. Pentru o examinare detaliată a acestui subiect, cititorii sunt consultați textul autorizat intitulat „Sindroame de accident vascular cerebral", editat de Bogousslavsky și Caplan. [30] Cu toate acestea, în secțiunea următoare , vor fi prezentate caracteristicile clinice cele mai frecvent întâlnite asociate cu accidentul vascular cerebral.

Accident vascular cerebral

Prezentările clinice ale accidentului vascular cerebral ischemic, PICH și TIA, pot fi cel mai adesea atribuite unor locații specifice ale creierului care sunt afectate. Accidentul vascular cerebral și AIT, făcând parte din același spectru clinic de boală, au prezentări foarte asemănătoare, cu excepția naturii tranzitorii a simptomelor la acestea din urmă. De asemenea, este neobișnuit să aveți un AIT cu simptome pur senzoriale. Cele mai frecvent întâlnite manifestări clinice ale accidentului vascular cerebral sunt următoarele:

1. Slăbiciune motorie - Hemipareza sau altă slăbiciune motorie este cea mai frecventă anomalie care se prezintă în accidentul vascular cerebral, de obicei observată la mai mult de 80% dintre pacienți. [31] Acest lucru se datorează, probabil, extinderii mari a căilor corticospinale din creier, făcându-l susceptibil la efectele accidentului vascular cerebral aproape oriunde în creier. Slăbiciunea motorie duce la dificultăți evidente în mobilitate și, în consecință, la dizabilitate. În afară de natura previzibilă a accidentului vascular cerebral MCA superficial mare, nu există o corelație puternică între localizarea accidentului vascular cerebral și severitatea slăbiciunii motorii. [32] Hemipareza care afectează uniform membrele superioare și inferioare este deficitul motor cel mai frecvent întâlnit în aproximativ două treimi din cazuri, urmată mult mai rar de monopareză, paraparează sau cvadripareză. [31] Modelul de slăbiciune poate oferi indicii cu privire la topografia accidentului vascular cerebral, deși progresele recente în imagistica RM oferă aceste informații cu o acuratețe mult mai mare. Slăbiciunea feței, brațului și piciorului indică de obicei implicarea teritoriului MCA, în timp ce - slăbiciune predominantă a membrului inferior este frecvent observată în cazurile de accident vascular cerebral anterior. Ocazional, ocluzia arterei cerebrale posterioare proximală poate produce un model de slăbiciune combinat cu deficite ale funcției corticale superioare care imită infarctul MCA. [33] Prezența unei hemipareze motorii pure care implică fața, brațul și piciorul în absența semnelor corticale este cea mai frecventă manifestare a infarctului lacunar, rezultată dintr-o ocluzie a arterei profunde penetrante în capsula internă sau baza pontului. [30] Trebuie avut grijă să facem diferența între adevărata slăbiciune motorie și alte deficite care pot imita slăbiciunea; de exemplu, o apraxie a mișcării poate fi confundată cu slăbiciune motorie. Apraxia se referă la o tulburare corticală superioară de inițiere a mișcării în absența slăbiciunii motorii, fie pentru mișcarea întregului membru, fie pentru mișcarea mai pricepută. Slăbiciunea motorie a aparatului articular sau a mușchilor implicați în mestecare și înghițire poate duce la disartrie și dificultăți de înghițire.
2. Disfuncție senzorială - Mai mult de 60% dintre pacienții cu AVC internați în spital suferă o formă de afectare senzorială tactilă, iar proporții mai mici suferă fie pierderea propriocepției, fie afectarea senzorială corticală. [34] Adevărata prevalență a anomaliilor senzoriale după accident vascular cerebral poate fi subestimată, având în vedere laxitatea obișnuită în examinarea senzorială și lipsa instrumentelor clinice sensibile pentru detectarea anomaliilor. Pierderea senzorială protopatică (care implică percepția periferică a durerii, a temperaturii, a vibrațiilor) poate duce la probleme cu funcționarea zilnică, cum ar fi la intrarea în contact cu temperaturile calde și reci și la utilizarea ustensilelor sau instrumentelor, precum și de mobilitate în cazul unei pierderi proprioceptive semnificative. Pierderea senzorială severă poate duce la dificultăți în îndeplinirea sarcinilor complexe la nivelul membrului afectat, provocând o „pseudoparezăˮ și, uneori, poate duce la decoordonare motorie.
sau mișcări involuntare. Accidentele cerebrale care implică trunchiul cerebral (medulul, puțul, creierul mediu), talamusul și, ocazional, radiațiile talamocorticale pot duce la diferite grade de afectare a atingerii, durerii, temperaturii și vibrațiilor. Locația exactă a accidentului vascular cerebral va dicta modalitățile care sunt afectate și tiparul de apariție concomitentă a altor deficite neurologice. Exemple de deficiențe senzoriale corticale includ pierderea simțului discriminării, dificultatea de a localiza atingerea și durerea (topagnozie), nerecunoașterea numerelor sau literelor desenate pe piele (grafestezie) și nerecunoașterea texturii, dimensiunii sau formei obiectelor prin palpare (astereognoză). Aceste semne sunt de obicei observate cu accidente vasculare cerebrale parietale pe teritoriul MCA în combinație cu alte caracteristici, cum ar fi hemipare sis, hemianopia, afazie sau hemineglect. Anomaliile senzoriale pot fi asociate cu sindroamele dureroase post-accident vascular cerebral, care pot fi foarte debilitante pentru pacient. Durerea post-accident vascular cerebral poate apărea la până la 10% dintre pacienții cu AVC și, de obicei, are un debut întârziat. [35] Simptomele sunt variabile și pot include, printre altele, senzații de arsură, durere, lacerare și frig. Disestezia și alodinia sunt, de asemenea, frecvent - prezente. Fiziopatologia care stă la baza durerii centrale post-accident vascular cerebral este puțin înțeleasă.
3. Disfuncție corticală superioară - Există mai multe tipuri de disfuncție corticală care pot apărea după un accident vascular cerebral în funcție de localizarea leziunii. Deficitele corticale care au cel mai important impact advers asupra rezultatului accidentului vascular cerebral sunt disfazia (de obicei, accidentul vascular cerebral dominant în emisfera) și hemineglecția (de obicei, accidentul vascular cerebral în emisfera dreaptă). Limbajul este servit de mai multe site-uri din creier care fac parte dintr-o rețea și, prin urmare, întreruperea acestei rețele la orice site poate - produce mai multe tipuri de deficite de limbaj. Afazia lui Broca (numită și afazie expresivă sau afazie motorie) este cel mai frecvent cauzată de accidente vasculare cerebrale care implică opercularul frontal stâng și cortexul central, cu

sau fără implicarea regiunii striatocapsulare subcorticale. Se caracterizează prin vorbire cu efort, dificultăți în găsirea cuvintelor, erori fonetice și agramatism , dar cu o înțelegere relativ păstrată. Afazia globală se referă la afectarea severă a vorbirii motorii și a înțelegerii și este, de obicei, o consecință a unui accident vascular cerebral MCA stâng. Apraxia verbală (numită și afazie motorie pură) se caracterizează prin incapacitatea de a poziționa aparatul de articulare pentru a produce cuvinte din cauza unei pierderi de programare a mișcărilor motorii calificate și este frecvent întâlnită împreună cu afazia lui Broca. Afazia transcorticală este o tulburare a vorbirii spontane, dar cu repetare și înțelegere păstrate, în general din cauza accidentului vascular cerebral care implică cortexul frontal mezial dominant sau zona suplimentară a vorbirii. Afazia senzorială cu vorbire relativ fluentă, dar cu o înțelegere slabă a limbajului este de obicei asociată cu accidente vasculare cerebrale care implică lobul temporal superior și include afazia Wernicke și afazia de conducere, printre altele.

Hemineglectul se caracterizează printr-o reducere a atenției la stimuli și evenimente de pe o parte a corpului. Acest lucru este de obicei observat în accidentul vascular cerebral în emisfera dreaptă, deși poate fi observat în grade diferite în până la 20% din accidente vasculare cerebrale în emisfera stângă. [36] Hemineglectul poate afecta sistemele perceptive vizuale, auditive și somatosenzoriale. Clinic poate fi detectat prin teste de anulare sau copiere, testare senzorială simultană sau ascultare dihotică, sau din observarea clinică a faptului că pacientul poate ignora stimulii proveniți din partea afectată, să nu mănânce alimente în farfurie pe partea afectată sau să ignore igiena personală pe partea afectată. Prezența hemineglectului semnificativ este asociată cu o dependență mai mare în funcție [37] și, prin urmare, necesită un efort semnificativ în - reabilitare. Alte tulburări de percepție asociate cu accidente vasculare cerebrale emisferice includ recunoașterea topografică afectată (dezorientarea către împrejurimile cunoscute anterior), agnozia vizuală (recunoașterea afectată a materialului vizual în prezența unei acuități normale), prosopagnozia (incapacitatea de a recunoaște fețele cunoscute anterior), anosognozia (lipsa de preocupare pentru deficiențele din partea auditivă afectată sau ocazional hallucina vizuală).

4. Disfuncție vizuală și mișcări ale ochilor - Simptomele vizuale pot apărea din leziunile care afectează calea vizuală oriunde de la retină la cortexul occipital. Ocluzia retiniană sau a arterei oftalmice apare din cauza emboliei din sistemul carotidian și poate duce la orbire monoculară. Când pierderea vederii monoculare este acută și tranzitorie, atunci reprezintă un AIT, ceea ce justifică investigarea urgentă a circulației carotide pentru a identifica și trata stenoza arterei carotide interne care poate fi sursa embolului. Defectele câmpului vizual sunt o manifestare vizuală obișnuită care apare ca urmare a accidentului vascular cerebral care afectează fibrele de radiații optice, ducând fie la hemianopie, fie la quadrantanopie, în funcție de locul leziunii și de gradul de deteriorare a radiației optice. AVC-urile arterei cerebrale medii și ale arterei cerebrale posterioare pot duce la defecte ale câmpului vizual, prima afectând radiația optică parietală și occipitală, iar cea din urmă pe fibrele radiației occipitale mai distale. Accidentele vasculare cerebrale care afectează cortexul striat pot duce la agnozie vizuală, defecte de percepție a culorilor pe lângă defecte ale câmpului vizual. Mai rar, infarctul de cortex striat bilateral poate duce la orbirea corticală completă, care poate fi distinsă de boala oculară prin prezența răspunsului la lumină papilară normală și a examinării fundului de ochi. Unii pacienți cu orbire corticală pot nega problemele lor vizuale și pretind o vedere normală, iar acest lucru a fost numit sindromul Anton. O altă caracteristică comună în accidentul vascular cerebral este hemineglectul vizual (numit și neatenție vizuală) în care pacientul poate să nu reușească să acorde stimuli vizuali pe partea laterală a corpului contralaterală leziunii de accident vascular cerebral. Detectarea neglijării vizuale poate fi clinic extrem de dificilă în prezența unei hemianopie. Anomaliile de mișcare oculară sunt frecvent observate în accidentul vascular cerebral care afectează trunchiul cerebral, dar și mai rar întâlnite în cazul leziunilor cerebeloase și cerebrale. Diplopia este de obicei asociată cu anomalii în mișcarea ochilor și poate fi destul de invalidantă. Importanța - detectării și caracterizării deficitelor vizuale la pacienții cu AVC este de o importanță extremă, având în vedere impactul potențial al acestora asupra vieții de zi cu zi și a activităților complexe precum conducerea.
5. Sindroame ale fosei posterioare - Vertijul, sau o percepție dezordonată a mișcării fie a pacientului, fie a mediului, poate fi cauzată de accidente vasculare cerebrale care implică circulația vertebrobazilară și este adesea însoțită de nistagmus. Ataxia trunchiului sau a membrelor poate fi cauzată de accidente vasculare cerebrale care afectează cerebelul și trunchiul cerebral adiacent. Hemipareza ataxică este o afecțiune care se caracterizează prin prezența unei hemipareze ușoare și ataxie a membrelor ipsilaterale, fără pierderi senzoriale. Poate fi cauzată de un accident vascular cerebral care implică baza pons, crus cerebri, talamus sau capsule interne prin afectarea fibrelor de proiecție în căile cortico-pontocerebeloase sau dentat-talamic. Mai multe simptome auditive pot fi, de asemenea, asociate cu accidente vasculare cerebrale, inclusiv pierderea auzului, hiperacuzie, tinitus și halucinații auditive. Pierderea bruscă a auzului asociată cu accidentul vascular cerebral este mai puțin frecventă și apare de obicei împreună cu alte semne ale trunchiului cerebral. Cu toate acestea, a fost descrisă ocazional la pacienții cu vertij și greață fără semne suplimentare ale trunchiului cerebral. [38]
6. Sindroame neurocognitive - Accidentul vascular cerebral este foarte frecvent asociat cu alterarea statusului cognitiv la prezentarea acută și pe termen mediu și lung. [39] Aproximativ 25% dintre pacienții cu AVC au o stare acută de confuzie. [40] Este important să se excludă alte cauze de confuzie acută la pacientul spitalizat cu AVC, cum ar fi infecția, hipoxia sau modificările profilului biochimic. Aproape 50% dintre supraviețuitori au o formă de afectare cognitivă la 3 luni după accident vascular cerebral. [41] Accidentul vascular cerebral este puternic asociat cu o creștere de două ori a riscului de demență după accident vascular cerebral, prezența declinului cognitiv înainte de accident vascular cerebral explicând o mare parte a acestor cazuri. [42] Acest lucru sugerează că majoritatea cazurilor de demență diagnosticate după un accident vascular cerebral este probabil să se datoreze unei combinații de tulburări cognitive legate de accident vascular cerebral și boli neurodegenerative preexistente, cum ar fi boala Alzheimer. În majoritatea cazurilor de afectare cognitivă legată de

AVC, deficitul poate fi explicat de localizarea leziunii. De exemplu, accidentele cerebrale temporale mediale sau talamice stângi sunt plasate strategic pentru a provoca tulburări de memorie prin perturbarea căilor limbice. [43] Accidentele cerebrale talamice și caudate pot produce câteva alte deficite cognitive, pe lângă afectarea memoriei, cum ar fi capacitatea redusă de rezolvare a problemelor și atenția. Accident vascular cerebral la lob frontal poate duce la mai multe sechele cognitive, cum ar fi lipsa inițierii, apatia și planificarea proastă . Astfel de sindroame cognitive strategice pot fi asociate cu o oarecare îmbunătățire în timp, dar mulți pacienți rămân cu unele deficite cognitive reziduale. În multe situații, totuși, pacienții cu AVC suferă reduceri nespecifice ale capacității atenționale și ale memoriei de lucru, reprezentând o tulburare mai răspândită a abilităților cognitive fundamentale, indiferent de localizarea leziunii. O mare parte din sarcina cognitivă asociată cu accidentele vasculare cerebrale poate rămâne nerecunoscută, în special la cei cu așa-numitele infarcte cerebrale „silențioase" (SBI), care de obicei nu sunt asociate cu simptomele motorii sau senzoriale clasice observate la pacientul mediu cu AVC. Trebuie avut grijă să căutați pierderea cognitivă la persoanele cu SBI. SBI poate avea efecte importante asupra rezultatelor cognitive viitoare, în special în creșterea riscului de demență incidentă. [19] Până la 30% dintre pacienți pot suferi, de asemenea, de dispoziție depresivă pe termen mediu și lung după accident vascular cerebral, [44] cu dizabilitate și antecedente de depresie fiind predictori importanți ai depresiei pe termen lung. [45] Pacienții cu afectare a lobului frontal sau temporal pot prezenta, de asemenea, izbucniri emoționale (emoționalism post-accident vascular cerebral). Astfel de sindroame neurocognitive nespecifice pot avea un impact semnificativ asupra stării lor funcționale și a calității vieții, indiferent de recuperarea fizică. [46] Examinarea cognitivă și a dispoziției este, prin urmare, extrem de importantă la pacienții cu AVC, pentru a permite elaborarea unor planuri clare pentru reabilitare sau îngrijire susținută, cu atât mai mult la vârstnicii foarte în vârstă, care prezintă un risc mai mare de alte cauze de afectare cognitivă.

În afară de manifestările menționate mai sus, accidentul vascular cerebral poate avea mai puțin frecvent alte - manifestări clinice. Acestea includ caracteristici extrapiramidale, cum ar fi tremor, hemibalism sau distonie (datorită leziunilor care afectează ganglionii bazali), convulsii și tulburări de veghe și somn.

7. Incontinența - Incontinența urinară și fecală sunt efecte comune și invalidante ale accidentului vascular cerebral. Prevalența incontinenței urinare în rândul supraviețuitorilor accidentului vascular cerebral s-a dovedit a varia de la 36% [47] la 83% [48] în primele 3 luni. Incidența incontinenței urinare a fost raportată a fi de 29/1000 de persoane pe lună într-un eșantion de spitalizare de pacienți cu AVC post-acut. [49] Creșterea severității accidentului vascular cerebral este un - predictor al prezenței incontinenței, independent de vârstă. Incontinența poate fi o consecință directă a pierderii controlului neurogen sau din cauza incapacității funcționale secundare imobilității sau pierderii cognitive. Incontinența urinară este un marker pentru creșterea mortalității după accident vascular cerebral și rezultatul general slab în rândul supraviețuitorilor. Incontinența fecală este, de asemenea, frecventă după un accident vascular cerebral. Într-un sondaj poștal la nivel comunitar, 5% dintre supraviețuitorii accidentului vascular cerebral au raportat incontinență fecală majoră, 4,3% au raportat incontinență fecală și urinară și 0,8% au raportat incontinență fecală izolată. [50]

Efectele leziunilor de substanță albă cerebrală

Leziunile de substanță albă cerebrală (WML) au fost legate de efecte cognitive și noncognitive. Cel mai frecvent, acestea sunt asociate cu reduceri ale abilităților cognitive fundamentale, cum ar fi atenția, viteza de procesare și funcția executivă , probabil secundare deconectarii tracturilor de asociere a materiei albe care permit rețelele cerebrale. [51] [52] Ele au fost, de asemenea, asociate cu mersul și echilibrul mai slab din cauza unei perturbări generale a controlului motor. [53] Este probabil ca aceste efecte să fie cele mai evidente din punct de vedere clinic atunci când există volume foarte mari de WML în creier, așa cum s-ar fi putut găsi în descrierile foarte timpurii ale bolii Binswanger [54] caracterizat prin mers anormal, demență, incontinență și deficite motorii.

INVESTIGAȚII

Imagistica creierului

DIAGNOSTICUL HEMORAGIILOR

Trebuie efectuată tomografia computerizată (CT) pentru a exclude hemoragia intracraniană. În rare ocazii, un hematom subdural poate avea simptome tranzitorii care mimează un AIT. Hemoragia în ganglionii bazali și puț sugerează că hipertensiunea arterială poate fi cauza probabilă, în timp ce hemoragia în locațiile corticale (lobare) sugerează posibilitatea apariției angiopatiei amiloide ca mecanism cauzal primar. În unele cazuri, hemoragia intracerebrală primară și infarctele hemoragice nu se pot distinge pe CT, cu excepția cazului în care au fost obținute o serie de scanări CT pentru a înregistra evoluția hemoragiei în infarct **(** vezi Figura 62-1 **)** .

RECUNOAȘTEREA MODIFICĂRII ISCHEMICE PE CT

Doar recent a fost recunoscut faptul că modificările ischemice precoce sunt prezente în primele 6 ore la aproximativ jumătate până la trei sferturi dintre pacienții cu infarct pe teritoriul MCA. [55] Modificările ischemice precoce semnificative includ hipoatenuarea parenchimului și umflarea difuză a emisferei. [56] Definiția hipoatenuării parenchimatoase este o scădere a densității tisulare sub cea a substanței albe, dar mai mare decât cea a lichidului cefalorahidian. Această definiție exclude - infarctul cerebral vechi în care densitatea țesuturilor este similară cu cea a lichidului cefalorahidian. AVC-urile lacunare care rezultă din boala vaselor mici nu sunt ușor de observat în primele 24 de ore după accident vascular cerebral.

CONSTATĂRI RMN ÎN AVC

Modificarea semnalului la imagistica ponderată prin difuzie (DWI) RMN care reflectă difuzia alterată a apei poate dezvălui anomalii în câteva minute de la ischemie la majoritatea pacienților cu accident vascular cerebral ischemic. [57] Această modificare este observată mai devreme decât în secvențele de imagistică RM convenționale, cum ar fi imaginile ponderate în T2. Schimbarea semnalului luminos pe DWI devine mai puțin luminoasă după 10 zile. [58] Pe de altă parte, hemoragia conține material paramagnetic și are un semnal întunecat pe imaginile ponderate T2. Evoluția modificărilor semnalului RM în hemoragia intracerebrală este destul de complexă, iar cititorul este referit la descrierea excelentă a lui Atlas și Thulborn. [59]

La persoanele în vârstă, zonele focale de pierdere a semnalului

la imagistica RM cu eco de gradient (GE) reprezintă patologic depunerea focală de erina hemosidică asociată cu evenimente hemoragice anterioare. Acestea sunt de obicei microhemoragii cerebrale și au fost găsite la pacienții cu accident vascular cerebral ischemic anterior, hemoragie intrace-rebrală (ICH), angiopatie amiloidă cerebrală (CAA) și arteriopatie cerebrală autosomal dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie (CADASIL). La pacienții cu CAA, astfel de microhemoragii pot prezice riscul de ICH lobară recurentă. [60]

EVALUAREA ȚESUTULUI ÎN RISC

Fiziopatologia accidentului vascular cerebral poate fi acum dedusă din scanarea dinamică prin urmărirea unui bolus de contrast intravenos cu achiziția secvențială de imagini CT sau RM (Figura 62-2). Aceste imagini de perfuzie CT sau RM permit analiza deficitului de perfuzie cerebrală. Pentru imaginile RM, țesutul salvabil este reprezentat de diferența dintre regiunea slab perfuzată și regiunea de difuzie restricționată (nucleul infarctului). [61] Pentru scanarea CT, miezul infarctului este reprezentat de regiunea cea mai slab perfuzată pe imaginile de perfuzie CT. Aceste metode de scanare dinamică sunt testate ca ghiduri pentru terapie în studiile de terapie cu tromboliză peste 3 ore după debutul accidentului vascular cerebral. [62]

Diagnosticul mecanismului de accident vascular cerebral

ECOGRAFIE DE ARTERE EXTRACRANIENE

Ecografia este efectuată în mod tradițional pentru a detecta ateroscleroza arterei carotide. Poate furniza și dovezi ale bolii arterelor vertebrale. Există câteva avertismente pentru interpretarea rezultatelor ecografiei: în primul rând, rezultatul depinde de operator, în al doilea rând, atribuirea gradului de stenoză a arterei carotide depinde în mare măsură de viteza sângelui care curge în acea arteră. În consecință, o arteră extrem de îngustă pe o parte poate duce la creșterea compensatorie a vitezei în artera controlaterală, ceea ce duce la o clasificare greșită a arterei contralaterale ca fiind cu nas critic , în al treilea rând, atribuirea cu ultrasunete a stenozei arterei carotide ca moderată (50% până la 70% stenoză) poate însemna fie că artera este mai mare decât 70% 70% 70% 705% stenoză. stenozat, în cele din urmă, aproape de ocluzie la ecografie poate însemna aproape de ocluzie, ocluzie completă sau stenoză critică. O regulă generală este că atunci când ultrasunetele sugerează mai mult de 50% stenoză și pacientul este apt pentru endarterectomie carotidiană, un al doilea test, cum ar fi angiografia CT sau angiografia RM cu contrast, poate fi necesar pentru a clarifica gradul exact și natura stenozei.

ANGIOGRAFIE CT

Angiografia CT se efectuează prin injectarea rapidă a bolusului de contrast și obținerea imaginilor în timpul fazei arteriale de sosire a contrastului în creier. Angiografia CT poate oferi acoperire de la arcul aortic până la cercul lui Willis. Această metodă are o corelație excelentă cu angiografia digitală cu scădere [63] iar împreună cu angiografia RM a înlocuit-o în mare măsură pe cea din urmă pentru investigarea bolii arterei carotide.

DOMNUL ANGIOGRAFIE

Tehnicile de angiografie RM sunt împărțite în cele denumite tehnici „sânge strălucitor” și „sânge negru”, în funcție de intensitatea semnalului sângelui. În tehnicile de sânge luminos, voxelii dintr-un vas de sânge au semnal luminos. Prin urmare, părțile care se mișcă foarte încet (stenoză foarte strânsă) sau părțile staționare (ocluzate) ale vasului de sânge vor experimenta o pierdere a semnalului . Prin urmare, această secvență ARM „timp de zbor” nu poate distinge în mod fiabil între ocluzia completă sau o arteră carotidă cu stenoză critică. Angiografia RM cu contrast de fază, pe de altă parte, oferă informații despre direcția fluxului și viteza sângelui care curge în acel vas și este mai des folosită în scopuri de cercetare. Angiografia MR cu contrast (CEMRA) este efectuată prin injectare intravasculară de agent rapid de contrast (CEMRA) și prin injectarea rapidă a unei imagini intravasculare. faza arterială de sosire a contrastului Spre deosebire de timpul de zbor MRA, această metodă se bazează pe contrastul cu lumenul pentru a descrie dimensiunea lumenului arterial și, astfel, oferă rezultate similare cu angiografia prin scădere digitală, această metodă a înlocuit în mare măsură angiografia prin scădere digitală [63 - 64]

MODELE DE TRAVĂ

Modelele de accident vascular cerebral de pe imaginile CT și RM pot fi, de asemenea, utilizate pentru a deduce mecanismul accidentului vascular cerebral. S-a susținut că DWI-IRM este mai bun decât CT, deoarece poate dezvălui accidente vasculare cerebrale mai mici, nevăzute pe imaginile CT. [65] Un mic infarct lacunar profund poate indica prezența bolii vaselor mici. AVC-urile hemisferice bilaterale (MCA) implică embolie cardiacă sau embolie de la arteră la arteră de la un aterom de arc aortic. Cu toate acestea, accidente vasculare cerebrale anterioare bilaterale pot apărea în absența unei surse embolice centrale. În această situație, mecanismul se poate datora emboliei distale de la arteră la arteră la o singură arteră cerebrală anterioară proximală care dă naștere celor două artere cerebrale distale anterioare (o variantă anatomică). Această situație poate apărea și în cazul infarctului talamic bilateral din cauza ocluziei arterei lui Percheron, un trunchi arterial solitar care ia naștere dintr-unul dintre segmentele proximale ale unei artere cerebrale posterioare și, uneori, alimentează ambele talame. [66] Accidentul vascular cerebral care implică ambele artere cerebrale posterioare se poate datora emboliei arteră-la-arteră dintr-o sursă vertebrobazilară și nu indică neapărat un mecanism cardiac.

ECOCARDIOGRAFIE

Ecocardiografia poate ajuta la clarificarea mecanismului accidentului vascular cerebral ischemic. Cu toate acestea, utilizarea de rutină a ecocardiografiei pentru determinarea mecanismului de accident vascular cerebral este controversată. Rareori se constată o anomalie la ecocardiografie care să conducă la anticoagulare la pacienții cu electrocardiogramă și examen cardiovascular normal. Necesitatea ecocardiografiei de rutină în accidentul vascular cerebral ischemic trebuie susținută de dovezi puternice pentru beneficiul terapiei , și anume anticoagularea profilactică. În prezent, există dovezi de nivelul I că anticoagularea previne accidentul vascular cerebral la pacienții cu fibrilație atrială. [67] În prezent, nu există dovezi care să susțină anticoagularea de rutină pentru profilaxia accidentului vascular cerebral la persoanele cu ritm sinusal, chiar și la pacienții cu risc ridicat cu insuficiență cardiacă. [68] Această lipsă de dovezi de nivel I poate fi motivul pentru care liniile directoare actuale pentru AVC nu au subliniat rolul ecocardiografiei în AVC. Ecocardiografia de rutină poate duce la descoperirea întâmplătoare a foramenului oval permeabil sau a catenei valvulare, ceea ce poate încurca și mai mult deciziile clinice, deoarece lipsesc dovezile pentru anticoagulare sau terapie chirurgicală în astfel de situații. [69,70] Pe de altă parte, ecocardiografia se poate dovedi a fi utilă în detectarea ateromului

arcului aortic. Ateromul complex al arcului aortic conferă un risc crescut de patru ori

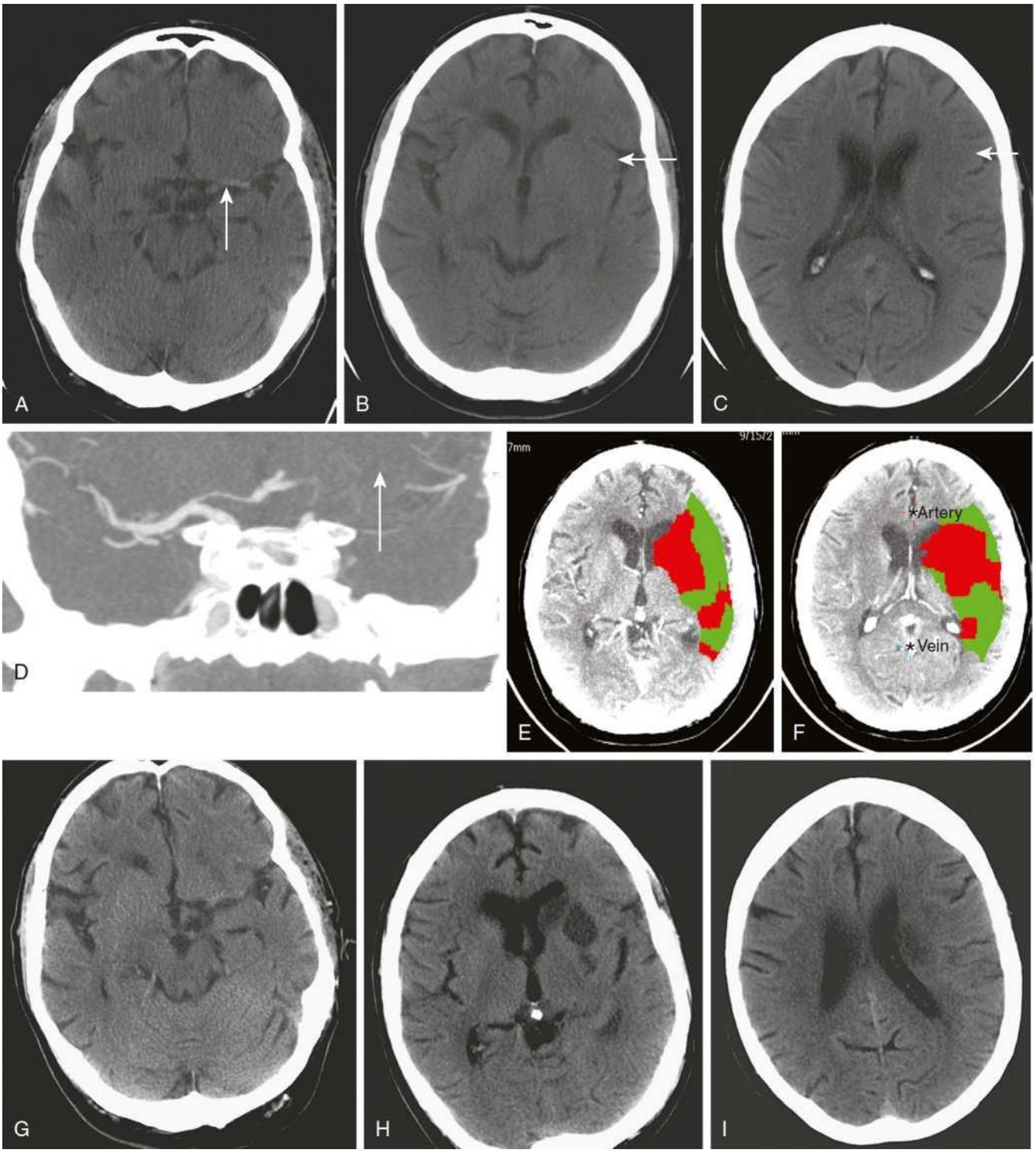


Figure 62-2. CT imaging revealing salvageable tissue in acute ischemic stroke. An 84-year-old man had acute left MCA occlusion resulting in aphasia and dense right hemiparesis while playing golf. This man was known to have AF and not on warfarin. The acute CT scan (A) showed the hyperdense MCA sign, which corresponded with CT angiography (D) evidence of left MCA occlusion. There is obscuration of the lentiform nucleus and edema in the left frontal cortex (B and C). The CT perfusion pictures (E and F) showed that the striatocapsular region was likely to be infarcted, whereas the surrounding area was at risk of infarction. He was treated with tissue plasminogen activator and the CT scans performed (**G-I**) 2 days later showed infarction of **only** the left striatocapsular region.

de accident vascular cerebral. [71] Deși embolii din ateromul arcului aortic nu provin strict din inimă, sindroamele de accident vascular cerebral pe care le provoacă sunt similare. Ecocardiografia transesofagiană este superioară ecocardiografiei transtoracice pentru depistarea ateromului arcului aortic. [72] Cu toate acestea, nu există nicio dovadă în acest moment dacă warfarina poate fi mai utilă decât terapia antiplachetă de rutină la pacienții cu arcada aterom ca mecanism predominant, reducând urgența de a urmări acest mecanism de accident vascular cerebral în prezent. [71]

Teste de sânge pentru diagnosticarea factorilor de risc de accident vascular cerebral

COLESTEROL SER

Măsurarea colesterolului seric a jeun a căpătat o importanță mai mare odată cu succesul recent al statinelor în prevenirea secundară a AVC. [73] Când se măsoară colesterolul seric, este important să ne dăm seama că nivelurile scade acut după accident vascular cerebral și revin la valoarea „adevărată" la aproximativ 12 săptămâni după debutul accidentului vascular cerebral. [74] În consecință, un rezultat „normal" în decurs de 1 săptămână de la accident vascular cerebral poate reprezenta un rezultat fals scăzut.

GLUCOZA SERICA

Măsurarea glucozei a jeun este esențială pentru a exclude diabetul zaharat, care poate apărea adesea ca diagnostic după un accident vascular cerebral. Pentru a evita confuzia rezultatelor din cauza hiperglicemiei în fază acută, este adesea recomandabil să se efectueze teste definitive cu glicemie a jeun sau test de toleranță la glucoză la câteva săptămâni după accident vascular cerebral.

MARKERE INFLAMATORII

Viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH) și proteina C-reactivă (CRP) cu sensibilitate ridicată pot fi efectuate pentru a examina posibilitatea apariției arteritei temporale sau a endocarditei bacteriene subacute ca cauze neobișnuite de accident vascular cerebral. Recent, proteina C reactivă de înaltă sensibilitate a fost recunoscută ca un marker al prognosticului accidentului vascular cerebral și al bolii aterosclerotice active. [75]

SINDROMUL DE ANTICORPI ANTIFOSFOLIPID

Relația dintre anticorpul antifosfolipidic și accidentul vascular cerebral nu este atât de simplă cum se credea anterior, deoarece acest anticorp are o prevalență ridicată la persoanele cu vârsta peste 40 de [ani.76] Este recunoscut că acest anticorp este un marker al riscului crescut de accident vascular cerebral, boli vasculare periferice și boli cardiace ischemice. [76 - 77] Este adesea dificil de atribuit un rol cauzal anticorpului în contribuția la mecanismul accidentului vascular cerebral la un pacient individual. Se pare că identificarea prezenței anticorpilor antifosfolipidici la pacienții cu accident vascular cerebral poate să nu ajute la luarea deciziei de a trata cu agenți antiplachetari sau anticoagulante. Pacienții cu acest anticorp se descurcă destul de bine atunci când sunt tratați cu aspirină, în timp ce cei tratați cu warfarină au o reducere similară a riscului de accident vascular cerebral, dar cu un risc potențial mai mare de hemoragie intracraniană. [78] Testarea de rutină pentru acest anticorp nu este, în general, recomandată.

FACTORI DE RISC TROMBOTIC

Contribuția stărilor de hipercoagulare la ocluzia arterială în accidentul vascular cerebral ischemic este controversată, în ciuda rolului său recunoscut în provocarea trombozei venoase cerebrale. [79] Anomalii de coagulare au fost descrise la pacienții cu AVC, dar adesea concomitent cu alte cauze bine stabilite de AVC. [80] La pacienții vârstnici, o hemoleucogramă completă poate fi utilă pentru a exclude cazurile rare de trombocitemie sau policitemie rubra vera. Este puțin probabil ca o căutare a altor cauze rare de accident vascular cerebral să fie utilă la pacienții vârstnici în absența indicațiilor clinice.

Managementul pacienților cu AVC

TRATAMENTUL ACUT AL Accident vascular cerebral ischemic

Tratamentele pentru accident vascular cerebral acut pot implica fie terapii specifice accidentului vascular cerebral, fie tratamente mai generale care vizează optimizarea stării medicale generale. Trei intervenții specifice s-au dovedit a fi eficiente în studiile randomizate pentru tratamentul acut al accidentului vascular cerebral ischemic. Acestea includ agenți antiplachetari, [81] activator de plasminogen tisular (tPA), [82 , 83] și unități de AVC organizate. [84] Acesta din urmă este deosebit de important deoarece oferă cadrul pentru asigurarea managementului general adecvat al unui pacient. Recent, au existat date limitate privind utilitatea hemicraniectomiei decompresive la pacienții cu infarct MCA malign. [85] Rolul altor medicamente (cum ar fi - medicamentele antihipertensive și statinele) în faza acută a accidentului vascular cerebral ischemic este incert și rămâne de clarificat. Agenții neuroprotectori au eșuat în mare măsură să prezinte beneficii în terapia AVC-ului acut.

ÎNGRIJIREA UNITĂȚII DE AVC ORGANIZATE

Implementarea unităților organizate de AVC a fost cel mai important progres în managementul AVC-ului acut. O colaborare a listelor de studii ale unităților de AVC a demonstrat că unitățile organizate de AVC au ca rezultat reduceri pe termen lung ale șanselor de deces (14%), deces sau îngrijire instituționalizată (18%) și deces și dependență (18%), indiferent de vârstă, sex sau severitatea accidentului vascular cerebral. [86 , 87] Acest lucru se traduce prin nevoia de a trata aproximativ 25 de pacienți (număr de pacienți trebuie tratați [NNT]) pentru a preveni ca unul să moară sau să fie dependent. Rezultatele s-au dovedit, de asemenea, a fi mai bune la pacienții internați într-o secție discretă sub îngrijirea unei echipe multidisciplinare dedicate, în comparație cu un serviciu ambulant de accident vascular cerebral care vizitează pacienții din secțiile medicale generale. [88] În plus, nu au existat indicii că îngrijirea unității de AVC a dus la o durată mai lungă de spitalizare. [86,87] S-a propus ca unitățile de AVC să funcționeze prin reducerea complicațiilor secundare ale AVC și reducerea dizabilității prin utilizarea unei echipe dedicate de asistente medicale și membri ai sănătății și implementarea protocoalelor de AVC. Caracteristicile consecvente ale unităților eficiente de AVC par a fi (1) o abordare cuprinzătoare a problemelor medicale, deficiențelor și dizabilităților, (2) gestionarea activă și atentă a anomaliilor fiziologice, (3) mobilizarea precoce, (4) îngrijire medicală calificată, (5) stabilirea timpurie a planurilor de reabilitare și (6) evaluarea și planificarea timpurie a nevoilor de îngrijire implicate. [89] Suportul fluid și nutrițional adecvat în faza acută, fie cu lichide intravenoase, fie cu hrănire nazogastrică, sunt de asemenea importante la cei cu disfagie semnificativă și risc de aspirație. Utilizarea gastrostomiei endoscopice percutanate (PEG) în faza acută nu este, în general, recomandată deoarece este asociată cu un risc crescut de deces sau cu un rezultat slab la 6 luni. [90] Detectarea precoce și tratarea febrei și a complicațiilor infecțioase este o contribuție majoră la eficacitatea îngrijirii unității de AVC. [91] O abordare bazată pe protocol în unitățile de AVC poate permite, de asemenea, utilizarea standard a heparinei cu greutate moleculară mică pentru a preveni tromboembolismul venos, cu dovezi recente care susțin superioritatea acestora la pacienții cu AVC ischemic în comparație cu heparina nefracționată standard. [92] Îngrijirea asistenților medicali ar trebui să includă evitarea zonelor de presiune, cateterelor urinare și repausul la pat, deoarece acestea

contribuie în mod semnificativ la dezvoltarea complicațiilor, cum ar fi sepsisul și trombozele venoase profunde. Reducerea tensiunii arteriale trebuie evitată în general în faza acută (cu excepția situațiilor selectate, cum ar fi înainte de trombolize sau la persoanele cu accidente vasculare cerebrale hemoragice și efect de masă) din cauza preocupărilor legate de interferarea cu autoreglementarea cerebrală și, dacă este efectuată, trebuie făcută cu precauție și în situații bine monitorizate. O componentă foarte importantă a îngrijirii unității de AVC este desfășurarea de întâlniri multidisciplinare formale regulate (săptămânale), care servesc drept forumuri pentru întreaga echipă pentru a discuta diferite aspecte ale îngrijirii pacientului individual și a stabili planuri timpurii pentru reabilitare și externare. [89] Dintre terapiile consacrate pentru AVC acut, s-a estimat că îngrijirea unității de AVC are cea mai mare capacitate de a preveni dizabilitatea sau decesul (aproximativ 50 de pacienți pentru fiecare 1000 de AVC), comparativ cu aspirina (4 pacienți la 1000) și tPA (6 la 1000). [93]

TERAPIA ANTIplachetare

Studiul International Stroke Trial (IST) și Studiul Chinese Aspirin Stroke Trial (CAST) au demonstrat în mod clar eficacitatea aspirinei (160 până la 300 mg) ca terapie pentru accident vascular cerebral acut pentru accidentul vascular cerebral ischemic, [81 - 94] cu aproximativ 80 de persoane (NNT) care au nevoie de tratament pentru a preveni ca cineva să moară sau să fie dependent. În ambele studii, heparina nu s-a dovedit a fi superioară aspirinei. Au existat mai multe studii privind eficacitatea heparinei cu greutate moleculară mică în accidentul vascular cerebral ischemic acut, niciunul nu arătând superioritate față de aspirina, dar cu risc crescut de hemoragie intracraniană. [95] Beneficiul aspirinei în faza acută a accidentului vascular cerebral este relativ mic, cu aproximativ patru pacienți salvați de la deces sau invaliditate la 1000 tratați. Cu toate acestea, este o terapie ieftină, este disponibilă pe scară largă și ar trebui utilizată în tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic acut în absența unei contraindicații semnificative.

TROMBOLISĂ PENTRU AVC ISCHEMIC ACU

Până de curând, terapia accidentului vascular cerebral s-a limitat în mare măsură la prevenirea și reabilitarea accidentului vascular cerebral ischemic, deoarece inversarea deficitului neurologic și salvarea țesutului ischemic nu se credea posibile. Introducerea activatorului de plasminogen tisular recombinant (tPA) a condus la un nou optimism constatat pentru inversarea deficitului neurologic din cauza accidentului vascular cerebral ischemic. [82,83] Se postulează că mecanismul de acțiune al tPA este liza trombului/embolului care duce la recanalizarea lumenului arterial și salvarea țesutului cerebral ischemic. Într-un studiu controlat randomizat pivot (procesul NINDS), tPA administrat în decurs de 3 ore de la debutul simptomelor a condus la o creștere cu 12% a numărului de pacienți externați acasă fără deficit neurologic. [82] Aproximativ 18 pacienți (NNT) vor trebui tratați cu tPA pentru a preveni ca unul să moară sau să fie dependent. Aceste rezultate au fost duplicate într-un studiu mare de fază IV care a implicat 6483 de pacienți tratați cu tPA în toată Europa. [96] Au existat mai multe studii mai mici de fază IV care au examinat siguranța trombolizei la pacienții cu vârsta peste 80 de [ani.97] Odată cu apariția tPA, s-au făcut eforturi semnificative pentru a permite mai multor pacienți să aibă acces la terapie, răspunsul îmbunătățit al ambulanței și triajul departamentului de urgență fiind importante pentru a reduce „timpul de la ușa la ac” și pentru a permite tratamentul să fie administrat în intervalul de timp de 3 ore. rabia crește odată cu vârsta, hipertensiunea arterială și deficitele neurologice foarte severe [1] Deși au existat îngrijorări cu privire la un risc crescut de sângerare la persoanele în vârstă, majoritatea datelor disponibile indică faptul că beneficiul este observat și la pacientul în vârstă cu AVC ischemic care îndeplinește criteriile stricte de includere utilizate în studiul NINDS. [82] Cu toate acestea, există câteva avertismente importante cu privire la utilizarea tPA la pacienții vârstnici. Acei pacienți cu leziuni extinse ale substanței albe cerebrale la tomografie sunt mai predispuși să dezvolte hemoragie intracraniană legată de tromboliza. [98] Prezența unei demențe preexistente semnificative sau a unei fragilități extreme (în special la cei care trăiesc deja în asistență rezidențială de nivel înalt) poate fi un motiv de îngrijorare și poate constitui contraindicații relative la tromboliza. În acest moment, nu există dovezi suficiente pentru a susține utilizarea tPA atunci când intervalul de timp de 3 ore a trecut.

TRATAMENTE EMERGENȚE

Hemicraniectomia decompresivă poate fi luată în considerare la pacientul ocazional care are o stare neurologică în scădere rapidă și un infarct MCA mare cu efect de masă (infarct malign), cu o analiză combinată din trei studii care indică un beneficiu în supraviețuire, dar nu neapărat o reducere mare a dizabilității, majoritatea supraviețuitorilor având un scor Rankin modificat de 4 indicând diabilitatea severă a persoanelor. [85] Există câteva alte abordări care sunt studiate pentru a îmbunătăți tratamentul acut al accidentului vascular cerebral ischemic. Acestea includ modalități de extindere a ferestrei de timp pentru trombolize, folosind ultrasunetele transcraniene pentru a ajuta la liza cheagurilor în timpul trombolizei, scăderea acută a tensiunii arteriale și proceduri invazive, cum ar fi trombectomia.

Tratamentul acut al hemoragiei intracraniene

În prezent, nu există opțiuni de tratament specifice cu eficacitate dovedită pentru hemoragia intracerebrală. Teste ale factorului VII [99] recombinant iar agenții neuroprotectori în hemoragia intracerebrală s-au întâlnit fără succes. Intervenția chirurgicală pentru decompresie poate fi luată în considerare și la pacienții cu hematom cerebelos cu risc de apariție a trunchiului cerebral .

RECUPERARE ȘI REABILITARE

Recuperarea accidentului vascular cerebral

Majoritatea pacienților care supraviețuiesc unui accident vascular cerebral își reușesc o anumită recuperare funcțională. Recuperarea este de două tipuri: intrinsecă, care implică un grad de revenire a controlului neuronal, și adaptivă, în care sunt folosite strategii alternative pentru depășirea dizabilității. Deși mecanismele neuronale exacte care stau la baza recuperării accidentului vascular cerebral sunt încă puțin înțelese, există dovezi emergente că plasticitatea creierului adult poate juca un rol. Se postulează că recuperarea după leziuni cerebrale are loc datorită restabilirii funcției în structurile neuronale deteriorate (restaurare) și prin dezvoltarea de noi căi în zonele neafectate ale creierului, care preiau funcția pierdută (substituție). [100] Procesul de reorganizare a activității neuronale a fost demonstrat la pacienții cu AVC. [101] Acum se crede că există mai multe circuite motorii în creier care îndeplinesc funcții similare. Căile convenționale domină la subiecții sănătoși și inhibă activitatea căilor alternative din alte zone ale creierului. Întreruperea căilor tradiționale în ischemia cerebrală reduce sau elimină inhibarea exercitată în mod normal de aceste căi și permite activarea căilor

alternative în zonele premotoare ale părții afectate și zonele motorii primare pe partea neafectată. Prin urmare, paradigma funcției s-a schimbat de la localizarea cerebrală strictă la cea a funcționării interactive a rețelelor cerebrale. Este de imaginat că intervențiile în reabilitare pot acționa prin modificarea procesului de reorganizare și recuperare la pacienții cu AVC. Odată cu apariția tehnicilor de neuroimagistică, cum ar fi - imagistica prin rezonanță magnetică funcțională (fMRI) și stimularea magnetică transcraniană (TMS), a existat un interes recent considerabil pentru studiul activării neuronale care poate fi facilitată de stimularea senzorială, [102.] mișcarea repetitivă a membrelor afectate, [103] sau utilizarea medicamentelor care modifică eliberarea neurotransmițătorilor. [104]

Cea mai mare rată de recuperare apare de obicei în primele câteva săptămâni după accident vascular cerebral, cu cantități mai mici care apar în următoarele 12 luni. [105] Recuperarea măsurabilă are loc rar după 12 luni, deși există excepții ocazionale de la această regulă. Gradul de recuperare depinde în mare măsură de severitatea deficitului inițial, probabilitatea de recuperare completă mai mică la cei cu deficit inițial sever. Există, de asemenea, variații considerabile în ratele sau modelele de recuperare între pacienți și este adesea dificil să se facă predicții privind recuperarea la pacienții individuali, cu excepția celor cu AVC foarte ușor. Recuperarea poate fi afectată negativ de dezvoltarea complicațiilor legate de AVC și, mai ales, de prezența comorbidității și fragilității. [106]

Ratele de recuperare pot varia pentru diferite tipuri de deficiențe . Unele probleme, cum ar fi hemianopia omonimă, disfagia, slăbiciunea extremităților inferioare și echilibrul în șezut se pot rezolva mai rapid la supraviețuitorii accidentului vascular cerebral, în timp ce paralizia brațului, tulburările de percepție și tulburările de limbaj se recuperează mai lent și mai puțin complet. Deși deficitele cognitive minore au potențialul de a se recupera, majoritatea pacienților cu deficiență cognitivă post-accident vascular cerebral precoce după accident vascular cerebral vor avea un deficit persistent la 2 ani. [107] Incontinența urinară tinde, de asemenea, să persistă la mulți supraviețuitori ai accidentului vascular cerebral, proiectul Erlangen Stroke raportând o prevalență de 53% imediat după accident vascular cerebral scăzând la 32% la 1 an, [108] în timp ce South London Stroke Register a raportat o prevalență inițială de aproximativ 48%, care a scăzut la 10% la 2 ani. [109]

Recuperarea funcțională generală, care este probabil mai - relevantă decât recuperarea deficiențelor individuale, depinde de nivelul de dizabilitate inițială și de nivelul de invaliditate înainte de accident vascular cerebral. Pacienții cu dizabilități ușoare până la moderate, cu dizabilități preexistente reduse, au de obicei îmbunătățiri bune în primele 3 luni. Pacientul mai în vârstă, mai fragil, cu dizabilități fizice sau cognitive preexistente semnificative, pe de altă parte, se confruntă cu o sarcină dificilă în ceea ce privește îmbunătățirea funcțională. În mod anecdotic, unii pacienți cu AVC sever ating o relativă independență după o reabilitare prelungită, unii continuând să prezinte îmbunătățiri funcționale peste 3 luni.

Reabilitare

Există tot mai multe dovezi care arată că recuperarea funcțională poate fi influențată de reabilitarea coordonată. [110] Tehnicile de reabilitare în cazul accidentului vascular cerebral sunt acum examinate în lumina capacității lor potențiale de a modifica plasticitatea creierului și, astfel, de a influența recuperarea. [111] Reabilitarea nu este doar o chestiune de a fi tratată de un terapeut sau de un grup de terapeuți, ci implică o întreagă gamă de abordări pentru gestionarea dizabilității, oferite de o echipă multidisciplinară coordonată și adaptate pentru a restabili pacienții la capacitatea lor fizică, mentală și socială cât mai deplină posibilă. [112] Acum este recunoscut că cele mai bune modele de reabilitare pot fi cele care accentuează începerea terapiei active foarte devreme după accident vascular cerebral, îngrijirea acută și reabilitarea fiind oferite într-un mod mai puțin preferabil în aceeași locație. [113] Obiectivele reabilitării nu sunt întotdeauna ușor de definit, deoarece tratează multe aspecte ale performanței umane. În general, reabilitarea ar trebui să urmărească maximizarea îndeplinirii rolului și independenței pacienților în mediul lor, în limitele impuse de afectarea subiacentă și disponibilitatea resurselor. Ar trebui să-i ajute să facă cea mai bună adaptare posibilă la orice diferență între rolurile dorite și rolurile atinse în urma accidentului vascular cerebral.

Conform clasificării internaționale a deficiențelor, dizabilităților și handicapurilor revizuite a Organizației Mondiale a Sănătății, domeniile majore de îngrijorare în reabilitare sunt limitarea activității (dizabilitate) și restricționarea participării (handicap). [114] *Dizabilitatea* este definită ca „restricție sau lipsă de capacitate de a efectua o activitate în modul sau în intervalul considerat a fi normal". Dizabilitatea se referă la funcționare, iar capacitatea de a întreprinde activități de bază de autoîngrijire este fundamentală pentru orice program de reabilitare fizică *Handicap,* consecința socială a dizabilității, este definită ca „limitări cu care se confruntă pacienții cu AVC în îndeplinirea rolului lor normal în societate". Nu este întotdeauna posibil să se diferențieze - handicapul de dizabilitate, iar cele mai multe abordări pragmatice tind să combine aceste două dimensiuni, referindu-se la ele drept dizabilitate socială.

Reabilitarea în accidentul vascular cerebral este în esență o activitate multidisciplinară care a fost descrisă ca un proces de rezolvare a problemelor care se concentrează pe dizabilitate și are scopul de a reduce handicapul. [114] Principiile de bază care ar trebui aplicate pe parcursul reabilitării pacienților cu AVC sunt următoarele: documentarea deficiențelor, dizabilităților și handicapurilor și, acolo unde este posibil, măsurarea acestora cu ajutorul unor scale simple și valide,- maximizarea independenței și minimizarea dependenței învățate și o abordare holistică a pacienților, ținând cont de mediul lor fizic și psihosocial, de mediul lor și de îngrijitorii lor. Este acceptat că obiectivele reabilitării variază în funcție de așteptările părților implicate. Scopul spitalelor poate fi acela de a externa pacienții cât mai curând posibil, în timp ce scopul pacienților poate fi să revină la starea lor funcțională anterioară, chiar dacă acest lucru nu este atins. Există dovezi bune care sugerează că externarea susținută timpurie funcționează bine în ceea ce privește rezultatele pacienților, inclusiv calitatea vieții, cu condiția ca un astfel de program să dispună de resurse adecvate. [115] Scopul îngrijitorilor poate fi acela de a minimiza nivelul de aport pe care trebuie să îl ofere chiar și cu prețul instituționalizării. Multe dintre dificultățile cu care se confruntă în cele din urmă în gestionarea pacienților și în evaluarea eficacității intervențiilor pot fi urmărite până la conflicte între scopurile și obiectivele diferitelor părți.

Studiile privind intervențiile terapeutice specifice în reabilitarea accidentului vascular cerebral sunt limitate, dar sunt în creștere ca număr. Tehnicile care sunt investigate pentru eficacitate includ antrenamentul asistat de mers sau locomoție, stimularea funcțională intramusculară, terapia indusă de constrângeri, terapia cu oglindă și chiar stimularea magnetică

transcraniană. [116-120] Cu toate acestea, nu există dovezi care să susțină vreo tehnică de tratament specifică pentru pacienții cu AVC. Se recomandă o abordare funcțională pragmatică individualizată pentru nevoile fiecărui pacient.

Cantitatea de terapie formală primită de pacienții cu AVC poate fi mică chiar și în unitățile organizate de AVC, doar 13% dintre pacienți au demonstrat că primesc terapie pentru îmbunătățirea mobilității în primele 14 zile după accident vascular cerebral într-un studiu recent. [121] Au existat multe concepții greșite cu privire la riscurile mobilizării timpurii a pacienților cu AVC, dar apare un consens că imobilizarea este mai probabil să fie dăunătoare. [122 - 123] Pot deveni în curând disponibile dovezi cu privire la eficacitatea mobilizării precoce (în decurs de 24 de ore) după accident vascular cerebral din studiile controlate randomizate. [123] Efectele aportului terapeutic intensiv asupra recuperării după accident vascular cerebral au fost investigate în studii controlate bine concepute. [124-126] Aceste investigații au arătat o relație mică, dar certă, între cantitatea de terapie administrată și cantitatea de îmbunătățire a capacității funcționale, care este independentă de efectele nespecifice ale modificărilor atenției sau ale mecanismelor adaptative.

Impactul statusului cognitiv premorbid, vârsta și fragilitatea sunt, de asemenea, aspecte importante de luat în considerare în selecția pacienților pentru reabilitare. Cu excepția cazului în care există dovezi clare ale deficiențelor cognitive preexistente severe (cum ar fi o demență severă) care pot interfera cu procesul de reabilitare, nu există niciun argument bun pentru a exclude pacienții cu AVC de la reabilitare doar pe motive de cogniție sau de vârstă. De fapt, se poate argumenta că un astfel de pacient poate necesita o atenție mai specializată într-un cadru de reabilitare pentru a asigura revenirea la mediul său obișnuit de viață. [127] Există date extrem de limitate care demonstrează eficacitatea reabilitării după AVC la cei mai în vârstă (85 + ani) și este posibil ca efortul investit în reabilitarea pacienților din acest grup să nu fie mai puțin justificat decât la pacienții vârstnici mai tineri. [128] Problemele clinice specifice care necesită intervenție medicală într-un cadru de reabilitare includ spasticitatea post-accident vascular cerebral, durerea neuropatică, durerea de umăr, incontinența și depresia , toate acestea putând împiedica în mod semnificativ recuperarea și necesită terapii medicale specializate, cum ar fi toxina botulină, modulatorii neuronali ai durerii, managementul continencei și - terapie antidepresivă.

PREVENIREA SECUNDARĂ A AVC

Prevenția secundară se referă la tratamentele care pot fi utilizate pentru a preveni un accident vascular cerebral recurent sau un prim accident vascular cerebral după un AIT. Au existat progrese semnificative în prevenția secundară în ultimul deceniu, cu desfășurarea mai multor studii randomizate controlate la scară largă.

Terapia antiagregant plachetar

Acestea formează piatra de temelie pentru prevenirea accidentului vascular cerebral secundar . Pe piață există o varietate de medicamente antiagregante plachetare. Acestea variază de la inhibitori de prostaglandine, cum ar fi aspirina, la inhibitori de adenozin difosfat, cum ar fi clopidogrel. Inhibitorii mai vechi de adenozin difosfat, cum ar fi ticlopidina, sunt acum înlocuiți de clopidogrel. Aspirina pare a fi medicamentul de elecție pentru accidentul vascular cerebral ischemic noncardioembolic arterial și este la fel de eficientă ca și warfarina în acest context. [129-130] O meta-analiză în colaborare a arătat că aspirina a fost eficientă chiar și la doza mică de 75 mg/zi, cu recomandarea ca doza de încărcare să fie de cel puțin 150 mg. [131] Adăugarea de dipiridamol (200 mg de două ori pe zi) la aspirină a oferit o reducere suplimentară a accidentului vascular cerebral cu 1% pe an față de aspirina în monoterapie. [1 32-1 33] Spre deosebire de îngrijorarea teoretică cu privire la potențialul dipiridamolului de a exacerba boala cardiacă ischemică, această combinație a redus, de asemenea, riscul de infarct miocardic nefatal și deces vascular. [134] Dezavantajul combinației aspirină-dipiridamol este că până la 18% dintre oameni pot renunța la terapie din cauza durerii de cap vasodilatatoare cauzate de dipiridamol. [132 - 133] Foarte recent, sa demonstrat, de asemenea, că combinația de aspirină-dipiridamol pare să aibă o eficacitate echivalentă cu clopidogrelul în monoterapie. [135] Deși combinația de aspirină și clopidogrel oferă beneficii adiționale în sindromul coronarian acut, această combinație nu oferă o protecție mai bună împotriva AVC decât clopidogrelul în monoterapie. [136]

Warfarina

S-a dovedit clar că warfarina este eficientă pentru prevenirea secundară la pacienții cu fibrilație atrială (FA) [137] dar nu și în cazurile de stenoză a arterei intracraniene. [138] INR optim pentru prevenirea accidentului vascular cerebral este de 2-3. [139] Riscul anual de hemoragie intracraniană asociat cu warfarină este relativ scăzut la aproximativ 2%. [140] Riscul de hemoragie cu warfarină este mai mare la pacienții cu insuficiență renală sau hepatică sau antecedente de sângerare. Riscul de cădere este adesea citat ca motiv pentru care nu se începe tratamentul cu warfarină la persoanele foarte în vârstă, deși beneficiile prevenirii accidentului vascular cerebral în acest grup cu risc ridicat pot depăși totuși riscul de sângerare la pacienții în vârstă. [141] Aplicarea recentă a unui instrument computerizat de luare a deciziilor clinice a avut succes în identificarea pacienților cu FA non-valvulară care erau potențial cu un risc mai mare de complicații hemoragice. [142] Astfel de instrumente, dacă sunt validate în diferite setări, pot deveni extrem de utile în prevenirea secundară a accidentului vascular cerebral legat de FA. Aspirina este ușor eficientă în prevenirea accidentului vascular cerebral la persoanele cu FA în comparație cu warfarina, [140] și ar trebui luate în considerare atunci când warfarina este contraindicată . În urma hemoragiei intracerebrale, este relativ sigur să întrerupeți tratamentul cu warfarină timp de aproximativ 1 săptămână chiar și la pacienții cu risc crescut de embolism (proteză de valvă cardiacă). Efectul warfarinei trebuie inversat agresiv cu plasmă proaspătă congelată, vitamina K și protrombinex. Inversarea warfarinei este întotdeauna necesară în hemoragia intracerebrală, dar poate să nu fie necesară la pacienții cu infarct hemorragic.

Reducerea tensiunii arteriale

Reducerea tensiunii arteriale a căpătat o mare importanță în prevenirea secundară a AVC. Paradigma de gestionare a tensiunii arteriale s-a schimbat cu un studiu care a implicat combinația de inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (ACE-I) perindopril și diuretic indapamidă, arătând o reducere semnificativă a riscului de accident vascular cerebral atât în rândul persoanelor hipertensive, cât și a celor nehipertensivi, cu antecedente de accident vascular cerebral sau de atac tranzitoriu. [143] În acest studiu, brațul de terapie combinată a produs reduceri mai mari ale tensiunii arteriale și reduceri mai mari ale riscului decât a făcut terapia cu un singur medicament cu perindopril în monoterapie. Această constatare cu privire la beneficiul

perindoprilului cu sau fără indapamidă a fost confirmată la pacienții cu vârsta peste 80 de ani, [144] sugerează că trebuie să existe un motiv foarte bun pentru care persoanelor mai în vârstă și mai fragile nu ar trebui să li se administreze terapie de scădere a tensiunii arteriale pentru prevenirea accidentului vascular cerebral. Nu există dovezi că efectul se limitează la inhibitorul enzimei de conversie a angiotensinei, un studiu recent care arată că blocantul receptorului angiotensinei (telmisartan) este la fel de eficient. [145] În acest studiu, telmisartanul a avut o incidență mai mare a hipotensiunii simptomatice , dar un risc mai scăzut de angioedem și tuse în comparație cu ramipril ACE-I. [145] În general, prevenirea secundară de succes depinde în mare măsură de controlul tensiunii arteriale, indiferent dacă se realizează prin modificări ale stilului de viață sau cu medicamente , acestea din urmă fiind adesea necesare.

Agenți de scădere a lipidelor

Un rol pentru inhibitorii hidroximetilglutaril coenzimei A (HMG-CoA) reductazei (statine) în scăderea lipidelor și prevenirea accidentului vascular cerebral a fost inițial sugerat de reducerea riscului observat de accident vascular cerebral ischemic în studiile care au implicat simvastatină (40 mg) și pravastatina (40 mg) pentru prevenirea bolii coronariene. Recent, primul studiu care a examinat în mod specific efectele lor în prevenirea accidentului vascular cerebral a arătat că atorvastatina (80 mg) a oferit o reducere absolută a riscului de aproximativ 2% pe parcursul a 5 ani. [73] În ciuda acestui studiu care se concentrează pe pacienți cu vârsta de 75 de ani sau mai puțin, datele din studiile de prevenție secundară care implică statine în bolile de inimă sugerează un beneficiu la pacienții cu vârsta peste 80 de [ani146.] Există o creștere mică a riscului de accident vascular cerebral hemoragic cu statine care este depășită de beneficiul general, iar acest risc crescut este asociat cu un accident vascular cerebral hemoragic inițial, fiind mai în vârstă, având tensiunea arterială slab controlată, dar nu cu niveluri scăzute de colesterol. [147] Utilizarea statinelor pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la vârstnici trebuie să fie precaută și de preferință la doze mai mici. Mecanismul prin care statinele oferă beneficii împotriva accidentului vascular cerebral este probabil multifactorial, implicând atât efectul de scădere a colesterolului lipoproteinelor cu densitate scăzută cu stabilizarea plăcii vulnerabile, cât și alte efecte, cum ar fi îmbunătățirea funcției endoteliale, creșterea biodisponibilității oxidului nitric, proprietăți antioxidante și inhibarea răspunsurilor inflamatorii. [148]

Endarterectomia carotidiană

Endarterectomia carotidiană este una dintre cele mai eficiente - măsuri secundare pentru prevenirea accidentului vascular cerebral ischemic recurent la pacienții cu stenoză simptomatică a arterei carotide interne în proporție de 70% până la 99%, [149 - 150.] cu șapte pacienți care trebuie tratați pentru a preveni un accident vascular cerebral ischemic. Într-o analiză comună a studiilor mari, beneficiul endarterectomiei carotide a părut a fi amplificat la pacienții vârstnici, având în vedere riscul general mai mare de accident vascular cerebral. [151] Nu există nicio justificare pentru renunțarea la endarterectomia carotidiană pentru pacienții cu vârsta mai mare de 75 de ani care sunt considerați apți din punct de vedere medical pentru a fi supuși unei intervenții chirurgicale. Este probabil ca beneficiul să fie cel mai mare în acest grup din cauza riscului ridicat de accident vascular cerebral la tratamentul medical, deși trebuie remarcat faptul că studiile au inclus foarte puțini pacienți cu vârsta peste 80 de ani. Aproximativ 5 pacienți cu vârsta de 75 de ani sau mai mult cu stenoză carotidă internă simptomatică trebuie tratați pentru a preveni un accident vascular cerebral ipsilateral pe o perioadă de 5 ani.

Terapia endovasculară

Rolul terapiei endovasculare (angioplastie și stent) a arterei carotide este în evoluție. Două studii europene efectuate la pacienți cu stenoză carotidiană simptomatică au sugerat că angioplastia și stentarea au fost mai puțin eficiente decât endarterectomia. [152.153] Prin contrast, un studiu din SUA constând din pacienți simptomatici și asimptomatici a arătat echivalența între cele două moduri de terapie. [154] Există dovezi care sugerează că riscul perioperator de accident vascular cerebral și alte complicații, cum ar fi restenoza, sunt mai mari cu angioplastia și stentarea decât endarterectomia. [155] Este posibil ca astfel de proceduri endovasculare să fie utilizate cu precauție extremă și să nu fie preferate ca tratament de primă linie pentru stenoza carotidiană simptomatică.

Foramen oval patent (PFO) a fost asociat cu accidentul vascular cerebral la pacienții tineri, mai degrabă decât la vârstnici, dar este prezent la 15% până la 20% dintre indivizii normali. Într-un studiu randomizat, tratamentul cu warfarină nu a conferit acestor pacienți un avantaj față de aspirina. [69] În prezent, dovezile din studiile clinice randomizate care demonstrează beneficii pentru închiderea endovasculară a unui PFO nu sunt încă disponibile.

clinici TIA

Clinicile TIA reprezintă un progres relativ nou în prevenirea secundară a AVC. Acestea sunt clinici care au ca scop să asiste rapid la pacienții care au un AIT, știind că riscul de accident vascular cerebral este cel mai mare în primele zile după un AIT. [156] Studii recente au arătat că o astfel de evaluare urgentă a pacienților cu AIT sau accident vascular cerebral minor duce la o reducere dramatică a riscului de recidivă a evenimentului ischemic la 90 de zile cu până la 80%. [156.157] Obiectivul principal al clinicii ar fi acela de a evalua și institui strategii adecvate de prevenire secundară, cum ar fi terapia antiplachetă, controlul tensiunii arteriale și scăderea lipidelor, ținând cont de faptul că pacienții cu fibrilație atrială și stenoză carotidiană pot avea nevoie de o atenție specială și rapidă. Astfel de clinici, dacă sunt bine organizate, pot avea potențialul de a preveni internarea inutilă a pacienților cu AIT la spital.

PREVENIREA PRIMARĂ A AVC

Prevenția primară se referă la eforturile de prevenire a unui prim accident vascular cerebral sau a unui AIT și poate adopta abordarea populației sau în masă sau o abordare individuală cu risc ridicat. Au fost propuse mai multe strategii de prevenire primară a populației pentru a reduce hipertensiunea arterială, care la rândul său va reduce incidența accidentului vascular cerebral. Relația dintre aportul excesiv de sare și riscul de hipertensiune a fost ferm stabilită. [158] Reducerea consumului de sare la jumătate nu numai că ar reduce tensiunea arterială la persoanele hipertensive și normotensive, [159] dar se estimează că va reduce și incidența accidentului vascular cerebral cu 22%. [158] Optzeci la sută din sarea pe care o consumăm este ascunsă în alimentele procesate, astfel încât reducerea cantității de sare adăugată alimentelor în timpul fabricării ar avea un impact enorm asupra sănătății publice. Reducerea conținutului de sare al alimentelor procesate cu 10% până la 20%, o cantitate

imperceptibilă pentru receptorii de gust de sare , ar putea duce la reduceri ale aportului zilnic de sare de aproximativ 6 grame. Acest lucru ar putea duce la o scădere semnificativă a nivelurilor tensiunii arteriale în populație, fără a necesita nicio modificare a stilului de viață - acesta din urmă fiind în general asociat cu o conformitate slabă. Dificultatea majoră, însă, constă în deplasarea guvernelor pentru a legifera astfel de schimbări drastice în industria alimentară. Alte strategii de prevenire potențial eficiente din punct de vedere al costurilor la nivel de populație pot fi controlul tutunului prin reglementarea accesibilității și impozitarea tutunului și promovarea dietelor sănătoase și a exercițiilor fizice.

Abordarea individuală cu risc ridicat implică identificarea și tratarea celor cu hipertensiune arterială, fibrilație atrială și diabet zaharat, aceste tulburări contribuind potențial la o mare parte a riscului de accident vascular cerebral atribuibil populației, având în vedere prevalența lor ridicată și asocierea puternică cu riscul de accident vascular cerebral. O meta-analiză efectuată de Colaborarea cercetătorilor de tratament pentru scăderea tensiunii arteriale a demonstrat că tratamentul cu medicamente antihipertensive reduce incidența accidentului vascular cerebral cu 28% până la 38%, în funcție de medicația utilizată. [160] Eficacitatea warfarinei pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială este bine stabilită. [161] Combinația de aspirină și clopidogrel este inferioară warfarinei în reducerea - recurenței accidentului vascular cerebral și prezintă același risc de hemoragie intracraniană. [162] Un studiu amplu de scădere intensivă a zahărului din sânge în diabetul zaharat de tip 2 nu a fost asociat cu o reducere a rezultatelor macrovasculare și, prin urmare, rolul său în prevenirea primară a accidentului vascular cerebral este incert în prezent. [163]

ORGANIZAREA SERVICIILOR DE AVC

Având în vedere progresele rapide în îngrijirea accidentului vascular cerebral din ultimul deceniu, acum se recunoaște că trebuie să existe o rețea bine organizată de servicii de accident vascular cerebral pentru a oferi astfel de îngrijiri în mod eficient pacienților cu AVC, iar acest lucru necesită adesea integrarea - serviciilor spitalicești și comunitare. Există multe dezbateri cu privire la modul în care astfel de servicii trebuie organizate în cadrul spitalelor și este clar că diferite sisteme vor funcționa în diferite țări și regiuni. [164] Cele mai multe dovezi pentru beneficiul unităților de AVC organizate din spitale sunt observate pentru unitățile cuprinzătoare de AVC, care sunt cele care combină îngrijirea acută și reabilitarea. [165] Unitățile de reabilitare pură oferă, de asemenea, unele beneficii pacienților, în timp ce dovezile sunt cele mai slabe pentru echipele mobile de AVC care circulă în secțiile generale și pentru unitățile pur acute. [165] Cerințele de bază ale unei unități cuprinzătoare de AVC sunt o echipă multidisciplinară bine dotată de medici, asistente și terapeuți a căror activitate este coordonată prin întâlniri regulate și prezența unor căi de îngrijire ghidate de protocol. [165] Medicul care este asociat cu o unitate de AVC trebuie să aibă o pasiune semnificativă pentru îngrijirea accidentului vascular cerebral. Pe lângă neurologi, geriatrii, interniștii și specialiștii în reabilitare pot avea fiecare capacitatea de a gestiona unitățile de AVC, cu condiția să aibă o pregătire adecvată în îngrijirea acută și subacută. Asistența medicală, în special, este o parte integrantă a oricărui serviciu de accident vascular cerebral, în special având în vedere constanta furnizării de asistență medicală în orice fază a îngrijirii accidentului vascular cerebral. O persoană cheie în cadrul unui serviciu de accident vascular cerebral este „managerul asistentei vasculare cerebrale", al cărui rol implică triajul acut și livrarea unui tratament acut; coordonarea îngrijirii pe secție; legătura dintre echipa de AVC, pacienți și îngrijitorii acestora; și organizații externe implicate în îngrijirea accidentului vascular cerebral. Trebuie să se pună un accent mai mare pe îmbunătățirea comunicării cu îngrijitorii și pe implicarea lor îndeaproape în îngrijirea pacienților, în special în asigurarea unui sprijin adecvat pentru aceștia la externare . Dezvoltarea rețelelor de sprijin la nivel comunitar și a serviciilor de reabilitare (la domiciliu sau ambulatoriu) sunt importante de dezvoltat în contextul unui serviciu integrat de îngrijire a AVC. Astfel de servicii comunitare vor permite externarea timpurie cu sprijin din spitale și sprijinul continuu pentru pacienți după părăsirea spitalului. Evident, factorii cheie în dezvoltarea unor astfel de servicii includ analizele cost-eficiență și resursele și nevoile regionale. Astfel de sisteme au fost stabilite și testate în țările dezvoltate, dar provocarea de a oferi îngrijiri pentru AVC în țările în curs de dezvoltare rămâne enormă. În țările în curs de dezvoltare populate, cum ar fi China și India, este în curs de dezvoltare îngrijirea spitalelor urbane pentru accident vascular cerebral, dar marea majoritate a populațiilor din aceste țări ar putea avea nevoie să fie deservite de modificări specifice regiunii ale îngrijirii pentru accident vascular cerebral la nivel comunitar.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 63

Tulburări ale sistemului nervos autonom

o Kaufmann
aggioni

Ne vom concentra asupra consecințelor îmbătrânirii asupra controlului cardiovascular autonom. Neurobiologia îmbătrânirii și efectele îmbătrânirii asupra funcției gastrointestinale și ale tractului urinar sunt detaliate în alte secțiuni din această carte.

Vom oferi mai întâi un scurt rezumat al căilor autonome implicate în controlul cardiovascular și metodele utilizate pentru evaluarea funcției lor. Vom trece apoi în revistă efectul îmbătrânirii asupra diferitelor componente implicate în controlul cardiovascular autonom, și anume, modificări ale funcției aferente și eferente și ale răspunsului organului final. Vom discuta apoi efectul integrat al acestor schimbări asupra răspunsului persoanelor în vârstă la stresul zilnic al vieții (adică răspunsul la postura verticală și la ingestia de alimente). Încheiem prin a discuta tulburările patologice ale sistemului nervos autonom care sunt prezente clinic la persoanele în vârstă, cum ar fi hipotensiunea ortostatică, sincopa, insuficiența autonomă pură și atrofia multiplă a sistemului.

CONCEPTE DE BAZĂ DE FIZIOLOGIE AUTONOMICĂ

Căi autonome

Reglarea autonomă depinde de trei componente principale. Fibrele aferente simt continuu modificari ale presiunii sangvine (baroreceptori), continutul sangvin de oxigen si alte semnale chimice (chemoreceptori), durerea (aferente senzoriale) si stimularea corticala. Aceste semnale sunt integrate în centrii trunchiului cerebral care în cele din urmă modulează fluxurile simpatice și parasimpatice, care sunt transmise organelor țintă prin fibre eferente. Baroreflexul oferă un exemplu al acestor căi (Figura 63-1). Acesta este un sistem redundant, cu intrare din mai multe căi aferente independente care asigură menținerea reglării cardiovasculare chiar și după leziuni parțiale. [1] Membrul aferent acestui reflex include receptori sensibili la presiune localizați în pereții venelor cardiopulmonare, în atriul drept și în aproape toate arterele mari ale gâtului și toracelui, dar în special în arterele carotide și aortice. Stimulați de întindere, acești baroreceptori de presiune joasă și înaltă monitorizează presiunea venoasă și respectiv arterială și transmit acele informații către centrii trunchiului cerebral. Informațiile atât de la baroreceptori venos, cât și de la arcul aortic sunt transportate central prin fibre care parcurg în interiorul nervului vag (nervul cranian X). Activitatea nervului baroreceptor al sinusului carotidian este transmisă central prin trecerea mai întâi prin nervul sinusului carotidian (nervul lui Hering), apoi prin nervul glosofaringian (nervul cranian IX) înainte de a ajunge în aceiași centri ai trunchiului cerebral.

Fibrele aferente din acești baroreceptori multipli au prima lor sinapsă în nucleul tractus solitarii (NTS) al medulei oblongate. [2] Acest nucleu inhibă tonusul simpatic și este crucial pentru funcția baroreflexă. Distrugerea acestuia (de exemplu, prin leziunea experimentală [3] sau leziuni neurologice) [4] duce la pierderea funcției baroreflexe, ducând la episoade de hipertensiune arterială și tahicardie. [5] În plus față de inputul aferent care decurge de la baroreceptori, NTS primește, de asemenea, input modulator de la mulți alți centri cardiovasculari ai creierului, cum ar fi zona postrema. NTS furnizează intrări excitatorii către medula ventrolaterală caudală (CVLM), care la rândul său inhibă medula ventrolaterală rostrală (RVLM), [6 - 7] unde se crede că se află neuronii stimulatorului cardiac care generează tonul simpatic. [8] Neuronii RVLM se proiectează către neuronii simpatici preganglionari din coloana intermediolaterală a măduvei spinării care trimit fibre în afara SNC. Activitatea parasimpatică este, de asemenea, modulată de NTS, prin proiecții către neuronii parasimpatici preganglionari din nucleul ambiguus și nucleul motor al vagului (Figura 63-1).

Importanța mecanismelor autonome în reglarea tensiunii arteriale este cea mai evidentă atunci când acestea eșuează. Deteriorarea aferentelor baroreflexe (de exemplu, ca urmare a radiațiilor sau a intervenției chirurgicale, duce la o tensiune arterială labilă, care este foarte greu de controlat). [5] La cealaltă extremă, degenerarea structurilor centrale sau eferente, așa cum se observă la pacienții cu insuficiență automată primară, duce la hipotensiunea ortostatică invalidantă. [9] În cazurile cele mai severe, pacienții nu pot sta în picioare, dar pentru câteva secunde înainte să apară hipotensiune ortostatică profundă și pierderea conștienței. Aceste tulburări sunt descrise mai târziu în acest capitol.

Metode utilizate pentru testarea funcției autonome

TEST DE POSTURĂ (ORTOSTATIC).

Poate cea mai informativă și simplă evaluare autonomă este testul posturii. Tensiunea arterială și ritmul cardiac al pacientului sunt măsurate după 5 până la 10 minute în decubit dorsal și se repetă după ce subiectul stă nemișcat timp de 3 până la 5 minute. Există o anumită valoare în repetarea măsurătorilor în fiecare dintre aceste momente, dar doar o măsurătoare este informativă. Practic, toți pacienții cu insuficiență autonomă severă vor avea o scădere imediată a tensiunii arteriale în picioare. Alte afecțiuni autonome asociate cu hipotensiunea ortostatică întârziată necesită un test stand de 30 de minute pentru diagnosticul lor, [10] dar acestea de obicei nu sunt asociate cu neuropatie autonomă larg răspândită. Ritmul cardiac este crucial în interpretarea modificărilor tensiunii arteriale. Pacienții cu insuficiență autonomă severă au, în mod caracteristic, o creștere redusă sau mică (aproximativ 10-15 bătăi/min) a frecvenței cardiace, în ciuda hipotensiunii arteriale ortostatice profunde. O creștere mai mare a frecvenței cardiace indică de obicei că alte afecțiuni (de exemplu, depleția de volum sau medicamentele) contribuie la hipotensiunea ortostatică.

TESTE AUTONOMICE NEINVAZIVE

Răspunsurile ritmului cardiac la respirația profundă (adică, aritmia sinusală respiratorie) și la manevra Valsalva sunt teste autonome simple, dar informative. Acestea necesită monitorizarea în timp real a ritmului cardiac. Aritmia sinusală respiratorie este evaluată în timpul respirației controlate cu o rată de șase respirații profunde pe minut (Figura 63-2). Raportul aritmiei sinusale se calculează prin împărțirea intervalului RR

cel mai lung la cel mai scurt. Acest raport expirator/inspirator (E/I) scade progresiv cu vârsta. Subiecții mai tineri de 40 de ani au de obicei un raport

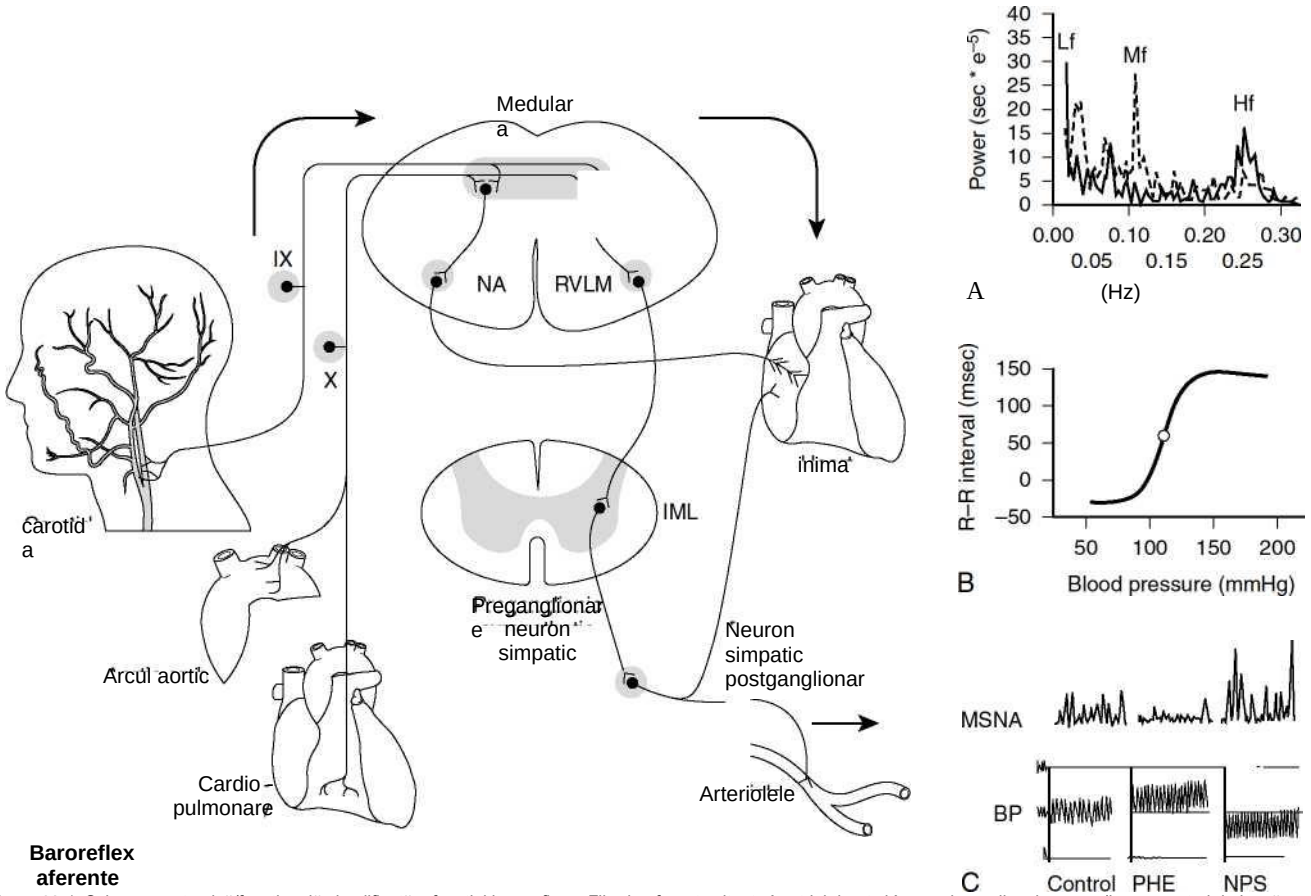


Figura 63-1. Schema anatomică/funcțională simplificată a funcției baroreflexe. Fibrele aferente situate în atriul drept și în venele cardiopulmonare (baroreceptori de joasă presiune), precum și în arcul aortic și sinusul carotidian (baroreceptori de înaltă presiune) sunt activate prin întindere și transmit aceste informații prin nervii vagi (X) sau glosofaringieni (IX) către nucleul brațului solitar (NTS) tractusul solitar. NTS furnizează intrări excitatorii către medula ventrolaterală caudale, care, la rândul său, inhibă medula ventrolaterală rostrală (RVLM) [6-7] (pentru simplitate, NTS este prezentat ca proiectând căi inhibitorii directe către RVLM), unde se crede că sunt localizați neuronii stimulatorului cardiac care generează tonul simpatic. Acești corpi celulari își trimit proiecțiile eferente prin coloana intermediolaterală a măduvei spinării (IML). Funcția baroreflex poate fi simplificată după cum urmează: o creștere a tensiunii arteriale este detectată de baroreceptorii arteriali, care măresc declanșarea lor în NTS; activarea NTS duce la o ieșire inhibitorie mai mare a RVLM; inhibarea celulelor stimulatoare cardiace din RVLM are ca rezultat o reducere compensatorie a tonusului simpatic. În schimb, o scădere a tensiunii arteriale are ca rezultat scăderea arderii în NTS, retragerea influenței inhibitoare a acestor nuclei asupra RVLM și o creștere compensatorie a tonusului simpatic. Activitatea parasimpatică este, de asemenea, modulată de NTS, prin proiecții către nucleul ambiguus (NA). O creștere a tensiunii arteriale va duce la activarea NTS și a NA, cu activitate parasimpatică crescută. Metodele de evaluare a funcției baroreflex includ (A) analiza spectrală, prin corelarea modificărilor spontane ale tensiunii arteriale și ale ritmului cardiac și (B) prin metoda barocofului gâtului. Rezultatele obținute prin aceste metode sunt influențate de intrarea baroreceptorului aferent, căile trunchiului cerebral și capacitatea de răspuns a organului final. Modularea baroreflex a activității simpatice poate fi evaluată cu înregistrarea cu microelectrod (C) a activității nervoase simpatice eferente postganglionare (MSNA). În acest exemplu, creșterea tensiunii arteriale cu fenilefrină (PHE) a produs o scădere mediată de baroreflex a MSNA și reducerea tensiunii arteriale cu nitroprusiat (NPS) produce o creștere mediată de baroreflex a MSNA.

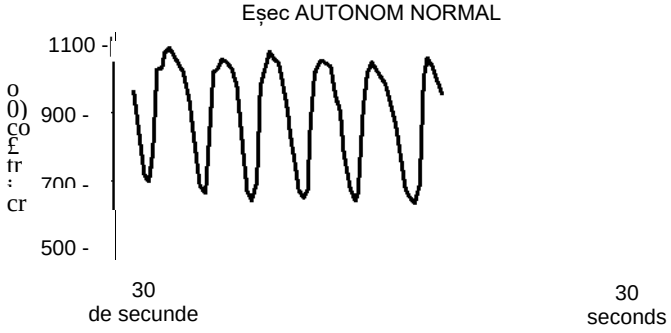


Figura 63-2. Intervalele RR electrocardiografice succesive în timpul respirației ritmate la un subiect normal *(stânga)* și la un pacient cu insuficiență autonomă *(dreapta)*.

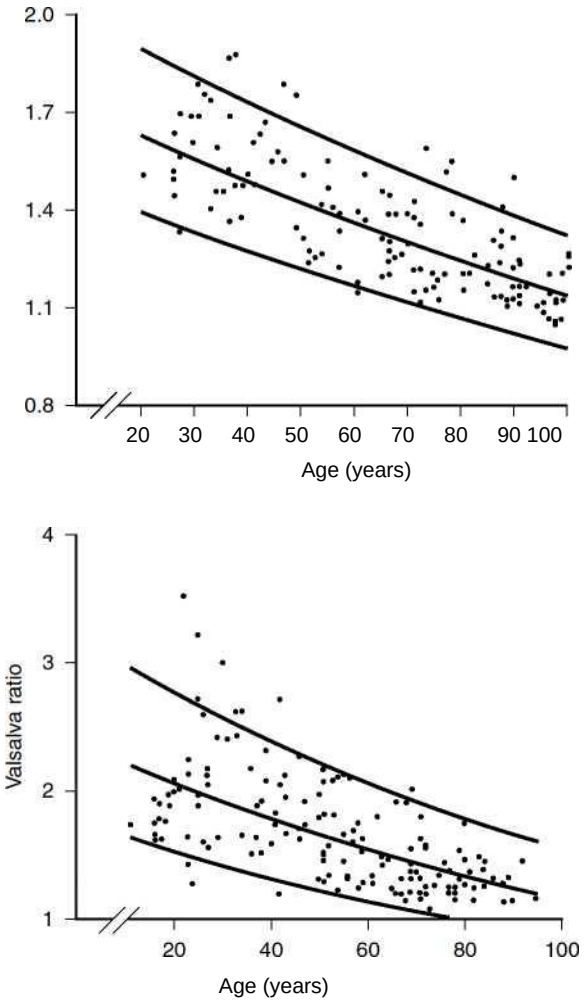


Figure 63-3. *(Top)* Expiratory/inspiratory (E/I) ratio during paced breathing in normal subjects according to age. Linear regression and confidence limits are shown. *(Bottom)* Valsalva ratio in normal subjects according to age. Linear regression and confidence limits are shown.

mai mic de 1,2 (Figura 63-3). O manevră Valsalva este indusă prin suflarea subiectului împotriva unei presiuni de 40 mm Hg timp de 12 secunde. O seringă de 5 până la 10 cc poate fi folosită ca muștiuc și poate fi conectată la un tensiometru pentru a monitoriza presiunea. O mică scurgere trebuie introdusă în sistem pentru a se asigura că subiectul folosește efort toracic. Creșterea presiunii intratoracice produce o scădere tranzitorie a tensiunii arteriale cu îngustarea presiunii pulsului în timpul fazei II (deformare), în timp ce tensiunea arterială depășește valorile de bază în timpul fazei IV (după eliberare) (Figura 63-4). În insuficiența autonomă, tensiunea arterială continuă să scadă în timpul fazei II, iar depășirea normală este absentă în timpul fazei IV. Astfel, evaluarea adecvată a răspunsului Valsalva necesită înregistrarea continuă a tensiunii arteriale, care poate fi realizată în mod neinvaziv cu pletismografie cu degetul (Finapress, Por tapress) sau tonometria arterei radiale (Colin). Chiar dacă tensiunea arterială nu poate fi monitorizată, totuși, răspunsurile ritmului cardiac sunt utile. Modificările tensiunii arteriale descrise anterior produc modificări reciproce mediate de baroreflex ale ritmului cardiac; ritmul cardiac crește în timpul fazei hipotensive II a manevrei Valsalva și scade în timpul depășirii tensiunii arteriale din faza IV. Raportul Valsalva este calculat prin împărțirea ritmului cardiac cel mai rapid din faza II la ritmul cardiac cel mai mic din timpul fazei IV. Ca și în cazul raportului E/I, raportul Valsalva scade odată cu vârsta și rezultatele trebuie interpretate în consecință (vezi Figura 63-3).

ANALIZA SPECTRALĂ A FRECUMENTULUI CARDIAC ȘI A TENSIUNII ARTERIALE

Tensiunea arterială și ritmul cardiac sunt menținute într-un interval relativ îngust din cauza mecanismelor baroreflexului autonom. Cu toate acestea, în acest interval îngust, tensiunea arterială prezintă o variabilitate substanțială. Majoritatea acestei variabilitati nu este aleatorie, ci urmeaza tipare ritmice naturale, care pot fi studiate folosind tehnici de analiza spectrala. Aceste modele sunt modulate în mod important de frecvența respiratorie. În special, frecvența respirației influențează variabilitatea ritmului cardiac și această interacțiune este sub control baroreflex prin intermediul vagului.

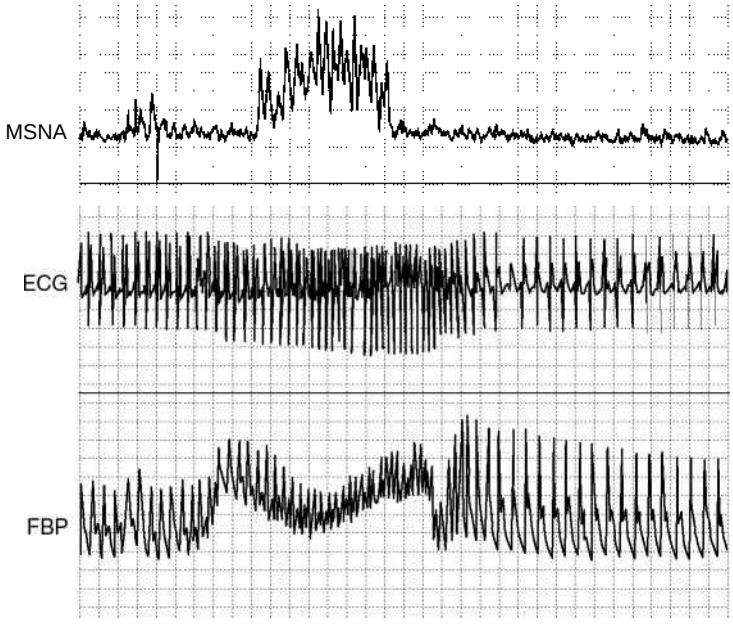


Figura 63-4. Activitatea nervului simpatic muscular (MSNA), electrocardiograma (ECG) și tensiunea arterială (FBP) în timpul manevrei Valsalva la un subiect normal.

nervi. „Vârful respirator” al variabilității frecvenței cardiace, - evident în spectrul de înaltă frecvență, poate fi folosit pentru a evalua funcția parasimpatică cardiacă. Respirațiile modifică și tensiunea arterială, dar aceasta este mediată de evenimente mecanice și nu reflectă mecanismele autonome și nu este afectată de blocarea autonomă. [11] În schimb, tensiunea arterială prezintă un ritm de frecvență mai scăzută (valuri Mayer). Aceasta este mediată parțial de modularea simpatică a tonusului vascular. Există o variabilitate interindividuală substanțială în analiza spectrală a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale, făcând aceste metode mai puțin adecvate pentru diagnosticul - pacienților individuali cu afectare autonomă mai mică decât severă. Cu toate acestea, studiile populaționale au arătat că variabilitatea afectată a frecvenței cardiace, așa cum arată analiza spectrală a frecvenței cardiace, este un predictor independent al mortalității la pacienții după infarct miocardic și la pacienții cu diabet zaharat.

Evaluarea funcției baroreflexe

Se pot utiliza mai multe metode pentru a cuantifica modificările frecvenței cardiace (sau intervalului RR) produse de modificarea unitară a presiunii sanguine . Aceste metode necesită monitorizarea simultană a tensiunii arteriale și a ritmului cardiac. Funcția baroreflex poate fi evaluată prin măsurarea modificărilor reciproce ale presiunii arteriale și ale frecvenței cardiace care apar spontan sau în timpul fazei IV a manevrei Valsalva. Tensiunea arterială poate fi crescută cu fenilefrină sau scăzută cu partea de nitroprus, iar câștigul baroreflexului exprimat ca modificarea intervalului RR pe unitatea de tensiune arterială (exprimată în msec/mm Hg) în timpul porțiunii liniare a acestei relații. Fiecare dintre aceste metode oferă valori normative ușor diferite ale câștigului baroreflex. Este important de menționat că modificările tensiunii arteriale afectează toate aferentele baroreflexe, inclusiv receptorii de presiune înaltă a sinusului carotidian și aorticii și receptorii de presiune joasă localizați în circulația venoasă. Reflexul sinusului carotidian poate fi investigat selectiv prin producerea presiunii pozitive și negative la nivelul gâtului, pentru a simula scăderea și, respectiv, creșterea presiunii intracarotide. Toate metodele descrise mai sus se bazează pe modificări instantanee ale ritmului cardiac, care depind exclusiv de membrul parasimpatic al baroreflexului. Membrul simpatic al baroreflexului poate fi evaluat prin corelarea modificărilor tensiunii arteriale cu modificările reciproce ale activității nervului simpatic muscular (vezi discuția ulterioară).

EVALUAREA BIOCHIMICĂ A FUNCȚIEI SIMPATICE

Noradrenalina plasmatică oferă o măsură utilă a activității simpatice. Este deosebit de util atunci când se măsoară modificările acute ale stimulilor standard. De exemplu, postura verticală induce o dublare a norepinefrinei plasmatice. Pacienții cu insuficiență autonomă au un răspuns tocit. Cu toate acestea, bazala și nici epinefrina diferă în funcție de patologia de bază. Este scăzută la pacienții cu PAF și normală sau ușor scăzută la pacienții cu MSA (vezi discuția ulterioară). În schimb, pacienții cu depleție de volum vor avea un răspuns îmbunătățit la norepinefrină la postura verticală.

ESTIMARE A DEVĂRSĂRII NOREPINEFRINEI

În ciuda utilității măsurătorilor norepinefrinei plasmatice , este de remarcat faptul că doar un mic procent din norepinefrina eliberată de nervii noradrenergici ajunge efectiv în circulație. Cea mai mare parte este preluată înapoi în terminalele nervoase de către transportorul de norepinefrină (adică, reluarea) sau este metabolizată. Clearance-ul norepinefrinei poate fi măsurat prin perfuzarea unei cantități cunoscute de norepinefrină titrata . În timpul perfuziei la starea de echilibru, se presupune că clearance-ul noradrenalinei titrate reflectă clearance-ul norepinefrinei endogene. Odată ce clearance-ul este calculat, rata de apariție a norepinefrinei în circulație (spillover) poate fi estimată. O revizuire cuprinzătoare a avantajelor și limitărilor acestei tehnici depășește scopul acestui capitol și poate fi găsită în altă parte. [12]

ACTIVITATEA NERVULUI SIMPATETIC MUSCULAR

Activitatea nervoasă poate fi înregistrată direct prin introducerea unui electrod de înregistrare într-un nerv periferic accesibil. Fibrele aferente și eferente pot fi înregistrate folosind această tehnică. Activitatea eferentă simpatică poate fi înregistrată selectiv prin plasarea atentă a electrodului. Nervul peroneal de la nivelul genunchiului este utilizat în mod obișnuit pentru a măsura activitatea nervului simpatic postganglionar. Deși există o variabilitate interindividuală considerabilă în activitatea nervului simpatic muscular, înregistrările de bază exprimate ca explozii simpatice pe minut sunt foarte reproductibile la un singur individ între diferite locuri de înregistrare și atunci când sunt măsurate în diferite ocazii. Activitatea nervilor simpatici musculari monitorizează eficient fluxul simpatic central și este strâns modulată de baroreflex. Stimulii care cresc tensiunea arterială prin activarea fluxului simpatic central se vor reflecta ca o creștere a activității nervoase simpatice musculare. În schimb, stimulii care cresc tensiunea arterială direct (de exemplu, o injecție de fenilefrină) vor produce suprimarea modulată de baroreflex a activității nervoase simpatice musculare. Această înregistrare este, de asemenea, extrem de sensibilă la retragerea simpatică. De exemplu, activitatea simpatică dispare în timpul sincopei neurogene. [13]

EFECTUL ÎMBĂTRÂNIRII ASUPRA DIFERITELOR COMPONENTE ALE CONTROLULUI CARDIOVASCULAR AUTONOM

Funcția baroreflex

Există o scădere progresivă a sensibilității baroreflex odată cu vârsta [de 14 ani] datorită atât deficitelor vasculare cât și neuronale. Creșterea baroreflexului cardiovagal (adică modificările reciproce ale frecvenței cardiace produse de modificările presiunii arteriale) scade odată cu vârsta, dar capacitatea baroreflexului cardiopulmonar de a inhiba traficul nervos simpatic a fost raportată a fi bine păstrată odată cu vârsta la adulții sănătoși. Prin urmare, câștigurile baroreflexului vagale, dar nu simpatice variază invers cu vârsta subiecților și presiunile arteriale de bază ale acestora. Nu există o corelație între câștigurile de baroreflex simpatic și vagal. [15]

Funcția parasimpatică cardiacă

Inervația vagală cardiacă scade odată cu vârsta, așa cum se arată clar printr-o reducere progresivă a aritmiei sinusurilor respiratorii (vezi Figura 63-3). Dovezile experimentale - sugerează că activitatea fizică pe termen lung atenuează scăderea câștigului baroreflex cardiovagal prin menținerea controlului neuronal vagal, [16.] dar în rândul adulților în vârstă, nivelul de fitness nu împiedică scăderea funcției vagale cardiace, ceea ce sugerează că scăderea în vârstă a funcției vagale cardiace nu poate fi prevenită complet prin activitate fizică. [17]

Funcția simpatică sistemică

Activitatea nervilor simpatici musculari (MSNA) crește progresiv odată cu vârsta probabil din cauza creșterii impulsului sistemului nervos central (Figura 63-5). Traficul nervos simpatic crește într-o manieră specifică regiunii; cu toate acestea, fluxul spre mușchiul scheletic și intestinul crește, dar nu și către rinichi. [18] Creșterea fluxului simpatic central are ca rezultat niveluri mai mari de norepinefrină plasmatică odată cu vârsta, dar epurarea redusă a norepinefrinei pare să joace un rol, de asemenea. [19 - 20] Se sugerează că creșterile legate de vârstă ale adipozității întregului corp și abdominală pot explica creșterea MSNA bazală cu vârsta la oamenii sănătoși. [21] Relația dintre grăsimea corporală și MSNA este observată atât la populațiile tinere, cât și la cele mai în vârstă. [22] Tanaka și colab. [21] a arătat că, deși indicele de masă corporală (IMC) a fost similar la grupurile de subiecți mai tineri și mai în vârstă, atât grăsimea corporală totală , cât și adipozitatea abdominală au fost mai mari la subiecții mai în vârstă și au fost direct legate de nivelurile inițiale ale MSNA. Date preliminare [23] indică faptul că concentrațiile circulante ale leptinei sunt legate atât de adipoziție, cât și de MSNA. Astfel, creșterile asociate cu vârsta a adipozității totale și abdominale pot fi legate de creșteri ale MSNA, cel puțin parțial, prin creșteri ale nivelurilor de leptina. [18] Spre deosebire de activitatea neuronală simpatică, secreția de adrenalină din medula suprarenală este mult redusă odată cu vârsta, iar eliberarea de adrenalină ca răspuns la stresul acut este atenuată la bărbații în vârstă. Concentrația plasmatică de adrenalină rămâne totuși normală din cauza clearance-ului plasmatic redus.

Reactivitatea organului final

În ciuda faptului că numărul de receptori **P** -adrenergici din - limfocite este nealterat odată cu vârsta [de 24 de ani] și niveluri mai ridicate de neurotransmițători, răspunsurile **P** -adrenergice la norepinefrină sunt tocite odată cu îmbătrânirea progresivă, probabil din cauza reglării în jos a receptorului **P** -adrenergic ca răspuns la niveluri circulante mai mari de norepinefrină și a unui defect al complexelor receptorilor de proteine G și a activității reduse a adenilciclazei. [25,26] Răspunsurile **P** $_1$ deprimate duc la afectarea cardioaccelerării și la reducerea contractilității cardiace. Răspunsurile reduse de $_{P2}$ **se** manifestă prin creșterea tonusului vascular, deoarece **o capacitate de restricție** $_1$ vasocon rămâne neschimbată. Combinația dintre rigidizarea vasculară legată de vârstă și funcția **P** -adrenergică deprimată are ca rezultat o sensibilitate baroreflex arterială redusă [27] la subiectii in varsta. [28-30] Aceasta reduce cardioaccelerația în timpul hipotensiunii arteriale. [31] Reducerea cardioaccelerării posturale și creșterea scăzută a baroreceptorilor odată cu vârsta, crește riscul de hipotensiune ortostatică la persoanele în vârstă. [32,33] Tensiunea arterială la subiecții mai în vârstă este susținută de tonusul vascular periferic crescut, în ciuda cardioaccelerării deprimate. Datorită dependenței mai mari de rezistența vasculară, medicamentele pentru deshidratare și vasodilatatoare prezintă un risc ridicat de hipotensiune arterială și sincopă la

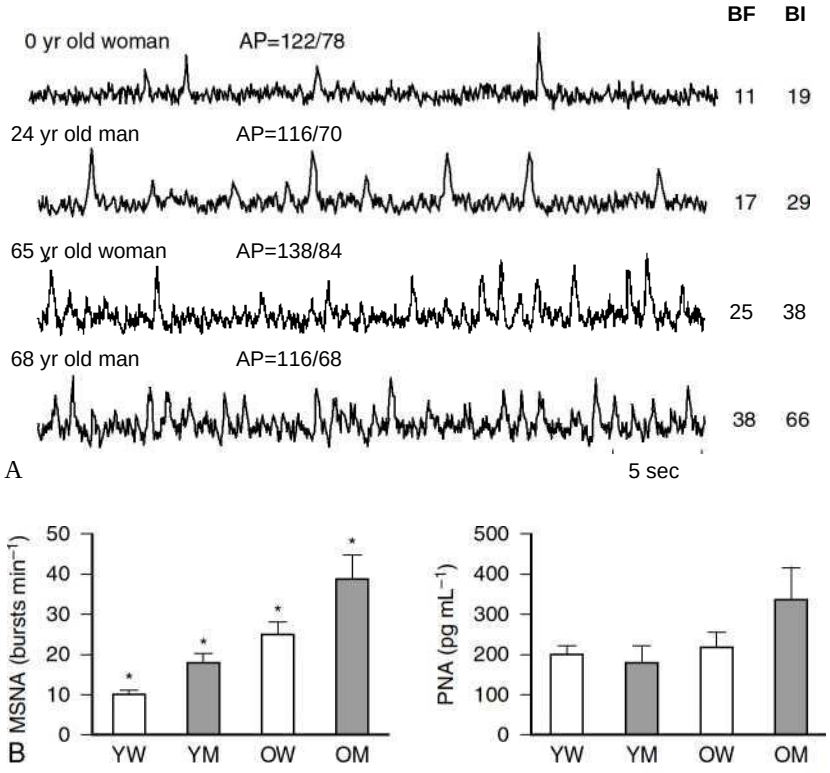


Figure 63-5. Age-associated creases in muscle sympathetic nerve activity. (A) Muscle sympathetic nerve activity (MSNA) from four healthy adult humans under supine resting conditions *(top to bottom):* young female, young male, older female, older male. MSNA burst frequency (BF; bursts min^{-1}) and burst incidence (BI; bursts (100 heart beats)$^{-1}$) are higher in the neurograms of the older adults in both sexes. However, the female subjects demonstrate lower MSNA than the males at each age. *AP,* arterial blood pressure. (B) Mean ± SEM; values for MSNA in four groups of subjects: young women (YW), young men (YM), older women (OW), and older men (OM). MSNA was at least twice as great in the older compared with the young subjects of the same sex. At each age, however, MSNA was significantly lower in the women. These age and sex differences in MSNA were not reflected in the corresponding antecubital venous plasma noradrenaline concentrations. *PNA,* plasma noradrenaline concentration; *P < 0.05 versus all other groups. *(Reproduced from Seals and Esler.[18])*

subiecții mai în vârstă. Pe de altă parte, sincopa vasova gal este mai puțin frecventă la subiecții vârstnici. [34] Vasoconstricția mediată postjoncțională **a** este, de asemenea, afectată la adulții în vârstă. [35]

Modificări vasculare

Îmbătrânirea întărește vasele de sânge [36] și modifică funcția vasomotorie . La subiecții vârstnici, capacitatea de vasodilatație coronariană este redusă din cauza eliberării reduse de oxid nitric de către endoteliul senescent. În schimb, eliberarea de endotelină de către endoteliu este crescută la persoanele în vârstă, favorizând vasoconstricția. [37] Aceste modificări cresc susceptibilitatea la ischemia miocardică, în special în timpul solicitărilor crescute, cum ar fi tahiaritmiile [38] și poate afecta, de asemenea, autoreglementarea cerebrală, crescând susceptibilitatea la sincopă. Alte modificări cardiovasculare dependente de vârstă care pot crește predispoziția la sincopă sunt postsarcina crescută a ventriculului stâng și hipertrofia miocitelor. Aceste modificări duc la afectarea umplerii diastolice și la ischemie cronică care pot predispune subiecții la aritmii cardiace și scăderea volumului ventricular care se poate manifesta sub formă de sincope . Scăderea volumului de preîncărcare precipitată de vasodilatatoare, deshidratare sau acumularea de sânge poate reduce dramatic debitul cardiac și poate precipita sincopa. Susceptibilitatea la fibrilația atrială crește odată cu vârsta din cauza reducerii celulelor stimulatoare cardiace, a fibrozei progresive a sistemului de conducere cardiacă și a bolilor cardiovasculare concomitente care modifică morfologia atrială. La pacienții mai în vârstă, umplerea diastolică afectată și o reducere de până la 50% a debitului cardiac se pot dezvolta în timpul fibrilației atriale și pot duce la sincopă.

Modificări neuroendocrine

Nivelurile plasmatice ale reninei și aldosteronului scad odată cu vârsta de 39-40 [de ani] iar peptida natriuretică atrială crește de cinci ori până la de nouă ori. [41] Răspunsul vasopresiei la hipotensiune arterială poate fi, de asemenea, redus. [42] Aceste modificări fac ca conservarea sodiului și a apei să fie mai puțin eficientă și epuizarea volumului intravascular mai frecventă, crescând astfel tendința de sincopă. În plus, mulți vârstnici au un răspuns la sete afectat la creșterea osmolalității și nu consumă suficiente lichide pentru a preveni hipovolemia.

EFECTUL ÎMBĂTRÂNIRII ASUPRA RĂSPUNSULUI AUTONOM LA STRESS

Cel mai frecvent stres autonom este adaptarea cardiovasculară la postura verticală și alte modificări induse fiziologic ale volumului intravascular. Disfuncțiile vasculare și neurogenice și o serie de medicamente pot provoca hipotensiune ortostatică la vârstnici. În studiul privind sănătatea cardiovasculară, [43] prevalența hipotensiunii ortostatice a fost de 18% la subiecții cu vârsta de 65 de ani sau peste, deși doar 2% dintre subiecți au raportat amețeli în picioare. A existat o asociere modestă cu hipertensiunea sistolică în decubit dorsal, stenoza carotidiană mai mare de 50% și cu utilizarea agenților hipoglicemici orali, dar doar o asociere slabă cu utilizarea **P** -blocantelor și nicio asociere cu alte medicamente antihipertensive. În alte rapoarte, totuși, așa cum era de așteptat, utilizarea medicamentelor antihipertensive a fost semnificativ legată de hipotensiunea posturală la persoanele în vârstă [44] iar întreruperea -medicamentelor antihipertensive a condus la o ameliorare a hipotensiunii ortostatice.

Hipotensiunea ortostatică

Persoanele în vârstă au apărarea afectată împotriva schimbărilor de fluide care însoțesc în mod normal postura verticală. Prin urmare, pragul lor de a dezvolta hipotensiune arterială ortostatică simptomatică este mai scăzut în comparație cu subiecții mai tineri. O varietate de simptome se dezvoltă cu o reducere a fluxului de sânge către creier. În mod obișnuit, pacienții se plâng de tulburări vizuale (de exemplu, încețoșarea, tunelul sau întunecarea vederii), amețeli, amețeli , amețeli, senzație de leșin și o durere de gât și umăr plictisitoare (durere pentru umeraș). Când hipotensiunea ortostatică este pronunțată și fluxul sanguin cerebral scade sub un nivel critic (aproximativ 25 ml/min la 100 de grame), apare sincopa (adică pierderea conștienței). O scădere a sensibilității baroreceptorilor este probabil implicată în hipotensiunea posturală ușoară, frecventă, observată la persoanele în vârstă. Un studiu, de exemplu, a arătat un răspuns diminuat la înclinare (un răspuns mediat de baroreceptor), dar nu și la stimuli care nu sunt mediați de baroreceptor, cum ar fi testul presor rece sau exercițiul izometric. [45] Răspunsul baroreceptor redus la persoanele în vârstă (în comparație cu martorii mai tineri) a fost observat atât la subiecții hipertensivi cât și la cei normotensivi. Insultele care ar fi compensate la tineri pot induce hipotensiune arterială simptomatică la persoanele în vârstă . De exemplu, hipotensiunea ortostatică indusă de medicamente este cauza amețelilor recurente sau a sincopei la 12% până la 15% dintre pacienții vârstnici și trebuie întotdeauna suspectată. [46] Diureticele, antagoniștii de calciu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) și nitrații sunt frecvent prescrise la pacienții vârstnici pentru tratamentul hipertensiunii arteriale, insuficienței cardiace congestive și bolii cardiace ischemice. Alți agenți farmacologici asociați frecvent cu hipotensiunea ortostatică includ fenotiazine, antidepresive, sedative și narcotice. În mod similar, repausul prelungit la pat este frecvent la persoanele în vârstă și o cauză importantă a decondiționării cardiovasculare . Mai multe mecanisme contribuie la scăderea toleranței ortostatice și a sincopei după repaus prelungit la pat. [47] Repausul la pat reduce volumul lichidului extracelular, iar decondiționarea mușchilor scheletici afectează pompa musculară a membrelor inferioare care facilitează întoarcerea venoasă în poziția verticală. În condiții normale, ajustări mecanice importante pentru a contracara acumularea ortostatică a sângelui sunt pompele musculare și respiratorii. Tonusul mușchilor scheletici are o influență critică asupra volumului de sânge deplasat în picioare când stați în picioare. Deoarece presiunea intramusculară este scăzută după repaus prelungit la pat, acumularea venoasă crește și întoarcerea venoasă către inimă este ușor compromisă în postura în picioare. Astfel, atrofia mușchilor scheletici datorată repausului prelungit la pat trebuie considerată un factor primar sau agravant la orice pacient cu simptome de amețeală în picioare sau hipotensiune ortostatică documentată. Dacă problema persistă după luarea măsurilor adecvate, trebuie luată în considerare o afectare patologică a funcției autonome. Apariția hipotensiunii ortostatice la persoanele în vârstă este predictivă de mortalitate. [48] Un studiu pe 3522 de bărbați japonez-americani, cu vârsta cuprinsă între 71 și 93 de ani, a constatat că hipotensiunea ortostatică, definită ca o scădere a tensiunii arteriale sistolice cu 20 mm Hg sau a tensiunii arteriale diastolice cu 10 mm Hg, a fost prezentă în 7% și a crescut odată cu vârsta.

Hipotensiunea postprandială și indusă de căldură

Un motiv frecvent pentru căderi și sincope la persoanele în vârstă este hipotensiunea postprandială și indusă de căldură. [49], [50] La subiecții obișnuiți, alimentația, în special carbohidrații, este însoțită de vasodilatație splanhnică, iar vremea caldă produce vasodilatație cutanată, dar există puține modificări ale presiunii arteriale din cauza creșterii compensatorii a fluxului vasoconstrictor simpatic. La vârstnici însă, similar cu ceea ce se întâmplă la pacienții cu insuficiență autonomă, atât alimentația, cât și vremea caldă scad semnificativ tensiunea arterială (chiar și în decubit dorsal), deoarece acești subiecți nu pot compensa vasodilatația cu o creștere adecvată a fluxului simpatic. [51] _ [52] Printre bătrânii rezidenți ai caselor de bătrâni, de exemplu, 24% până la 36% au o scădere de 20 mm Hg sau mai mare a tensiunii arteriale sistolice în 75 de minute după masă. [53] La pacienții cu insuficiență autonomă, hipotensiunea postprandială apare în decurs de 30 de minute de la ingestia mesei, durează aproximativ 1,5 până la 2 ore și poate fi pronunțată ; Se pot observa scăderi ale tensiunii arteriale cu până la 50 până la 70 mmHg. Acesta nu este doar un test de diagnostic util, dar este important să se ia în considerare ora mesei atunci când se măsoară tensiunea arterială la acești pacienți. Episodul sincopal inițial la pacienții cu insuficiență autonomă cronică este frecvent declanșat de hipotensiunea postprandială.

TULBURĂRI ALE SISTEMULUI NERVOS AUTONOM LA PERSOANELE VÂTRÂSTNICE

Sindroame sincopal mediate neuronal

Cea mai frecventă cauză a hipotensiunii arteriale și a sincopei la subiecții altfel normali este sincopa mediată neuronal, denumită și sincopă vasovagală, vasodepresoare sau reflexă. Sincopa vasovagală este în general, deși nu exclusiv, observată la pacienții fără semne de boală cardiacă structurală . Simptomele prodromale includ amețeli, vedere încețoșată, greață și diaforeza. Această sincopă rezultă din vasodilatație acută și bradicardie. Conform mecanismului de declanșare aparent, sincopa mediată neuronal poate fi clasificată în mai multe sindroame distincte: leșin emoțional, sincopă de sinus carotidian, sincopă micțională sau gastro-intestinală, sincopa glosofaringiană sau trigemenală, sincopa ventriculară sau neurocardiogenă și sincopa de efort (observată frecvent în aor).

Sincopa mediată neuronal este o reacție hemodinamică acută produsă de o schimbare bruscă a activității sistemului nervos autonom. [54] Modelul normal al fluxului autonom de ieșire care menține tensiunea arterială în poziție în picioare (creșterea activității simpatice și scăderea activității parasimpatice) este invers inversat. Fluxul parasimpatic către nodul sinusal al inimii crește, producând bradicardie, în timp ce fluxul simpatic către vasele de sânge este redus, rezultând o vasodilatație profundă.

Sindroamele sincopale clasice mediate neuronal sunt - declanșate după comprimarea baroreceptorilor carotidieni la nivelul gâtului (sincopa sinusului carotidian), [13] ca urmare a golirii rapide a vezicii urinare distientate (sincopa de mictiune) [56] sau distensie a tractului gastrointestinal. [55] Nevralgia glosofaringiană sau trigemenă poate induce sincopa printr-un mecanism similar. [57,58] În mai multe tipuri clinice de sincopă mediată neuronal, locusul declanșator este ușor de identificat, dar frecvent sincopa mediată neuronal apare fără un declanșator evident. Deși în aceste cazuri se credea că sursa semnalelor aferente anormale sunt receptorii senzoriali din inimă (adică sincopa neurocardiogenă sau „ventriculară”, [59,60]. Sincopa mediată neuronal a fost indusă recent la pacienții cu transplant de inimă la care ventriculul este probabil să fie denervat. [61] Poate că receptorii senzoriali la pacienții cu transplant de inimă se află mai degrabă în arborele arterial decât în ventricul. În mod similar, pragul de declanșare a sincopei mediate neuronal poate fi scăzut printr-o reducere a preîncărcării cardiace cauzată de volumul intravascular redus sau de acumularea venoasă excesivă. Volumul intravascular epuizarea este frecventă la persoanele în vârstă deoarece conservarea sodiului și a apei sunt mai puțin eficiente, nivelurile de renină și aldosteron scad, peptida natriuretică atrială crește și răspunsul vasopresinei la hipotensiune arterială poate fi redus. Mai mult, mulți subiecți vârstnici au un răspuns afectat la sete la creșterea osmolalității și sunt predispuși la hipovolemie, în special în timpul bolilor febrile. Adunarea venoasă excesivă apare postprandial în circulația splanhnică, în piele în timpul expunerii la căldură și la nivelul membrelor inferioare din cauza atrofiei musculare în picioare după perioade prelungite de repaus la pat, crescând semnificativ susceptibilitatea la sincopă.

În ciuda diverselor mecanisme de declanșare ale acestor tipuri diferite de sincope mediate neuronal, răspunsul reflex eferent este remarcabil de similar. Există o creștere a activității eferente parasimpatice la nivelul nodului sinusal producând bradicardie sau chiar câteva secunde de stop sinusal și o scădere a activității simpatice responsabilă, cel puțin parțial, de scăderea tensiunii arteriale. Bradicardia nu este singura sau chiar principala cauză a hipotensiunii, deoarece nici atropina și nici un stimulator cardiac ventricular, care previn bradicardia, nu este capabil să prevină hipotensiunea și sincopa. Tensiunea arterială scade în principal din cauza vasodilatației. Mecanismele responsabile de vasodilatație nu sunt complet înțelese. Activitatea eferentă simpatică scade, așa cum arată studiile care utilizează microneurografie și măsurători ale norepinefrinei circulante. [62-64] „Retragerea” simpatică, totuși, pare o explicație incompletă pentru vasodilatația profundă. Nefrina norepi nu reușește să crească, dar vasopresina, endotelina-1 și peptidele vasoconstrictoare angiotensinei II, importante pentru menținerea tensiunii arteriale - care ar trebui să compenseze parțial scăderea activității simpatice - cresc în mod normal în timpul sincopei mediate neuronal. [63] Pentru a explica scăderea profundă a tensiunii arteriale, s-a postulat vasodilatația mediată de **P** indusă de creșterea adrenalinei. [65] Poate fi implicată vasodilatația mediată de oxid nitric din cauza creșterii activității colinergice. [54,66] În rezumat, înțelegerea actuală a sincopei mediate neuronal arată o reducere inadecvată a activității nervului simpatic și a eliberării norepinefrinei. Există o creștere adecvată a eliberării epinefrinei, angiotensinei II, vasopresinei și endotelinei, iar dovezile preliminare sugerează că sinteza de oxid nitric este activată.

Eșecul baroreflex

Cea mai frecventă cauză a insuficienței baroreflexului este afectarea iatrogenă în timpul intervenției chirurgicale la nivelul gâtului sau al radioterapiei structurilor neuronale care transportă input aferent de la baroreceptori. Tulburările neurologice care implică nucleul tractus solita rii, unde aceste aferente au prima sinapsă, pot produce, de asemenea, insuficiență baroreflexă. [4] În câteva cazuri, cauza de bază nu este găsită. Funcția baroreflexă este afectată în hipertensiunea arterială esențială și poate fi transmisă ca trăsătură genetică. [67] Nu este clar dacă aceste cazuri de insuficiență baroreflex de etiologie necunoscută reprezintă

extrema spectrului de afectare baroreflex în hipertensiunea esențială. Pacienții cu insuficiență baroreflexă au hipertensiune arterială și hipotensiune arterială labilă severă, adesea însoțite de cefalee, diaforeză și instabilitate emoțională. Se observă fluctuații largi ale tensiunii arteriale, tensiunea arterială sistolică variind de la 50 la 280 mm Hg. Crizele hipertensive sunt însoțite de cardia tahică și se datorează creșterilor simpatice, documentate de creșteri notabile ale norepinefrinei plasmatice. Tratamentul cu simpatolitice poate oferi un anumit beneficiu, atenuând aceste creșteri ale hipertensiunii arteriale și tahicardiei, dar reglarea adecvată a tensiunii arteriale este rareori realizată în absența baroreflexelor funcționale. Interesant este că practic toate cazurile raportate se datorează leziunilor bilaterale, în timp ce leziunile unilaterale sunt de obicei silentioase clinic. Această observație clinică subliniază redundanța sistemului baroreflex și importanța acestuia în reglarea cardiovasculară.

Insuficiență autonomă cronică

Eșecul autonom este împărțit în forme primare și secundare. Insuficiența autonomă primară este cauzată de un proces degenerativ care afectează căile autonome centrale (atrofia sistemelor multiple [MSA]) sau neuronii autonomi periferici (insuficiența autonomă pură). Insuficiența autonomă secundară rezultă din distrugerea neuronilor autonomi periferici în tulburări , cum ar fi diabetul, amiloidoza și alte neuropatii și, foarte rar, printr-un defect enzimatic în sinteza catecolaminelor (deficit de dopamină **P** -hidroxilază). În insuficiența autonomă cronică, hipotensiunea ortostatică și sincopa sunt cauzate de afectarea vasoconstricției și reducerea volumului intravascular. Vasoconstricția este deficitară din cauza eliberării reduse de norepinefrină mediată de baroreflex de la terminalele nervoase simpatice postgan glionice și a nivelurilor circulante scăzute ale angiotensinei II cauzate de secreția afectată de renină. [68] La pacienții cu insuficiență autonomă și disfuncție a sistemului nervos central (de exemplu, MSA), eliberarea afectată a endotelinei și a vasopresinei contribuie, de asemenea, la o vasoconstricție deficitară în poziție în picioare. [63 - 69]

Defecțiunea autonomă primară

Insuficiența autonomă primară include mai multe boli neurodegenerative de cauză necunoscută: insuficiența autonomă pură (FAP), în care afectarea autonomă (adică hipotensiunea ortostatică, vezica urinară și disfuncția sexuală) apare singură; MSA (numit și sindromul Shy-Drager) în care insuficiența automată este combinată cu o tulburare de mișcare extrapiramidală și/sau cerebeloasă; boala Parkinson (PD) în care insuficiența autonomă este combinată cu o tulburare de mișcare extrapiramidală; și boala difuză cu corp Lewy (DLB), în care insuficiența autonomă este combinată cu o tulburare de mișcare extrapiramidală și o afectare cognitivă severă.

Descoperiri recente sugerează că același proces neurodegenerativ stă la baza MSA, PD, DLB și PAF, deoarece acumularea de **a** -sinucleină în incluziunile citoplasmatice neuronale are loc în toate aceste tulburări. O genă care codifică **o** -sinucleină, o proteină neuronală cu funcție necunoscută, este mutată în PD autosomal dominantă. [70] PD nonfamilială nu are mutația, dar **o** -sinucleină se acumulează în corpii Lewy la acești pacienți, sugerând un rol toxic pentru agregatele acestei proteine. [71] Interesant este că incluziunile citoplasmatice din MSA sunt, de asemenea, pozitive pentru **o** -sinucleină, [72] iar corpii Lewy din PAF [73] sunt puternic pozitivi pentru sinucleina. Astfel, anomaliile în expresia sau structura **unei** -sinucleine sau proteine asociate pot provoca degenerarea neuronilor care conțin catecolamine . **a** -Sinucleina, prin urmare, este o componentă importantă a incluziunilor intraneuronale în tulburările neurodegenerative PAF, PD, DLB și MSA, toate afectând sistemul nervos autonom într-un grad variabil. Astfel, aceste tulburări sunt cel mai bine clasificate ca **sinucleinopatii** . Nu este deci surprinzător faptul că există o suprapunere în prezentarea clinică a acestor tulburări, iar diferențele clinice pot reflecta tipul de depozite (formând sau nu corpi Lewy) și localizarea acestor depozite în sistemul nervos. Aceste asemănări și diferențe sunt discutate mai târziu.

Eșec PUR AUTONOMIC (PAF)

Insuficiența autonomă pură, o tulburare descrisă pentru prima dată de Bradbury și Eggleston, este o degenerare sporadă, la adult, degenerare lent progresivă a sistemului nervos autonom, caracterizată prin hipotensiune ortostatică, disfuncție a vezicii urinare și sexuale și fără alte deficite neurologice. Rapoartele neuropatologice ale pacienților cu insuficiență autonomă pură au arătat incluziuni citoplasmatice intraneuronale **-sinuclein** -pozitive (corpi Lewy) în nucleii trunchiului cerebral și ganglionii autonomi periferici. [73,74] Acești pacienți sunt de altfel normali și prognosticul lor este relativ bun. Complicațiile sunt de obicei cele legate de căderi și tulburări asociate.

ATROFIE DE SISTEM MULTIPLE

Atrofia sistemelor multiple (MSA) este un termen introdus de Graham și Oppenheimer în 1969 pentru a descrie un grup de pacienți cu o tulburare de cauză necunoscută care afectează căile extrapiramidale, piramidale, cerebeloase și autonome. MSA include tulburările numite anterior degenerescență striatonigrală (SND), atrofia olivopontocerebeloasă sporadică (OPCA) și sindromul Shy-Drager (SDS). Descoperirea în 1989 a incluziunilor citoplasmatice gliale în creierul pacienților cu MSA a furnizat un marker patologic pentru afecțiune - (asemănător cu corpii Lewy în boala Parkinson) și a confirmat că SND, OPCA și SDS sunt aceeași boală cu expresii clinice diferite. [75] MSA este o boală neurodegenerativă progresivă, de cauză nedeterminată, care apare sporadic și provoacă disfuncție parkinsonică, cerebeloasă, autonomă piramidală și disfuncție urologică în orice combinație. [76]

Deoarece parkinsonismul este cel mai frecvent deficit motor în MSA, acești pacienți sunt în mod regulat diagnosticați greșit ca suferă de PD. Datele din băncile de creier PD au arătat cât de frecvent diagnosticul de PD a fost incorect; până la 10% din aceste creiere se dovedesc a avea MSA. [77] Într-adevăr, chiar și cazul 1 din descrierea inițială a lui James Par Kinson (1817), pe care s-a bazat o mare parte din descrierea sa a agitatorilor paraliziei, a suferit probabil de MSA.

Speranța de viață în MSA este mai scurtă decât în PD. Ben-Shlomo et al [78] au analizat 433 de cazuri publicate de MSA dovedite patologic pe o perioadă de 100 de ani. Vârsta medie de debut a fost de 54 ani (interval 31-78) și supraviețuirea 6 ani (interval 0,5-24). Supraviețuirea nu a fost afectată de caracteristicile de gen, parkinsoniene sau piramidale sau dacă pacientul a fost clasificat ca SND sau OPCA. Analiza supraviețuirii a arătat o tendință seculară de la o durată medie de 5 ani pentru publicațiile între 1887 și 1970, la 7 ani între 1991 și 1994. Aceste cifre pot fi părtinitoare spre cele mai grave cazuri, totuși.

BOALA PARKINSON

Disfuncția autonomă în boala Parkinson este rareori la fel de gravă ca la pacienții cu MSA. Există totuși un subgrup de pacienți cu PD, cu insuficiență autonomă severă chiar și la începutul evoluției bolii. În cele mai multe cazuri, insuficiența automată apare târziu în cursul bolii și este asociată cu terapia cu levodopa și agonist dopaminergic. La pacienții cu PD, corpii Lewy se găsesc în neuronii autonomi centrali și periferici, iar disfuncția autonomă în această tulburare poate fi cauzată atât de disfuncția neuronală preganglionară cât și postganglionară.

BOALA DIFUZĂ A CORPULUI DE LEWY

Prezentarea clinică a acestor pacienți este cea a PD, dar demența domină adesea tabloul clinic. Insuficiența autonomă este frecvent asociată cu această tulburare.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL DINTRE A -SINUCLEINOPATIILE

În stadiile incipiente ale MSA, deficitele autonome pot fi singura manifestare clinică, asemănând astfel PAF, dar după o perioadă variabilă de timp, uneori câțiva ani, deficitele extrapiramidale sau cerebeloase sau ambele se dezvoltă invariabil. În PD, problemele motorii extrapiramidale sunt caracteristica prezentă, dar mai târziu în procesul bolii, pacienții pot suferi insuficiență autonomă severă, ceea ce face distincția clinică cu MSA dificilă. Complicând distincția și mai mult, similar cu ceea ce se întâmplă în PD, unele cazuri de MSA prezintă deficite motorii înainte ca insuficiența autonomă să fie evidentă. În practica clinică toate aceste posibilități conduc la două probleme principale de diagnostic. În primul rând, nu se poate determina dacă un pacient care are insuficiență autonomă ca singura descoperire clinică și despre care se crede că are PAF, va dezvolta leziuni neuronale nonautonomice mai larg răspândite și se va dovedi a avea MSA. În al doilea rând, poate fi dificil de stabilit dacă un pacient cu insuficiență autonomă și o tulburare de mișcare parkinsonică are PD sau MSA. Din punct de vedere clinic, tremorul clasic parkinsonian de repaus cu predominanță unilaterală este rar întâlnit la pacienții cu MSA, la care predomină bradikinezia și rigiditatea. De asemenea, cu rare excepții, pacienții cu MSA nu răspund la fel de bine la medicamentele antiparkinsoniene și progresia bolii este mai rapidă.

Pe lângă criteriile clinice, au fost utilizate mai multe teste pentru a distinge între PD, PAF și MSA. De exemplu, eliberarea vasopresinei ca răspuns la hipotensiune arterială și secreția hormonului de creștere ca răspuns la clonidină sunt tocite în MSA, dar păstrate în PAF și PD, deoarece căile trunchiului cerebral-hipotelamic-hipofizar sunt afectate doar în MSA. [69 - 79] Concentrația plasmatică de norepinefrină în decubit dorsal este frecvent normală în MSA, dar scăzută în PAF, deoarece neuronii postganglionari sunt normali în MSA. [80] EMG-ul sfincterului arată denervare în MSA deoarece nucleul Onuf din segmentele S2-S4 ale măduvei spinării este afectat în MSA, dar este normal în PD. [81]

Există, de asemenea, diferențe importante în controlul cardiovascular între MSA, PAF și PD cu insuficiență autonomă. Deși pacienții cu MSA au o degenerare substanțială a SNC , centrii trunchiului cerebral de unde își are originea tonusul simpatic (cel mai probabil medularul rostroventrolateral) și căile distale sunt intacte. În sprijinul acestui postulat, norepinefrina în plasmă în decubit dorsal este normală sau ușor scăzută în MSA, dar această activitate simpatică reziduală nu răspunde la baroreflex, prin urmare incapacitatea lor de a menține tensiunea arterială verticală. În plus, întreruperea acestei activități simpatice reziduale cu blocantul ganglionar trimetafan duce la o scădere profundă a tensiunii arteriale în decubit dorsal în MSA. În contrast, norepinefrina în plasmă în decubit dorsal are un nivel foarte scăzut de PAF, iar tratamentul cu trimetafan produce modificări mici sau deloc ale presiunii arteriale , indicând faptul că leziunea este distală de centrii trunchiului cerebral. [82]

În mod similar, inervația cardiacă simpatică este afectată selectiv în PD și PAF, dar este intactă în MSA. Mai multe studii care utilizează imagistica tomografie computerizată cu emisie de fotoni (SPECT) cu ^{123}I metaiodobenzilguanidină (MIBG), [83-85] și tomografie cu emisie de pozitroni (PET) cu 6-[^{18}F] fluorodopamină [86] au arătat o inervație simpatică cardiacă anormală la pacienții cu PD, în timp ce a fost normală la pacienții cu MSA. [87] Acesta se poate dovedi a fi un test de diagnostic util pentru a face distincția între PD și MSA, deoarece inervația simpatică a inimii este afectată în PD și nu în MSA. Mai mult, la un pacient cu presupus PAF, găsirea inervației cardiace simpatice normale indică o dezvoltare probabilă a MSA.

TESTARE AUTONOMICĂ ȘI NEUROENDOCRINĂ

Numeroase studii au descris reflexe cardiovasculare anormale la pacienții cu MSA. O caracteristică a MSA este că căile reflexe aferente și centrale autonome și neuroendocrine sunt afectate selectiv, în timp ce fibrele autonome postganglionare sunt cruțate. [69] Eliberarea vasopresinei mediată de baroreceptori - o măsurare a funcției baroreceptorului aferent - este scutită în PAF și, probabil, în PD, dar este tocită în MSA. [69] Clonidina intravenoasă, un agonist de 2 adrenoceptori activ la nivel central **care** stimulează secreția de hormon de creștere (GH), testează, de asemenea, funcția căilor hipotalamo-hipofizare. Clonidina a crescut hormonul de creștere seric la pacienții cu PD și la pacienții cu insuficiență autonomă pură, dar nu a crescut la cei cu MSA. Această descoperire sugerează că răspunsurile hormonului de creștere la clonidina IV pot diferenția MSA de PD și insuficiență autonomă pură și sugerează un deficit specific **de** 2- adrenoceptor-hipotalamic în MSA. [79]

Imagistica creierului

La pacienții cu MSA, imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a creierului poate detecta frecvent anomalii ale striatului, cerebelului și trunchiului cerebral. [88-92] Anomaliile striatale în MSA includ atrofia putaminală și hipointensitatea putaminală (față de pallidum) pe imaginile ponderate în T2 și modificarea semnalului sub formă de fante la marginea putaminală posterolaterală. Modificarea uimitoare a semnalului sub formă de fante în putamenul lateral corespunde zonei care prezintă cea mai pronunțată microglioză și astroglioză și cea mai mare cantitate de fier feric, la necropsie. Această intensitate anormală este frecvent asimetrică (Figura 63-6).

Anomaliile infratentoriale la pacienții cu MSA observate la RMN includ atrofia și modificarea semnalului la nivelul puțului și al pedunculului cerebelos mijlociu. Baza pontină și pedunculul cerebelos mijlociu pot apărea ca intensitate mare a semnalului pe imaginile ponderate în T2 și ca intensitate scăzută pe T1, sugerând degenerare și demielinizare.

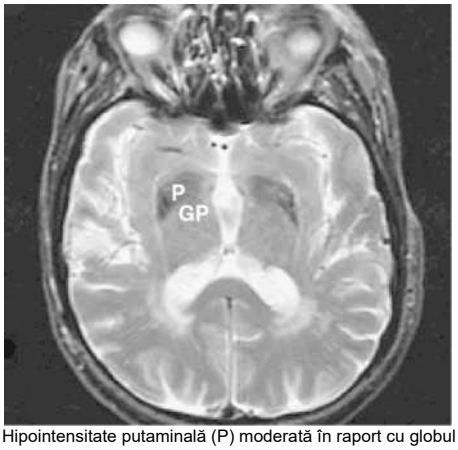


Figura 63-6. Hipointensitate putaminală (P) moderată în raport cu globul pallidum (GP) la un pacient cu atrofie parkinsoniană a sistemelor multiple (MSA-P), ponderare T2 axială, RMN de 1,5 tesla.

Cele mai multe, dacă nu toate aceste teste sunt frecvent metode ambigue și precise pentru a distinge PD de alte boli cu implicare extrapiramidală, în special MSA, sunt necesare. Se susține că, deoarece diagnosticul de MSA în timpul vieții se bazează pe caracteristicile clinice, acesta poate fi făcut doar cu o certitudine posibilă sau probabilă și că diagnosticul definitiv necesită confirmare patologică.

TRATAMENT

Nu există tratamente cunoscute care vizează tulburarea degenerativă de bază sau terapii care să modifice cursul oricăreia dintre aceste tulburări. Rezultatele tratamentului ale anomaliilor motorii la pacienții cu MSA rămân sumbre. După cum s- a menționat anterior, acești pacienți adesea nu răspund la - medicamentele antiparkinsoniene. Dintre anomaliile autonome, hipotensiunea ortostatică este adesea tratată cu succes. O linie generală a strategiilor de tratament este inclusă mai târziu în acest capitol.

Insuficiență autonomă secundară

INSECȚIA COLINERGICĂ

Botulismul și sindromul miastenic Lambert-Eaton (LEMS) afectează eliberarea de acetilcolină atât în nervii somatici, cât și în cei autonomi, producând slăbiciune musculară și - disautonomie colinergică. Botulismul se prezintă ca o polineuropatie ascendentă, predominant motorie, cu afectare a nervilor cranieni, care începe la 12 până la 36 de ore după ingerarea alimentelor contaminate cu neurotoxine ale bacteriei anaerobe Clostridium *botulinum.* Toxina afectează eliberarea presinaptică de acetilcolină asociată calciului, ducând la - simptome de insuficiență colinergică: ochi uscați, gură uscată, vedere încețoșată, amețeli, ileus paralitic, retenție urinară și anhidroză. Tratamentul este de susținere, - pot apărea insuficiență respiratorie și aritmie cardiacă. Recuperarea este adesea prelungită cu disfuncția autonomă care durează până la 6 luni de la debut.

LEMS este o tulburare autoimună, cel mai frecvent paraneoplazică , asociată cu carcinomul pulmonar cu celule mici. Autoanticorpi la canalele de calciu dependente de voltaj, cel mai frecvent de tip P/Q, au fost găsiți la acești pacienți. Studiile electrofiziologice și farmacologice au reprodus efectele funcționale ale LEMS la șoarecii imunizați pasiv și au confirmat că anticorpii anti-canal de calciu de tip P/Q inhibă eliberarea transmițătorului de la neuronii autonomi și este probabil să fie responsabili pentru funcția dis autonomă în acest sindrom.

Uscăciunea gurii, disfuncția erectilă, slăbiciunea mușchilor proximali și reflexele tendinoase deprimate sunt caracteristice. [93-95] Riscul de a dezvolta cancer este estimat la 62% în următorii 2 ani de la diagnostic, acest risc scade în timp. [93 - 96] Disfuncția autonomă este mai gravă la pacienții în vârstă cu carcinom [94] dar se ameliorează cu tratamentul carcinomului de bază. [95]

PANDISAUTONOMII

Pandisautonomiile implică atât neuronii simpatici, cât și - neuronii parasimpatici. Neuropatiile pandisautonomice pot fi împărțite în preganglionare (cel mai frecvent demielinizante) și postganglionare (cel mai frecvent axonopatice). [97] Aceste neuropatii sunt acute sau subacute cu recuperarea treptată, dar adesea incompletă a funcției autonome. [97 , 98] Pacienții au vedere încețoșată, ochi și gură uscate, greață, vărsături, dureri abdominale, diaree, constipație și pierderea transpirației.

Pandisautonomiile acute sunt mai puțin frecvente la persoanele în vârstă și afectează aproape exclusiv tinerii sănătoși . Cele cu un curs prelungit și recuperare incompletă sunt, mai frecvent, axonale postganglionare. [97,99] Pandisautonomia preganglionară demielinizantă cu implicare variabilă a sistemului nervos somatic face parte dintr-un spectru care variază de la pandisautonomia pură – cu deficite somatice minime – până la sindromul Guillain-Barre clasic (GBS) [100.] și slăbiciune musculară profundă și poate avea un rezultat mai bun decât pandisautonomia axonopatică postganglionară. [97] Cauza acestor pandisautonomii este necunoscută, dar este postulat un proces postinfecțios sau alt proces mediat imun. În unele cazuri sunt paraneoplazice, [101,102] și mulți pacienți au autoanticorpi la receptorii ganglionici de acetilcolină (vezi discuția ulterioară). Au fost descriși și pacienți cu sindrom paraneoplazic legat de anticorpi anti-Hu, cu disautonomie progresivă, atât cu debut acut, cât și cu un curs subacut al simptomelor neurologice. Simptomele autonome se pot îmbunătăți odată cu tratamentul - cancerului de bază.

Semnele de hiperactivitate sau hipoactivitate autonomă sunt prezente la o treime până la două treimi dintre pacienții cu poliradiculoneuropatie inflamatorie demielinizantă acută (AIDP) sau GBS. [103.104] În majoritatea cazurilor, există o ușoară hipoactivitate autonomă cu tahicardie de repaus din cauza scăderii activității parasimpatice și a ileusului. Retenția urinară este mai puțin frecventă. Cu hiperactivitatea autonomă, - transpirația este excesivă și poate exista alternantă hipertensiune sau hipotensiune și bradicardie sau tahicardie alternativă. Mortalitatea este crescută cu disautonomie semnificativă. [105]

Neuropatiile cronice cu fibre mici (postganglionare) pot fi metabolice (de exemplu, diabet sau amiloidoză), moștenite (de exemplu, boala Fabry) sau infecțioase (de exemplu, HIV). Funcția dis autonomă atât în amiloid, cât și în diabet tinde să implice toate organele. Insuficiența autonomă (hipotensiune ortostatică și o frecvență cardiacă fixă) poate fi caracteristica prezentă. Mai frecvent, pacienții prezintă un model mixt de neuropatie autonomă distală cu fibre mici și neuropatie senzorială sau neuropatie predominant cu fibre mici, cu doar implicare autonomă ușoară. [101 , 106] Simptomele autonome pot însoți, precedă sau urmează neuropatia somatică. [107 , 108] Pot fi prezente alternante diaree și constipație, diaree explozivă, retenție urinară , anhidroză sau hiperhidroză gustativă. - Disfuncția erectilă este cel mai frecvent simptom autonom în diabet zaharat [109 , 110] iar modificările sudomotorii pot fi cel mai precoce semn al neuropatiei diabetice. [111-114]

Pandisautonomiile sunt frecvent asociate cu sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA), [115-117] adesea combinată cu o polineuropatie senzorială distală. [118.119] Simptomele auto -

nomice, cum ar fi vezica urinară și disfuncția sexuală, sunt prezente la până la 60% dintre pacienți.

Neuropatiile sau ganglionopatiile autonome ușoare, cronice (sau subacute), care afectează atât fibrele simpatice, cât și cele parasimpatice, sunt uneori asociate cu sindromul Sjogren . [101.102] Au fost raportate pupile tonice, disfuncție sudomotorie și cazuri de pandisautonomie severă. [120]

GANGLIONOPATIE AUTOIMUNĂ AUTONOMICĂ

Acetilcolina este neurotransmițătorul în ganglionii autonomi simpatici și parasimpatici, activând receptorii nicotinici. Anticorpii împotriva receptorilor nicotinici ganglionari au fost identificați recent și s-au propus să joace un rol cauzal în cazurile de disautonomie. [121] Prezentarea clinică poate fi cea a pandisautonomiei acute clasice în urma unui tip de boală virală sau poate fi imposibil de distins de insuficiența autonomică pură. Rapoarte recente arată o recuperare completă (dar în unele cazuri tranzitorie) la câțiva pacienți cu pandis-autonomie acută care au fost tratați precoce cu terapie intravenoasă cu imunoglobuline [122] sau schimb de plasmă. [123] Deși încurajator, este dificil să se stabilească un tratament definitiv al acestei afecțiuni pe baza rapoartelor de caz și este probabil ca o formă de imunosupresie să fie necesară pentru a gestiona acești pacienți. Cu toate acestea, ele oferă dovezi preliminare ale rolului cauzal al acestor anticorpi în cauzarea deficienței autonome.

MANAGEMENTUL HIPOTENSIUNII ORTOSTATICE

Terapie ghidată de fiziopatologie

Menținerea tensiunii arteriale în poziție în picioare necesită o creștere susținută a rezistenței vasculare periferice (adică, vasoconstricție) și un volum intravascular adecvat. La pacienții cu insuficiență autonomă cronică, hipotensiunea ortostatică se datorează vasoconstricției deficitare mediate de baroreflex și, de asemenea, din cauza volumului intravascular redus și a returului venos redus.

VASOCONSTRICȚIE DEFICIENTĂ

În insuficiența autonomă, vasoconstricția este în principal deficitară din cauza eliberării reduse de norepinefrină mediată de baroreflex de la terminalele nervoase simpatice postganglionare și lipsei activării receptorilor adrenergici postsinaptici **din** peretele vascular. [68] De asemenea, contribuie la o vasoconstricție ortostatică tocită la acești pacienți nivelurile circulante scăzute de angiotensină II, care rezultă din inervația simpatică renală deficitară și secreția redusă de renină. [9 - 124] La pacienții cu insuficiență autonomă și disfuncție a sistemului nervos central (adică MSA), eliberarea afectată de endotelină și vasopresină este de asemenea probabil să contribuie la vasoconstricția deficitară. [63 - 69]

Rezumatul algoritmului de management

Abordarea treptată a managementului hipotensiunii ortostatice la persoanele în vârstă

- Eliminați factorii agravanți:
  - o Epuizarea volumului
  - o Medicamente (de exemplu, diuretice, antidepresive triciclice, venodilatatoare, antihipertensive, insulină la diabeticii cu insuficiență autonomă)
  - o Inactivitate/repaus prelungit la pat/decondiționare
  - o Alcool
- Tratament nonfarmacologic:
  - o Aportul de sare liberalizat
  - o Înclinare cu capul sus în timpul nopții
  - o Ciorapi de susținere până la talie
  - o Exerciții fizice/activitate fizică tolerată
- Tratament farmacologic:
  - o Clorura de sodiu 1 g la mese
  - o Fludrocortizon (Florinef) 0,1-0,2 mg/zi
  - o Midodrina (Proamatine) 5-10 mg PRN
  - o Yohimbina 5,4 mg PRN
  - o Piridostigmină 30-60 mg PRN
  - o Atomoxetină 18 mg PRN

VOLUM INTRAVASCULAR REDUS

Există mai multe motive pentru reducerea volumului de lichid extracelular la pacienții cu insuficiență autonomă. În primul rând, afectarea activării simpatice scade direct reabsorbția sodiului în rinichi. [125] În al doilea rând, activarea simpatică afectată inhibă secreția de renină, astfel încât aldosteronul este scăzut și reabsorbția renală a sodiului este scăzută. [121] În cele din urmă, alți hormoni implicați în homeostazia fluidelor sunt, de asemenea, afectați în insuficiența autonomă. De exemplu, eliberarea de vasopresină hipofizară ca răspuns la hipotensiune arterială este redusă semnificativ la pacienții cu insuficiență autonomă cauzată de leziuni ale SNC (de exemplu, MSA). [69] Nivelurile scăzute de vasopresină împiedică conservarea apei, contribuind la epuizarea volumului intravascular.

Anemia este o complicație frecventă a insuficienței autonome, probabil rezultatul unor niveluri inadecvate de eritropoietină. [126 , 127] Deși sinteza bazală de eritropoietina nu este redusă în insuficiența autonomă, creșterea sintezei eritropoietinei ca răspuns la hipoxia anemică pare să fie tocită la acești pacienți. Motivul acestei anomalii este necunoscut, dar la pacienții cu insuficiență autonomă, cu cât nivelurile plasmatice de norepinefrină sunt mai scăzute în postura verticală, cu atât nivelurile de hemoglobină sunt mai scăzute, sugerând o anumită relație între scăderea activității simpatice și reducerea eritropoiezei. [126] Similar cu ceea ce se întâmplă cu secreția de renină, un alt hormon renal, scăderea activității nervului simpatic renal poate fi cauza tulburării răspunsului eritropoietinei la anemie la pacienții cu insuficiență autonomă. Scăderea modestă a masei globulelor roșii este un alt factor care contribuie la reducerea volumului intravascular.

Tratament nonfarmacologic

Trebuie obținut un istoric complet al medicației pentru a identifica și, eventual, a elimina agenții care pot provoca hipotensiune ortostatică, cum ar fi antihipertensive sau diuretice. Levodopa și agoniștii dopaminergici exacerba hipotensiunea ortostatică, în special în primele săptămâni de tratament. Creșterea treptată a dozelor la inițierea terapiei sau reducerea dozei la pacienții stabiliți poate minimiza acest efect advers. - Aportul alimentar de sodiu și apă ar trebui să crească maxim la acești pacienți. Pacienții trebuie, de asemenea, instruiți să nu stea înclinați. Întinsul întins în timp ce dormi noaptea are ca rezultat o pierdere accelerată de sodiu din cauza natriurezei de presiune și o eliberare redusă de renină care duce la pierderea volumului intravascular. Acest lucru duce la scăderea volumului peste noapte și la agravarea hipotensiunii ortostatice dimineața. Ridicarea capului patului cu 6 până la 9 inci este utilă. Efectul benefic al ridicării nocturne a capului și a trunchiului rezultă din scăderea hipertensiunii în decubit dorsal, reducând astfel

„presiune-natriureza” de către rinichi și, la unii pacienți, prin creșterea secreției de renină. Pacienții ar trebui să fie educați cu privire la efectele hipotensive ale alimentelor, vremea caldă și efortul fizic. Exercițiul izotonic produce mai puțină hipotensiune decât exercițiul izometric, iar exercițiul în piscină previne scăderea tensiunii arteriale. La pacienții cu insuficiență autonomă , alimentația poate scădea semnificativ tensiunea arterială, deoarece vasodilatația splanhnică indusă de alimente nu este compensată în mod corespunzător de vasoconstricția în alte paturi vasculare. La unii pacienți, hipotensiunea apare doar postprandial. Astfel, pacienții ar trebui să mănânce mese frecvente, mici, cu un conținut scăzut de carbohidrați, iar aportul de alcool trebuie redus la minimum. Cafeaua luată cu micul dejun poate fi de ajutor. Băile fierbinți trebuie evitate, iar pacienții trebuie să fie deosebit de atenți pe vreme caldă. Acest lucru se datorează faptului că vasodilatația indusă de căldură încă

apare dar vasoconstricția simpatică este afectată. Încordarea scaunului cu glota închisă (adică, producând o manevră Valsalva), cântatul la instrumente de suflat și cântatul pot fi deosebit de periculoase pentru pacienții cu hipotensiune arterială. O dietă bogată în fibre este încurajată pentru a preveni constipația. Utilizarea ciorapilor compresivi până la genunchi nu este eficientă, dar ciorapii până la talie (adică, ciorapi Jobst) sau lianți abdominali pot fi o contramăsură eficientă, deși prost tolerată, pentru hipotensiunea ortostatică.

Tratamentul farmacologic

Doar pacienții cu hipotensiune arterială ortostatică simptomatică trebuie tratați farmacologic. Poate din cauza modificărilor adaptative de autoreglare cerebrală, unii pacienți cu insuficiență autonomă tolerează presiuni arteriale foarte scăzute atunci când stau în picioare, fără a prezenta simptome de hipoperfuziune cerebrală . Nivelurile tensiunii arteriale se modifică pe parcursul zilei și de la o zi la alta. Astfel, ciclul normal al tensiunii arteriale și simptomele ortostatice ale pacientului trebuie identificate înainte de inițierea tratamentului. Strategia de tratament se bazează pe contracararea fiziopatologiei de bază, prin creșterea volumului intravascular (fludrocortizone, desmopresină, eritropoietină), potențarea efectelor presoare ale norepinefrinei endogene și angiotensinei (fludrocortizon) sau utilizarea agenților presori cu acțiune scurtă pentru a îmbunătăți tensiunea arterială verticală.

Fludrocortizon

Fludrocortizonul, un mineralocorticoid sintetic, este practic - lipsit de efect glucocorticoid. [128] Această acțiune farmacologică duce la retenția de sodiu și apă, dar acest efect nu este vizat spațiului intravascular și este doar tranzitoriu . Se postulează că ameliorarea sa în hipotensiunea ortostatică se datorează potențerii efectelor presore ale vasoconstrictoarelor endogene, cum ar fi norepinefrina și angiotensina II. Terapia cu fludrocortizon (Florinef) se inițiază cu o doză de 0,1 mg pe zi. Pentru ca efectul terapeutic să fie evident, sunt necesare cel puțin 4 până la 5 zile de tratament. O atenție deosebită trebuie acordată dezvoltării hipokaliemiei. Fludrocortizonul crește volumul extracelular și intravascular prin creșterea reabsorbției de sodiu de către rinichi, crescând astfel debitul cardiac și tensiunea arterială în picioare. Doza de fludrocortizon trebuie crescută lent. Trebuie monitorizate greutatea corporală, tensiunea arterială și posibila dezvoltare a insuficienței cardiace din cauza supraîncărcării volumului . Se așteaptă o creștere în greutate de 2 până la 5 kilograme. Un anumit grad de edem al pedalei nu ar trebui să fie de îngrijorare. Într-adevăr, poate fi necesar să se susțină patul de capacitate venoasă (manta de apă).

desmopresină

Desmopresina (DDAVP) este un analog sintetic al vasopresinei, care acționează în mod specific asupra receptorului V2 (celula tubulară renală) responsabilă de efectul antidiuretic al hormonului. La doza administrată, DDAVP nu are efect vasoconstrictor deoarece nu activează receptorul V1, care se află în mușchiul neted vascular. [129] Administrarea intranazală nocturnă de DDAVP reduce poliuria nocturnă și crește tensiunea arterială în picioare dimineața, fără a agrava hipertensiunea în decubit dorsal. [130] O problemă cu utilizarea DDAVP este dezvoltarea potențială a hiponatremiei. Prin urmare, tratamentul cu acest medicament trebuie început întotdeauna cu prudență, iar sodiul seric trebuie monitorizat.

Eritropoietina recombinantă

Anemia este o complicație frecventă a insuficienței autonome. [126] Deoarece tensiunea arterială în insuficiența autonomă este extrem de sensibilă chiar și la modificările mici ale volumului intravascular, scăderile modeste ale masei globulelor roșii și ale viscozității sângelui pot exacerba hipotensiunea ortostatică. Studii recente la pacienții cu insuficiență autonomă au arătat că inversarea anemiei cu ajutorul eritropoietinei recombinate crește tensiunea arterială verticală și ameliorează simptomele - hipotensiunii ortostatice. [126] [127] [13 1] Eritropoietina, un hormon polipeptidic produs în principal de rinichi, joacă un rol central în reglarea producției de globule roșii. Sinteza eritropoietinei este controlată de un mecanism de feedback bazat pe un senzor de oxigen. [132] Când livrarea de oxigen la rinichi scade, ca și în cazul pierderilor de sânge sau al anemiei cronice, sinteza eritropoietinei de către celulele interstițiale renale crește. [133] Hormonul este eliberat în sânge și stimulează progenitorii celulelor roșii din măduva osoasă, crescând astfel producția de celule roșii. La unii pacienți cu insuficiență autonomă, anemia cronică nu produce o creștere adecvată a nivelurilor serice de eritropoietină. [126.127.134] Acest lucru este similar cu ceea ce se întâmplă în bolile renale, malignitatea și alte tulburări cronice.

Un mecanism probabil pentru creșterea tensiunii arteriale după tratamentul cu eritropoietină este creșterea volumului intravascular și a vâscozității sângelui din cauza creșterii masei globulelor roșii. La pacienții cu insuficiență renală care au primit tratament cu eritropoietină, totuși, nu a fost găsită nicio corelație între creșterea tensiunii arteriale și creșterea hematocritului [135] ; aceasta sugerează mecanisme suplimentare pentru efectul hipertensiv al hormonului.

Midodrine

Când extinderea volumului nu este suficientă pentru a controla simptomele, trebuie adăugat un agent presor. Agentul presor de electie este acum midodrina, un ago nist selectiv **1** - adrenergic , care este bine absorbit dupa administrarea orala si nu traverseaza bariera hemato-encefalica. [9.136] O doză de 10 mg de midodrine este eficientă în creșterea tensiunii arteriale ortostatice și ameliorarea simptomelor la pacienții cu hipotensiune ortostatică. [137] Deoarece această doză crește presiunea pentru doar 4 ore, poate fi prescrisă de două sau trei ori pe zi, în funcție de activitatea fizică a pacientului și poate fi evitată mai târziu în cursul zilei, deoarece crește tensiunea arterială în decubit dorsal. Un avantaj al unui agent presor față de fludrocortison este că efectul său de creștere a tensiunii arteriale durează doar câteva ore. Astfel poate fi administrat în

mod specific atunci când pacientul are nevoie de el; de obicei, înainte de micul dejun și înainte de prânz și înainte de activitatea fizică. [137] Hipertensiunea înclinată este un efect secundar frecvent, dar ridicarea în picioare scade cu ușurință tensiunea arterială. Doza de midodrine trebuie titrată lent, începând cu 2,5 mg. Doza poate fi crescută rapid la 10 mg de două sau trei ori pe zi, în funcție de răspunsul tensiunii arteriale. Majoritatea pacienților cu hipotensiune arterială ortostatică necesită tratament cronic cu fludrocortizon; este probabil ca prin adăugarea de midodrine la fludrocortizon, doza acestuia din urmă să poată fi redusă. Acest tratament combinat poate reduce complicațiile pe termen lung asociate cu administrarea cronică de mineralocorticoizi. Piloerecția și mâncărimea scalpului sunt efecte secundare frecvente și pot fi utilizate ca dovadă a unui efect farmacologic.

DOPS

DL treo-dihidroxifenilserina (DL-treo-dops [DOPS] este un aminoacid nenatural care este transformat în norepinefrină - printr-o singură etapă de decarboxilare de către enzima dopa decarboxilază. La pacienții cu insuficiență autonomă datorată deficienței congenitale de dopamină **P** -hidroxilază) în DOPS (enzima norepinefrină), extrem de care se transformă în dopamină. eficient în ameliorarea hipotensiunii ortostatice [138,139] La pacienții cu alte forme de insuficiență autonomă, DOPS [140-142] a arătat un efect presor semnificativ și a ameliorat semnificativ hipotensiunea postprandială.

piridostigmină

Prin inhibarea enzimelor colinesterazei care degradează acetilcolina , piridostigmina facilitează neurotransmisia la nivelul ganglionilor autonomi. Aceasta are ca rezultat o creștere a tensiunii arteriale care este proporțională cu tonusul simpatic rezidual. Astfel, piridostigmina are avantajul de a crește de preferință tensiunea arterială în picioare, fără agravarea - hipertensiunii în decubit dorsal. [143] În medie, nu este la fel de puternic ca alți agenți presori cu acțiune scurtă, dar poate fi eficient la un anumit pacient.

Atomoxetină

Tonul simpatic rezidual poate fi valorificat și la acești pacienți prin prelungirea acțiunilor norepinefrinei sinaptice prin inhibarea recaptării acesteia cu atomoxetină. [144] La pacienții cu atrofie multiplă a sistemului și tonus simpatic rezidual, atomoxetina poate fi un agent presor puternic chiar și la doze pediatrice (18 mg). În schimb, are un efect redus sau deloc la pacienții cu insuficiență autonomă pură.

Alți agenți

Câțiva alți agenți au fost utilizați în tratamentul hipotensiunii ortostatice în insuficiența autonomă. Inhibitori ai sintezei prostaglanului (indometacin, ibuprofen), [145 - 146] și analogul somatostatinei octreotida [147.148] sunt uneori eficiente în ameliorarea hipotensiunii ortostatice. Blocantul dopa minergic metoclopramida crește tensiunea arterială la unii pacienți cu insuficiență autonomă, [149 , 150] dar poate agrava sau induce simptome extrapiramidale. Mai mult, s-a raportat recent că perfuzia de metoclopramidă a scăzut acut tensiunea arterială și a înrăutățit toleranța ortostatică la pacienții cu insuficiență autonomă, ceea ce ar trebui să descurajeze utilizarea acestui medicament în tratamentul hipotensiunii ortostatice . Au fost utilizați **P -blocante cu și fără activitate simpatomimetică intrinsecă (propranolol și pindolol),** [151] dar nu le-am găsit în mod constant eficiente. Clonidina, un **agonist** 2- adrenergic, a fost utilizată cu succes ocazional la pacienții cu insuficiență autonomă pură severă prin inducerea vasoconstricției periferice. [152] În schimb , antagonistul **a2** -adrenergic iohimbina este adesea util la pacienții mai puțin gravi, prin creșterea tonusului simpatic rezidual. [153] Mina de Ergota prin inhalare nazală a fost, de asemenea, raportată eficientă. [154]

Tratamentul afecțiunilor conexe

HIPERTENSIUNEA SUPINĂ ȘI VARIAȚIA TENSIUNII DIURNALĂ

Pe lângă hipotensiunea ortostatică, două trăsături distincte ale insuficienței autonome sunt hipertensiunea atunci când pacientul este în decubit dorsal și variația notabilă diurnă a tensiunii arteriale. Mecanismul responsabil pentru hipertensiunea în decubit dorsal nu este clar. Este surprinzător faptul că, în ciuda nivelurilor scăzute de norepinefrină și de angiotensină, rezistența vasculară sistemică este crescută la pacienții cu insuficiență autonomă atunci când sunt în decubit dorsal. Hipertensiunea în decubit dorsal nocturn determină presiune-natriureză. Reducerea ulterioară a volumului lichidului extracelular agravează hipotensiunea ortostatică dimineața. Pacienții cu insuficiență autonomă cronică au frecvent hipertensiune arterială în decubit dorsal și pot fi diagnosticați incorect cu hipertensiune arterială.

Hipotensiunea postprandială

Deși mediatorii precisi ai hipotensiunii postprandiale nu au fost pe deplin caracterizați, adenozina și insulina sunt principalele suspecte. Nu este surprinzător, tratamentul hipotensiunii postprandiale este vizat de acești mediatori. Cofeina, un antagonist al receptorilor de adenozină, și octreotida, care blochează eliberarea insulinei, sunt eficiente în prevenirea - hipotensiunii postprandiale. [155.156] Octreotida poate să nu fie tolerată la pacienții cu neuropatie autonomă diabetică din cauza efectelor secundare ale gazului trointestinal. Acarboza, un inhibitor al glucozidazei **,** previne, de asemenea, hipotensiunea postprandială la doze de 50 până la 100 mg, probabil prin capacitatea sa de a preveni creșterea rapidă a nivelului de insulină care are loc după mese. [157]

REZUMAT

Evaluările terapiei antihipertensive și a intervențiilor nonfarmacologice sunt primii pași în tratarea hipotensiunii ortostatice. Tratamentul hipotensiv trebuie întrerupt dacă este posibil. Aportul de sare și lichide trebuie crescut, iar pacienții trebuie instruiți să ridice capul patului și să nu stea niciodată întinși. Educația despre efectele mâncatului, vremea caldă, scăldat, exerciții fizice și ridicarea rapidă dintr-o poziție predispusă va ajuta la modificarea eficientă a comportamentului. Dacă este nevoie de farmacoterapie, fludrocortizonul, midodrina și eritropoietina (pentru anemie) pot fi utile în reglarea normalizării tensiunii arteriale.

PUNCTE CHEIE

Tulburări ale sistemului nervos autonom

- Disautonomia este frecventă odată cu vârsta și cu o varietate de boli, care pot fi grupate ca cazuri de insuficiență autonomă primară (în principal neurodegenerativă) și insuficiență autonomă secundară (paraneoplazică sau autoimună).
- Modificările legate de vârstă în sistemul nervos autonom nu sunt uniforme.
- Modificările baroreflexului legate de vârstă pot fi observate chiar și la adulții în vârstă care fac sport în mod regulat.
- Testele clinice de rutină ale integrității sistemului nervos autonom se bazează pe modificările ortostatice ale tensiunii arteriale, răspunsurile ritmului cardiac la respirația profundă și evaluarea funcției baroreflexe.
- Hipotensiunea ortostatică și sincopa mediată neutru sunt cele mai frecvente manifestări ale deficienței autonome la adulții în vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 64

Parkinsonismul și alte tulburări de mișcare

Meara

Tulburările de mișcare pot fi clasificate în linii mari în stările hipocinetice akinetic-rigide în care mișcarea voluntară este redusă și stări hiperkinetice în care sunt prezente mișcări involuntare în exces numite diskinezii (Tabelul 64-1). Dischineziile pot fi clasificate în continuare în tremor, distonie, ticuri, mioclonie și coree. Această distincție nu este absolută, deoarece, de exemplu, în boala Parkinson (PD), cel mai frecvent sindrom akinetic-rigid, sunt adesea prezente mișcările involuntare. Sindroamele akinetic-rigide sunt de obicei asociate cu mobilitate redusă și dificultăți de mers din cauza prezenței apraxiei mersului.

Tulburările de mișcare sunt frecvente la vârsta înaintată și reprezintă o cauză semnificativă a deficiențelor, dizabilității și handicapului. [1] Odată diagnosticate, aceste tulburări pot fi adesea tratate eficient. Aceste afecțiuni apar adesea medical la persoanele în vârstă într-un stadiu avansat. Într-o rundă medie după administrare, nu este neobișnuit la pacienții în vârstă să pună diagnostice de tremor esențial nerecunoscut până acum, parkinsonism, diskinezie orofacială sau tulburare de mișcare indusă de medicamente.

SINDROMELE AKINETIC-RIGIDE

Sindroamele akinetic-rigid sunt un grup de tulburări - caracterizate prin parkinsonism care rezultă din combinația de akinezie, rigiditate și, adesea, dar nu întotdeauna, tremor (Tabelul 64-2). Parkinsonismul este adesea asociat cu tulburări de echilibru și apraxie a mersului care duce la căderi și mobilitate redusă . Parkinsonismul sensibil la levodopa de cauză necunoscută, care are caracteristici clinice particulare, o progresie clinică caracteristică și neuropatologia cu corp Lewy în substanța nigra (SN) se numește *parkinsonism idiopatic* sau *PD* și reprezintă aproximativ 70% din cazurile de parkinsonism. [2] - [3] Celelalte cauze ale parkinsonismului se datorează parkinsonismului indus de medicamente , parkinsonismului vascular și, mult mai rar, stărilor degenerative multisistemice. Acestea includ paralizia supranucleară progresivă, atrofia sistemelor multiple și degenerarea corticobazală. Odată cu înaintarea în vârstă, nu numai că crește riscul de parkinsonism, dar și probabilitatea ca parkinsonismul să se datoreze unei alte cauze decât PD crește.

BOALA PARKINSON

Deși PD se poate prezenta la orice vârstă, iar formele cu debut juvenil sunt bine descrise, este o tulburare rară în afara vârstei înaintate. [4] Studii transversale de prevalență a PD și a parkinsonismului

Tabelul 64-1. Clasificarea tulburărilor de mișcare

State Acinetic-Rigide
Parkinsonism
Stări hipercinetice
Tremor
Coreea
Distonie
Mioclonie
Tulburări complexe de mișcare
Tulburările de mișcare induse de medicamente (dischinezie tardivă)

arată că cel puțin două treimi dintre subiecți au peste 70 de ani. PD este de obicei insidios la debut și poate avea o fază simptomatică lungă înainte de un eventual diagnostic, simptomele fiind atribuite în mod eronat de către pacienți și medicii lor inevitabilității „bătrâneții". Rata de progresie a PD este strâns legată de vârsta la debut, mai degrabă decât de durata bolii , ceea ce explică boala deseori invalidantă observată la subiecții cu debut tardiv , descrisă în mod arbitrar ca debutând după vârsta de 70 de [ani]

Caracteristici clinice

În mod clasic, PD a fost considerată o tulburare localizată a controlului motor, ceea ce la subiecții tineri este o presupunere rezonabilă. Cu toate acestea, realizarea din ce în ce mai mare a naturii larg răspândite a neuropatologiei în PD, cuplată cu recunoașterea din ce în ce mai mare a simptomelor nonmotorii, a condus acum la conceptul că PD este o tulburare multisistem. [6] Simptomele non- motorii sunt din ce în ce mai frecvente odată cu progresia bolii și cu vârsta mai înaintată la debutul bolii și, prin urmare, sunt o caracteristică majoră a PD la subiecții mai în vârstă. [7-9] Deficiența cognitivă , deseori evoluând la demență, este cel mai puternic factor care determină calitatea vieții la persoanele în vârstă cu PD. PD cu debut tardiv este probabil cel mai bine considerată ca fiind în primul rând o boală dementantă. [10] , [11]

Tabelul 64-2. Cauzele Parkinsonismului

Parkinsonismul primar
boala Parkinson (parkinsonism idiopatic/sporadic)
Parkinsonism secundar
Parkinsonism indus de medicamente
Medicamente neuroleptice
Blocant de calciu cinarizine
Parkinsonism vascular (pseudoparkinsonism)
Stări multi-infarct
Ganglioni bazali unici/infarct talamic
boala lui Binswanger
Boli degenerative multisistemice Paralizie supranucleară progresivă Atrofie multiplă a sistemelor (tip striatonigral) Degenerescență corticobazală
boala Alzheimer
Boala Wilson (parkinsonism cu debut tânăr) Demență cu corpi Lewy
Parkinsonism încurcat neurofibrilar
Toxine MPTP Mangan Parkinsonism familial Parkinsonism postinfecțios:
boala Creutzfeldt-Jakob SIDA
Postencefalita (encefalita letargica)
Cauze diverse
Hidrocefalie Tumori posttraumatice
Cauze metabolice (postanoxice)

Neuropatologie

PD este caracterizată prin pierderea celulelor și gliază în SN și alți nuclei pigmentați ai trunchiului cerebral, care sunt adesea vizibile cu ochiul liber la secționarea mezencefalului. [12] - [13] Îmbătrânirea duce, de asemenea, la pierderea celulară în substanța neagră, deși distribuția pierderii celulare este foarte diferită de cea observată ca urmare a PD. [14] Celulele supraviețuitoare din SN conțin incluziuni tipice în citoplasmă

numite corpi Lewy, despre care se știe acum că sunt în mare parte o agregare a unei proteine numite alfa-sinucleină. [15] Majoritatea cazurilor de PD diagnosticate în viață au corpi Lewy în substanța neagră. [16] Cu toate acestea, patologia corpului Lewy în substanța neagră nu conduce neapărat la tabloul clinic al PD și, invers, în mare parte din studiile parkinsonismului familial, alte patologii care nu implică corpii Lewy pot da naștere unui tablou clinic tipic PD. [17,18] Corpii Lewy se găsesc și în alte locuri specifice ale creierului în afara trunchiului cerebral, inclusiv în cortexul cerebral, bulbul olfactiv și plexul enteric. [19,20] Corpii Lewy pot fi găsiți în până la 10% din examinările post-mortem la subiecții în vârstă fără antecedente aparente de parkinsonism în viață (boala cu corp Lewy incidentală). Nu este clar dacă astfel de indivizi, dacă ar fi supraviețuit, ar fi dezvoltat PD sau, din cauza mecanismelor de protecție, ar fi putut să conțină procesul bolii într-o stare subclinică. [21] Rolul corpului Lewy în patologia PD este încă necunoscut și nu este clar dacă corpul Lewy reprezintă un mecanism de apărare sau rezultatul procesului primar al bolii.

PD implică, de asemenea, proiecțiile ascendente serotoninergice, noradrenergice și colinergice către cortex și ganglionii bazali. [22] Studiile clinicopatologice au demonstrat că neuropatologia coexistentă în interiorul striatului și în alte zone ale creierului este extrem de frecventă la subiecții vârstnici cu PD confirmată histologic. [23] Braak a propus că procesul degenerativ primar în PD, bazat pe presupunerea că prezența corpilor Lewy indică pierderea neuronală, începe nu în substanța neagră, ci în căile olfactive, trunchiul cerebral inferior și țesutul nervos enteric. [24] Acest model se potrivește bine cu recunoașterea tot mai mare că tulburările de somn REM, hiposmia și constipația pot preceda simptomele motorii ale PD cu câțiva ani. Modelul propus de progresie a bolii indică, de asemenea, potențialul de interacțiune cu agenții de mediu prin sistemul olfactiv și intestin.

CARACTERISTICI MOTOR

Akinezia este anomalia motorie centrală în PD care se referă la lipsa mișcării voluntare spontane, încetinirea mișcării (bradikinezie) și executarea defectuoasă a mișcării. [25] Marsden a descris cu brio akinezia drept „eșecul de a executa planuri motorii automat învățate”. [26] Mișcările voluntare tind să fie de amplitudine redusă și să prezinte oboseală crescută. Există o dificultate deosebită cu mișcările secvențiale și concomitente în ritm propriu. Pacienții, atunci când li se cere să opună degetul arătător cu degetul mare, într-o mișcare de apăsare, deseori încep cu mișcări destul de rapide, de amplitudine mare, dar viteza și amplitudinea scad apoi rapid odată cu dispariția mișcării. Achinezia la nivelul membrului inferior este testată cel mai bine cerându-i pacientului să bată cu călcâiul piciorului pe podea cât mai repede posibil - în această situație , akinezia poate fi auzită și văzută. Pacienții mai în vârstă găsesc adesea testele la pat pentru akinezie dificil de executat și pot avea rezultate slabe din cauza deficiențelor cognitive, a artritei dureroase, a gamei articulare limitate și a slăbiciunii musculare. Tremorul de acțiune din orice cauză poate interfera cu calitatea mișcărilor normale ale mâinii și degetelor, iar acest lucru poate face dificilă evaluarea akineziei în prezența tremorului esențial sau distonic.

Rigiditatea este o rezistență crescută a mușchilor la întinderea pasivă resimțită de examinator. Clinic, rigiditatea este cel mai bine detectată la articulația încheieturii mâinii. Subiectului i se cere să se relaxeze cât mai complet posibil în timp ce examinatorul face mișcări de flexie și extensie a articulației încheieturii mâinii cu antebrațul subiectului sprijinit. Mișcările pasive ale capului pot fi utilizate pentru a detecta rigiditatea axială. Rigiditatea parkinsoniană nu este dependentă de viteză și este prezentă în același grad în toate pozițiile articulațiilor în flexie și extensie (rigiditatea „lead-pipe”). Procedurile de activare, asemănătoare manevrei Jendrassik pentru a spori smucirile tendonului, pot scoate la iveală „rigiditatea activată” care nu era prezentă înainte. Rigiditatea activată tranzitorie poate fi o constatare normală la indivizii anxioși. Rigiditatea activată în mușchii gâtului poate fi primul semn de rigiditate în PD. Prezența tremorului în membrul superior din orice cauză va avea ca rezultat o rezistență intermitentă asemănătoare cu clichetul la nivelul articulației încheieturii mâinii, numită *rigiditate a roții dințate* , care nu este specifică pentru PD.

Tremorul, de obicei al mâinii, este caracteristica de prezentare a PD în aproximativ 70% din cazuri. Tremuratul mâinii apare în mod caracteristic în repaus, când mușchii posturali sunt relaxați și are o frecvență de aproximativ 4 până la 6 Hz. La un pacient anxios, tremorul de poziție poate fi ușor identificat greșit ca un tremor de repaus. Majoritatea pacienților cu PD manifestă o serie de tremurături de repaus, posturale și de acțiune. Un tremor al mâinii în repaus, care implică degetul mare și arătător, descris ca „rularea pastilelor” și adesea scos la iveală atunci când subiectul este observat mergând, este foarte sugestiv pentru PD sau parkinsonism indus de medicamente. Tremorul începe de obicei insidios într-o mână înainte de a se extinde la piciorul de aceeași parte. După o întârziere ulterioară de un an sau mai mult, uneori, capul și piciorul devin tremor opus față de mâna și maxilarul opus. tremor, este neobișnuit în PD și sugerează un diagnostic de tremor esențial neuroprotecția în PD, care ulterior nu au nicio dovadă de disfuncție nigrostriatală la tomografia cu emisie de pozitroni (PET) și tomografia computerizată cu emisie de un singur foton (SPECT), poate avea tremor distonic.

Echilibrul postural poate fi evaluat clinic cerând pacientului să se ridice și apoi împingând ușor pacientul înainte din spate, cu cealaltă mână în față pentru a preveni căderea. Căderile sau sentimentele de dezechilibru sugerează puternic prezența reflexelor de redresare afectate, chiar dacă acest lucru nu este evident în momentul examinării. Tulburările motorii axiale care conduc la tulburări de mers, disfagie și disartrie sunt o caracteristică a PD cu debut tardiv și adesea răspund slab la tratamentul medicamentos.

CARACTERISTICI NEMOTORICE

Simptomele nemotorii, în special hiposmia, tulburările de somn și constipația, pot precede apariția simptomelor motorii cu mulți ani. Caracteristicile non-motorii ale PD sunt foarte variate și odată cu progresia bolii ajung să domine tabloul clinic. [9 - 27] În PD cu debut tardiv, caracteristicile non-motorii sunt de obicei avansate până la momentul diagnosticului și progresează mai rapid decât în boala cu debut mai precoce. Implicarea sistemului autonom duce la hipotensiune posturală, incontinență urinară, disfuncție sexuală, constipație și anomalii ale transpirației. [28] Progresia patologiei PD în cortexul cerebral duce la o serie de probleme neuropsihiatrice și cognitive, inclusiv demență, psihoză, halucinații, apatie și depresie. [29 , 30] Simptomele senzoriale, de obicei dureroase în natură și care implică membrele inferioare, apar și sunt dificil de tratat cu succes. Recent a fost dezvoltată o scală de evaluare a simptomelor nonmotorii. [31]

Demența și deficiența cognitivă sunt probleme comune în managementul PD la subiecții mai în vârstă. [32] Cauza cel mai frecvent pare să fie patologia corpului Lewy în cortexul cerebral. [29] Demența care se dezvoltă la un an sau mai mult după simptomele motorii parkinsoniene este descrisă ca demență PD (PDD), în timp ce demența prezentă la începutul bolii se numește demență cu corpi Lewy (DLB). În general, se crede că aceste

două afecțiuni reprezintă două capete ale unui spectru de boală cu corp Lewy. [33, 34] Riscul de demență la subiecții mai în vârstă cu PD este de cinci ori mai mare decât la subiecții de vârstă egală fără PD, [11] iar după 8 ani de urmărire prevalența demenței poate ajunge la aproape 80%. [10]

Distimia, sau depresia ușoară, este destul de comună în PD, [7, 35-37] dar depresia majoră este neobișnuită în absența unei boli depresive semnificative anterioare. Istoria naturală a depresiei/simptomelor depresive în PD și răspunsul la tratamentul medicamentos antidepresiv a fost până în prezent slab studiată. [38] Apatia este, de asemenea, frecvent descrisă la subiecții cu PD și poate fi confundată cu depresie. [39] O gamă largă de tulburări de somn în timpul zilei și de schimbare a nociunii este acum bine descrisă în PD și includ tulburarea de comportament în timpul somnului cu mișcarea rapidă a ochilor (REM) și somnolența excesivă în timpul zilei. [40]

Halucinațiile vizuale sunt frecvente în PD și apar devreme în boala cu debut tardiv. [41] În loc să se datoreze pur și simplu efectelor secundare ale medicamentelor antiparkinsoniene, se crede că halucinațiile vizuale sunt acum rezultatul direct al patologiei corpului Lewy în zonele creierului ventral-temporal, ceea ce indică faptul că a doua jumătate a cursului bolii a fost atinsă. [42,43] Halucinațiile vizuale au fost sugerate ca un marker util pentru a distinge PD de parkinsonismul non-Lewy. [43]

Psihoza în PD apare de obicei la subiecții mai în vârstă cu tulburări cognitive/demență stabilite și indică din nou prezența unei boli corticale semnificative. [44]

Delirul în PD este frecvent și la subiecții mai în vârstă cu - deficiențe cognitive și este precipitat de suspecții obișnuiți invocați în mod obișnuit în practica geriatrică. Toate - medicamentele antiparkinsoniene cresc riscul de delir, deși acest risc este mai mare în cazul anticolinergicelor, agoniștilor dopaminergici, selegilinei și amantadinei. Halucinațiile vizuale apar de obicei în combinație cu psihoză/delir. Delirul are un efect remarcabil, dar inexplicabil și puțin cercetat asupra simptomelor motorii în PD. Pacienții cu delir acut sunt adesea hiperactivi și se plimbă prin secție, în ciuda faptului că refuză toate medicamentele antiparkinsoniene zile întregi. Pe măsură ce delirul crește și medicația este reintrodusă, funcția motorie se deteriorează din nou până la starea anterioară parkinsoniană de imobilitate înghețată.

Diagnosticul clinic

Diagnosticul PD este un proces în două etape care depinde încă de abilitățile clinice. [45] În primul rând, simptomele parkinsonismului trebuie căutate în istorie și semnele de parkinsonism trebuie stabilite prin examen clinic. Scrisul de mână din ce în ce mai mic (micrografie), cu cuvântul scris care dispare într-o linie tremurătoare, sugerează puternic parkinsonismul , deși este surprinzător cât de puțini oameni scriu scrisori de mână astăzi. Dificultatea de a se întoarce în pat este, de asemenea, un indiciu bun pentru dezvoltarea timpurie a akineziei axiale. O relatare bună a martorului, de obicei de la un soț, este foarte utilă pentru a confirma începutul adesea destul de generală și nespecifică observată la pacienții mai în vârstă cu PD. Incapacitatea treptată de a ține pasul cu un soț în plimbările zilnice de rutină este din nou un indiciu precoce util al tulburărilor de mers și al akineziei. În al doilea rând, dacă este detectat parkinsonismul, trebuie să se ia în considerare tipul de parkinsonism prezent prin aplicarea unor criterii de diagnostic clinic validate [23,46] (Tabelul 64-3).

La pacienții mai în vârstă, diagnosticul de parkinsonism poate fi extrem de dificil, chiar și în mâinile experților, în special atunci când tabloul clinic este complicat de alte boli, tulburări cognitive, depresie și caracteristici atipice. [47] Un diagnostic sigur de parkinsonism nu poate fi întotdeauna pus la persoanele în vârstă și, uneori, poate fi necesară o încercare a terapiei cu levodopa. Cu toate acestea, chiar și rezultatele unui studiu de 6 săptămâni cu levodopa în doză adecvată (cel puțin 600 mg pe zi) pot fi neconcludente. Utilizarea imagistică DaTSCAN-SPECT a tractului nigrostriatal folosind un trasor marcat radioactiv pentru transportorul minei de dopa poate ajuta la distingerea tremorurilor posturale și de acțiune atipice la pacienții mai în vârstă care conduc la diagnosticarea corectă a PD, tremor esențial și tremor distonic. [48, 49]

Cât de buni sunt experții în a distinge PD de alte tipuri de parkinsonism? Două studii clinicopatologice importante de bancă de creier au abordat această problemă și au demonstrat că acuratețea diagnosticului pentru PD la deces, când acuratețea diagnosticului va fi cea mai mare, a fost de doar aproximativ 76%. [23, 50] Acuratețea diagnosticului în cazuri mai recente

Tabelul 64-3. Ghid de criterii de diagnostic pentru boala Parkinson

O tulburare progresivă, de obicei non-familială, cu bradikinezie (încetinire a inițierii mișcării voluntare, reducerea progresivă a vitezei și amplitudinii mișcărilor repetitive și dificultăți de comutare fără probleme de la un program motor la altul) și cel puțin una dintre următoarele:
• Rigiditate musculară • grosier de 4 până la 6 g Hz
• Reflexe de redresare afectate (nu sunt cauzate de disfuncția vizuală primară, vestibulară , cerebeloasă sau proprioceptivă)
Criteriile absolute de excludere sunt următoarele:
• Expunerea la medicamente neuroleptice cu un an înainte de apariția simptomelor sau la MPTP
• Prezența semnelor tractului cerebelos sau corticospinal
• Antecedente de encefalită letargică sau encefalită virală cu crize oculogirice • Progresie în trepte sau antecedente de accidente vasculare cerebrale multiple • Prezența hidrocefaliei comunicante sau a unei tumori supratentoriale • Prezența insuficienței autonome precoce severe • Paralizia supranucleară a privirii

Modificat cu permisiunea lui Gibb WRG, Lees AJ. O comparație a caracteristicilor clinice și patologice ale bolii Parkinson cu debut tânăr și vechi. Neurology 1988;38:1402-6.

Tabelul 64-4. Subtipuri ale bolii Parkinson

Debut precoce < 50 de ani versus debut tardiv > 70 de ani Tremor dominant versus dezechilibru postural și tulburare de mers Progresie lentă benignă versus progresie rapidă malignă Unilateral cu sau versus boală bilaterală cu sau fără boală axială și fără echilibru afectat
Corpii Lewy în principal în trunchiul cerebral (PD) versus corpii Lewy în principal în cortex (DLB)

Modificat din Meara J, Bhowmick BK. Boala Parkinson și parkinsonismul la vârstnici. În: Meara J, Koller WC, editori. Boala Parkinson Parkinsonismul la vârstnici. Cambridge: Cambridge University Press,- 2000, pp. 22—63, cu permisiunea Cambridge University Press.

s-a demonstrat că s-a îmbunătățit la aproximativ 84%. [51] Utilizarea unor criterii stricte de diagnostic clinic poate îmbunătăți specificitatea diagnosticului corect la peste 90%, dar în detrimentul unei sensibilități reduse de aproximativ 70%, deoarece sunt excluse cazurile adevărate, dar atipice clinic.

Subtipuri clinice

Observația clinică sugerează că există subtipuri de PD, deși surprinzător de puține studii științifice ale acestui fenomen nu au fost întreprinse (Tabelul 64-4). [46, 52, 53] Boala cu debut tardiv tinde să progreseze mai repede decât boala cu debut precoce (simptome înainte de vârsta de 40 de ani) și este mai des asociată

cu tulburări cognitive. [54] Pacienții din studiul longitudinal DATATOP care au fost clasificați ca având boală rapid progresivă erau mai în vârstă, aveau dezechilibru postural și tulburări de mers mai severe (grupul PIGD) și prezentau mai puțin tremor la intrarea în studiu decât grupul cu progresie lent . boala. Boala dominantă a tremorului a fost asociată cu mai puțină dizabilitate, mai puțină afectare cognitivă și mai puțină depresie în comparație cu un grup cu rigiditate akinetică și dezechilibru postural. Analiza DATATOP a sugerat că funcția cognitivă și deteriorarea motorie erau relativ independente odată ce a avut loc ajustarea pentru vârstă. [54] Cu toate acestea, pacienții cu boală cu debut tardiv par să devină dement mai devreme decât pacienții cu boală cu debut precoce de durată similară . [55] Riscul de dezactivare a dischineziei induse de levodopa pare a fi mult mai mic la pacientii cu boala cu debut tardiv, comparativ cu boala cu debut precoce. Fluctuațiile motorii sunt, de asemenea, mai puțin evidente în boala cu debut tardiv, cu excepția posibilă a „eliminării" la sfârșitul dozei a beneficiului medicamentului. Un alt subtip probabil de PD este DLB, deși unele autorități ar susține în continuare că aceasta este o entitate separată a bolii.

Expresia clinică și progresia PD cu vârsta este probabil să reflecte impactul neuropatologiei suplimentare din patologia vasculară sau de tip Alzheimer, precum și efectele pierderii celulelor din cauza îmbătrânirii. [56] Într-adevăr, modificările vasculare și de tip Alzheimer în striatul și cortexul pot proteja subiecții în vârstă de dischinezia levodopa și fluctuațiile motorii, dar reduc răspunsul terapeutic la levodopa și cresc riscul de afectare cognitivă/demență.

Epidemiologie

PD are un risc puternic asociat cu vârsta și atât prevalența cât și incidența cresc exponențial odată cu vârsta. [57,58] Dacă incidența scade cu adevărat la bătrânețe extremă este încă neclar. Scăderea aparentă a incidenței la vârsta înaintată extremă poate reflecta dificultăți de diagnostic sau limitări ale identificării cazurilor în populațiile mici. PD afectează toate grupurile rasiale și, după ajustarea ratelor brute la o populație standard și ținând cont de diferențele în metodologiile de studiu, are o distribuție la nivel mondial destul de uniformă de aproximativ 110 la 100.000. [57] Diferențele în ratele de prevalență ajustate pot fi încă explicate prin supraviețuire diferențială, distorsiuni de diagnostic și rate variabile de mortalitate. Ratele de prevalență ajustate în funcție de populație pentru PD la subiecții europeni cu vârsta peste 65 de ani au fost raportate ca fiind de 2,3% pentru parkinsonism și 1,6% pentru PD. [59] Studiile în care toți subiecții eligibili sunt examinați folosind abordarea recensământului total au arătat că până la o treime sau mai mulți dintre subiecții constatați ca având PD au fost nediagnosticați medical înainte de studiu. [60, 61] Un studiu longitudinal pe 4341 de subiecți vârstnici inițial lipsiți de parkinsonism a raportat o rată medie anuală de incidență a parkinsonismului de 530 la 100.000 și de 326 la 100.000 pentru PD. [62]

Riscul puternic de PD asociat vârstei înseamnă că în următoarele câteva decenii povara PD la nivel mondial va crește, în special în regiunile cele mai populate din Orientul Îndepărtat și China, unde va avea loc cea mai mare creștere a persoanelor în vârstă și a cazurilor incidente de PD. [63] Numărul persoanelor de peste 50 de ani cu PD este probabil să se dubleze în cele 10 țări cu cea mai mare populație în următorul sfert de secol. [63]

Parkinsonismul în îngrijirea instituțională a primit puțină atenție în cercetare, în ciuda faptului că la 15 ani de la diagnostic, aproximativ 40% dintre supraviețuitori vor avea nevoie de îngrijire pe termen lung. [9] Prevalența parkinsonismului pare să fie ridicată în spitale, case de bătrâni și case de bătrâni. [64] Un sondaj efectuat în Statele Unite ale Americii cu privire la 5000 de rezidenți ai unei case de bătrâni cu vârsta peste 55 de ani a raportat o prevalență pentru BP diagnosticată medical de aproape 7%. [65] Un studiu european a constatat că 42% din cazurile de BP la subiecții vârstnici care trăiesc în instituții au fost nediagnosticate medical. [66] Rezidenții caselor de bătrâni cu PD au avut tendința de a fi mai dezorientați, deprimați și cu dizabilități funcționale decât rezidenții fără PD. [67, 68] Psihoza și demența sunt cei doi factori principali care cresc riscul de internare în azilul de bătrâni a persoanelor vârstnice cu PD. [67, 68]

Etiologie

Cauza PD sporadice este necunoscută, dar este probabil să reprezinte interacțiunea dintre agenții de mediu și susceptibilitatea genetică. Mecanismele potențiale pentru a explica această interacțiune sunt sugerate de ipoteza Braak a progresiei bolii, [24.] existența neurotoxinelor de mediu precum 1-metil-4-fenil-1,2,2,6-tetrahidropiridina (MPTP) [69] și apariția accidentală a bolii cu corp Lewy.

Studiile pe gemeni au sugerat că, în afară de boala cu debut precoce , mecanismele genetice au fost relativ neimportante în etiologia PD. [70] Cu toate acestea, de atunci au fost descrise forme monogenice rare de parkinsonism familial, cele mai frecvente - fiind legate de mutațiile genelor *LRRK2, Parkin* și *PINK1* . [71] Au fost raportate un total de 13 loci genetici care au ca rezultat parkinsonism dominant și moștenit recesiv, de obicei cu debut precoce și adesea cu caracteristici clinice atipice PD. Aceste gene sunt cel mai probabil implicate în degradarea proteinelor, răspunsurile la stres oxidativ și funcția mitocondrială. Constatările neuropatologice care rezultă din aceste mutații genice sunt variabile, dar dezvăluie în mod constant degenerarea nigrală cu sau fără corpi Lewy. Chiar și atunci când imaginea clinică nu se poate distinge de PD, așa cum se întâmplă în mutațiile *LLRK2* , constatările patologice pot fi remarcabil de variate. Mutațiile la locusul *LLRK2* au ca rezultat PD moștenită în mod dominant, cu penetranță redusă, determinând o vârstă de debut tipică pentru PD, care poate reprezenta 1% din cazurile „sporadice" de PD. [72]

Tabelul 64-5. Medicamente utilizate pentru a trata deficiența motrică în boala Parkinson

Group	Drug	Nume comercial
Levodopa	Co-careldopa	Sinemet 110 Sinemet 275 Sinemet-plus Sinemet-S Sinemet CR, Jumătate CR Madopar 62,5 Madopar 125 Madopar 250
	Co-beneldopa	Madopar CR Madopar dispersabil 62,5/125 contesa Tasmar Eldypryl Zelapar (sublingual) Azilect
COMT inhibitors	Entacapone	Parlodel
	Tolcapone	Celance
MAO-B inhibitors	Selegiline	Reechipați Cabasar
	Rasagiline	Mirapexin
Dopamine agonists	Bromocriptine	Britaject
	Pergolide	Symmetrel
	Ropinirole	Stalevo
	Cabergoline	
	Pramipexole	
	Apomorphine	
Miscellaneous	Amantadine	
	Anticholinergics	
	Levodopa plus entacapone	

Mai mulți agenți de mediu, cum ar fi MPTP și manganese , pot provoca parkinsonism, dar încă nu a fost găsită nicio expunere a mediului suficient de răspândită și suficient de persistentă de-a lungul a mii de ani pentru a provoca PD sporadic.

TRATAMENTUL PD

În Regatul Unit, o gamă largă de medicamente este disponibilă pentru a trata simptomele motorii ale PD (Tabelul 64-5). Discuții detaliate despre utilizarea lor pot fi găsite în recenziile recente ale terapiei medicamentoase. [72-74] De asemenea, au fost emise îndrumări clinice de la Institutul Național pentru Excelență Clinică (NICE) din Regatul Unit. [75] La nivel mondial, multe medicamente pentru PD sunt fie indisponibile, fie inaccesibile. Levodopa fără inhibitori de dopa decarboxilază ar fi un tratament ieftin și eficient pentru PD, deși ar duce la greață și disconfort supărătoare pentru unii pacienți pentru o perioadă de timp până la dezvoltarea toleranței. Niciun tratament medicamentos nu pare să întârzie progresia bolii . Tratamentul medicamentos îmbunătățește, deși rar elimină, tulburările motorii.

Un interes considerabil a fost generat de conceptul recent de „stimulare dopaminergică continuă" ca strategie de încercare de a replica funcția dopaminergică fiziologică în ganglionii bazali. [76] Acest lucru a fost promovat de industria farmaceutică prin dezvoltarea unei game de medicamente dopaminergice cu acțiune prelungită. Scopul acestei abordări este de a preveni sau a întârzia apariția viitoare a diskineziei induse de levodopa și a fluctuațiilor motorii la subiecții cu risc. Pentru persoanele în vârstă cu risc scăzut de apariție a acestor complicații, această problemă este mult mai puțin îngrijorătoare decât obținerea celui mai bun răspuns posibil la terapia medicamentoasă în *prezent* . Nutt a propus recent o critică motivată a gândirii din spatele multor tratamente de către neurologi la pacienții mai tineri. [77]

Desigur, în special la subiecții mai în vârstă, tratamentul medicamentos ar trebui să fie combinat cu abordări de reabilitare care implică terapeuți fizici, terapeuți ocupaționali, terapeuți de vorbire și limbaj și o serie de alți profesioniști în domeniul sănătății și al bunăstării. [79-81]

Modelul de îngrijire holistică în PD a fost susținut de dezvoltarea rolului de asistent medical specialist PD. [82] Expertiza de reabilitare a asistentei medicale de specialitate a condus, fără îndoială, la îmbunătățiri semnificative în îngrijirea pacienților vârstnici cu PD, cu toate acestea, posibil din cauza designului și metodologiei studiului , rezultatele unui studiu randomizat al acestui serviciu au fost dezamăgitoare. [83]

Tratamentul medicamentos al caracteristicilor motorii

LEVODOPA

Cel mai eficient și disponibil pe scară largă tratament medicamentos pentru PD rămâne levodopa combinată cu inhibitori de dopa decarboxilază (co-careldolpa/co-beneldopa) și practic tuturor oamenilor li se prescriu aceste medicamente la un moment dat al bolii . Efectele secundare ale levodopei includ de obicei greață și vărsături, amețeli în picioare și somnolență în timpul zilei. Confuzia și halucinațiile sunt de obicei observate numai la subiecții mai în vârstă care au deja dovezi de tulburare cognitivă/demență. Hipotensiunea posturală trebuie evaluată înainte de a începe tratamentul cu levodopa. Pentru a evita căderile și rănile, trebuie să aveți grijă să vă ridicați din pat și să vă ridicați de la masă după masă. Multe persoane în vârstă vor conduce în continuare, așa că ar trebui să se acorde sfaturi cu privire la riscul de somnolență în timpul zilei și necesitatea de a informa autoritățile de conducere și asigurătorii auto.

Pentru a minimiza efectele secundare, ar trebui adoptată o introducere „scăzută lentă" a levodopei. Un regim sugerat pentru inițierea tratamentului cu levodopa la subiecții fragili mai în vârstă la care boala este probabil să fie o problemă precoce este prezentat în Tabelul 64-6 . Domperidona administrată cu jumătate de oră înainte de fiecare doză de levodopa este utilă în reducerea levodopa. omisă și levodopa a început cu 50 mg pe zi cu alimente și a crescut cu 50 mg în fiecare săptămână până când se ajunge la o doză de 200 mg de trei ori pe zi levodopa accelerează progresia bolii, pare logic să se utilizeze doza minimă de levodopa care duce la o calitate acceptabilă a vieții pentru sănătatea pacientului. Din păcate, mulți subiecți vârstnici nu pot suporta o doză maximă de levodopa. În schimb, unele persoane în vârstă sunt subtratate cu levodopa, iar prima etapă în management este adesea creșterea ușoară a dozei de levodopa și monitorizarea atentă a răspunsului. La subiecții naivi cu medicamente, este important să se documenteze în mod clar răspunsul la o perioadă de 6 săptămâni de tratament adecvat cu levodopa (în mod ideal, dacă se poate realiza un minim de 600 mg pe zi), deoarece acest lucru poate ajuta la clarificarea diagnosticului clinic și poate oferi, de asemenea, unele indicații asupra gradului probabil al viitorului control al bolii.

Sunt disponibile formulări de levodopa cu eliberare controlată întârziată (Sinemet-CR/Madopar-CR) și dispersabile și pot fi utile pentru persoanele selectate. Preparatele cu eliberare controlată pot ajuta la tulburarea timpurie a somnului rezultată din simptomele PD în primele ore ale nopții. [84]

Tabelul 64-6. Începerea Levodopa la persoanele în vârstă fragile

Măsuri inițiale ale stării de boală și tensiunii arteriale culcat/în picioare
Pretratați timp de 3 zile cu domperidonă 20 g mg de trei ori pe zi Începeți levodopa 50 g mg ca co-careldopa/co-beneldopa cu alimente de trei ori pe zi, la 30 de minute după administrarea domperidonei
Continuați timp de 4 zile înainte de a crește levodopa cu 50 g mg, în doze divizate la fiecare 4 zile, până când se ajunge la o doză zilnică totală de

300 g mg levodopa, continuând cu domperidonă.
Examinați pacientul pentru a evalua răspunsul motor, efectele secundare și modificările posturale ale tensiunii arteriale
Continuați să creșteți lent doza zilnică de levodopa cu 50 g mg la fiecare 4 zile în doze divizate ca înainte, până când se ajunge la o doză zilnică totală de 600 g mg.
Revizuire pentru a evalua răspunsul motor și efectele secundare după 4 săptămâni de 600 g mg levodopa zilnic
Ajustați doza de levodopa pentru a obține un beneficiu optim cu cea mai mică doză posibilă
La cei care nu răspund, crește levodopa lent ca înainte, până la limitarea efectelor secundare
Eșecul de a răspunde la o doză mai mare de 1,2 g g levodopa pe zi în absența malabsorbției face ca diagnosticul de boală Parkinson să fie foarte puțin probabil.

Absorbția imprevizibilă este o problemă cu aceste medicamente și poate explica eșecul acestor medicamente de a reduce dischineziile și fluctuațiile induse de levodopa. [85] Formulările dispersabile de levodopa (Madopar Dispersible) au un debut rapid de acțiune și pot fi utilizate pentru a salva subiecții din perioadele bruște „off" și pentru a oferi un „început" la trezirea dimineața. Subiecții cu disfagie pot beneficia, de asemenea, de formulări dispersabile. Tabletele Sinemet pot fi zdrobite și dizolvate eficient într-o băutură gazoasă fină.

INHIBIREA METABOLISMULUI LEVODOPEI

Efectele levodopei pot fi amplificate prin tratamentul cu medicamente care inhibă descompunerea levodopei de către enzimele MAO-B și COMT. Entacapona administrată în doză de 200 mg cu fiecare doză zilnică de levodopa previne metabolizarea periferică a levodopei de către COMT și crește absorbția levodopei în creier. Un comprimat combinat de levodopa și entacaponă (Stalevo) este, de asemenea, disponibil acum. S-a demonstrat că entacapona crește durata răspunsului clinic la levodopa la pacienții cu și fără fluctuații motorii. [86-88] Entacapone poate provoca greață și vărsături, dischinezie, decolorarea urinei și diarree . Tolcapone, retras anterior din cauza toxicității hepatice, este acum disponibil din nou în Regatul Unit pentru utilizare restricționată de specialitate, sub supraveghere atentă și monitorizare atentă a funcției hepatice.

Levodopa endogenă și exogenă poate fi, de asemenea, îmbunătățită prin inhibarea centrală a MAO-B folosind selegilină sau rasagilina mai nouă, [89.] care, spre deosebire de selegilina, nu este metabolizată în metaboliți supărători asemănător amfetaminei. Ambele medicamente au efecte antiparkinsoniene modeste. Problema potențialelor efecte neuroprotectoare ale ambelor medicamente este nerezolvată. Combinația de selegilină și levodopa la subiecții mai vârstnici fragili pare să fie asociată într-un studiu cu o mortalitate crescută și căderi. Nu se știe dacă acest lucru se aplică și rasagilinei, dar această clasă de medicamente poate fi evitată cel mai bine la pacienții în vârstă cu tulburări cognitive sau cu antecedente de cădere și sincopă.

FLUCTUAȚII ȘI DISKINEZII INDUSATE DE LEVODOPA

Tratamentul cronic cu levodopa poate induce fluctuații motorii invalidante și diskinezii. [90 - 91] Pot apărea și fluctuații senzoriale, psihice, cognitive și autonome. Mecanismele din spatele acestor efecte sunt puțin înțelese, dar se presupune că apar din stimularea pulsatilă anormală a receptorilor de dopamină rezultată din tratamentul medicamentos standard. [76 , 92 , 93] Stimularea receptorului pul satil ar putea duce la dereglarea genelor și proteinelor ganglionilor bazali, cum ar fi preproencefalina și dinorfina, și inducerea descarcării neuronale anormale în nucleii de ieșire a ganglionilor bazali. Timpul de înjumătățire al levodopei este de numai 1 până la 1,5 ore, iar acest lucru poate explica de ce levodopa este atât de frecvent asociată cu aceste probleme. Medicamentele dopaminergice cu acțiune mai lungă par a fi mai puțin probabil să provoace aceste probleme. Studii clinice recente au arătat că fluctuațiile motorii și dischineziile pot fi reduse semnificativ la pacienții tratați cu monoterapie cu agonist dopaminergic, comparativ cu levodopa în monoterapie ca tratament inițial. [94] Complicațiile motorii au fost, de asemenea, mai scăzute la un grup de pacienți la care levodopa a fost adăugată la tratamentul cu agonisti dopaminergici pentru a îmbunătăți eficacitatea, comparativ cu levodopa în monoterapie.

Impresiile clinice sugerează că fluctuațiile motorii și diskinezia sunt frecvente după aproximativ 5 ani de expunere la levodopa . Studiul DATATOP pe 352 de pacienți de novo a raportat o prevalență de 50% pentru fluctuațiile motorii și 33% pentru dischinezie după doar o medie de 20 de luni de expunere la levodopa. [95] Cu toate acestea, un studiu pe 618 pacienți tratați cu levodopa a raportat complicații motorii la doar 22% din grupul de studiu, după aproape 5 ani de urmărire. [85] Această diferență poate reflecta diferențe metodologice între cele două studii în definițiile complicațiilor motorii. Factorii care guvernează riscul de complicații induse de levodopa par să fie vârsta pacientului la prezentare, severitatea bolii și doza și durata tratamentului cu levodopa. Pacienții tineri care se prezintă înainte de 60 de ani par să prezinte un risc deosebit de a dezvolta aceste probleme. Riscul acestor probleme, și mult mai relevant riscul de dischinezie *invalidante* și fluctuații motorii, pare să scadă rapid odată cu creșterea vârstei de debut a bolii. [96] Peste o vârstă de debut a bolii de 60 de ani, dischineziile invalidante ca urmare a levodopei sunt rare. Se pot folosi mai multe strategii pentru a trata aceste probleme atunci când apar la pacienții vârstnici. [93] Amantadina are efecte antidiscinetice, iar medicamente mai eficiente pentru combaterea acestei probleme sunt în curs de dezvoltare.

AGONISTI DOPAMINICI

Medicamentele agoniste de dopamină au un rol limitat la subiecții mai în vârstă la care riscul de invalidare a dischineziei induse de levodopa este foarte scăzut. [97 , 98] Agoniștii dopaminergici, cu excepţia apomorfinei , sunt mai puţin eficienţi decât levodopa, iar efectele secundare sunt mai frecvente, în special hipotensiunea posturală, confuzia şi psihoza. Monoterapia cu medicamente agoniste dopaminergice pentru a întârzia utilizarea levodopei este rareori justificată la subiecții în vârstă, deși agoniștii pot fi utili ca terapie adjuvantă la levodopa la persoanele în vârstă selectate cu grijă. [98] Grupul agonist al ergotului (bromocriptină, pergolidă și cabergolină) poate provoca rareori fibroză pleuroperitoneală. Pergolida și cabergolina au fost, de asemenea, recent asociate cu un risc crescut de insuficiență a valvelor cardiace. [99] Tratamentul cu agoniști dopaminergici ar trebui, probabil, să fie limitat acum la nişte neergot , cum ar fi pramipexolul, ropinirolul sau noua formulă de administrare transdermică rotigotina. Plasturele transdermal cu rotigotină poate fi deosebit de util la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale planificate sau de urgență pentru a menține tratamentul pe toată durata operației și la pacienții care nu pot absorbi medicamentele pe cale orală după intervenția chirurgicală la intestin. [100]

APOMORFINĂ

Apomorfina este un agonist de dopamină deosebit de valoros, dar insuficient utilizat, care este administrat subcutanat prin

injecție intermitentă sau perfuzie continuă. [101] - [102] Apomorfina are un debut rapid de acțiune și are o magnitudine a efectului similar cu levodopa, dar cu o durată mult mai scurtă. Apomorfina prin injectare intermitentă poate fi utilizată pentru a salva pacienții de simptome motorii (imobilitate, rigiditate, tremor) și nemotorii (inclusiv tulburări de somn, durere, dispnee, anxietate, depresie, panică, distonie) refractare la medicația orală. Greața și vărsăturile severe sunt în mod obișnuit induse de apomorfină și pot fi controlate prin pretratament de câteva zile cu domperidonă orală sau rectală 20 până la 30 mg de trei ori pe zi. Rotația locurilor de injectare, masajul pielii înainte și după injectare, reducerea dozei de apomorfină și o tehnică bună de injectare pot reduce incidența nodulilor dureroși la locurile de injectare. Din păcate, mulți pacienți mai în vârstă nu pot administra apomorfină prin injecție atunci când dezvoltă o stare „off" și apoi se bazează pe soțul sau partenerul lor pentru a le ajuta. Administrarea continuă prin pompă în timpul orelor de veghe poate reduce timpul de „închidere" cu aproximativ 50% până la 70% și poate reduce, de asemenea, dischineziile induse de levodopa [103] și ameliorează simptomele neuropsihiatrice. Un program eficient de tratament cu apomorfină necesită într-adevăr expertiza și angajamentul unei asistente medicale specializate PD care poate lucra atât în spital, cât și în comunitate . Utilizarea cu succes a apomorfinei necesită adesea sprijinul unui soț sau partener, care nu este adesea disponibil pentru persoanele în vârstă singure, divorțate sau văduve.

Pacienții vârstnici fragili, cu boală avansată, care încă par să obțină un beneficiu rezonabil de pe urma medicamentelor lor orale pentru cel puțin o perioadă a zilei, ar trebui luați în considerare pentru un studiu de terapie cu apomorfină. [102] Apomorfina poate duce la hipotensiune arterială și somnolență, ceea ce îi poate limita utilizarea, iar caracteristicile care nu răspund, cum ar fi disartria, înghețul și dezechilibrul de poziție vor continua să progreseze. După un timp, beneficiile apomorfinei vor deveni depășite de efectele secundare, progresia bolii și dificultățile de administrare și vor duce la retragerea medicamentului. În practica noastră, am gestionat cu succes pacienți mai în vârstă de până la 5 ani pe terapie cu apomorfină, cu rezultate bune în acest timp.

TRATAMENTUL MEDICAL AL CARACTERISTICILOR NEMOTORII

Tratamentul caracteristicilor nemotorii rămâne o provocare majoră , mai ales că medicamentele dopaminergice le agravează adesea. Deficiența cognitivă, depresia, anxietatea, insuficiența autonomă și tulburările de somn pot fi îmbunătățite la unii pacienți prin utilizarea unei game largi de intervenții medicamentoase și fără medicamente. Depresia poate răspunde bine la inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei, cum ar fi sertralina [104] și citalopram, [38] iar buspirona în doză mică poate ajuta la anxietate. Transpirația excesivă poate fi controlată de **P** -blocante la unii subiecți. [105] Hipotensiunea posturală care nu se ameliorează după măsuri simple poate fi gestionată prin - utilizarea atentă a fludrocortizonului. [106] Domperidona poate fi de asemenea utilă în această situație. Complicațiile neuropsihiatrice induse de levodopa, inclusiv halucinații, iluzii și delir, pot răspunde la medicamentele neuroleptice atipice, cum ar fi clozapina și quetiapina, începute cu o doză foarte mică și crescute lent. [107-109] Sunt necesare dovezi de cercetare suplimentare pentru a determina dacă inhibitorii de acetilcolinesterază, cum ar fi rivastigmina și donepezilul, sunt utili pentru tratarea tulburărilor cognitive în PD. Somnolența în timpul zilei poate răspunde la modafinil [110,111] și tulburări de comportament în somn REM la clonazepam în doză mică. [112]

STRATEGII DE MEDICAMENT ÎN BOALA AVANSATĂ ȘI ÎNGRIJIRI PALIATIVĂ

Cu timpul, caracteristicile dezactivatoare ale PD domină tabloul clinic și nu răspund la tratamentul medicamentos dopaminergic. Acestea includ demența, dezechilibrul postural, disartria și disfagia. Căderile devin din ce în ce mai frecvente, salivarea este adesea o sursă majoră de jenă, iar izolarea socială și dificultățile de comunicare sunt frecvente. În acest stadiu al bolii, scăderea în greutate poate fi destul de marcată, apare disproporționată cu dificultățile de nutriție cauzate de disfagie și apare în ciuda aportului nutrițional adecvat. Pacienții din acest stadiu sunt mai puțin toleranți la medicamentele dopaminergice, iar debutul și dezvoltarea insidioase a tulburărilor cognitive duc la halucinații, confuzie și psihoză. Un semn precoce obișnuit de intoleranță la levodopa este somnolența marcată indusă de medicamente. Tratamentul medicamentos în această etapă este în mare măsură limitat de prezența și amploarea deficienței cognitive. Toate medicamentele trebuie revizuite și orice medicamente cu activitate anticolinergică sau despre care se știe că provoacă confuzie trebuie retrase încet. Amantadina, linia selegi și medicamentele agoniste de dopamină tind să fie slab tolerate în acest stadiu. În cele din urmă, dacă problemele persistă, este posibil ca doza de levodopa să fie redusă și să se găsească un echilibru între claritatea mentală și mobilitate.

În stadiile avansate ale bolii, regimurile de medicamente trebuie adesea simplificate folosind doze mici de levodopa în formulare standard pentru a încerca să mențină mobilitatea pe cât posibil. Levodopa dispersabilă poate fi administrată prin sonda nazogastrică. Rigiditatea severă poate răspunde uneori la apomorfina intermitentă utilizată în momentele critice ale zilei. Pacienții care se apropie de stadiul îngrijirilor paliative vor fi adesea rezidenți în casele de bătrâni, în special dacă deficiența cognitivă este avansată. Echipa de asistență medicală primară susținută de asistentul medical specialist PD va trebui să lucreze îndeaproape împreună pentru a optimiza tratamentul în acest moment. Durerea poate fi o problemă semnificativă la unii pacienți și din nou poate răspunde la apomorfină. Este necesar să se elaboreze un plan de management clar pentru a aborda probleme precum utilizarea antibioticelor, furnizarea de hidratare și hrănire artificială, resuscitarea cardiopulmonară și adecvarea transferului la unitățile medicale de acută.

TRATAMENT CHIRURGICAL

Neurochirurgia, în special stimularea profundă a creierului a - nucleului subtalamic, devine din ce în ce mai utilizată ca opțiune de tratament în PD. [113-114] Din păcate, este puțin probabil ca pacienții mai în vârstă să fie potriviți pentru intervenții neurochirurgicale, deoarece majoritatea acestor proceduri îmbunătățesc în primul rând diskinezia indusă de medicamente sau îmbunătățesc timpul de oprire la pacienții cu fluctuații motorii, niciuna dintre acestea nu este o situație comună la pacienții cu boală cu debut tardiv. În plus, afectarea cognitivă, care este contraindicația majoră pentru neurochirurgia , este frecvent deja prezentă la pacienții în vârstă. Stimularea profundă a creierului necesită, de asemenea, un angajament continuu considerabil atât din partea pacientului, cât și a echipei neurochirurgicale. În plus, chiar și la pacienții mai în vârstă cu un răspuns inițial bun, progresia bolii poate duce la un beneficiu de scurtă durată din neurochirurgie.

PROGNOSTICUL PD LA PACIENȚII VÂTRÂNI

Pacienții și familiile lor care se confruntă cu diagnosticul de PD

sunt, în mod înțeles, preocupați de ceea ce le rezervă viitorul în ceea ce privește menținerea independenților și minimizarea dizabilității . Ca în cazul oricărei boli cronice progresive, este dificil să se prezică cu exactitate prognosticul unui individ. La persoanele în vârstă, prognosticul poate fi determinat și de morbiditatea concomitentă . Prognosticul trebuie să se bazeze pe o evaluare clinică detaliată , pe experiența și judecata clinică a medicului și pe aplicarea dovezilor bazate pe cercetare. Un mare studiu clinic prospectiv al tratamentului medicamentos în PD a indicat că scorurile de dizabilitate bazate pe scalele de evaluare clinică au avut tendința de a reveni la nivelurile pre-tratament cu 4 ani de urmărire. [115] Acest studiu a recrutat 782 de pacienți care au avut o boală ușoară, deși nu este clar cât timp au fost prezente simptomele înainte de intrarea în studiu. Vârsta medie a pacienților din acest studiu a fost de aproximativ 62 de ani. Scorul unificat de evaluare a bolii Parkinson (UPDRS) al subiecților care au necesitat adăugarea de levodopa în studiul DATATOP a crescut cu aproximativ 7 puncte pe an pe parcursul perioadei de urmărire de 3 ani, cea mai mare parte a creșterii fiind datorată deteriorării subscalei motorii. [95] Un total de 273 (34%) din cei 800 de pacienți inițiali recrutați în acest studiu au trebuit să înceapă tratamentul cu levodopa după 1 an de tratament . Caracteristicile clinice asociate cu o progresie mai rapidă a bolii și un prognostic prost includ vârsta mai înaintată la debut, funcția cognitivă afectată, akinezia dominantă-rigiditate și dezechilibrul postural. [54 , 55] În absența unor caracteristici de prognostic slab, la majoritatea pacienților mai în vârstă la momentul diagnosticului li se poate spune în mod rezonabil să se aștepte la o perioadă de 5 până la 6 ani de control bun al bolii. Deteriorarea funcției cognitive este probabil să determine calitatea vieții legate de sănătate mai mult decât creșterea deficienței motorii.

Mortalitatea este semnificativ crescută la pacienții vârstnici cu PD, în ciuda tratamentului medicamentos optim, iar ratele de mortalitate specifice vârstei par să crească pe măsură ce subiecții mai fragili ating o vârstă mai înaintată. Deficiența cognitivă/demența are o influență puternică asupra supraviețuirii persoanelor în vârstă cu PD. [116]

Alte cauze ale Parkinsonismului

Parkinsonismul poate apărea din mai multe cauze (vezi Tabelul 64-2), deși acestea, cu excepția parkinsonismului indus de medicamente, sunt mult mai rare decât PD. Chiar dacă PD este cea mai frecventă cauză a parkinsonismului, reprezentând în general aproximativ 70% din cazuri, această proporție scade odată cu vârsta.

PARKINSONISM INDUS DE DROGURI

Cea mai comună formă de parkinsonism secundar, în mare parte rezultatul utilizării medicamentelor neuroleptice (blocante ale dopaminei) în tratamentul bolilor mintale grave, este parkinsonismul indus de medicamente (DIP), care poate fi încă frecvent trecut cu vederea la pacienții în vârstă. [117-119] Un total de 32% dintr-o serie de pacienți cu parkinsonism trimiși la o clinică de neurologie s-au dovedit a avea DIP. Pacienții mai în vârstă, în special femeile, au un risc crescut de DIP și li se pot prescrie din neatenție medicamente neuroleptice pentru a trata amețelile (proclorprazina) și tulburările gastrice (metoclopramidă). Alte medicamente non-neuroleptice, cum ar fi blocantul canalelor de calciu cinarazina, tetrabenazina și foarte rar litiu, fluoxetina, paroxetina și amiodarona pot provoca DIP. Din punct de vedere clinic , DIP nu se distinge de PD. Peste 90% din cazuri tind să se dezvolte în decurs de 3 luni de la începerea consumului de droguri. După retragerea medicamentului, semnele de parkinsonism pot dura câteva luni pentru a se rezolva. La unii pacienți mai în vârstă semnele nu se rezolvă niciodată, iar monitorizarea atentă relevă dezvoltarea ulterioară a PD. Se presupune că PD subclinică a fost „provocată” de medicamentul neuroleptic. Tratamentul DIP implică, ori de câte ori este posibil, oprirea medicamentului cauzal. Când acest lucru nu este posibil, medicația anticolinergică poate ajuta la controlul simptomelor, la fel ca și amantadina. Valoarea levodopei este incertă, deoarece poate agrava starea psihică pentru care medicamentul neuroleptic ar fi putut fi blocat inițial al receptorului dopaminergic.

PARKINSONISM-PLUS

Mai multe afecțiuni degenerative rare multisistem, cum ar fi paralizia supranucleară progresivă, [120,121] atrofie a sistemelor multiple , [122 , 123] și degenerescenta corticobazală, [124 , 125] poate prezenta parkinsonism. Dintre acestea, atrofia multiplă a sistemelor poate fi uneori imposibil de distins clinic de PD sporadică pe toată durata istoriei naturale a bolii. Răspunsul la tratament poate fi, de asemenea, înșelător, deoarece atrofia sistemelor multiple poate răspunde bine la levodopa. Semnele de avertizare care sugerează posibilitatea bolii parkinsoniene *plus* sunt un răspuns slab la levodopa, toleranța slabă la levodopa, asimetria izbitoare a semnelor motorii, debutul precoce al demenței, prezența semnelor piramidale sau cerebeloase, debutul precoce al căderilor, deteriorarea rapidă a mobilității, tulburarea autonomă severă și dovada unor anomalii supranucleare progresive ale privirii.

PARKINSONISM VASCULAR

Parkinsonismul poate rezulta din boala vasculară a creierului care se prezintă cu apraxie a mersului, ataxie trunchială, relativă crutare a membrului superior și absența tremorului. [126.127] Este adesea prezent un istoric de hipertensiune arterială și alți factori de risc vascular , iar imagistica cerebrală arată de obicei modificări ischemice profunde ale substanței albe. Rareori, infarctele strategice din ganglionii bazali pot da naștere la o afecțiune care nu se poate distinge de PD. Utilizarea DaTSCAN-SPECT poate fi utilă în această situație.

TULBURĂRI DE MIȘCARE HIPERKINETICĂ

Tremor esențial

Tremorul esențial (ET) este cea mai frecventă tulburare de mișcare involuntară și se prezintă de obicei ca un tremor postural persistent bilateral de lungă durată care implică mâinile și antebrațele. [1 , 128] Un tremur de acțiune este adesea prezent și. Capul, vocea și picioarele pot fi, de asemenea, implicate cu o frecvență în scădere. În aproximativ jumătate din cazuri, există, de asemenea, un istoric familial de tremor similar, la fel ca și o îmbunătățire temporară a tremorului după consumul de alcool. Deși de obicei enervant și jenant, ET poate duce, de asemenea, la dizabilități severe și handicap. Prevalența ET crește odată cu vârsta, atingând o cifră brută de 39,2/1000 de indivizi cu vârsta peste 65 de ani. [128]

ET este de obicei diagnosticată greșit ca PD și este, de asemenea, uneori confundată cu tremor distonic și indus de medicamente. Tremorul distonic poate fi ușor confundat cu ET și PD cu tremor dominant, deși tinde să fie mai sacadat în natură și este adesea asociat cu o postură distonică subtilă a capului. [129] Uneori este nevoie de o încercare de tratament pentru a ajuta la distingerea între aceste două afecțiuni. Tremorul capului este rar în PD, deși tremorul maxilarului nu este de rar întâlnit. Distincția dintre ET și PD la subiecții mai în vârstă este făcută mai dificilă,

deoarece un tremor de repaus poate apărea în ET și PD cu tremor dominant poate fi asociat cu un tremor postural, mai degrabă decât în repaus. Poate fi nevoie din nou de o încercare a terapiei medicamentoase. În această situație, dificultatea de diagnosticare poate fi rezolvată prin utilizarea DaTSCAN-SPECT. [48] Prevalența PD la pacienții cu ET pare să fie ușor mai mare decât cea așteptată doar din întâmplare, deși acest lucru ar putea reflecta dificultățile de diagnostic în legătură cu tremorurile posturale.

Tratamentul ET este dezamăgitor, deși unii pacienți obțin beneficii de pe urma medicamentelor **P -adrenergice, cum ar fi pro** pranolol sau primidona anticonvulsivante. Efectele secundare, în special la subiecții mai în vârstă, limitează utilitatea acestor medicamente. Cazurile severe de ET pot răspunde la injecții repetate cu toxină botulină sau la stimularea talamică bilaterală. Tremorul ortostatic primar , un tremor rapid palpabil, dar nu vizibil al coapsei și gambei, ar trebui, de asemenea, recunoscut ca o cauză rară a instabilității în picioare. [130]

Distonie

La pacienții în vârstă, distonia se prezintă cel mai frecvent ca distonie specifică sarcinii, cum ar fi crampele scriitorului, blefarospasmul, torticolisul, tremorul distonic al capului, distonia laringiană și distonia craniană. Blefarospasmul apare în mod obișnuit mai târziu în viață și, atunci când este sever, poate răspunde la injecțiile cu toxină botulină . Blefarospasmul poate complica, de asemenea, paralizia supranucleară progresivă și PD. Distonia poate răspunde la medicamente anticolinergice cu doze mari, deși pacienții mai în vârstă tolerează prost acest lucru.

Coreea

Mișcările rapide, adesea sacadate, nerepetitive și asemănătoare dansului , care caracterizează coreea, sunt observate nu neobișnuit la subiecții mai în vârstă și necesită un diagnostic mai degrabă decât eticheta de „coree senilă”. Drogurile sunt o cauză comună a acestei afecțiuni , în special neurolepticele care dă naștere la coree tardivă, de asemenea, la persoanele în vârstă, coreea poate rezulta din leziuni vasculare subcorticale, o formă de mare amplitudine de coree, de obicei unilaterală, care implică ocazional brațul și piciorul în vârstă. hemoragie în regiunea nucleului subtalamic Această tulburare de mișcare poate pune viața în pericol, dar este de obicei autolimitată și răspunde la medicamentele neuroleptice și la boala Huntington cu debut tardiv [131] În această situație, coreea este de obicei asociată cu tulburări cognitive. Diagnosticul poate fi confirmat prin testarea genetică pentru dovezi ale unei secvențe repetate extinse de citozină-adenozină-guanină (CAG) pe brațul scurt al cromozomului 4. [132] Alte cauze rare de coree includ lupusul eritematos sistemic, neuroacantocitoza, policitemia rubra vera, hipertiroidismul și tulburările electrolitice . Dischinezia coreiformă oro-bucal-lingual nu este neobișnuită în studiile efectuate pe rezidenții de aziluri de bătrâni care nu au fost niciodată expuși la medicamente neuroleptice și pare să fie legată de pierderea dinților și eșecul de a purta proteze. [133]

Sindromul picioarelor nelinistite

Starea tulburărilor senzoriale profunde neplăcute la nivelul picioarelor asociate cu mișcările irezistibile ale picioarelor în încercarea de a adormi crește în prevalență odată cu vârsta. [134] - [135] Subiecții cu aceste simptome au de obicei și mișcări anormale ale picioarelor în stadiile incipiente ale somnului pre-REM. Sindromul picioarelor neliniștite apare în multe alte boli neurologice, precum și în afecțiuni medicale cum ar fi anemia și insuficiența renală și ca răspuns la anumite medicamente, cum ar fi litiu și antidepresivele triciclice. Această afecțiune poate răspunde la levodopa, medicamentele agoniste de dopamină, clonazepam și codeină.

Tulburări de mișcare induse de medicamente

Drogurile provoacă de obicei mișcări involuntare, de obicei ca urmare a utilizării nediscriminatorii și inadecvate a medicamentelor neuroleptice la persoanele în vârstă. [136] O gamă largă de alte medicamente au fost legate, de obicei, prin rapoarte de cazuri izolate din literatură, de mișcări implicate, deși este adesea dificil de evaluat semnificația clinică a unor astfel de rapoarte. Pe lângă parkinsonismul și reacțiile distonice acute, neurolepticele pot provoca, de asemenea, o gamă largă de tulburări de mișcare tardivă, inclusiv o neliniște motorie intensă și supărătoare numită acatizie. [137] Sindromul neuroleptic malign poate rezulta din introducerea sau creșterea dozei unui medicament neuroleptic sau din reducerea bruscă a tratamentului medicamentos dopaminergic pentru PD. [138] Acest sindrom constă în febră, rigiditate intensă, confuzie, tulburări autonome și mișcări involuntare. Rigiditatea crește enzima musculară creatinina fosfokinaza, iar rabdomioliza se poate dezvolta cu insuficiență renală asociată. Mortalitatea din această afecțiune poate fi mare. O afecțiune similară, sindromul serotoninergic toxic, poate rezulta din combinarea unui inhibitor selectiv al recaptării serotoninei cu un inhibitor de monoaminooxidază. Multe medicamente, inclusiv litiu, valproat de sodiu, amiodarona, tetrabenazina, amfetamine, antidepresive triciclice și beta agoniști, pot provoca tremor. Coreea poate rezulta din utilizarea estrogenilor, litiului și amfetaminelor, iar mioclonia poate rezulta din utilizarea antidepresivelor triciclice și a clorambucilului.

PUNCTE CHEIE

Parkinsonismul și alte tulburări de mișcare

- Prevalența tremorului esențial, a parkinsonismului și a tulburărilor de mișcare induse de medicamente crește semnificativ odată cu vârsta.
- Tulburările de mișcare la persoanele în vârstă rămân adesea nedetectate și sunt dificil de diagnosticat, iar persoanele la care se ia în considerare un astfel de diagnostic ar trebui să fie îndreptate spre evaluare de specialitate.
- Diagnosticul precis, evaluarea cuprinzătoare și documentarea atentă a răspunsului la terapia medicamentoasă și reabilitare sunt factori cheie în gestionarea cu succes pe termen lung a acestor tulburări.
- Întârzierea tratamentului cu levodopa la pacienții vârstnici cu PD este rareori justificată, având în vedere natura invalidantă a afecțiunii și incidența scăzută a diskineziei induse de levodopa și a fluctuațiilor motorii invalidante în această grupă de vârstă.
- PD este o boală degenerativă multisistemică, iar caracteristicile nemotorii, în special demența și tulburările cognitive, domină tabloul clinic la subiecții mai în vârstă și determină în mare măsură calitatea vieții.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 65

Neuromuscular Disorders*

Timothy J. Doherty
Michael W. Nicolle

Îmbătrânirea este asociată cu o scădere substanțială a -performanței neuromusculare. [1] Acest lucru este probabil cel mai bine exemplificat prin pierderea de masă musculară și forță asociată cu vârsta, un fenomen denumit adesea sarcopenie (a se vedea capitolul 73 pentru o analiză completă a sarcopeniei). Tulburările neuromusculare sunt o cauză importantă a dizabilității la toate vârstele, dar adesea duc la o afectare și dizabilitate mai mare la adulții în vârstă, deoarece sunt suprapuse deteriorării legate de vârstă atât a funcției motorii, cât și a funcției senzoriale în sistemul nervos periferic. De exemplu, este bine stabilit din studiile electrofiziologice atât anatomice, cât și in vivo că numai îmbătrânirea este asociată cu reduceri semnificative ale numărului de neuroni motori și axoni motori funcționali. [1-4] Acest lucru pare valabil atât pentru mușchii distali, cât și pentru cei proximali ai membrelor superioare și inferioare, dar poate fi mai sever în mușchii distali ai membrelor inferioare . Mai mult, aceste pierderi de motoneuroni (unități motorii) se apropie de 70% în mușchii distali ai membrelor inferioare până la vârsta de 80 de ani și reprezintă un factor major care contribuie la pierderea de masă musculară, forță și putere asociată cu vârsta (adică evaluarea forței dinamice sau a forței la o anumită viteză). [5 ,6] La adulții în vârstă sănătoși, forța și puterea membrelor inferioare sunt strâns legate de indici funcționali, cum ar fi viteza mersului și echilibrul, acești factori devin de o importanță și mai mare la vârstnicii fragili. [7,8] Ceea ce este mai puțin apreciat este impactul substanțial asupra funcției care apare atunci când o tulburare care afectează sistemul motor sau senzorial este suprapusă procesului normal de îmbătrânire. Adesea, această combinație are ca rezultat o dizabilitate semnificativă și contribuie substanțial la sindromul de fragilitate . De exemplu, o femeie de 80 de ani cu slăbiciune preexistentă a membrelor inferioare în urma unei căderi și a unei fracturi de șold, care dezvoltă o paralizie a nervului peronier suprapus unei neuropatii diabetice, va experimenta o dizabilitate mult mai mare ca urmare a acestor probleme combinate decât o persoană tânără cu o simplă cădere de picior din cauza leziunii nervului peronier.

Impactul îmbătrânirii asupra sistemului senzorial este mai puțin bine stabilit. Studiile postmortem și de biopsie arată că îmbătrânirea are ca rezultat pierderea celulelor ganglionare a rădăcinii dorsale și o scădere a numărului de axoni senzoriali. [9 , 10] Acest lucru este evident în amplitudinile reduse ale potențialului de acțiune nervoasă senzorială din studiile standard de conducere nervoasă la bărbați și femei în vârstă. [11] Acest lucru se traduce probabil prin afectarea funcției senzoriale care poate afecta echilibrul și controlul motor. Ca și în cazul sistemului motor, orice tulburare suprapusă va avea un impact funcțional mai mare.

În plus, având în vedere aceste observații, în unele cazuri, tulburările lent progresive, cum ar fi miozita cu corp de incluziune (IBM) sau poliradiculopatia, sunt confundate cu pierderile așteptate sau tipice de masă musculară, forță și putere asociate cu îmbătrânirea. Prin urmare, este imperativ ca medicii să aprecieze caracteristicile de prezentare comune ale tulburărilor neuromusculare și să recunoască modul în care acestea diferă de așa-numita îmbătrânire normală.

În acest scop, acest capitol se concentrează pe tulburările care sunt prezente în mod obișnuit la adulții în vârstă, inclusiv polineuropatii, stenoza coloanei vertebrale și claudicația neurogenă, miopatiile, bolile neuronilor motori și tulburările de joncțiune neuromusculară. Este schițată abordarea clinică generală, urmată de o discuție despre tulburările individuale și tratamentul acestora.

ABORDAREA PACIENTULUI CU BOALA NEUROMUSCULARĂ

Istorie

Slăbiciunea, oboseala, atrofia și senzația alterată sunt cele mai frecvente simptome de prezentare a bolii neuromusculare (Tabelul 65-1). O anamneză precisă care documentează debutul, modelul și progresia slăbiciunii și pierderii senzoriale este crucială în diferențierea posibilităților de diagnostic și poate necesita mai multe întâlniri cu pacientul și, în unele cazuri, informații suplimentare de la un soț sau rude. În general, majoritatea miopatiilor și tulburărilor de transmitere neuromusculară prezintă slăbiciune proximală și fără simptome senzoriale. Excepții notabile sunt distrofia miotonică de tip I (DM1) și IBM care pot prezenta slăbiciune predominant distală. Pierderea musculară și pierderea reflexelor sunt manifestări tardive ale majorității miopatiilor. Alternativ, majoritatea -neuropatiilor prezintă în primul rând simptome senzoriale, pierderea precoce a reflexelor și slăbiciune distală. La începutul cursului polineuropatiilor, pierderea musculară distală a mușchilor intrinseci ai mâinii și piciorului este adesea mai impresionantă decât pierderea forței. Excepții notabile sunt poliradiculopatia demielinizantă inflamatorie acută sau cronică și amiotrofia diabetică, care se pot prezenta în principal cu slăbiciune proximală.

Tabelul 65-1. Caracteristici tipice ale tulburărilor neuromusculare pe baza localizării lor

Neuronul motor	Slăbiciune și atrofie în segmentare distributie Afectarea bulbară/respiratorie Fasciculații Semne ale neuronului motor superior în SLA Fără implicare senzorială
Rădăcina nervoasă	Durere și senzație alterată în rădăcina nervoasă distributie Reflexe reduse sau absente în aceeași distribuție Slăbiciune și atrofie în distribuția miotomală
Polineuropatia	Simptome senzoriale cu distal spre proximal progresie Reflexe deprimate sau absente Atrofie și slăbiciune predominantă distal Deficiențe senzoriale distale
Neuromuscular joncțiune	Oboseală și slăbiciune proximală Fără atrofie Absența simptomelor senzoriale Diplopie, ptoză, afectare bulbară Slăbiciune oboseală a mușchilor proximali Slăbiciune proximală
Mușchi	Slăbiciune > atrofie Fără implicare senzorială Reflexe reținute

Cercetările privind abilitățile sportive, hobby-urile, istoria ocupațională și serviciul militar ajută adesea la stabilirea apariției simptomelor. Mulți pacienți atribuie inițial simptomele

lor neuromusculare îmbătrânirii normale sau afecțiunilor dureroase, cum ar fi artrita, și este adesea necesară interogarea directă. Întrebările includ „Cât de departe puteai merge acum cinci ani?" sau „Când ai folosit prima dată un baston?" sau „Când ai putut să urci ultima dată scările?" Pacienții mai activi sunt întrebați: „Când ați putut alerga ultima dată?" Această întrebare este utilă deoarece slăbiciunea crescândă poate fi prezentă luni de zile și numai pierderea sau afectarea unei sarcini bine stabilite o aduce în atenția pacientului.

Distribuția slăbiciunii este adesea sugerată de istoric: dificultățile de a ajunge până la un raft sau de a pieptăna părul sugerează slăbiciune proximală a membrului superior. Slăbiciunea proximală a membrelor inferioare este sugerată de dificultatea de a se ridica de pe un scaun joasă sau de la toaletă, de a urca scările și de a intra sau ieși din cadă . Boala neuromusculară primară se prezintă rareori cu căderi la începutul cursului, cu excepția miozitei corporale de incluziune (IBM), o miopatie inflamatorie adesea asociată cu pierderea asimetrică a cvadricepsului și slăbiciune care se poate prezenta cu „flambare" în jurul genunchilor și căderi . miastenia gravis (MG), puterea poate fi raportată ca normală în repaus, cu slăbiciune obositoare care se dezvoltă după exercițiu sau mai târziu în cursul zilei, inclusiv tuse și sufocare după ingerarea de solide sau lichide, și pneumonie recurentă inexplicabilă poate sugera slăbiciune bulbară a mușchilor cervicali, iar unii pacienți vor prezenta nevoia de a scădea capul slăbiciune prezentă cu dureri de gât, reflectând încercări voluntare prelungite și ineficiente de a menține capul sus. Cauzele dispneei sunt numeroase și cel mai adesea la vârstnici nu sunt legate în primul rând de tulburări neuromusculare. Cu toate acestea, multe tulburări neuromusculare implică musculatura respiratorie. Acest lucru se poate manifesta prin dificultăți de respirație la efort și mai ales la culcare, din cauza implicării diafragmatice. Miopatiile inflamatorii, bolile neuronilor motori și tulburările de transmisie neuromusculară trebuie luate în considerare în acest cadru. Alte simptome care sugerează hipoventilația neuromusculară includ tulburarea somnului nocturn, hipersomnolența în timpul zilei, tulburarea mentală dimineața devreme și durerea de cap ca urmare a retenției de $CO2_{cu}$ vasodilatație cerebrală asociată.

Mialgia este o caracteristică relativ nespecifică observată la mulți pacienți cu boală musculară progresivă. Pacienții găsesc adesea mialgia greu de descris și diferențiat de durerile articulare. Mialgia proeminentă este o caracteristică a multor - miopatii inflamatorii, polimialgia reumatică și miopatiile metabolice. Cu toate acestea, durerea în repaus și lipsa durerii sau crampele la efort sugerează mai puțin un defect subiacent al metabolismului muscular și sugerează mai mult o boală inflamatorie a mușchilor, durere îndreptată de la boli articulare sau un sindrom de durere miofascială. Mai puțin frecvent, mialgia este o caracteristică de prezentare a distrofiilor musculare, cum ar fi distrofia fascioscapulohumerală. Miopatia miotonică proximală (PROMM) sau DM2, o tulburare miotonică cu unele asemănări cu distrofia miotonică (DM1 sau boala Steinert), se prezintă adesea cu dureri musculare, rigiditate și slăbiciune proximală. Crampele musculare nocturne dureroase pot reflecta boli neurogenice, inclusiv boala neuronului motor (MND), polineuropatii sau leziuni cronice ale rădăcinii nervoase lombosacrale. Alcoolul și medicamentele, în special cele care induc hipokaliemie (de exemplu, diuretice) sau cele cu efect structural asupra mușchilor (de exemplu, statine), pot induce mialgie. În cele din urmă, mialgia poate fi un simptom proeminent la pacienții cu disfuncție endocrină (în special hipotiroidism și hipocalcemie) și la cei cu tulburări ale țesutului conjunctiv, cum ar fi scleroza sistemică.

O investigație sistemică amplă este esențială la pacienții cu miopatii suspectate, deoarece miozita poate fi o componentă a multor boli vasculare de colagen. Atât DM1, cât și PROMM sunt afecțiuni multisistem ale căror manifestări sunt variate și includ diabet, cataractă, defecte de conducere cardiacă și slăbiciune și pierdere musculară. Afectarea cardiacă este frecventă în multe boli neuromusculare care se manifestă cu defecte de conducere cardiacă sau cardiomiopatie sau ambele. Pierderea proeminentă în greutate este o caracteristică comună în MND, reflectând atât o stare de nutriție proastă, cât și pierderea volumului muscular.

Multe boli neuromusculare sunt moștenite și, prin urmare, este important să ne întrebăm în mod specific despre membrii familiei și, după caz, despre consanguinitate. Decesele cardiace și respiratorii premature la membrii familiei pot reflecta complicații ale unei boli neuromusculare moștenite sau o posibilă hipertermie malignă asociată, dacă este asociată cu expunerea la anestezic. Este adesea util să se examineze rudele de gradul I dintr-o familie suspectată de a avea o tulburare neuromusculară moștenită chiar și atunci când istoricul nu sugerează că ruda în vârstă este afectată, deoarece acest lucru poate fi confirmat prin examinare directă și are implicații genetice clare pentru familia mai largă. Distrofia miotonică, datorită variabilității sale marcate în exprimare și a prezenței - anticipării, se poate prezenta la pacienții mai în vârstă doar cu manifestări minore (de exemplu, cataractă), în comparație cu simptomele majore la frați. Defectul genetic, o expansiune de repetare a valului trinucleo, este instabil și se poate agrava în - generațiile succesive, în special prin intermediul liniei feminine, ceea ce duce la „anticipare", cu debut mai devreme și boală mai severă în generațiile succesive.

Simptomele senzoriale sugerează implicarea ganglionului rădăcinii dorsale, a rădăcinilor nervoase sau a fibrelor senzoriale (inclusiv proiecțiile centrale, cum ar fi coloanele dorsale). Amorțeala și parestezиile distal la degetele și picioarele sunt cele mai frecvente simptome de prezentare a polineuropatii simetrice . Simptomele de durere de arsură, răceală, strângere și înțepături pot sugera implicarea predominant a fibrelor mici , în timp ce amorțeala și pierderea echilibrului pot indica implicarea predominant mare a fibrelor. Prezența hipotensiunii ortostatice, tulburări gastrointestinale, uscăciunea ochilor și a gurii și disfuncția erectilă la bărbați indică implicarea autonomă. Pierderea senzorială atunci când este neregulată sau asimetrică poate indica un proces vasculitic subiacent sau neuronită senzorială. Pierderea echilibrului, în special atunci când este în întuneric (reducerea aportului vizual), poate indica o pierdere mare a fibrelor senzoriale și o propriocepție slabă. Alte indicii timpurii sunt dificultatea de echilibru atunci când faci duș sau când mergi pe suprafețe neuniforme. Din nou, ca și în cazul anumitor simptome motorii precoce, aceste plângeri sunt adesea atribuite îmbătrânirii normale și abia atunci când sunt deosebit de invalidante se solicită asistență medicală sau se urmărește investigația.

Examinare

Scopul examinării sistemului neuromuscular este de a determina distribuția slăbiciunii musculare, a pierderii senzoriale și a anomaliilor reflexe pentru a localiza leziunea în sistemul nervos periferic (vezi Tabelul 65-1). În plus, este important să se evalueze sistemele respirator, car diovascular și dermatologic pentru anomalii asociate. Examinarea poate oferi indicii asupra etiologiei și permite gradarea severității. Cele mai multe tulburări miopatice dobândite și moștenite prezintă slăbiciune proximală și epuizare (o distribuție a centurii membrelor).

Modelele selective de implicare musculară pot sugera distrofia facioscapulohumeral (FSHD) sau unul dintre numeroasele subtipuri de distrofie musculară a centurii membrelor, dar confirmarea se bazează adesea pe analiza ADN sau biopsia musculară. O distribuție scapulo-roponeală a slăbiciunii poate reflecta o tulburare miopatică, cum ar fi FSHD, sau o problemă neurogenă, cum ar fi atrofia musculară spinală. Miastenia gravis (MG) se prezintă cu slăbiciune proximală oboseală, dar fără pierdere. Sindromul miastenic Lambert-Eaton (LEMS) se prezintă cu slăbiciune proximală obositoare și pierdere care poate fi greu de distins clinic de o miopatie, deși reducerea reflexelor tendinoase profunde (DTR) oferă un indiciu de diagnostic valoros. Slăbiciunea distală , cu implicarea mușchilor antebrațului și mâinii în membrul superior și a compartimentului tibial anterior și posterior în membrul inferior, se datorează frecvent unei neuropatii periferice sau MND, dar poate fi observată și în distrofia miotonică, IBM, forme distale foarte rare de atrofie musculară spinală și miopatii distale. Slăbiciunea flexiei și extensiei gâtului (căderea capului) apare în tulburările miopatice (de exemplu, DM1, miopatie inflamatorie, FSHD), joncțiunii neuromusculare (miastenia gravis) și neurogenice (de exemplu, MND). Mișcările abdominale paradoxale și retragerea mușchilor intercostali la inspirație pot indica slăbiciune a mușchilor respiratori și a diafragmei.

După ce a stabilit tiparul de slăbiciune, simetria implicării este adesea un ghid pentru etiologia de bază. Majoritatea bolilor miopatice duc la slăbiciune simetrică. În plus, în jurul unei articulații, toți mușchii vor fi implicați aproximativ în același grad. IBM este o excepție demnă de remarcat de la aceasta, deoarece implicarea asimetrică a cvadricepsului este obișnuită. În unele boli neurogenice, cum ar fi MND, se observă asimetrie și implicare inegală în jurul unei articulații, deoarece slăbiciunea tinde să urmeze un model segmentar de implicare a măduvei spinării , deseori începând local și apoi progresând.

În afecțiunile musculare primare, tonusul și reflexele sunt fie normale, fie ușor reduse. Tonul crescut și reflexele sugerează o tulburare a neuronului motor superior, scleroză laterală amiotrofică (care în cele din urmă a combinat implicarea neuronului motor superior și inferior) sau mielopatie spondilitică cervicală . Fasciculațiile sunt zvâcniri musculare discrete, spontane, involuntare, vizibile și reflectă hiperexcitabilitatea neuronului motor sau axonului motor. Fasciculațiile nu sunt observate în bolile musculare și reflectă mai degrabă tulburări neurogenice, cum ar fi MND, dar și neuropatii periferice și boala cronică a rădăcinii nervoase, unde denervarea este o caracteristică. Deoarece uneori este dificil să se diferențieze slăbiciunea miopatică de cea neurogenă numai pe baza simptomelor, trebuie făcută o căutare atentă a fasciculațiilor la toți pacienții care prezintă slăbiciune neuromusculară. Fasciculațiile pot fi ratate dacă pacienții nu sunt dezbrăcați complet. Spatele, abdomenul și limba trebuie inspectate la fel ca și membrele. Se întâmpină adesea dificultăți în observarea fasciculațiilor în limbă, acestea fiind cel mai bine văzute cu limba în repaus în podeaua gurii. Fasciculația aparentă poate fi observată la individul normal atunci când limba este proeminentă din cauza anxietății și tremorului.

Miotonia (relaxarea întârziată) este o plângere neobișnuită la pacientul în vârstă și semnifică de obicei distrofia miotonică, care apare de obicei în a doua sau a treia decadă. Contracturile articulare se datorează ocazional bolilor musculare moștenite, în timp ce deformările piciorului, cum ar fi pes cavus, reflectă - neuropatii periferice de lungă durată, adesea genetice, sau o tulburare a neuronului motor superior lent progresiv, cum ar fi parapareza spastică ereditară.

Reflexele deprimate sau absente indică în general o tulburare neuropatică, pierderea reflexelor fiind un semn tardiv în bolile musculare. Combinația de pierdere musculară, slăbiciune și - hiperreflexie este tipic pentru scleroza laterală amiotrofică (ALS), dar poate fi observată și cu poliradiculopatia cervicală și mielopatia cervicală concomitentă. În aceste cazuri, prezența semnelor neuronului motor superior (de exemplu, smucitura maxilarului) rostrală la semnele cele mai caudale ale neuronului motor inferior este o observație utilă care sugerează SLA.

Pierderea distală, simetrică a senzației la durere (înțepătură) și temperatură sunt caracteristici comune ale neuropatiilor tipice, dependente de lungime, cu implicarea fibrelor mici. La vârstnici, pierderea ușoară a simțului vibrațiilor la nivelul degetelor de la picioare este nespecifică, dar pierderea la nivelul gleznei sau mai proximal indică o implicare mare a fibrelor, fie ca urmare a unei neuropatii periferice, fie a unei mielopatii cu implicarea coloanelor dorsale. Pierderea propriocepției este adesea o constatare tardivă a pierderii senzoriale a fibrelor mari, la fel ca un test Romberg pozitiv. Evident, este important să recunoaștem deficitele senzoriale care urmăresc distribuția nervilor periferici individuali (de exemplu, nervul median, ulnar sau peroneal) sau dermatoame, deoarece indică o mononeuropatie focală sau o radiculopatie. Combinația dintre simptomele senzoriale intermitente la nivelul mâinilor și pierderea senzorială distală la nivelul picioarelor poate indica polineuropatie, dar în cazul vârstnicilor sindromul de tunel carpian în combinație cu - compresia rădăcinii nervului cral lomboza multinivel și stenoza spinării ar trebui de asemenea luate în considerare. După cum sa subliniat mai târziu, testarea electrofiziologică este de neprețuit în sortarea acestor cazuri.

Investigatii

Uneori este imposibil doar pe baza anamnezei și a examinării să se stabilească un diagnostic precis în multe cazuri de boală neuromusculară, nu în ultimul rând din cauza suprapunerii semnelor clinice dintre unele afecțiuni neurogenice și miopatice . Confirmarea unui diagnostic neuromuscular necesită aplicarea unor teste electrofiziologice, patologice, biochimice și, din ce în ce mai mult, teste genetice.

Cu mai multe avertismente, măsurarea „enzimelor musculare” este utilă la pacienții cu boală neuromusculară. Creatin kinaza serică (CK) pare a fi cel mai sensibil indice al necrozei musculare din boala musculară primară și din necroza fibrelor musculare secundare din cauza denervației cronice din afecțiunile neuropatice . nivelurile sunt de obicei ușor crescute în intervalul 200 până la 500 UI/L și rareori peste 1000 UI/L, în timp ce o creștere mai semnificativă de 10 până la 1000 de ori sugerează un mușchi primar (în special miopatie inflamatorie) . CK constă din trei izoenzime separate: MM, derivat din mușchiul scheletic, MB, derivat în mare parte din mușchiul cardiac și BB, derivat în principal din creier. Prin urmare, niveluri ridicate de CK pot fi observate la pacienții cu leziuni miocardice acute, accidente vasculare cerebrale mari și ocazional cu boală hepatică, precum și la pacienții cu boli musculare. Chiar și așa, având în vedere că izoenzima majoră a CK este MM, un nivel ridicat de CK este cel mai probabil să reflecte boala neuromusculară. În cele din urmă, este, de asemenea, important de apreciat că creșteri ușoare ale ceea ce se consideră de obicei a fi enzime hepatice, cum ar fi AST și ALT, pot apărea în boala musculară primară (ALT proporțional mai mare indică mai mult boala hepatică).

ELECTROFIZIOLOGIE

Studiile electrofiziologice sunt de neprețuit în diagnosticul

tulburărilor neuromusculare. O discuție detaliată a tehnicilor electrofiziologice (electromiografice, EMG) în diagnosticul bolilor neuromusculare nu face obiectul acestui capitol, dar poate fi găsită în manualele adecvate. [12] Studiile de conducere nervoasă (NCS), în care sunt măsurate vitezele de conducere și amplitudinile potențialelor de acțiune motorii și senzoriale (compuse) ca răspuns la stimularea electrică a nervilor, sunt utilizate pentru a detecta patologia primară a nervilor periferici. NCS sunt extrem de utile în detectarea leziunilor nervoase focale, cum ar fi neuropatia mediană la încheietura mâinii în sindromul tunelului carpian sau leziuni comune ale nervului peronier în jurul capului fibular. Amplitudinile reduse ale studiilor motorii și senzoriale cu încetinirea ușoară a vitezei de conducere la nivelul picioarelor sunt tipice pentru multe dintre polineuropatiile axonale obișnuite, dependente de lungime (de exemplu, legate de medicamente, diabet, idiopatice). Încetinirea severă a conducerii și blocarea conducerii în mai multe segmente nervoase sunt observații importante, deoarece indică o - polineuropatie demielinizantă inflamatorie cronică (CIDP) dobândită demielinizantă, adesea tratabilă.

Cea mai comună metodă de evaluare electrofiziologică a mușchilor este electromiografia cu ac concentrică sau monopolară (NEMG), care detectează modele caracteristice care pot fi utilizate pentru a distinge tulburările neurogenice și miopatice. Mușchiul normal este silențios din punct de vedere electric în repaus. În tulburările neurogenice care au ca rezultat denervare (de exemplu, SLA), undele ascuțite pozitive sau potențialele de fibrilație sunt observate în studiile NEMG, iar la activarea voluntară se observă un model de interferență redus al potențialelor unității motorii, reflectând pierderea unităților motorii. Prin contrast, în multe miopatii NEMG dezvăluie potențiale mici, de scurtă durată, de unitate motorie. Studiile electromiografice (EMG) pot dezvălui, de asemenea, descărcări complexe repetitive și miotonice (audibile ca un sunet de „bombard în scufundare" sau „motocicletă în turație"), utile în confirmarea tulburărilor miotonice și pot sugera un diagnostic anterior nesuspectat, cum ar fi PROMM (DM2), unde predomină slăbiciunea și miotonia este adesea subclinica.

Studiile de stimulare nervoasă repetitivă sunt utile în - tulburările de transmisie neuromusculară. Atât în MG cât și în LEMS, o scădere a răspunsului potențialului de acțiune musculară compusă are loc la stimularea cu frecvență joasă (2 până la 3 Hz), ceea ce oglindește fenomenul clinic de slăbiciune obositoare. În LEMS, un răspuns incremental caracteristic apare cu stimularea de înaltă frecvență sau după o scurtă contracție voluntară maximă, care oglindește fenomenul clinic de facilitare post-tetanic sau post-contracție. EMG cu o singură fibră (SFEMG) este util în confirmarea unei tulburări de joncțiune neuromusculară, în special în formele regionale de MG. Este important de remarcat faptul că, în timp ce SFEMG este foarte sensibil pentru tulburările de joncțiune neuromusculară (> 95%), este, la rândul său, foarte nespecific, cu rezultate anormale posibile în orice afecțiune neurogenă cronică sau miopatii.

BIOPSIE MUSCULARĂ

În ciuda progreselor în biochimie, neurofiziologie și genetică, diagnosticul final la pacienții cu boli musculare necesită adesea o biopsie musculară. Dezvoltarea tehnicii de biopsie a mușchilor cu ac, care poate fi luată ca o procedură simplă în ambulatoriu, a făcut posibile clinici neuromusculare de diagnostic unic cu prelevare combinată clinică, neurofiziologică și musculară. Vasul lateral și deltoidul sunt în mod obișnuit biopsiați, în mod ideal, prelevând un mușchi care este slab, dar doar moderat afectat clinic, dar nu prea atrofiat, de teama de a preleva mușchi doar cu patologie în stadiu terminal. Colorațiile histologice de rutină pot fi utilizate atât pe materialul încorporat în parafină, cât și pe materialul proaspăt congelat și permit evaluarea dimensiunii fibrelor musculare, morfologiei fibrelor și prezența sau absența inflamației. Alte colorații permit diferențierea tipurilor de fibre musculare și pot fi folosite pentru a studia distribuția enzimelor celulare și a rezervelor metabolice. [13] Imunohistochimia asupra mușchilor înghețați folosind anticorpi direcționați împotriva proteinelor musculare sarcolemale, cum ar fi distrofina și sarcoglicanii, este crucială în diagnosticarea distrofinopatiilor suspectate și a distrofiilor musculare ale centurii membrelor și permite o căutare mai concentrată a anomaliilor genetice. Tehnicile de Western blotting asupra mușchilor sunt adesea esențiale în confirmarea suspiciunii de distrofii musculare. Măsurarea directă a activității enzimatice în mușchiul proaspăt este uneori utilă în diagnosticarea bolilor metabolice rare, cum ar fi boala maltazei acide și în miopatiile mitocondriale în care pot fi testate enzimele lanțului respirator. Microscopia electronică a mușchilor este utilă pentru a confirma anomaliile mitocondriale suspectate observate la microscopia cu lumină și mai ales pentru a căuta incluziuni intracelulare, care apar în unele boli musculare moștenite și dobândite. Probele de mușchi sunt greu de procesat, greu de orientat și se degradează rapid - toate acestea se combină pentru a face tehnica nepotrivită pentru laboratoarele de rutină. În plus, interpretarea biopsiilor musculare și excluderea modificărilor artefactuale este dificilă și, prin urmare, este important ca mostrele de mușchi să fie trimise la laboratoare neuromusculare speciale sau la un centru de patologie cu experiență. Deoarece biopsiile cutanate cu ac și punch sunt mult mai puțin invazive decât procedurile deschise, este posibil să urmăriți un pacient cu o boală musculară și să monitorizați răspunsul la tratament la pacienți individuali folosind biopsii secvențiale.

NEUROPATII PERIFERICE

Neuropatiile periferice sunt, în general, cele mai frecvente - tulburări neuro-musculare care apar la adulții în vârstă. Este dincolo de scopul acestui text de a oferi o trecere în revistă aprofundată a tuturor neuropatiilor periferice, iar cititorul este îndreptat către o serie de texte excelente în acest sens. [12] Această secțiune oferă o privire de ansamblu asupra neuropatiilor periferice și se adresează în mod specific neuropatiei diabetice din cauza prevalenței sale ridicate la vârstnici.

Simptomele tipice ale neuropatiei periferice includ slăbiciune predominantă distal, pierderea senzorială, echilibru deficitar și disfuncție autonomă. Slăbiciunea în majoritatea polineuropatiilor urmează un model dependent de lungime și, prin urmare, este adesea mai severă la membrele inferioare decât la cele superioare. Slăbiciunea tinde să devină simptomatică în extensorii degetelor de la picioare și gleznelor și evertori ai gleznei mai devreme decât la flexorii plantari. La nivelul membrului superior, dificultățile cu sarcini motorii fine, cum ar fi fixarea butoanelor sau ridicarea monedelor, pot fi semne timpurii de slăbiciune.

Simptomele senzoriale ale polineuropatiilor pot fi împărțite în cele care indică implicarea fibrelor mici, subțiri mielinice, care suportă durerea și temperatura și cele care sugerează implicarea fibrelor mielinice mari care sunt implicate în sensul poziției. Simptomele obișnuite ale neuropatiilor cu fibre mici includ hipersensibilitate la încălțăminte sau lenjerie de pat, durere fulgerătoare sau înjunghiată, dificultăți la detectarea temperaturii apei de baie și senzație de arsură. Aceste simptome predomină de obicei la nivelul picioarelor, deoarece majoritatea

neuropatiilor sunt dependente de lungime. Cu toate acestea, atunci când simptomele senzoriale ajung la nivelul genunchilor, ele încep adesea în mâini. Simptomele senzoriale cu fibre mici de arsură, înțepături și alodinie sunt o cauză frecventă a tulburărilor de somn la vârstnici. Aceste simptome ar trebui să determine o evaluare atentă a scăderii senzației de înțepătură și a temperaturii pentru a se lua în considerare o neuropatie cu predominanță de fibre mici.

Implicarea fibrelor mari se va prezenta de obicei cu pierderea echilibrului și dificultăți de mers din cauza pierderii proprioceptiei sau a simțului poziției. Aceste simptome duc adesea la limitări de mobilitate la vârstnici și frică de cădere. În special, pacienții cu tulburări de echilibru secundare neuropatiei periferice tind să evite zonele aglomerate, cum ar fi magazinele alimentare și centrele comerciale. Aceste simptome ar trebui să determine o examinare pentru scăderea senzației la atingere ușoară, vibrații și simțul poziției, precum și pierderea reflexelor profunde ale tendonului.

Simptomele autonome includ retenția urinară sau incontinența , transpirația anormală, constipația și diareea și simptomele hipotensiunii ortostatice. Aceste simptome sunt adesea trecute cu vederea inițial ca indicative ale unei tulburări neuropatice și evaluare promptă pentru o cauză primară a unei tulburări neurologice cardiace sau centrale.

Cele mai multe neuropatii afectează atât fibrele motorii, cât și cele senzoriale, cu toate acestea, implicarea pură sau predominant senzorială poate fi observată împreună cu diabetul, bolile maligne (neuropatii paraneoplastice) și neuropatia senzorială idiopatică la vârstnici. Implicarea motorie pură poate indica neuropatie motorie multifocală (MMN), o tulburare demielinizantă rară care se prezintă inițial cu slăbiciune focală a mușchilor membrelor superioare sau poate sugera o boală a neuronului motor. Pe aceeași linie, majoritatea neuropatiilor prezintă caracteristici simetrice, predominante distal. Asimetria poate indica mononevrita multiple asociată cu vasculită, - neuropatie ereditară cu predispoziție la paralizii de presiune sau neuropatii comune focale sau prin captare. Tabelul 65-2 prezintă câteva prezentări comune bazate pe populația predominantă de fibre implicată.

Odată ce s-a stabilit un model de predominanță a fibrelor senzoriale mici sau mari , a fost definită absența sau prezența implicării motorii, iar simptomele și semnele au fost determinate ca simetrice sau asimetrice, este adesea de o valoare considerabilă obținerea unor studii electrofiziologice înainte de alte investigații. Majoritatea clinicienilor experți sunt de acord că este util și pentru a obține o glicemie a jeun, creatinina serică, electroliți, o hemoleucogramă completă, vitamina B_{12} nivelul și electroforeza proteinelor serice (și imunofixarea dacă este indicată) ca parte a analizei inițiale. Mai mult, testarea adesea costisitoare pentru anticorpi specifici sau testarea genetică ar trebui să aștepte rezultatele testelor electrofiziologice și este adesea cel mai bine direcționată de clinicieni și centre cu expertiză specializată.

Testarea electrofiziologică este extrem de utilă în adaptarea investigațiilor viitoare, deoarece poate determina dacă procesul este predominant axonal (cel mai frecvent) sau demielinizant. Prezența unui proces demielinizant este extrem de important de stabilit, deoarece acestea indică adesea o neuropatie dobândită tratabilă (CIDP, MMN) sau o neuropatie ereditară dacă există o încetinire uniformă a vitezelor de conducere. Dacă este prezentă o neuropatie axonală, este important să se determine dacă este simetrică (cel mai frecvent) sau asimetrică și multifocală, ceea ce poate indica un proces vasculitic subiacent care necesită - investigații și tratament ulterioare.

Este important de remarcat faptul că studiile standard de conducere nervoasă examinează numai fibrele mari, mielinizate. Prin urmare, studiile pot fi normale sau doar ușor afectate în neuropatiile cu fibre mici (de exemplu, diabetul).

Neuropatie diabetică

Neuropatia diabetică este cea mai comună formă de neuropatie periferică în emisfera vestică, cu o prevalență în creștere ca urmare a prevalenței în creștere a diabetului de tip II . Există o serie de scheme de clasificare diferite pentru neuropatia diabetică și una comună este prezentată în Tabelul 65-3 . Cea mai comună formă este o neuropatie periferică (NPD) diabetică mixtă, dar predominant senzorială, motrică și autonomă, care poate cuprinde până la 70% din cazuri. [13]

Tabelul 65-2. Pe baza de neuropatii periferice privind simptomele predominante

Predominant motor
Sindromul Guillain-Barre, polineuropatie cronică imune demielinizantă, boala Charcot-Marie-Tooth, neuropatie motorie multifocală, boala neuronului motor
Predominant senzorial
Polineuropatie simetrică idiopatică, diabetică, paraneoplazică (adesea ganglionopatie), sindrom Sjogren, asociată cu paraproteine, deficit de vitamina E (foarte rar)
Fibre mici numai senzoriale
Neuropatie diabetică, idiopatică (acută sau cronică), neuropatie senzorială ereditară și neuropatie autonomă (foarte rar)

Tabelul 65-3. Clasificarea clinică a neuropatiilor diabetice

Simetric
- Polineuropatia diabetică
- Neuropatie autonomă diabetică
- Neuropatie diabetică dureroasă

Asimetric
- Radiculoplexopatie diabetică
- Radiculoneuropatia toracică diabetică
- Mononeuropatii
  - Sindromul de tunel carpian
  - Neuropatie ulnară la nivelul cotului
  - Neuropatie peroneană la nivelul capului fibular
  - Neuropatii craniene

O neuropatie predominant senzorială, adesea dureroasă, - cuprinde celălalt grup mai mare. Neuropatia diabetică este comună și poate fi prezentă la până la 50% dintre diabeticii de tip I și 45% dintre diabeticii de tip II dacă sunt utilizate baterii complete de teste. [14] La pacienții cu toleranță redusă la glucoză, cifrele de prevalență rămân controversate. [15] Factorii de risc pentru DPN includ durata și severitatea hiperglicemiei, fumatul și prezența altor complicații, inclusiv retinopatia și nefropatia și bolile cardiovasculare. Fiziopatologia DPN rămâne oarecum - controversată, dar include leziuni axonale din fluxul de poliol, în special sorbitol prin calea aldozo-reductazei, microangi opatie și hipoxie, stres oxidativ și nitrativ de la radicalii liberi și deficiența factorilor de creștere. [13]

Din punct de vedere simptomatic, pacienții cu DPN prezintă de obicei caracteristici neuropatice pozitive, cum ar fi înțepături, furnicături și ace, arsuri; sau, ocazional, senzații de fotografiere. Simptomele negative precum amorțeala degetelor sau picioarelor pot apărea, în mod paradoxal, împreună cu trăsăturile pozitive. Mulți pacienți prezintă simptome în principal noaptea

și experimentează alodinie dureroasă (durere ca răspuns la stimuli nedurerosi) din cearșafurile de pat sau pe parcursul zilei cu mersul pe jos sau încălțămintea. Ataxia senzorială adevărată este mai puțin frecventă, dar poate apărea cu o implicare severă. Simptomele pot rămâne limitate la extremitatea inferioară, dar pot avansa către mâini pe măsură ce progresează la nivelul genunchilor din membrul inferior. Simptomele senzoriale precoce la nivelul mâinilor ar trebui să ridice problema sindromului de tunel carpian (CTS) suprapus, care are o prevalență foarte mare la cei cu DPN. [16]

Examenul clinic în DPN relevă deficite distale, senzoriale mai mari decât motorii pentru toate modalitățile senzoriale și adesea pierderea reflexelor tendinoase profunde ale gleznei. Deficitele motorii sunt mai puțin frecvente, dar pacienții pot avea slăbiciune a extensorii și flexorilor degetelor de la picior și, în cazuri mai severe, slăbiciune a dorsiflexorilor gleznei.

Ulcerele piciorului diabetic sunt de o importanță considerabilă atunci când se evaluează pacienții vârstnici cu DPN. Ulcerele diabetice apar din cauza unei combinații de pierderi senzoriale și presiune repetitivă asupra proeminențelor osoase, cum ar fi capetele metatarsiene sau călcâiul. Acest lucru în combinație cu uscarea și crăparea pielii duce la leziuni tisulare cronice. O progresie ulterioară poate apărea ca urmare a pierderii propriocepției care duce la o poziție anormală a piciorului și la biomecanica. Inspecția zilnică atentă a picioarelor, screeningul pentru dovezi precoce ale deficitelor senzoriale, încălțămintea adecvată cu înălțimea adecvată a degetelor sau a antepiciorului și ortezele pentru picioare sunt toate utile în ceea ce privește prevenirea apariției ulcerațiilor și reducerea riscului de amputație. [17]

Neuropatia radiculoplexopatiei lombosacrale diabetice (DLRPN), denumită adesea amiotrofie diabetică sau neuropatie diabetică proximală, necesită o mențiune specială datorită prevalenței mai mari la vârstnici și a dizabilității severe asociate adesea cu aceasta. DLRPN este o afecțiune devastatoare care poate afecta doar aproximativ 1% dintre diabeticii de tip II. [18] Se prezintă de obicei cu debut sever, acut al durerii și slăbiciune a piciorului proximal. Adesea apare în con cert cu o scădere în greutate mare concomitentă. În multe cazuri, pacienții afectați nu au fost diabetici pentru o perioadă lungă de timp și nu au alte complicații de organ terminal din DZ. Simptomele sunt de obicei unilaterale și implică segmente proximale ale membrelor inferioare, cum ar fi flexorii șoldului și extensorii genunchiului. Afecțiunea se poate răspândi mai distal și pe partea controlaterală în câteva zile. Deși durerea este cea mai severă manifestare inițială, care necesită adesea analgezie narcotică, slăbiciunea severă se dezvoltă de obicei în primele câteva zile, afectând adesea sever flexorii șoldului și extensorii genunchiului, dar și mușchii mai distali, inclusiv plantarea gleznei și dorsiflexorii. Ajutoare pentru mers sau scaune cu rotile sunt adesea necesare pentru mobilitate.

Lichidul cefalorahidian va dezvălui proteine crescute, oferind dovezi că procesul bolii este proximal la nivelul rădăcinilor coloanei vertebrale. Testarea electrofiziologică (EMG) dezvăluie leziuni axonale sau denervare în mușchii afectați, inclusiv para-spinali, adesea cu o pierdere severă a recrutării implicând pierderea substanțială a axonilor. Având în vedere că mecanismul este pierderea axonală, timpul de recuperare este de obicei de mai multe luni. Din experiența autorilor, cei mai mulți dintre acești pacienți se descurcă bine, dacă li se oferă terapie de susținere și apoi sunt tratați ulterior cu terapie fizică adecvată sub formă de exerciții de rezistență și reantrenare a mersului.

Baza patofiziologică a radiculoplexopatiei lombosacrale diabetice (DLRP) este leziunea ischemică, posibil secundară microvasculitei. Având în vedere acest lucru, imunomodularea poate fi utilă dacă este începută devreme în cursul bolii, așa cum s-a demonstrat la non-diabetici cu plexopatie lombosacrală idiopatică. Până în prezent, însă, studiile clinice la diabetici nu au susținut această teorie. [18]

CLAUDICARE NEUROGENĂ ȘI STENOZA COLONIALĂ

Radiculopatia lombosacrală și în special boala radiculară pe mai multe niveluri asociate adesea cu spondiloza lombosacrală și stenoza spinală asociată este o problemă comună, adesea debilitantă, care afectează de obicei adulții în vârstă. [19] Simptomele claudicației neurogene sunt adesea confundate cu polineuropatia , cu toate acestea, există caracteristici specifice privind istoricul, examenul fizic și testele electrodiagnostice care ajută la distingerea acestor afecțiuni. Cel mai frecvent simptom al claudicației neurogenice secundar stenozei lombo-sacrale a coloanei vertebrale este durerea de spate și durerea care se referă la fese, ischiochimbilari, coapse și picioarele inferioare agravate cu exerciții fizice. Adesea există amorțeală și slăbiciune asociată care apare în asociere cu durerea și disconfortul. În mod obișnuit, spre deosebire de majoritatea neuropatiilor, simptomele durerii, amorțelii și slăbiciunii se ameliorează cu odihnă sau când sunt așezați. Extensia lombară tinde să agraveze simptomele, iar majoritatea pacienților se îmbunătățesc cu flexia coloanei vertebrale (de exemplu, mersul în timp ce împingeți un cărucior de cumpărături sau mersul pe bicicletă, ceea ce poate fi mult mai ușor decât mersul pe jos în perioade similare). Acest lucru este în contrast cu claudicația vasculară, care tinde să producă dureri mai localizate la gambe, fără simptome senzoriale și tinde să nu fie afectată de poziția coloanei vertebrale. [20 - 21] Examenul fizic este adesea neinformativ la pacienții cu caracteristici de claudicație neurogenă. Poate dezvălui smucituri reduse sau absente ale gleznei dacă rădăcinile S1 sunt afectate și pierderea senzorială distală în distribuția L5 și S1. Slăbiciunea fixă este mai puțin frecventă și de obicei ușoară.

Imagistica cu tomografie computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) dezvăluie, de obicei, boala spondilică degenerativă pe mai multe niveluri, îngustarea și invadarea foraminalului și îngustarea canalului central. Ultimele două sunt secundare protruziei discului, îngroșării ligamentului flavum și hipertrofiei fațetelor secundare bolii degenerative. Spondilolisteza, de obicei degenerativă, poate duce, de asemenea, la îngustarea semnificativă a canalului.

Testele de electrodiagnostic la pacienții cu claudicație neurogenă pot dezvălui potențiale de acțiune musculare compuse distale reduse în mușchii intrinseci ai piciorului secundar leziunii axonale cronice la rădăcinile L5 și S1. Potențialele de acțiune a nervului senzitiv peroneal sural și superficial pot fi ușor reduse, dar sunt de obicei bine conservate, având în vedere că leziunea este proximală de ganglionul rădăcinii dorsale. Acest model de implicare motorie severă și implicare senzorială ușoară este uneori interpretat eronat ca indicativ al unei polineuropatii . Cu toate acestea, acesta este modelul opus celui observat în marea majoritate a polineuropatiilor care prezintă o implicare senzorială mai precoce și mai severă în studiile de conducere nervoasă cu implicare motorie mai puțin severă. EMG- ul cu ac al mușchilor membrelor inferioare (tibial anterior, gastrocne - mius, cvadriceps) evidențiază adesea o denervare cronică ușoară, modificări de reinervație sub formă de potențiale de unitate motrică de mare amplitudine, de lungă durată, cu puține sau

deloc semne de denervare activă.

Tratamentul conservator este adesea întreprins inițial și include fizioterapie care se concentrează în principal pe flexia coloanei vertebrale și exerciții aerobe, cum ar fi ciclismul, care tinde să fie mai bine tolerat decât mersul pe jos. Durerea răspunde de obicei la medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sau la analgezice narcotice ușoare (de exemplu, codeină). Pacienții cu dureri severe de spate și radiculare pot beneficia simptomatic de injecțiile epidurale cu corticosteroizi.

Intervenția chirurgicală ar trebui luată în considerare pentru cei care nu răspund în mod adecvat la tratamentul neoperator sau dacă handicapul lor este sever (în principal limitări de mobilitate). Abordarea tipică implică laminectomia și facetectomia parțială. Rolul fuziunii este mai puțin clar dar este adesea recomandat atunci când există stenoză însoțită de spondilolisteză. Există unele dovezi din studiile controlate randomizate care susțin intervenția chirurgicală în detrimentul managementului conservator, cel puțin în cei 2 ani după intervenție chirurgicală, [21] iar rezultatele chirurgicale tind să îi favorizeze pe cei cu o îngustare mai mare a canalului. [22]

MIOPATIE INFLAMATORIE

Miopatia inflamatorie, sau miozita, este printre cele mai frecvente tulburări musculare care se prezintă acut sau subacut la pacienții vârstnici și poate fi subdivizată în categorii infecțioase și idiopatice. Cauzele infecțioase, inclusiv agenții patogeni virali și bacterieni, sunt cele mai frecvente cauze ale miozitei la nivel mondial, dar tind să fie tranzitorii. Miopatiile inflamatorii idiopatice sunt o cauză semnificativă a bolii neuromusculare cronice și constituie un spectru care include polimiozita (PM), dermatomiozita (DM) și miozita cu corpuri de incluziune (IBM). PM și DM sunt condiții legate, dar distincte și sunt discutate mai întâi împreună.

Etiologia polimiozitei și dermatomiozitei

Atât PM cât și DM sunt tulburări autoimune, deși țintele antigenice sunt prost definite. Există dovezi circumstanțiale puternice că PM este o tulburare autoimună (AI): la fel ca majoritatea tulburărilor AI, PM este mai frecventă la femei; PM poate apărea sau fluctua în timpul sarcinii; PM este adesea asociată cu alte tulburări ale IA de organe și non-specifice; un PM fenotip poate fi declanşat de boli virale (HIV și HTLV-1) sau de anumite medicamente, în special D -penicilamină; PM răspunde la imunosupresie și modulare; în cele din urmă, după cum se discută mai târziu, biopsiile musculare furnizează dovezi ale procesului citotoxic mediat de celulele T îndreptat împotriva antigenelor musculare necunoscute. În mod similar, DM este mai frecvent la femei, poate apărea sau fluctua în timpul sarcinii, este adesea asociat cu alte tulburări AI, poate fi declanşat de D -penicilamină, răspunde la terapiile imune, iar biopsiile musculare arată leziuni care reflectă o angiopatie capilară mediată umoral.

Caracteristicile clinice ale polimiozitei și dermatomiozitei

DZ se prezintă în copilărie sau la vârstnici cu predominanță feminină, ca și în multe alte tulburări IA. PM este rar la copii și majoritatea pacienților sunt prezenti în decada a treia până la a cincea. [23] PM și DM prezintă slăbiciune proximală simptomatică care cauzează afectare funcțională (extensori și flexori ai gâtului, centura umărului, mușchii trunchiului și abdominali și extensorii și flexorii șoldului și genunchiului), mialgie difuză la până la o treime dintre pacienți (în special în DZ) sau o erupție cutanată. Examinarea evidențiază slăbiciune simetrică proximală și pierdere cu reflexe tendinoase profunde păstrate, iar slăbiciunea gâtului și bulbar sunt frecvente. Erupția patognomonică a DZ este o decolorare de tip fluture roșu-violet pe față, adesea asociată cu edem periorbitar și o erupție heliotropă peste pleoape. O erupție suplimentară în formă de V poate fi observată în zonele expuse la soare ale pieptului. Pacienții pot prezenta o erupție cutanată tipică de DZ fără slăbiciune aparentă clinic (DM amiopatic), deși, în mod interesant, acești pacienți au modificări subclinice evidente la biopsia musculară. [24] Polimialgia reumatică, uneori confundată cu o miopatie inflamatorie, provoacă mialgie care este adesea mai agravată la nivelul centurii scapulare, dar fără slăbiciune semnificativă.

Mioglobinuria simptomatică poate apărea în prezentări rare, acute, atât de PM, cât și de DZ și poate precipita insuficiența renală acută.

PM și DM sunt frecvent asociate cu tulburări ale țesutului conjunctiv: PM cu lupus, sindrom Sjogren și artrită reumatoidă; și DZ cu sclerodermie și boală mixtă a țesutului conjunctiv. [5] Caracteristicile sistemice, inclusiv vasculita inimii sau intestinale, calcinoza subcutanată, nodulii Gottron din jurul degetelor și modificările capilare ale pliului unghial sunt observate în DZ. [25]

Slăbiciunea mușchilor respiratori apare rar atât în PM, cât și în DM, dar alveolita fibrozată este relativ frecventă în DM și este adesea asociată cu anticorpi împotriva Jo-1 (t-histidil transferază sintază). [26] Pneumonia prin aspirație poate apărea la pacienții cu slăbiciune bulbară severă și la pacienții cu DZ cu afectare esofagiană.

DM, și poate PM, pot fi asociate cu o malignitate subiacentă, deși estimările frecvenței acestei asocieri variază foarte mult de la aproximativ 5% până la 40% în seriale publicate. [27] Această diferență reflectă în parte diferențe în stabilirea cazurilor: multe rapoarte de caz sunt anecdotice și există puține studii prospective sau retrospective. Mai mult decât atât, criteriile de diagnostic au fost, de asemenea, diferite între rapoarte, iar biopsia musculară nu a fost întotdeauna folosită pentru a confirma prezența necrozei. Oricare ar fi adevărata incidență a acestei asocieri, investigațiile simple, împreună cu o examinare sistemică care include mamografie, o radiografie toracică și o ecografie abdominală, sunt adecvate. Afecțiunile maligne dedesubt - oglindesc pe cele găsite la populația de vârstă și sex similar.

Diagnosticul diferențial al polimiozitei și dermatomiozitei

Diagnosticul clinic al DZ este de obicei simplu, deși lupusul asociat cu o erupție cutanată facială și neuropatie motorie poate provoca confuzie. Diagnosticul diferențial al PM este mai larg, deoarece poate fi confundat cu miozita corpului de incluziune (discutată mai târziu), boala neuronului motor sau miastenia. Slăbiciunea în MG afectează adesea deltoizii și tricepsul, în timp ce miopatiile inflamatorii afectează mai frecvent deltoizii și bicepșii. În plus, în miastenie, slăbiciunea musculară apare fără pierderea semnificativă a mușchilor, iar în boala neuronului motor atât caracteristicile neuronului motor superior, cât și cel inferior sunt evidente. În cele din urmă, deoarece miopatiile inflamatorii care apar la pacienții vârstnici pot fi confundate cu distrofiile musculare , este întotdeauna prudent să se ia un istoric familial, în special la cei care nu au prezentat răspunsul așteptat la imunosupresie.

Investigații ale polimiozitei și dermatomiozitei

Creatinkinaza seric (CK) este de obicei, dar nu întotdeauna,

crescută, adesea de 10 până la 50 de ori valoarea normală, iar acest lucru se datorează aproape exclusiv creșterii fracției CK-MM . Cu toate acestea, valorile CK nu se corelează bine nici cu mialgia, nici cu slăbiciunea la pacienții cu PM și DM, iar la până la 15% dintre indivizii afectați clinic valorile CK sunt normale. Deși rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH) este de obicei crescută, aceasta este nespecifică și nu este un marker de boală de încredere. Un screening cu autoanticorpi merită, având în vedere asocierea frecventă cu boala vasculară de colagen. Alte investigații de bază adecvate includ testele funcției pulmonare, o radiografie toracică și o electrocardiogramă. În special în prezența DZ, se recomandă screening-ul adecvat pentru malignitate și include CT sau ecografia abdominală a bărbaților și pelvisului, mamografia la femei și colonoscopie dacă este indicată.

Investigațiile neurofiziologice sunt cruciale în evaluarea - pacienților cu suspiciune de miozită. Studiile EMG cu ac concentric sau monopolar la pacienții cu PM și DM arată de obicei caracteristici miopatice cu descărcări miopatice de scurtă durată, dar cu indicații suplimentare de iritabilitate musculară: activitate de inserție crescută și activitate spontană (inclusiv unde ascuțite pozitive și potențiale de fibrilație), reflectând denervarea miogenă secundară necrozei fibrelor musculare. Pentru a crește sensibilitatea EMG, trebuie studiați mușchii foarte proximali, inclusiv flexorii șoldului, paraspinalii toracici și mușchii proximali ai centurii scapulare. Studiile de conducere nervoasă și de stimulare nervoasă repetitivă sunt utile pentru a exclude neuropatia motorie și, respectiv, tulburările de joncțiune neuromusculară (cu toate acestea, stimularea repetitivă fals pozitivă poate apărea rar la pacienții cu miozită, cu niveluri scăzute de scădere de mai puțin de 20%).

Biopsia musculară este crucială pentru a confirma diagnosticul. După cum sa menționat deja, biopsia trebuie efectuată dintr-un mușchi slab, dar nu irosit. Aproape invariabil biopsiile musculare sunt anormale atât în PM cât și în DM, dar dacă rămâne normală și o suspiciune clinică puternică, ar trebui efectuată o a doua biopsie, deoarece patologia poate fi neregulată și, prin urmare, apar erori de prelevare. În PM patologia constă într-o necroză citotoxică mediată de celule T: inițial, celulele CD8 + și macrofagele înconjoară fibrele musculare sănătoase și ulterior le invadează. Fibrele musculare prezintă o expresie crescută a HLA clasa I (în mod normal, minimă sau absentă). [28] - [29] Fibroza endomisială este frecventă în PM, iar fibroza masivă poate sta la baza unor cazuri aparent rezistente la tratament. [29] În DM, se crede că anticorpii antiendoteliali circulanți activează complementul și C3, declanșând modificări suplimentare în cascada complementului și generând complexul de atac membranar (MAC), care traversează și distruge capilarele endomiziale. Odată cu distrugerea și numărul redus de capilare musculare, la periferia fasciculului muscular (zona bazinului hidrografic) apare ischemia sau microinfarctele. În cele din urmă, ca eveniment târziu, anticorpii de fixare a complementului, celulele B, celulele T CD4+ și macrofagele circulă către mușchi. [29] Există adesea o divergență surprinzătoare între caracteristicile clinice și patologice în DZ, iar atrofia perifasciculară este o caracteristică utilă în biopsiile de altă natură.

Tratamentul polimiozitei și dermatomiozitei

Tratamentul PM și DZ se bazează în mare măsură pe practica și experiența clinică. Deși au existat multe studii de imunoterapie în miopatiile inflamatorii, ele grupează adesea pacienții adulți și copii DM, PM și IBM. Majoritatea studiilor sunt retrospective și necontrolate ; iar în mai multe studii măsurile subiective și reducerea CK sunt definite ca răspuns. Până în prezent, au existat doar câteva studii randomizate mici ale imunoglobulinei intravenoase în PM și DM (vezi discuția din Mastalgia). [30]

Prednisonul oral rămâne medicamentul de primă alegere pentru pacienții atât cu PM, cât și cu DM. Pacienții trebuie să înceapă tratamentul oral cu prednison 1 mg/kg greutate corporală pe zi. [30] Un răspuns clinic ar trebui să fie evident în decurs de 3 luni la majoritatea pacienților, cu un răspuns biochimic (o reducere a nivelului seric de CK) precedând adesea îmbunătățirea clinică. Mulți susțin acum utilizarea timpurie a unui agent imunosupresor de a doua linie, cum ar fi azatioprina sau metotrexatul, deoarece acestea au o acțiune utilă de economisire a steroizilor pe termen lung. Imunoglobulina intravenoasă este utilă ca terapie de salvare pentru pacienții cu DZ acut sau sever, dar nu s-a dovedit că funcționează în PM, s-a demonstrat că nu funcționează în IBM și este ocazional utilizată la intervale pentru pacienții cu probleme legate de steroizi. Câțiva pacienți rămân rezistenți la steroizi, iar dacă diagnosticul este sigur, ciclofosfamida este un agent alternativ util. Este important să ne amintim că doza de steroizi ar trebui să fie redusă în funcție de răspunsul clinic, mai degrabă decât de CK. Poate fi dificil atât pentru medic, cât și pentru pacient să detecteze îmbunătățiri subtile, iar evaluările obiective de fizioterapie, inclusiv miometria, sunt utile. Deși, de obicei, este posibil să se reducă doza de steroizi după aproximativ 3 luni, mulți pacienți necesită o doză de întreținere de steroizi. În toate cazurile în care prednisonul este început și este probabil să continue peste 3 luni, dar mai ales la vârstnici, profilaxia osteoporozei cu bifosfonați, calciu și vitamina D este esențială, la fel ca și screening-ul regulat pentru diabet și hipertensiune arterială.

Prognosticul atât al DM cât și al PM este în general bun, cu excepția cazului în care este asociat cu o malignitate subiacentă. Afectarea căilor respiratorii , și în special alveolita fibrozată, are un prognostic prost. Dacă pacienții nu răspund la steroizi, IBM poate fi diagnosticul. Pacienții trebuie reevaluați și uneori rebiopsiați.

MIOZITA CORPULUI DE INCLUZIUNE

IBM, considerată inițial a fi o miopatie inflamatorie rară la adulții în vârstă, devine cea mai frecventă cauză de miozită cu debut nou la această grupă de vârstă. Caracteristicile clinice, de biopsie musculară, neurofiziologice și de prognostic ale IBM sunt diferite atât de PM cât și de DM.

Patogenia IBM este neclară, dar cel mai probabil este o afecțiune degenerativă cu un atac imun secundar asupra mușchilor. IBM poate fi o tulburare imunitară, deoarece există o asociere modestă cu alte tulburări autoimune, cum ar fi diabetul, iar patologia musculară prezintă caracteristici inflamatorii similare PM, cu celule CD8 +, macrofage și expresie crescută a HLA clasa I. Cu toate acestea, IBM poate fi o afecțiune degenerativă care implică trafic intracelular de proteine musculare, deoarece (1) mușchiul conține niveluri crescute de amiloid, proteine prionice și alte molecule, așa cum se observă în boala Alzheimer și (2) până în prezent nu există dovezi de răspuns menținut la imunoterapie în marea majoritate a cazurilor.

IBM se prezintă de obicei ca o pierdere nedureroasă, profundă, progresivă a mușchilor cvadriceps asociată cu o - poziție caracteristică genu recurvatum și căderi frecvente. La o minoritate de pacienți, slăbiciunea și epuizarea încep în brațe. Este de remarcat faptul că slăbiciunea și pierderea musculară sunt adesea asimetrice și se pot dezvolta pe parcursul multor ani.

Mialgia și mioglobinuria sunt rare. Între un sfert și o treime dintre pacienți prezintă slăbiciune distală profundă, în special la nivelul antebrațelor, asociată cu o pierdere a compartimentului flexor medial și slăbiciune a flexorilor degetelor, în special a componentei ulnare profunde. Acest lucru poate fi confundat cu neuropatie cubitală sau boala neuronului motor la începutul cursului bolii. Reflexele profunde ale tendonului sunt adesea deprimate, în afara gradului de slăbiciune, dând naștere la confuzie cu neuropatiile . Disfagia și slăbiciunea la flexia gâtului sunt frecvente la IBM. IBM nu este asociat cu malignitatea și există o preponderență masculină.

Diagnosticul diferențial al IBM este larg: prezentările membrelor superioare ale IBM pot fi confundate cu radiculopatiile cervicale sau MND. [31] Reflexele deprimate observate la majoritatea pacienților IBM pot provoca confuzie cu neuropatiile, dar examenul senzorial clinic este normal. Combinația dintre un grup de mușchi cvadriceps slab și un reflex genunchi deprimat poate sugera LEMS, dar, desigur, la IBM nu se observă potențarea post-tetanică a reflexelor. Istoricul indolent la majoritatea pacienților cu IBM poate sugera o tulburare moștenită, dar slăbiciunea și pierderea asimetrice, precum și modelul de implicare cu IBM, reflectă natura dobândită.

Mai multe investigații sunt utile la pacienții cu suspect de IBM. Studiile de conducere nervoasă sunt de obicei normale, dar pot arăta caracteristici în concordanță cu o neuropatie axonală ușoară. În studiile EMG, se observă o imagine miopatică, neurogenă sau mixtă și, prin urmare, este necesar un indice ridicat de suspiciune clinică dacă se dorește a fi luat în considerare diagnosticul. CK poate fi semnificativ crescută, dar mai des este normală sau doar ușor crescută, reflectând turnover-ul scăzut al celulelor musculare în această tulburare. Biopsiile musculare arată modificări inflamatorii, mult mai marcate decât ne-am aștepta, având în vedere creșterea adesea modestă a CK, cu o infiltrare a celulelor CD8 + și a macrofagelor. În plus, fibrele musculare pot conține incluziuni eozinofile și vacuole cu ramuri cu punctaj bazofile, sugerând un proces degenerativ. La microscopia electronică, se observă incluziuni filamen tous intracelulare caracteristice , ca și în alte afecțiuni degenerative. Imunohistochimia demonstrează o expresie crescută a proteinelor „degenerative", inclusiv proteina precursor amiloid, proteina prionica, ubiquitina și alfa-sinucleina, determinând comparații între boala IBM și boala Alzheimer. [32] Lipsa răspunsului la imunoterapie (discutată mai târziu) sugerează că modificările inflamatorii pot fi secundare unui proces degenerativ în mușchi, mai degrabă decât un eveniment primar.

Rezultatul tratamentului cu IBM este dezamăgitor și până în prezent toate încercările de imunosupresie și imunomodulare nu au reușit să inducă un beneficiu consistent și de lungă durată. Steroizi în doze mari, metotrexat, azatioprină, ciclofosfamidă și imunoglobulina intravenoasă (IVIG) au fost toate încercate separat și în diferite combinații, cu rezultate inconsecvente și în mare parte negative. [30] Studiile timpurii au sugerat că unii pacienți ar putea beneficia de IgIV, dar studiile randomizate mai mari nu au reușit să susțină această idee. [33-35] Există unele dovezi că exercițiile fizice sunt benefice la începutul cursului bolii, iar mulți pacienți beneficiază de utilizarea bastoanelor și a plimbărilor. Pacienții cu slăbiciune gravă au adesea nevoie de scaune cu rotile sau scutere motorizate pentru mobilitate. Disfagia severă poate necesita nutriție enterală sub formă de sondă de alimentare gastrojejunală.

MIALGIE ȘI MIOPATIE INDUSĂ DE MEDICAMENTE

Un număr mare de medicamente induc simptome musculare, dar o clasificare simplă nu este posibilă, [36] și se oferă o prezentare generală cu exemple importante ale fiecăruia. Combinațiile clinice și neurofiziologice ale unei miopatii, neuropatii și anomalii ale joncțiunii neuromusculare sugerează adesea o cauză toxică sau endocrină legată de medicament.

Mai multe medicamente, inclusiv statine, fibrați și acid aminocaproic, pot induce o crampe dureroase, miopatie necrozantă acută sau subacută. Cel mai frecvent, statinele produc mialgie sau o creștere ușoară asimptomatică a nivelului CK, fără slăbiciune sau anomalii electrofiziologice. Cu toate acestea, statinele pot provoca o miopatie dureroasă la câteva săptămâni după începerea medicamentului, iar acest lucru este mai frecvent la pacienții cu diabet zaharat, boală renală preexistentă și boală hepatică, mai ales dacă se utilizează alte medicamente care inhibă P450, mai mulți agenți hipolipemianți sau doze mai mari decât cele recomandate de statine. Din păcate, clofibratul și alți fibrați pot induce, de asemenea, o miopatie, un indiciu etiologic util poate fi o dovadă neurofiziologică subclinica a neuropatiei și miotoniei asociate. Mecanismele de bază rămân neclare, deși disfuncția mitocondrială secundară poate fi importantă. [36] Miopatiile induse de statine și fibrați pot fi confundate cu miopatiile inflamatorii, miopatiile induse de medicamente evoluează mai repede și se îmbunătățesc, deși adesea lent, odată cu încetarea tratamentului. În prezența unei miopatii induse de statine, nivelul CK este aproape întotdeauna crescut.

Agenții antimalarice (inclusiv clorochina), amiodarona și perhexilina pot induce o miopatie proximală cronică nedureroasă cu modificări vacuolare și incluziuni lizozomale pe biopsia musculară. Neuropatia indusă de amiodarona este mai frecventă decât o miopatie, deși cele două pot coexista. În mod similar, vincristina induce în mod obișnuit o neuropatie, deși unii pacienți au și o miopatie. Diureticele și laxativele pot induce dureri musculare și/sau crampe secundare hipokaliemiei și, ocazional, cu niveluri foarte scăzute de potasiu seric pot fi asociate cu o miopatie vacuolară dureroasă sau nedureroasă.

D -Penicillamina poate induce o miopatie inflamatorie asemănătoare polimiozitei sau o miastenie gra vis indusă de medicament , ambele afecțiuni tind să se îmbunătățească la retragerea medicamentului.

Neuropatia de boală critică este bine recunoscută și poate fi asociată cu un omolog miopatic. Patogenia sa este neclară și este probabil să reflecte o combinație de imobilitate, tratament cu doze mari de steroizi, dezechilibru electrolitic, sepsis, insuficiență multiorganică și efectele toxice ale antibioticelor și agenților paralizanti, împreună cu deficiența de vitamine.

Consumul excesiv de alcool este adesea asociat cu boli neuromusculare. Alcoolul poate induce o miopatie acută , adesea asociată cu hipopotasemie, și posibil o miopatie cronică, deși epuizarea cronică și slăbiciunea sunt mai frecvente din cauza unei neuropatii toxice, la fel ca și o neuropatie cu fibre mici cu arsură dureroasă a picioarelor.

MIOPATII ENDOCRINE SI METABOLICE

Miopatie indusă de steroizi

Majoritatea pacienților cu boala Cushing au caracteristici clinice și neurofiziologice ale unei miopatii. [37] Utilizarea prelungită a steroizilor este adesea asociată cu o miopatie cronică, nedureroasă și mai rar cu o miopatie acută și dureroasă necrozantă (boală critică). Miopatia indusă de steroizi este de obicei asociată cu obezitatea, faciesul lunar și alte stigmate

clasice ale excesului de glucorticoizi. Miopatia cu steroizi poate fi dificil de recunoscut la pacienții care primesc steroizi pentru boala inflamatorie a mușchilor, deși este puțin probabil ca steroizii să fie vinovați decât dacă sunt utilizați mai mult de 4 săptămâni, când pacienții vor avea alte stigmate de exces de glucocorticoizi. Slăbiciunea proximală a picioarelor este cea mai frecventă manifestare clinică a miopatiei cu steroizi. EMG cu ac este de obicei normal sau ușor anormal, deși prezența potențialelor de fibrilație sau a undelor ascuțite pozitive ar trebui să sugereze altă etiologie. Deoarece nivelurile de CK pot fi normale atât în miopatiile induse de steroizi, cât și în cele inflamatorii, iar constatările EMG pot fi ocazional similare, biopsia musculară este uneori necesară pentru a distinge activitatea bolii de miopatia iatrogenă. Patogenia miopatiei induse de steroizi este complexă și implică hipokaliemie și modificări ale metabolismului carbohidraților și proteinelor. Modificările structurale la biopsia musculară includ atrofia fibrelor de tip 2, deși aceasta este nespecifică, depunerea de lipide și formarea de vacuole. Utilizarea imunosupresoarelor de linia a doua, cum ar fi azatioprina, pentru a trata boala inflamatorie în cauză, poate facilita tratamentul, care constă în retragerea lentă a steroizilor. Din păcate, pacienții se recuperează de la miopatie indusă de steroizi doar lent și un program de exerciții poate fi util.

Disfuncție tiroidiană

Slăbiciunea musculară este observată la marea majoritate a pacienților tirotoxici. Miopatia hipertiroidiană poate fi asociată cu mialgie și oboseală, iar pacienții tirotoxici pot citi că nu o trec cu vederea. Slăbiciunea poate fi proximală sau generalizată și ocazional implică mușchii bulbari și respiratori. [38] Afectarea oculară (boala Grave) poate apărea la pacienții cu hipertiroidism și reflectă atât activitatea adrenergică excesivă, cât și modificări inflamatorii ale mușchiului extraocular și țesutului orbital înconjurător. [39] Miopatia hipertiroidiană este frecvent asociată cu slăbiciune proximală fără pierdere, asemănătoare cu cea observată în miastenia gravis. Pacienții cu stări distiroidiene autoimune pot avea miastenie și invers. Oftalmopatia distiroidiană, în care mușchii extraoculari sunt adesea măriți, producând mișcarea musculară extraoculară restricționată, poate fi confundată cu miastenia oculară și poate coexista în cadrul aceluiași pacient. Recunoașterea unor astfel de asociații este importantă în direcționarea tratamentului. Pacienții cu tireotoxicoză pot prezenta, de asemenea, modificări ale reflexelor profunde ale tendonului și ale fasciculațiilor, care pot imita MND și pot provoca confuzii diagnostice. Având în vedere aceste posibile capcane de diagnostic, pare rezonabil să se recomande teste inițiale ale funcției tiroidiene și, în unele cazuri, screening pentru autoanticorpi împotriva țesutului tiroidian, la toți pacienții care prezintă boală neuromusculară. [40] Investigarea CK serice, EMG și biopsia musculară este de obicei inutilă, deoarece nu există caracteristici diagnostice specifice ale afecțiunii , dar poate fi utilă în cazuri rare în care se suspectează o patologie dublă (de exemplu, polimiozită și miopatie tiroidiană). Ocazional, tireotoxicoza este asociată cu o neuropatie, deși în EMG sunt observate caracteristici mixte neuropatice și miopatice. Patogenia miopatiei tiroidiene este complexă și probabil să implice modificări atât în metabolismul muscular, cât și în proprietățile electrice, în principal prin creșterea activității pompei Na^+, K^+-ATPazei. În cele din urmă, paralizia periodică tirotoxică [41] este o afecțiune rară, dar bine-cunoscută , mai frecventă la indivizii de origine asiatică. (Paraliziile periodice sunt un grup de tulburări neuromusculare predominant moștenite în care paralizia este legată de dezechilibre electrolitice.) [42]

Hipotiroidismul este, de asemenea, frecvent asociat cu manifestări neuro-musculare, care pot domina tabloul clinic și rareori pot precede dezvoltarea unor anomalii biochimice evidente. [38] Un studiu prospectiv recent stă la baza forței acestor asocieri: la pacienții cu disfuncție tiroidiană recent diagnosticată, 79% dintre pacienții cu hipotiroidie au avut plângeri neuromusculare, inclusiv durere și rigiditate, iar 38% au avut slăbiciune clinică. [43] Simptomele nu s-au corelat cu nivelurile serice de CK și s-au îmbunătățit lent cu terapia cu tiroxină. Biopsia musculară arată acumularea de glicogen la periferia fibrei musculare. Relația exactă dintre biopsia musculară și caracteristicile clinice rămâne neexplicată. Miopatia hipotiroidiană poate provoca confuzie diagnostică. În primul rând, pacienții pot avea relaxarea întârziată a reflexelor tendinoase profunde și ocazional miotonie (sindromul Hoffman), simulând caracteristicile tulburărilor miotonice genetice. În al doilea rând, ocazional, pacienții au niveluri foarte ridicate de CK și pierdere musculară marcată, simulând o boală musculară inflamatorie sau moștenită. [37]

BOALA NEURONULUI MOTOR (MND)

MND este o tulburare frecventă, fatală, progresivă, cu degenerare atât a neuronilor motori superiori, cât și a celor inferiori, de cauză incertă. Moartea apare de obicei ca o consecință a insuficienței respiratorii. MND are o incidență de 1 până la 3 la 100.000 și o prevalență de aproximativ 4 până la 6 la 100.000.

Etiologia MND este neclară și au fost sugerate o serie de mecanisme potențiale: glutamat excesiv, un aflux de calciu și o cascadă excitotoxică ulterioară care declanșează deteriorarea celulelor și apoptoza sunt probabil să fie importante. Mutații ale genei pentru superoxid dismutază (SOD 1) au fost găsite la o minoritate de pacienți (mai puțin de 5%) cu forma familială neobișnuită de MND, sugerând că leziunile radicalilor liberi și stresul oxidativ excesiv sunt importante. [44]

Caracteristicile clinice ale MND reflectă implicarea neuronului motor superior și inferior. Crampele nocturne sunt o caracteristică precoce, dar rareori determină pacienții să consulte medicii. MND începe adesea într-o manieră asimetrică într-o singură regiune a corpului (mușchii mâinii intrinseci, brațe, picioare, trunchi, musculatură bulbară) dar în cele din urmă implică toate cele patru regiuni; bulbar, cervical , toracic și lombosacral. Caracteristicile neuronului motor inferior includ pierderea și slăbiciune musculară asimetrică, fasciculații și reflexe deprimate. Caracteristicile neuronului motor superior includ hipertonie spastică, slăbiciune piramidală și reflexe profunde ale tendonului cu răspunsuri plantare extensoare. O combinație a unui mușchi cvadriceps slab, irosit, cu o smucitură a genunchiului rapid patologic este foarte sugestivă pentru MND, la fel ca combinația unei limbi irosite și fasciculante, dar cu o smucitură a maxilarului rapid patologic. Slăbiciunea gâtului este comună în boala neuronului motor și poate duce la căderea capului. Tulburările de mișcare a ochilor, semnele senzoriale (în absența neuropatiilor prin captare) și implicarea sfincterului sunt toate clar rare în boala neuronului motor și ar trebui să sugereze un alt diagnostic.

Investigațiile în MND (1) oferă sprijin pentru diagnosticul clinic și (2) exclud patologiile structurale sau alte patologii potențial tratabile. Nivelurile serice de CK pot fi crescute modest (<1000 UI/ml), dar sunt nespecifice. Testele neurofiziologice sunt utile pentru a exclude o altă tulburare neurogenă (de

exemplu, boala radiculară pe mai multe niveluri, neuropatia motorie multifocală), procesul miopatic sau tulburarea de transmisie neuromusculară; ele sunt, de asemenea, mai sensibile decât examenul clinic în demonstrarea implicării mai mici a neuronului motor, anomaliile neurogenice reflectând atât denervarea, cât și reinervarea cronică. O căutare atentă a blocului de conducere nervoasă este justificată la pacienții fără semne ale neuronului motor superior, care ar putea avea neuropatie motorie multifocală, o neuropatie autoimună rară, dar tratabilă, asociată frecvent cu anticorpi împotriva gangliozidei GM1. [45] Imagistica structurală , în mod ideal scanarea RMN, este uneori utilă pentru a exclude patologii precum boala degenerativă a discului, care poate provoca comprimarea atât a cordonului, cât și a rădăcinii nervoase, cu semne mixte ale neuronului motor superior și inferior. Imagistica structurală este deosebit de importantă atunci când semnele sunt limitate la membre și nu există semne ale neuronului motor superior sau inferior deasupra implicarii cervicale.

Din păcate, nu sunt disponibile terapii eficiente și, până în prezent, studiile cu o varietate de factori de creștere a nervilor au fost dezamăgitoare. Riluzolul, un agent antiglutamat, produce o prelungire moderată a vieții și trebuie luat în considerare într-un stadiu incipient la toți pacienții cu posibil MND. [46] Lipsa terapiei cu medicamente curative nu ar trebui să implice că nu se poate face nimic pentru a atenua impactul bolii . Reabilitarea care utilizează multe abilități diferite ale echipei multidisciplinare ar trebui să fie disponibilă în fiecare etapă. [46] Alimentarea cu gastrostomie este utilă într-un stadiu incipient atât pentru menținerea stării nutriționale a pacientului, cât și pentru reducerea șanselor de aspirație la cei cu slăbiciune bulbară semnificativă. Rolul ventilației neinvazive și formale la pacienții cu boală a neuronului motor rămâne controversat, dar în general pare să îmbunătățească supraviețuirea și calitatea vieții. [47]

Miastenia gravis (MG)

Miastenia gravis este o tulburare autoimună în care transmiterea neuromusculară este întreruptă de anticorpi împotriva proteinelor musculare scheletice postsinaptice, de obicei receptorii nicotinici de acetilcolină (AChR). [48,49] Aceasta produce slăbiciune obositoare, care implică în mod caracteristic mușchii extraoculari, bulbar, axiali și proximali ai extremităților. [49] Terapiile pentru MG sunt foarte eficiente, deși potențial toxice, și includ inhibitori de acetilcolinesterază, imunosupresie și imunomodulare temporară. Caracteristicile clinice și gestionarea MG la o persoană în vârstă sunt similare cu cele ale persoanelor mai tinere. MG poate fi mai frecventă la vârstnici decât se credea, iar un risc crescut de efecte adverse ale medicamentelor, precum și probabilitatea crescută de comorbidități la vârstnici impun o monitorizare și mai atentă a terapiei. [50'51] Timectomia, deși utilă la pacienții cu MG „de debut precoce”, poate să nu fie benefică pentru MG cu debut tardiv, în afară de rolul său în îndepărtarea timomului. [52]

Caracteristicile clinice și epidemiologice ale miasteniei gravis

Caracteristica clinică a MG este slăbiciunea obositoare și fluctuantă a mușchilor scheletici. [49] Prezentarea inițială este adesea cu simptome oculare: diplopie și ptoză. Majoritatea dezvoltă slăbiciune generalizată ulterior. La 20% până la 25% dintre pacienții cu „MG oculară”, slăbiciunea rămâne limitată la mușchii extraoculari. [53,54] În rest, slăbiciunea generalizată poate afecta mușchii bulbari, producând slăbiciune a masticației sau a expresiei faciale, disfagie, disartrie, flexie sau extensie a gâtului. Slăbiciunea extremităților, de obicei proximală și simetrică, afectează mai mult brațele decât picioarele. Caracteristică în MG este slăbiciunea care este mai gravă la sfârșitul zilei și fluctuează în severitate de-a lungul săptămânilor sau lunilor.

MG este mai puțin frecventă, cu o prevalență estimată de 80 până la [100/106] și o incidență de aproximativ [6/106] . [55,56] Deși miastenia se poate prezenta la orice vârstă, două vârfuri de debut definesc două subgrupe clinice. [57-59] În MG cu „debut precoce”, mai frecvent la femei, debutul este între 18 și 50 de ani. MG cu debut tardiv, cu debut după 50 de ani, este mai frecventă la bărbați. [59,60] Dovezile epidemiologice sugerează că MG este mai frecventă la vârstnici decât se credea și poate fi diagnosticată greșit mai frecvent. [9 , 50 , 51 , 60-62] MG "seronegativ", fără anticorpi anti-AChR detectabili, este similar clinic cu MG seropozitiv, răspunde la aceleași tratamente și are probabil o mediere umorală similară. [63] La o treime dintre pacienții cu MG generalizat seronegativ, se găsesc anticorpi împotriva kinazei specifice mușchilor (MuSK). [64] Rare „sindroame miastenice congenitale” nonimune apar atunci când mutațiile produc o anomalie structurală la una dintre proteinele de la joncțiunea neuromusculară.

Sindromul miastenic Lambert-Eaton (LEMS) este o afecțiune și mai rară, cu anticorpi împotriva canalelor de calciu tensionate terminale ale nervilor presinaptici (VGCC). [65] Este adesea paraneoplazic, de obicei secundar unui cancer pulmonar subiacent cu celule mici. Manifestările clinice ale LEMS constau în slăbiciune musculară oboseală, care afectează în principal picioarele și se prezintă ca o anomalie a mersului, disfuncție autonomă și deprimarea reflexelor tendinoase profunde. Diagnosticul și tratamentul LEMS sunt similare în multe privințe cu cel al MG și nu vor fi discutate în continuare aici.

Transmiterea neuromusculară și fiziopatologia miasteniei gravis

Depolarizarea terminalului nervos la joncțiunea neuromusculară deschide VGCC presinaptic, permițând influxul de calciu și eliberarea de acetilcolină (ACh) din terminalul nervos . ACh se leagă reversibil de AChR de pe suprafața mușchilor scheletici postsinaptici, ducând la depolarizarea fibrelor musculare și în cele din urmă la contracția musculară. În cele din urmă, ACh se disociază și este metabolizată de acetilcolinesteraza (AChE) în fanta sinaptică sau difuzează departe de joncțiunea neuromusculară. [66]

În MG, anticorpii anti-AChR afectează transmiterea neuromusculară. [67] Dacă generarea potențialului de acțiune eșuează la suficiente fibre musculare, rezultatul clinic este slăbiciune. Anticorpii serici anti-AChR se găsesc la aproximativ 85% dintre pacienții cu MG generalizat, deși titrurile pot fi mai mici la vârstnici. [48 - 60] Timusul pare să fie implicat în geneza sau perpetuarea MG, deoarece majoritatea pacienților cu MG cu debut precoce au hiperplazie timică . [68] Cealaltă alterare patologică principală, un timom, este prezentă la 10% până la 20% din toți pacienții cu MG, la 24% până la 38% dintre pacienții cu debut tardiv, mult mai puțin frecvent în MG oculară și mai rar în MG seronegativ. [69 , 70] Când există un timom, MG tinde să fie mai severă, cu o mortalitate mai mare. [71] La 10% până la 20% dintre pacienții cu MG, în special cei peste 50 de ani, timusul este atrofic. [62]

Diagnostic

Suspiciunea pentru un diagnostic de MG este adesea întârziată ca urmare a slăbiciunii fluctuante. [22] Slăbiciunea în MG poate fi ameliorată temporar cu un „test Tensilon”, care implică administrarea unui inhibitor de acetilcolinesterază cu acțiune scurtă și evaluarea semnelor de îmbunătățire clinică. Studiile

electrofiziologice de rutină în miastenia gravis sunt de obicei normale. Stimularea nervoasă repetitivă poate dezvălui o „scădere" a amplitudinii motorii. [66] EMG cu o singură fibră (SFEMG) este foarte sensibil (>90%) la detectarea tulburărilor de transmisie neuromusculară , dar este mai puțin specific. [72 , 73] Anticorpii serici anti-AChR , foarte specifici pentru MG, sunt detectați la aproximativ 85% dintre pacienții cu MG generalizat și la 50% cu MG ocular. [48] Sunt aproape întotdeauna prezente dacă există un timom. Aproximativ 5% dintre pacienții cu MG generalizat seronegativ au anticorpi împotriva unei proteine musculare diferite, kinaza musculară specifică (MuSK). [64] Anticorpii MuSK se găsesc mai frecvent la pacientele de sex feminin cu MG cu slăbiciune bulbară proeminentă și nu se găsesc în MG pur ocular.

Tratament

Înainte de a fi disponibil un tratament eficient, mortalitatea de la MG a fost mare, chiar mai gravă în MG cu debut tardiv sau dacă a fost prezent un timom. Cu tratament, mortalitatea prin MG este mai mică de 5%, deși slăbiciunea bulbară sau a mușchilor respiratori continuă să fie o sursă majoră de morbiditate. [74 , 75]

Opțiunile de tratament includ medicamente care maschează simptomele și terapii mai specifice pentru suprimarea sau modularea răspunsului autoimun aberant. Alegerea terapiilor specifice este dictată de nevoia de îmbunătățire rapidă, comoditate, cheltuieli și frecvența efectelor adverse.

Mestinon (piridostigmina) inhibă acetilcolinesteraza, crescând ACh la joncțiunea neuromusculară. Nu afectează procesul imunitar de bază. Durata sa de acțiune este de obicei de 3 până la 6 ore, dar variabilă, variind de la 2 până la 12 ore. [76] Un preparat cu acțiune prelungită (Mestinon Supraspan 180 mg) este utilizat la culcare pentru pacienții cu slăbiciune semnificativă nocturnă sau dimineața devreme. Efectele secundare, de obicei gastrointestinale , sunt ușoare. Deși de obicei eficient, Mestinon singur este adesea insuficient, cu atât mai puțin în MG ocular. Majoritatea pacienților necesită în cele din urmă tratament cu corticosteroizi (CST) sau alte imunosupresoare. [77]

Eficacitatea agenților imunosupresori este similară și poate exista sinergism atunci când sunt utilizați în combinație. Pred - nizona este medicamentul cel mai frecvent utilizat după Mestinon. Deși foarte eficient, are un risc semnificativ de efecte adverse. Dozele mici au mai puține efecte secundare, dar sunt mai puțin eficiente și durează mai mult. Tratamentul imediat cu doze mari (50-100 mg/zi) poate determina agravarea tranzitorie a slăbiciunii , de aceea este de preferat o creștere treptată a dozei. [78] Beneficiul maxim poate dura 4 până la 9 luni. Există numeroase efecte adverse, în special în cazul terapiei prelungite cu doze mari CST și la vârstnici. [69 , 79] Osteoporoza, mai probabil la vârstnici, poate fi anticipată și prevenită cu bifosfonate , calciu și vitamina D. Odată ce MG este îmbunătățită, doza de prednison este redusă lent pentru a reduce șansele de recidivă, mai puțin probabil când sunt utilizate și alte imunosupresoare precum azatioprina. [80]

Azatioprina este utilizată ca terapie unică în MG atunci când situația este mai puțin presantă sau când există contraindicații la CST. Un rol mai obișnuit este ca agent de economisire a steroizilor. Azatioprina este eficientă cu mai puține efecte adverse decât CST. Cu toate acestea, utilizarea sa necesită monitorizare pentru toxicitatea hepatică și hematologică și are o întârziere lungă (12 până la 18 luni) până la beneficiul optim. Ciclosporina este unul dintre puținii agenți care s-a arătat într-un studiu randomizat-controlat (RCT) ca fiind benefic în MG. Este scump și are multe efecte adverse. Prin urmare, este utilizat în principal în MG severă care nu răspunde la prednison și azatio prine. Micofenolatul, utilizat pe scară largă în MG, pare a fi eficient, deși nu mai mult decât alți agenți disponibili, dar cu o toxicitate mai mică. Două studii nu au arătat niciun beneficiu suplimentar față de prednison, probabil pentru că prednisonul singur este eficient pe termen scurt în MG ușoară. Câțiva alți agenți imunosupresivi, inclusiv ciclofosfamidă, tacrolimus și rituximab, au fost, de asemenea, utilizați în MG. Niciunul nu este dovedit a fi superior medicamentelor menționate anterior și sunt utilizate în principal atunci când MG nu răspunde la acești agenți.

Deși există o acceptare larg răspândită pentru timectomie în MG, indicațiile precise și abordarea chirurgicală rămân controversate și este necesar un studiu controlat randomizat pentru a clarifica rolul acesteia în MG. [81] Este în general acceptat ca eficient la pacienții cu anticorpi AChR cu debut precoce, cu MG generalizat. Rolul său este nedovedit și chiar mai controversat la pacienții seronegativi și la vârstnici (în absența unui timom) când timusul este adesea atrofic. [82,83] Un timom este îndepărtat pentru a evita creșterea locală și infiltrarea structurilor mediastinale adiacente, dar are mai puțin efect asupra evoluției clinice a MG decât îndepărtarea timusului hiperplazic. La pacienții cu MG MuSK pozitiv, timusul este mai puțin implicat patologic, dacă este deloc, iar rolul timectomiei este și mai incert. [84]

Beneficiile incomplete sau beneficiile întârziate ale tratamentului medical sunt problematice pentru pacienții cu MG moderată sau severă. Schimbul de plasmă (PE) și - imunoglobulina intravenoasă (IgIV) sunt ambele la fel de utile cu implicarea respiratorie și bulbară semnificativă (o „criză miastenică"), precum și înainte de intervenția chirurgicală pentru a reduce complicațiile postoperatorii . Ambele îmbunătățesc temporar transmisia neuromusculară . Beneficiul clinic este de obicei maxim la 1 până la 2 săptămâni după începerea tratamentului și necesită un beneficiu susținut în ultimele 8 săptămâni. Imunosupresia Ambele sunt costisitoare, produc o ameliorare temporară și nu sunt recomandate pentru - managementul pe termen lung al majorității pacienților cu MG [85,86]

Câteva alte medicamente pot agrava transmiterea neuromusculară și ar trebui evitate la un pacient cu MG. Cu toate acestea, mulți miastenici pot lua unul sau mai multe dintre aceste medicamente fără niciun efect rău evident. Este important să se informeze pacientul și medicul său generalist cu privire la această posibilitate și să se considere aceste medicamente ca o cauză a agravării altfel inexplicabile.

Se cunosc mai multe despre patogeneza MG decât orice altă tulburare autoimună. Ca urmare, tratamentul MG are un mare succes, deși frecvența efectelor adverse este adesea un factor limitator. MG poate fi mai frecventă la vârstnici, iar pacientul în vârstă este mai susceptibil la efectele adverse ale medicamentelor. Gestionarea unui pacient cu MG este de obicei o experiență plină de satisfacții, majoritatea pacienților răspunzând la tratament și obținând o îmbunătățire semnificativă a simptomelor, deși efectele adverse ale tratamentului pe termen lung pot fi semnificative.

PUNCTE CHEIE

Tulburări neuromusculare

- Tulburările neuromusculare sunt frecvente la vârstnici și pot fi confundate

cu îmbătrânirea biologică normală.

- O anamneză și o examinare atentă sunt cruciale pentru a determina prezența sau absența unei tulburări neuromusculare suprapuse îmbătrânirii.
- Majoritatea miopatiilor dobândite și moștenite prezintă slăbiciune proximală simetrică.
- Majoritatea neuropatiilor se prezintă cu simptome senzoriale distale și slăbiciune ca o manifestare tardivă.
- Când predomină slăbiciunea și oboseala și simptomele senzoriale sunt absente, luați în considerare o tulburare de transmisie neuromusculară, o boală a neuronului motor sau o miopatie.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 66

Intracranial Tumors

David H. Rosenbaum
Michael L. Gruber
Mary V. MacNeil

Tumora intracraniană („tumora cerebrală") este poate cel mai temut diagnostic de către pacienții care se prezintă la evaluare neurologică. În timp ce neoplasmele sunt mai puțin frecvente decât multe dintre celelalte afecțiuni care produc simptomatologie neurologică, importanța lor în populația vârstească devine proporțional mai mare deoarece incidența tumorii cerebrale crește pe parcursul vieții adulte . schimbarea a fost, de asemenea, cea mai evidentă la populația în vârstă.

Deși prezentarea clinică sugerează adesea diagnosticul , manifestările tumorii cerebrale sunt proteice. Tabloul clinic - poate fi și mai obscur la o persoană în vârstă. Introducerea modalităților de imagistică cerebrală neinvazivă - tomografia computerizată cu raze X (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) - a ajutat foarte mult diagnosticarea tumorilor și a bolilor intracraniene în general. Deși opțiunile de tratament și prognosticul sunt mai puțin favorabile la adulții în vârstă, progresele recente în neurochirurgie, radioterapie și chimioterapie au îmbunătățit într-o oarecare măsură această perspectivă.

CLASIFICARE

Tumorile cerebrale intracraniene sunt neoplasme care apar în sistemul nervos central (SNC) sau se răspândesc acolo din altă parte (metastatic). Tumorile cerebrale primare sunt un grup heterogen de neoplasme care apar dintr-un grup divers de celule care locuiesc în SNC. Ele pot fi benigne sau maligne. În 2009, s-a estimat că 22.920 de persoane ar fi diagnosticate cu o tumoare cerebrală malignă primară în Statele Unite, ducând la 12.920 de decese. [1] În concordanță cu alte afecțiuni maligne, incidența tumorilor cerebrale crește odată cu înaintarea în vârstă.

Tumori metastatice

Tumorile cerebrale metastatice au o incidență în Statele Unite de 150.000 în fiecare an. Leziunile metastatice sunt mai frecvente la grupul de vârstnici. [2 - 3] Dintre tumorile metastatice la creier, plămânul este sursa cea mai frecventă (50%), iar sânul este a doua. Renale, tractul gastrointestinal și melanoamele reprezintă majoritatea tumorilor cerebrale metastatice rămase.

Tumori primare

Tumorile cerebrale primare apar din parenchimul cerebral, - structurile de susținere, nervii cranieni și spinali și alte structuri specializate. Limfoamele pot apărea și în creier ca loc primar. Cea mai recentă clasificare a OMS a tumorilor sistemului nervos central include șapte categorii majore bazate pe țesutul de origine și include tumori ale țesutului neuroepitelial, tumori ale nervilor cranieni și paraspinali, tumori ale meningelor, limfoame și neoplasme hematopoietice, tumori cu celule germinale, tumori ale regiunii tumorale metastatice și metastatice. [4 , 5] Aceste tumori sunt descrise în continuare pe baza aspectului histologic și gradate în încercarea de a atribui un comportament biologic, cu gradul scăzut (I/II) comportându-se într-un mod mai benign și gradul înalt (III/IV) fiind cel mai agresiv.

Glioamele și tumorile derivate neuroepiteliale de origine ingeală bărbaților reprezintă aproximativ 78% din toate tumorile cerebrale incidente în grupul geriatric. [6] Glioamele sunt formate din astrocitoame, oligodendroglioame, tumori mixte și tumori ependimale. [4] Astrocitoamele sunt cea mai frecventă tumoră cerebrală malignă la adulții în vârstă. Au un model de creștere infiltrativ, ceea ce face imposibilă o adevărată rezecție chirurgicală completă. Astrocitoamele pot fi de grad scăzut (I și II), cu un comportament favorabil, sau astrocitoamele anaplazice de grad înalt (gradul III) și glioblastomul multiform (GBM, gradul IV) cele mai agresive. Tumorile de grad înalt predomină la vârstnici. Oligodendroglioamele sau oligoastrocitomas mixte și ependimoamele, care tind să se comporte mai favorabil, apar mai des la adulții mai tineri. Meningioamele derivate din meninge sunt o altă tumoră frecventă la adulții în vârstă. Acestea tind să provoace mai puțină morbiditate decât glioamele, deoarece majoritatea sunt benigne și cu creștere lentă, doar un număr mic fiind maligne. Adenoamele derivate din hipofizar și neuromasurile acustice reprezintă cea mai mare parte a restului, toate celelalte subtipuri apar rar. Tumorile cu celule germinale (derivate neuroepiteliale) nu apar aproape niciodată la această grupă de vârstă. [6]

Limfoamele primare ale SNC reprezintă aproximativ 1% din tumorile parentale chimale. Ele sunt observate cel mai adesea la pacienții promisi cu imunocom (cei cu SIDA și populația de transplant), sunt mai puțin frecvente la cei imunologic normal și apar în principal în deceniile a șasea și a șaptea de viață. [7,8] Incidența este în creștere la populația în vârstă. [9]

EPIDEMIOLOGIE

Ca și în cazul majorității cancerelor, incidența tumorilor SNC crește odată cu înaintarea în vârstă. Vârsta medie la diagnosticarea cancerului cerebral și a altor locuri din sistemul nervos pentru perioada 2001-2005 a fost de 56 de ani. Conform celor mai recente cifre din Programul de Supraveghere, Epidemiologie și Rezultate Finale (SEER) din Statele Unite, care acoperă perioada 2001-2005, copiii cu vârsta de până la 4 ani au o rată de incidență specifică vârstei de 4 cazuri la 100.000. [1] Rata scade ulterior, atingând cel mai scăzut nivel în adolescență, iar apoi urcă din nou, atingând un vârf în grupa de vârstă 70-74 de ani (22 cazuri/100.000), apoi scăzând lent la 17 cazuri la 100.000 la cei peste 85 de ani . [1 - 6 - 10 - 11]

Localizarea tumorii în SNC, histologiile predominante, comportamentul și mortalitatea variază, de asemenea, între tineri și bătrâni. [6] La adulți, majoritatea tumorilor cerebrale (maligne și nemaligne) apar în cortex sau meninge și apar rar în alte locuri, în timp ce la copii tumorile cerebrale apar în principal în trunchiul cerebral și cerebel. [6] Nouăzeci la sută dintre tumorile cerebrale maligne la adulții în vârstă sunt derivate din gliale, GBM reprezentând trei sferturi din aceste tumori la cei 65 până la 74 de ani, față de 50% la cei 45 până la 54 de ani. Tumorile gliale rămase la vârstnici sunt în principal astrocitomas anaplazice . Copiii dezvoltă cel mai adesea astrocitoame de grad scăzut (de exemplu, pilocitare) și tipuri mai primitive, cum ar fi tumorile neuroectodermice primitive și meduloblastoamele. [6,11]

Din păcate, și mortalitatea cauzată de tumorile cerebrale crește odată cu vârsta. [6,11] Vârsta medie la moarte pentru cancer la creier și alte locații ale sistemului nervos în 2001-2005 a fost de 64 de ani. Rata de supraviețuire relativă la 5 ani după diagnosticarea unei tumori cerebrale maligne primare pentru

vârstele <45, 45 până la 54, 55 până la 64, 65 până la 74 și >74 a fost de 63,2%, 28,4%, 13%, 7,4% și, respectiv, 4%. [1] Aceeași tendință este valabilă chiar și în cadrul subtipurilor histologice, cum ar fi glioblastomul, care are o rată relativă de supraviețuire la 5 ani de 11% la cei 45 până la 54 de ani și doar 2,7% la cei peste 65 de [ani.6] Tumorile cerebrale maligne reprezintă 2% din toate decesele cauzate de cancer la adulți, fiind printre primele 10 cauze maligne de deces. Prin urmare, cei mai puternici factori de prognostic pentru supraviețuire rămân vârsta și histologia. Nu se știe de ce tumorile precum gli omele maligne se comportă mai agresiv pe măsură ce îmbătrânești. Cercetări intensive asupra posibilelor mecanisme moleculare sunt în desfășurare, fără răspunsuri definitive încă. [12]

La începutul anilor 1990, au apărut rapoarte care ridicau îngrijorări cu privire la creșterea dramatică a incidenței tumorilor cerebrale la adulții în vârstă, cu rate de aproape cinci ori mai mari în 1985, comparativ cu 1973. [13] Creșterea a fost observată la ambele sexe și a implicat în principal glioblastom și astrocitom anaplazic. Tendințe similare au fost raportate în Canada, Europa, Marea Britanie și Japonia, s-a observat că și mortalitatea este în creștere. [14-16] Acest lucru a ridicat îngrijorarea că un factor etiologic încă necunoscut ar putea fi responsabil pentru creșterea incidenței. [16] Legler și colab., folosind datele SEER pentru a compara ratele de incidență specifice vârstei din 1977-1995, au reușit să demonstreze că creșterea tendinței de incidență specifică vârstei începea să se stabilizeze până în 1987 pentru cei cu vârsta de 65 de ani și peste și, în final, până în 1995 pentru cei peste 85 de ani. Ei au arătat în mod elegant că tendințele în utilizarea procedurilor CT, RMN și biopsie stereotactică la vârstnici în această perioadă de timp au avut un model similar cu incidența tumorilor cerebrale. Acest lucru oferă dovezi convingătoare care indică că creșterile ratelor de incidență sunt probabil artefactuale și se pot datora în parte faptului că medicii adoptă abordări diagnostice mai agresive la vârstnici. Alți factori care ar fi putut contribui la această probabilă creștere a ratei de incidență artefactuale implică modificări în clasificarea diagnosticului care au avut loc de-a lungul timpului, disponibilitatea crescută a neurologilor și neurochirurgilor, modificările tiparelor de acces la îngrijirea medicală, inexactitatea culegerii datelor și o atitudine în schimbare față de îngrijirea vârstnicilor. [11] - [17-20] Rapoartele recente din Statele Unite și Canada au continuat să arate că ratele de incidență a tumorilor SNC s-au stabilizat. [21], [22]

Principalele cauze asociate ale tumorilor cerebrale la toate grupele de vârstă rămân sindroamele ereditare, radiațiile terapeutice anterioare și supresia imunitară (predispunând la limfoamele SNC). [17]

PREZENTARE CLINICĂ

O tumoare cerebrală este o leziune de masă intracraniană în expansiune progresivă, iar semnul ei clinic este progresia insidioasă a deficitelor neurologice. În până la 10% din cazuri, însă, debutul poate fi brusc, sugerând un accident vascular cerebral [23] ; alternativ, pot apărea bâlbâială sau simptome paroxistice în cursul bolii. Aceste fenomene sunt ocazional legate de hemoragie intratumorală sau peritumorală, compromis vascular secundar sau crize epileptice parțiale, dar ele rămân adesea inexplicabile. Pe de altă parte, mai puțin de 1% dintre cei care se prezintă cu tabloul clinic de accident vascular cerebral se va descoperi că au o tumoare. [24]

De obicei, tumorile cerebrale produc disfuncții progresive legate de distrugerea sau compresia zonelor cortexului și nucleilor subcorticali. În cazul tumorilor maligne, simptomele se dezvoltă de-a lungul săptămânilor până la luni, în timp ce meningioamele se pot prezenta cu o progresie insidioasă în luni sau ani.

Tumorile primare implică în general emisferele cerebrale din această grupă de vârstă. [25] Manifestările pot include modificări ale memoriei, dispoziției sau personalității cu leziuni limbice frontale anterioare, adânc înrădăcinate și tumori temporale; hemipareză cu localizare frontală posterioară; pierderea hemisenzoriala si hemianopia cu leziuni parietale; si afazie cu tumori pe partea stanga in regiunea fisurii silviane.

Pe lângă efectele locale, deoarece craniul formează o carcasă rigidă, creșterea volumului cauzată de tumoră și edem asociat crește adesea presiunea intracraniană. Tumorile talamice pot provoca hidrocefalie obstructivă, ceea ce duce la dezvoltarea precoce a presiunii crescute. Hipertensiunea intracraniană - produce în mod obișnuit atât efecte difuze, cât și de la distanță, inclusiv dureri de cap asociate cu greață și vărsături, amețeli, diplopie, anomalii de mers și modificări mentale - cel mai important și amenințător este nivelul scăzut de conștiință , sugerând o hernie cerebrală iminentă, care este de obicei fatală.

Deși tumorile primare ale trunchiului cerebral și cerebelului sunt o raritate la populația în vârstă, aproximativ 20% dintre - tumorile metastatice sunt localizate în fosa posterioară, mai mult de 75% în cerebel. [26] Ele prezintă adesea ataxie sau anomalii ale nervilor cranieni.

Neuroamele acustice sunt tumori cu celule Schwann cu creștere foarte lentă ale nervului 8, care produc pierderea auzului unilateral ca simptom precoce; nervii cranieni al 5-lea şi al 7-lea adiacente pot fi ulterior implicaţi. Abia târziu în cursul lor, odată cu creșterea dimensiunii, ele produc combinația de semne de trunchi cerebral și cerebelos implicite în localizarea lor la unghiul ponto-cerebelos. Testarea audiometrică (inclusiv potențialele auditive ale trunchiului cerebral) dezvăluie hipoacuzie retrocohleară unilaterală și indică necesitatea unui studiu imagistic, în mod ideal RMN cu contrast. [27]

Adenoamele hipofizare pot secreta ACTH, hormon de creștere sau prolactină, dar mai frecvent sunt nefuncționale și nu produc simptome. [28] Odată cu mărirea progresivă, pot provoca dureri de cap, schimbarea stării mentale sau schimbarea personalității și pot produce diferite grade de hipohipofitarism . Dacă tumora crește în cisterna supraselară, poate comprima chiasma optică și poate duce la hemianopie bitemporală, un defect aproape patognomonic al câmpului vizual.

Mai mulți factori modifică tabloul clinic al tumorii cerebrale la persoana în vârstă, tinzând să facă diagnosticul mai puțin evident. Pierderea volumului parenchimatos cerebral care apare odată cu înaintarea în vârstă permite tumorilor să crească mai mult timp și să devină mai mari fără a produce o creștere a presiunii lichidului cefalorahidian. În consecință, cefaleea matinală, cu vărsături de proiectil și edem papilar, considerate semne clasice de tumoră cerebrală, este mai puțin probabil să fie proeminentă la pacientul geriatric. [23] În plus, persoanele în vârstă sunt predispuse să dezvolte modificări mentale și delir la începutul cursului lor, iar aceste modificări pot fi fenomenologic nediferențiate de stări similare induse de tulburări toxice sau metabolice. Tabloul clinic poate fi uneori dificil de distins de demența degenerativă sau depresie. Astfel de modificări în absența anomaliilor motorii sau senzoriale detectabile la examinare sunt mai probabil să apară în cazul meningioamelor, care, datorită creșterii lor lente și a localizării extraaxiale, permit structurilor neuronale să se adapteze prezenței lor. Anomaliile focale la examenul neurologic la un pacient care se prezintă cu delir ar trebui, desigur, să crească suspiciunea de tumoră, la fel ca progresia unui deficit care se prezintă ca un „accident vascular cerebral”. Cele mai frecvente manifestări clinice ale tumorii cerebrale la populația în vârstă includ semne motorii în mai mult

de jumătate, modificări mentale într-o treime și modificări senzoriale, hemianopie sau anomalii de vorbire la o cincime. [23] Incidența și prevalența convulsiilor (atât parțiale, cât și generalizate secundar) cresc progresiv odată cu înaintarea în vârstă și, deși leziunile vasculare reprezintă mai mult de jumătate din cazurile de epilepsie care încep după vârsta de 60 de ani, o treime sunt cauzate de tumorile cerebrale. [29]

INVESTIGAȚII ȘI DIAGNOSTIC

Ca și în domeniul neurologiei în general, o istorie cuprinzătoare completată de un examen neurologic competent este de natură să aducă clinicianul aproape de diagnosticul corect și să sugereze cel mai eficient plan de diagnostic. La persoana în vârstă, din cauza complexităților descrise mai devreme, este esențial ca un indice ridicat de suspiciune să fie menținut cu privire la posibilitatea apariției unei tumori cerebrale, mai ales că este în general o cauză de dizabilitate tratabilă și adesea vindecabilă.

Imagistica creierului

Înainte ca scanarea CT să devină disponibilă pe scară largă la mijlocul anilor 1970, o evaluare definitivă pentru a exclude sau a diagnostica o tumoare cerebrală a necesitat spitalizare pentru proceduri invazive, incomode și cu risc relativ ridicat - în special arteriografia cerebrală sau pneumoencefalografia. Clinicienii au fost reticenți în a supune pacienții, în special vârstnicii fragili, la astfel de riscuri în absența unor indicații clare, iar pacienții au fost adesea urmăriți clinic fără testare definitivă ca „suspecți de tumoră cerebrală". Astăzi, majoritatea neurologilor cu experiență ar fi de acord că o persoană care prezintă un deficit neurologic nou sau progresiv sau cu demență ar trebui, după o evaluare clinică adecvată, să fie supusă unui studiu imagistic cerebral definitiv. Deși CT a revoluționat evaluarea diagnostică a acestor pacienți, RMN-ul cu contrast s-a dovedit a fi semnificativ mai sensibil în detectarea leziunilor cerebrale focale și este în prezent recunoscut ca tehnica optimă de screening pentru detectarea majorității neoplasmelor intracraniene. [27]

Detaliile despre aspectul neuroimagistic al diferitelor tipuri de tumori depășesc domeniul de aplicare al acestui capitol, dar - recenzii cuprinzătoare sunt ușor disponibile. [27] Câteva puncte merită făcute aici.

Prin natura lor ca leziuni în creștere, tumorile exercită în general un efect de masă și deplasează structurile din jur. Astrocitomas , în plus, se infiltrează și înlocuiește chimul parental normal al creierului. O zonă de edem înconjoară de obicei o tumoare, cu aspect caracteristic la CT și RMN, deși în cazul gliomelor o parte din acest „edem" constă și din „degete" de țesut tumoral infiltrat. [30] Deoarece bariera hemato-encefalică este defectuoasă în majoritatea tumorilor, creșterea contrastului este o caracteristică diagnostică importantă, deși frecvent absentă în glioamele de grad scăzut. [27] Niciuna dintre aceste caracteristici, desigur, nu este patognomonică și fiecare constatare trebuie interpretată în contextul său clinic. Îmbunătățirea cu contrast a unei tumori mal parenhice sugerează un proces relativ mai malign, dar o patologie de grad înalt poate fi observată la pacienții cu scanări RMN neperfectante. Leziunile multiple, cel mai bine apreciate cu RMN de contrast, sunt tipice bolii metastatice, dar pot fi observate la 3% din astrocitoame. Tumorile cerebeloase primare sunt rare la populația în vârstă și sugerează metastaze.

Un limfom primar al SNC este adesea văzut ca o leziune cu intensificare densă în substanța albă periventriculară profundă. [31] La o treime dintre pacienți, leziunile sunt multiple. În 20% din cazuri, există fie dovezi de răspândire leptomeningeală, fie boală concomitentă a vitrei/retiniene. [32]

Meningioamele sunt extra-axiale în localizare și au, de obicei, o bază largă de atașare la dura, - prezintă o îmbunătățire extinsă, uniformă a contrastului și, pe măsură ce se măresc, pot exercita un efect de masă.

RMN-ul funcțional (perfuzie/spectroscopie) se dovedește util în evaluarea inițială a unui pacient cu o masă care nu crește. Într-un gliom eterogen inoperabil, acesta poate ajuta chirurgul să planifice ținta biopsiei. RMN-ul funcțional este, de asemenea, utilizat la pacienții tratați pentru a ajuta la determinarea dacă rezultatele la RMN convențional se datorează progresiei tumorii sau necrozei radiațiilor. În unele centre este utilizat pentru a ajuta la evaluarea răspunsului terapeutic la chimioterapie și alte tratamente.

examinarea LCR

Puncția lombară *nu este* indicată pentru diagnosticul tumorii cerebrale. În timp ce creșterea proteinei LCR este frecvent observată, aceasta este o constatare nespecifică a cărei utilitate a fost eclipsată de apariția imagisticii neinvazive. Examenul citologic poate evidenția celule maligne și poate ajuta la diagnosticarea patologică , în special în cazul limfoamelor primare ale SNC, leucemiei sau metastazelor care implică meningele (limfo matoză meningeală sau carcinomatoză). [33] Rareori un gliom va prezenta un tablou meningeal (gliomatoza meningeală) diagnosticat prin citologie LCR. Deoarece există un risc mic, dar real, ca puncția lombară să provoace hernie cerebrală, în special în prezența unei tumori mari și a presiunii intracraniene crescute , trebuie efectuată mai întâi imagistica CT sau RM pentru a exclude o astfel de situație.

Biopsie

Rolul intervenției chirurgicale și al rezecției chirurgicale a tumorii este discutat mai pe larg în secțiunea despre tratament. De regulă, un diagnostic tisular definitiv ar trebui realizat atunci când este posibil. Acest lucru se datorează faptului că tratamentul special va depinde de tipul tumorii, cât și pentru că nu toate leziunile care ocupă spațiu văzute la imagistica cerebrală se dovedesc a fi neoplazice. [34] - [35] Pe de altă parte, un studiu recent pe 200 de pacienți supuși biopsiei stereotactice a concluzionat că biopsia poate să nu fie necesară atunci când un diagnostic prezumtiv clar poate fi pus pe baza dovezilor clinice și neuroimagistice. [36] În plus, decizia de a efectua o biopsie trebuie să fie condiționată de contextul clinic general și de statutul medical și psihosocial al pacientului. De exemplu, un pacient cu malignitate cunoscută și metastaze sistemice necontrolate care prezintă leziuni cerebrale tipice bolii metastatice nu necesită de obicei biopsie, nici un pacient fragil cu boala Alzheimer în stadiu terminal și o tumoare cerebrală mare, malignă radiologic. La un pacient cu o singură tumoare sau cu leziuni cerebrale multiple în concordanță cu o boală metastatică, analiza pentru a identifica o sursă primară dincolo de examinarea fizică completă (cu testarea sângelui ocult în scaun) și scanarea CT a toracelui este adesea nerevelată și, probabil, nu este rentabilă. [37] În această situație, biopsia (sau rezecția, dacă este cazul - discutată mai târziu) ar fi următorul pas logic. Când *este* indicată biopsia, procedura de elecție este o biopsie cu ac stereotactic ghidată de CT sau RMN, care are o morbiditate generală de doar 2%. [38]

Rezumatul algoritmului de management

Tumori intracraniene

- RMN-ul îmbunătățit este testul de diagnostic de elecție.
- Diagnosticul patologic este obligatoriu, cu excepția cazului în care

pacientul moare din cauza unei boli metastatice larg răspândite sau are o afecțiune neurologică sau medicală severă, fără legătură.

- Adulților în vârstă nu li se poate refuza intervenția chirurgicală, radioterapie sau chimioterapie doar pe baza vârstei. Chiar și așa, lipsesc criteriile precise pentru care niveluri de fitness permit intervenția chirurgicală și care niveluri de fragilitate o împiedică.
- Toți pacienții care sunt eligibili pentru studiile clinice ar trebui încurajați să participe.

TRATAMENTE

Chirurgie

Tratamentul ideal pentru tumora cerebrală este rezecția chirurgicală totală care are ca rezultat vindecarea. După cum sa indicat, acest lucru este, în general, posibil numai pentru leziunile „benigne": meningiom, neurom acustic și adenom hipofizar. Chiar și aici localizarea anatomică a tumorii sau starea generală de sănătate a pacientului pot exclude o intervenție chirurgicală agresivă. Vârsta în sine nu este o contraindicație - neurochirurgiei, iar mortalitatea și morbiditatea perioperatorie nu sunt neapărat crescute după vârsta de 65 de [ani.23] De asemenea, s-a constatat că pacienții de peste 65 de ani supuși craniotomiei pentru tumora cerebrală, deși mai bolnavi și având o rată mai mare de complicații decât cei sub 65 de ani, au avut rezultate similare, inclusiv scoruri de calitate a vieții. [39] Cu toate acestea, deoarece persoanele în vârstă sunt mai predispuse la afecțiuni medicale coexiste care le agravează prognosticul, abordarea tratamentului este de obicei echilibrată către partea mai puțin agresivă, în special la cei care sunt fragili. Chiar și așa, lipsesc criterii precise despre cine este suficient de apt pentru operație și cine este prea fragil. O dilemă comună în această privință, în special în legătură cu tremorurile cu creștere mai lentă, este să știm cât de multă funcție afectată trebuie atribuită tumorii și cât de multă funcție afectată reflectă fragilitatea subiacentă. Deoarece istoria naturală a tumorilor „benigne" este adesea - măsurată în decenii, o leziune asimptomatică descoperită întâmplător poate să nu necesite tratament, iar îndepărtarea parțială a unei tumori care nu poate fi rezecata complet poate face pacientul asimptomatic pe durata vieții. Radiochirurgia ste reotactică pentru tumorile nerezecabile se dovedește a fi o opțiune importantă (discută mai târziu). Adenomasul hipofizar poate fi tratat cu o rată ridicată de succes și cu morbilitate scăzută prin îndepărtarea transsfenoidală, [40] Tumorile secretoare de prolactină sunt adesea tratate eficient cu bromocriptină [41] sau alți agenți dopaminergici, iar tumorile care sunt inoperabile sau incomplet îndepărtate trebuie tratate cu radiații (discutate mai târziu). Radioterapia poate fi, de asemenea, utilă în prevenirea recurenței meningioamelor parțial rezecate sau în tratarea recidivelor. [42]

Pentru tumorile maligne și cele care nu pot fi îndepărtate complet și în care situația clinică nu indică o abordare agresivă (vezi discuția anterioară în secțiunea despre biopsie), trebuie îndepărtată cât mai mult din tumoră cât este ușor accesibilă, având grijă să nu perturbe țesuturile cerebrale adiacente. O astfel de „debulking" reduce efectul de masă, tinde să scadă simptomele locale și difuze, permite adesea o reducere a dozei de steroizi și poate permite pacientului să tolereze mai bine edemul care poate însoți radioterapia. [43] Morbiditatea postoperatorie nu este mai mare la cei supuși rezecțiilor mari decât la cei care au rezecții sau biopsii mici, [44] iar îndepărtările mari, la pacienții cu glioame maligne, s-au arătat în unele studii că îmbunătățesc supraviețuirea. [45-47] Pe de altă parte, în tratamentul gliomelor maligne, mulți neuro-oncologi consideră că rezecția nu oferă niciun avantaj de supraviețuire față de biopsie, în special biopsia în serie stereotactică. [48] O încercare de a studia această întrebare importantă dintr-o revizuire bazată pe dovezi a literaturii de specialitate nu a găsit nici un studiu calificativ. [49]

Pacienții cu limfom SNC primar ar trebui să fie biopsiați pentru un diagnostic precis. Dacă este posibil, pacientul nu trebuie să ia steroizi.

La pacientii cu metastaze cerebrale dovedite prin RMN ca fiind solitare si al caror cancer primar este controlat, s-a demonstrat ca extirparea chirurgicala urmata de radiatii creste durata vietii (40 fata de 15 saptamani) si prelungeste mult perioada de supravietuire independenta functional (38 vs. 8 saptamani) comparativ cu biopsia plus radiatii. [50] Din păcate, aplicabilitatea acestui studiu la adulții în vârstă este neclară, deoarece vârsta medie a pacienților a fost de 60 de ani și niciunul nu a trecut de 74 de ani. Ca și în cazul gliomelor, vârsta este un factor de prognostic negativ pentru pacienții cu metastaze cerebrale. De remarcat este faptul că, în acest studiu pe 54 de pacienți cu cancer sistemic cunoscut și cu leziuni cerebrale diagnosticate prin CT sau RMN ca fiind în concordanță cu metastazele cerebrale, șase pacienți s-au dovedit a avea leziuni care *nu erau* metastatice. Două au fost abcese și unul a fost o reacție inflamatorie nespecifică [50] - un argument convingător pentru confirmarea diagnosticului de către țesut înainte de tratament.

Glioamele de grad scăzut sunt mai puțin frecvente la această populație și necesită tratament numai atunci când devin simptomatice. Aceasta implică rezecția maximă fezabilă urmată de radioterapie locală.

Corticosteroizi suprarenalieni și medicamente de susținere

Tumorile gliale maligne, tumorile metastatice și unele gioame menine sunt înconjurate de edem, care crește efectul de masă, accentuează deficitele focale și produce semne difuze (dureri de cap și anomalii mentale și de mers). Acest edem „vasogenic" este cauzat de defalcarea barierei hematoencefalice secundară fenestrarii anormale a endoteliului vascular din tumoră, permițând scurgerea apei și a substanțelor dizolvate în și în jurul tumorii. [51] Glucocorticosteroizii sunt eficienți în inversarea acestei scurgeri [52] și au fost folosite ca terapie paliativă și adjuvantă încă din anii 1970. Îmbunătățirea semnificativă a simptomelor apare în decurs de 24 până la 48 de ore la majoritatea pacienților și poate fi dramatică. Pacienții vârstnici răspund la fel de bine ca și tinerii. [53]

Limfomul primar al SNC poate dispărea atunci când este tratat numai cu steroizi, dar reapar aproape invariabil. Cele mai bune rezultate se obțin cu chimioterapie urmată de radiații la nivelul întregului creier. [7 - 31 - 34]

Dexametazona este preparatul standard datorită potenței sale, efectului mineralocorticoid relativ minim și deoarece poate provoca mai puține tulburări psihice decât alte preparate. Are un timp de înjumătățire biologic prelungit, ceea ce îl face potrivit pentru dozarea de două ori pe zi, iar atunci când sunt administrați în timpul meselor, inhibitorii pompei de protoni sunt necesari numai pentru pacienții cu antecedente de ulcer peptic. Doza obișnuită este de 16 mg pe zi, cu doze mai mari dacă nu există un răspuns satisfăcător. Un studiu, totuși, a constatat că 4 mg pe zi a fost la fel de eficace ca 16 mg (la pacienți fără a iminentarea ei), cu o reducere semnificativă a toxicității. [55]

Toxicitatea glucocorticoizilor poate fi destul de importantă, mai ales atunci când sunt administrați pe perioade prelungite. [56] Cele mai grave se referă la efectele imunosupresoare și

antipiretice, care predispun la infecție în timp ce maschează - unele dintre semnele acesteia. Creșterea în greutate și dezvoltarea habitusului și faciesului Cushingoid afectează negativ calitatea vieții. Pot apărea tulburări de somn și labilitate emoțională, aceasta din urmă până la o psihoză sinceră. Hiperglicemia, hipertensiunea arterială, creșterea secreției de acid gastric și osteopoza pot duce la complicații majore. Miopatia cu steroizi, care se manifestă cu slăbiciune musculară proximală, poate fi destul de invalidantă. [57] Incidența acestor toxicități crește odată cu doza și durata terapiei, astfel încât corticosteroizii ar trebui să fie utilizați la cea mai mică doză eficientă - și redusă, dacă este posibil , odată ce terapia definitivă a fost implementată.

Radioterapia

Radioterapia este o modalitate importantă de tratament în managementul tumorilor SNC, ajutând la controlul creșterii tumorii și la îmbunătățirea supraviețuirii. Pentru pacienții vârstnici cu glioame maligne, dacă nu se administrează tratament după biopsie sau rezecție, au fost raportate supraviețuiri mediane de 1 până la 2 luni, în timp ce radioterapia administrată postoperator a îmbunătățit supraviețuirea mediană la 5 până la 10 luni. [58-61] Aceste rezultate au fost confirmate într-un studiu randomizat recent, în care 84 de pacienți cu glioame maligne peste 70 de ani, cu un Karnofsky Performance Status (KPS) > 70, au fost randomizați la cea mai bună îngrijire de susținere (BSC) după biopsie sau rezecție chirurgicală, față de 50 Gy de radiații timp de 5 săptămâni. [62] Nu s-a administrat chimioterapie. Supraviețuirea medie sa îmbunătățit de la 4 luni în grupul BSC la 7 luni la cei care au primit radiații. Calitatea vieții și funcția cognitivă au scăzut în mod similar în ambele brațe de-a lungul timpului, indicând că radioterapia nu a avut un efect advers asupra pacienților. Din păcate, niciuna dintre scale nu a arătat îmbunătățiri în grupul de tratament față de BSC.

Selecția adecvată a pacienților pentru tratament este necesară, deoarece există mulți factori de luat în considerare atunci când se tratează persoanele în vârstă. [58] După vârstă, starea funcțională este unul dintre cei mai importanți factori de prognostic pentru supraviețuirea în glioamele maligne. Acei pacienți cu un status funcțional scăzut au o toleranță slabă la radiații și o supraviețuire limitată de la 1 până la 2 luni, ceea ce face ca îngrijirea de sprijin să fie cea mai adecvată. [59,60 , 63] Puțini pacienți prezintă îmbunătățiri ale funcției neurologice, așa cum se arată într-o serie în care doar 20% dintre pacienții vârstnici au prezentat o îmbunătățire a funcției neurologice după tratament, 13% s-au agravat și 67% nu au avut nicio modificare. [59] Acest lucru are implicații importante pentru sprijinul la domiciliu și funcționarea socială. Declinul cognitiv indus de radioterapie și oboseala sunt probleme majore pentru persoanele în vârstă, iar unii vor experimenta un declin funcțional global continuu, fără semne de progresie tumorală. Călătoriile zilnice pentru tratament nu sunt gestionabile pentru unii din cauza lipsei de sprijin și a problemelor financiare, ca să nu mai vorbim de epuizarea psihologică și oboseala fizică asociate. [64]

Recunoscând câștigurile limitate în supraviețuirea medie de 3 luni, [62] și toxicitatea și neplăcerile vizitelor zilnice la clinică, schemele de fracționare modificate folosind doze mai mari pe fracție pe intervale de timp mai scurte (3 săptămâni) au arătat beneficii de supraviețuire similare cu cele obținute cu cursuri mai lungi de radiații. [65 - 66] În prezent, nu există un consens cu privire la doza optimă de radiații la cei peste 70 de ani, dar studiile în curs ar trebui să ajute.

Radiația „câmp implicat” a înlocuit radiația întregului creier pentru glioamele maligne. Limfomul primar al SNC este foarte sensibil la radiații și este, în general, tratat, după cum sa menționat mai devreme, cu radiații la nivelul întregului creier, [13] adesea precedate de chimioterapie. [31'54]

Tumorile SNC rămase care apar la vârstnici tind să fie rare. Radioterapia este adesea luată în considerare în cazurile în care a existat o excizie chirurgicală incompletă a tumorii pentru a îmbunătăți controlul local sau poate fi modalitatea primară atunci când intervenția chirurgicală nu este fezabilă. Discuția asupra tehnicilor specializate de radioterapie, cum ar fi brahiterapia sau radioterapia ste reotactică, depășește scopul acestui capitol. Aceste tehnici permit emiterea unui fascicul focalizat de radiații, limitând toxicitatea structurilor înconjurătoare și sunt utilizate pentru lucruri precum neuromul acustic sau meningioamele. [4]

Chimioterapia

Rolul chimioterapiei în tratamentul tumorilor cerebrale la vârstnici se limitează în principal la glioamele maligne și limfoamele primare ale SNC. Utilitatea chimioterapiei pentru tumorile benigne este limitată, așa cum este și la adulții mai tineri, unde chirurgia și radiațiile sunt principalele modalități de tratament.

O meta-analiză din 2002, folosind date individuale de la pacienți din 12 studii randomizate, a arătat că chimioterapia administrată după intervenție chirurgicală și radiații (terapie adjuvantă) la adulții cu glioame de grad înalt a îmbunătățit supraviețuirea mediană cu 2 luni, cu o supraviețuire de 1 an experimentată cu 6%. [67] Au beneficiat toate grupele de vârstă, inclusiv cele peste 60 de ani. Ceea ce nu este evident este câți pacienți aveau mai mult de 65 de ani. Medicamentele utilizate în aceste studii au inclus alchilatori precum carmustina sau lomustina, care nu sunt ușor de administrat la pacienții mai în vârstă, deoarece provoacă neutropenie și trombocitopenie semnificative, chiar și atunci când doza este redusă. [68] Există unele dovezi că pacienții în vârstă pot să nu răspundă la fel de bine la acești alchilatori, iar beneficiul de supraviețuire la vârstnicii care utilizează aceste medicamente în cadru adjuvant a fost pus la îndoială. [69]

Din fericire, a fost dezvoltat un alchilator mai nou, temozolomida, care prezintă un profil de toxicitate îmbunătățit, cu o toleranță mai bună, determinând îmbunătățiri în îngrijirea pacienților cu glioblastom multiform (GBM). Un studiu de referință din 2005 a schimbat standardul de îngrijire pentru GBM la nivel mondial. [70] Acest studiu, care a inclus pacienți cu vârsta de până la 70 de ani, a comparat 6 săptămâni de radioterapie (RT) administrată cu chimioterapie orală zilnică cu temozolomidă (TMZ), urmată de 6 luni de TMZ adjuvant față de aceeași radioterapie administrată în monoterapie. Tratamentul a fost bine tolerat în ambele brațe, terapia combinată dovedindu-se superioară, realizând supraviețuirea mediană și la 2 ani de 14,6 luni și 26% față de 12,1 luni și 10% în brațul cu RT. Calitatea vieții a fost similară între brațe. [71] Gradul de beneficiu al supraviețuirii

de la tratamentul combinat a fost mai mică la cei peste 50 de ani. Pacienții cu vârsta peste 70 de ani nu au fost incluși în acest studiu, astfel încât beneficiul adăugării chimioterapiei la radiații în acest grup nu este cunoscut. Există, totuși, dovezi din instituții unice, care arată că RT și TMZ pot fi administrate împreună la pacienții cu vârsta cuprinsă între 65 și 76 de ani cu tolerabilitate rezonabilă, realizând supraviețuirea medie de 11 până la 12 luni. [72,73] Gradul de rezecție chirurgicală și starea de performanță (nu vârsta) au fost cei mai importanți factori care influențează rezultatul în aceste serii.

Temozolomul în monoterapie a fost încercat postoperator la pacienți cu vârsta cuprinsă între 70 și 80 de ani, obținând supraviețuirea medie de 5 până la 6 luni. [74,75] Este puțin probabil

să existe o singură abordare de tratament care să se potrivească tuturor pacienților. Adulții în vârstă cu funcționare înaltă, cu o rezecție chirurgicală completă, ar putea să se descurce bine și să obțină o supraviețuire îmbunătățită cu regimuri de tratament mai agresive. [12] Cel mai slab și mai puțin apt poate fi servit cel mai bine cu tratamente cu radiații mai scurte sau chimioterapie. Factorii moleculari se pot dovedi utili în alegerea terapiei adecvate, ajutând la determinarea sensibilității tumorii la tratamente specifice. [76] Studiile viitoare ar trebui să ajute la clarificarea unora dintre aceste probleme. Există o serie de medicamente mai noi concepute special pentru a ataca anumite ținte moleculare care sunt în prezent testate în studii; speranța este că aceste studii vor duce la îmbunătățiri suplimentare ale rezultatului. [77] În cazul tumorilor recurente nu există în prezent un tratament standard acceptat.

În schimb, chimioterapia pare să prelungească supraviețuirea la cei cu limfom primar al SNC (PCNSL), [54,78,79,] deși din nou prognosticul este semnificativ mai rău la populația în vârstă. [80] Încercările de a trata PCNSL numai cu chimioterapie (metotrexat) au demonstrat un oarecare succes inițial. [79] Evitarea iradierii întregului creier la persoanele în vârstă este un obiectiv important. [80]

CONCLUZIE

Deși manifestările unei tumori cerebrale la o persoană în vârstă pot fi subtile și nespecifice, o atenție deosebită acordată evaluării neurologice și utilizarea adecvată a studiilor imagistice cerebrale ar trebui să minimizeze orice întârziere a diagnosticului. Este important să recunoaștem că, oricât de rău ar părea diagnosticul , majoritatea tumorilor cerebrale primare din această populație sunt benigne, eminamente tratabile și, de obicei, vindecabile. Chiar și în cazul tumorilor maligne, progresele în tehnica neurochirurgicală, radio-oncologia și chimioterapia au îmbunătățit considerabil perspectiva pentru mulți pacienți vârstnici, atât în ceea ce privește prelungirea vieții, cât și calitatea îmbunătățită a supraviețuirii. Numeroase abordări experimentale sunt în prezent investigate și, deși o descoperire terapeutică nu pare iminentă, este de sperat că în viitorul nu prea îndepărtat vor fi găsite tratamente mai eficiente pentru neoplasmele maligne ale creierului.

PUNCTE CHEIE

Tumori intracraniene

- Incidența tuturor tipurilor de tumori cerebrale crește semnificativ odată cu vârsta.
- Diagnosticul clinic la adulții în vârstă poate fi mai dificil și este adecvat un indice ridicat de suspiciune. Deși progresia insidioasă a deficitelor neurologice rămâne cea mai frecventă prezentare, poate apărea un accident vascular cerebral acut cu debut, împreună cu prezentări de „gigant geriatric" precum delirul, mobilitatea afectată și căderile. Durerea de cap matinală, vărsăturile cu proiectile și edemul papilei sunt adesea mai puțin frecvente.
- Evaluarea neurologică și scanarea RMN vor duce aproape întotdeauna la un diagnostic corect.
- Diagnosticul tisular este de dorit pentru planificarea tratamentului, dar, în funcție de contextul clinic, nu este întotdeauna necesar.
- Tumorile benigne - meningioame, adenoame hipofizare și neuroame acustice - sunt frecvente la populația în vârstă, au de obicei un prognostic foarte bun și sunt adesea vindecabile chirurgical.
- Pentru tumorile maligne, intervenția chirurgicală poate avea un rol paliativ important, dar terapiile cu glucocorticoizi și radiații sunt pilonii. Chimioterapia arată promițătoare pe măsură ce se dezvoltă noi medicamente.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 67

Tulburări ale măduvei spinării și rădăcinilor nervoase

. Christie
A. Cowie

Majoritatea proceselor patologice care afectează măduva spinării la persoanele în vârstă sunt legate de boli degenerative ale coloanei vertebrale sau de insuficiența aprovizionării cu sânge a măduvei . Cu toate acestea, bătrânețea nu exclude multe dintre tulburările care sunt mai frecvent întâlnite la alte grupe de vârstă. La majoritatea pacienților, un diagnostic cert poate fi pus clinic prin luarea unui istoric dirijat și efectuarea unei examinări atente.

Evaluarea neurologică a unei persoane în vârstă este uneori îngreunată de neobținerea unui istoric clar sau de prezența osteoartritei articulațiilor membrelor și atrofia consecutivă a musculaturii, care maschează slăbiciunea și modificările reflexelor. Cu toate acestea, analiza modului în care se dezvoltă o tulburare neurologică și a modelului semnelor neurologice ar trebui să ofere un ghid pentru localizarea leziunii de-a lungul axei neurale. O leziune poate fi de obicei localizată în segmentele cervicale, toracice, lombare sau sacrale înainte de - investigații neuroradiologice specializate.

RADICULOPATIE CERVICALĂ SI MIELOPATIE

Probleme generale

Sechelele neuroradiologice ale bolii degenerative ale coloanei cervicale au fost stabilite în anii 1950. [1] Modificările degenerative ale spondilozei cervicale încep cu desicarea și fragmentarea discurilor intervertebrale. Pe măsură ce elasticitatea inelului este redusă, înălțimea discului scade. Mișcările extreme sunt mai puțin bine tolerate, iar plăcile de capăt ver tebrale sunt supuse unui stres mai mare. Pintenii osteofitici secundari se dezvoltă circumferențial în jurul discului, proiectându-se posterior în canalul spinal sub formă de creste osoase. Degenerarea paralelă a articulațiilor hipofizare se combină cu pinteni din corpurile vertebrale pentru a reduce dimensiunea foraminelor neuronale. La majoritatea pacienților există o pierdere progresivă a mișcării între vertebre, deși în unele cazuri se poate dezvolta o mișcare excesivă între vertebre și un grad de subluxație. Modificările patologice ale ligamentum flavum determină lipsa elasticității și tendința de a se întinde, în special în timpul extensiei. Efectele compresive ale pintenilor osteofitici și ligamentum flavum flambat asupra măduvei spinării sunt cele mai mari atunci când gâtul este extins. [2]

Aceste modificări duc la limitarea mișcării naturale a măduvei spinării și a rădăcinilor nervoase în canalul spinal. Compresia repetitivă și obstrucția arterelor radiculare care furnizează cordonul în foramenele neurale pot compromite și mai mult funcția cordonului. Acest efect este agravat dacă există o boală vasculară ocluzivă a arterelor proximale din gât. Ocazional, ruptura acută a unui disc cervical poate urma mișcările bruște de răsucire sau de flexie/extensie ale gâtului și poate provoca compresia cordonului sau a rădăcinii nervoase. [3] Același mecanism poate provoca, de asemenea, hemoragie în măduva spinării (hematomielie).

Cu cât populația este mai în vârstă, cu atât aceste modificări degenerative cresc în severitate și amploare. Este clar din studiile epidemiologice [4] - [5] că prevalența modificărilor degenerative este crescută atunci când au fost întreprinse munci grele.

Studiile atomice și radiologice au arătat că sechelele neurologice ale spondilozei cervicale sunt mai răspândite atunci când dimensiunea naturală a canalului spinal și a orificiilor neuronale sunt limitate. [6] Cu toate acestea, prezența crestelor osteofitice mari și subluxația vertebrelor agravează situația . Nivelurile C5-C6 și C6-C7 sunt cel mai frecvent afectate în punctul de tranziție de la coloana cervicală mai mobilă la secțiunea relativ fixă din partea superioară a coloanei toracice. [5] ,[7]

Din punct de vedere clinic, există în general pierderea lordozei, astfel încât capul este ținut îndoit și în jos. Cu toate acestea, dacă cifoza naturală a coloanei toracice este exagerată, poate exista o extindere compensatorie a coloanei cervicale superioare pentru a menține privirea înainte. Majoritatea pacienților se plâng de dureri și rigiditate cervicale recurente, împreună cu crepitus la mișcare. Durerea iradiază în regiunile occiputului, umerilor și scapulei.

Radiculopatie

Îngustarea progresivă a orificiilor neuronale rezultă din crestele osteofitice de-a lungul discurilor intervertebrale și hipertrofia articulațiilor fațete și provoacă compresia și restricția mișcării rădăcinii nervoase. Durerea iradiază în josul brațului în distribuția rădăcinii (rădăcinilor) nervoase cu o calitate profundă, plictisitoare, agravată de activități precum ridicarea și atingerea. Durerea este în general însoțită de parestezii și unele pierderi senzoriale în dermatomii afectați. La unii pacienți, predomină simptomele senzoriale. Slăbiciunea musculară este în general ușoară, dar ocazional poate apărea epuizare. Se pierd reflexele adecvate. [7]

Mielopatie cervicală

Spondiloza cervicală este cea mai frecventă cauză de compresie cronică a cordonului la adulții în vârstă. Spectrul clinic este larg, în funcție de mulți factori interrelaționați și de patogeneza lezării cordonului. Compresia duce la atrofia celulelor cornului anterior și a uliilor funice laterale și posterioare ale cordonului. [8] Cel mai frecvent, debutul simptomelor și semnelor este insidios, iar istoricul clinic se poate extinde pe mai multe luni sau ani înainte de a se solicita ajutor. Cel mai frecvent există o imagine mixtă a caracteristicilor motoneuronilor inferiori în brațe, împreună cu semnele tractului lung de mai jos. [9]

La membrele superioare, sunt frecvente plângerile de mâini amorțite, stângace, cu slăbiciune și pierderea dexterității. Pierderea musculară urmează lezarea segmentară a celulelor cornului anterior, afectând mușchii proximali atunci când compresia este mare la nivelul gâtului sau mușchii intrinseci ai mâinii când compresia este mai mică. Reflexele tendonului din brațe se pierd de obicei la nivelul segmentar al leziunii de cordon și sunt exagerate mai jos. Un reflex radial inversat apare atunci când locul de compresie este deasupra celui de-al cincilea segment cervical, care s-a dovedit a fi cel mai frecvent la o populație în vârstă. [10]

În contrast, există de obicei o spasticitate marcată a membrelor inferioare atunci când pacientul se plânge de o

slăbiciune grea, de plumb și de tendința de a târî membrul. Poate fi prezent un anumit grad de ataxie cu reducerea vibrațiilor și a simțului poziției articulațiilor. Mulți pacienți se plâng de parestezii și amorțeală intermitentă la nivelul membrelor superioare și inferioare.

Ocazional, simptomele pot apărea brusc din cauza traumatismelor severe sau a extinderii bruște a gâtului, cum ar fi după o cădere. În această situație, este frecvent un sindrom de cordon central, cu slăbiciune marcată a membrelor superioare din cauza

Figura 67-1. Radiografie laterală a coloanei cervicale care arată spondiloză răspândită. Observați pierderea înălțimii discului și osteofite mari anterioare. Acest pacient are un mic canal spinal în care proiectează osteofite la marginea posterioară a C3—C4 a discurilor 4-5.

afectarea celulelor cornului și o slăbiciune spastică ușoară a membrelor inferioare, deoarece regiunile periferice ale cordonului sunt relativ economisite. Frecvent, acest sindrom este însoțit de alodinie la nivelul extremităților superioare, în special la mâini. Foarte rar poate fi identificat un sindrom Brown-S **e quard.** Aceste tulburări neurologice pot fi asociate cu insuficiența vertebrobazilară, în care simptomele sunt de obicei legate de rotația și extensia gâtului. Deoarece prezentarea clinică a mielopatiei spondilotice variază, aceasta trebuie să fie distinsă de alte afecțiuni cu simptome și semne similare, inclusiv scleroza multiplă, boala cerebrovasculară, tumora cordonului sau sirinx, hidrocefalie cu presiune normală, scleroza laterală amiotrofică și neuropatiile periferice.

Investigatii

Radiografiile simple ale coloanei cervicale relevă îngustarea spațiului discului intervertebral cu scleroză a osului cortical adiacent. Osteofitele anterioare și posterioare secundare sunt demonstrate în Figura 67-1 , împreună cu o indicație a mărimii canalului spinal. Radiografiile oblice permit vizualizarea orificiilor neurale. Cu toate acestea, mai mulți autori [11-13] au arătat că modificările degenerative cresc în frecvență odată cu vârsta și că 70% până la 90% dintre cei peste 65 de ani prezintă anomalii radiologice. În consecință, există o corelație slabă între grupele simptomatice și asimptomatice și modificările structurale relevate pe radiografiile simple, cu probleme atât de sensibilitate, cât și, mai ales, de specificitate. Rareori, așadar, radiografiile simple dictează singur terapia.

Atunci când starea clinică sugerează compresia segmentară a cordonului sau a rădăcinii și se are în vedere o intervenție chirurgicală, atunci este necesară o investigație neuroradiologică specializată. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) – care a înlocuit în mare măsură mielografia – relevă degenerarea discurilor intervertebrale, dimensiunea osteofitelor și prezența și gradul de compresie a cordonului (Figura 67-2). Tomografie computerizată (CT) [14 - 15] dezvăluie dimensiunea și forma canalelor vertebrale și prezența calcificării ligamentare extinse, dar nu poate oferi detalii despre deplasările vertebrale, proeminențele discului și ondularea ligamentului longitudinal bombat decât dacă a fost injectat mediu de contrast intratecal. Mielografia este efectuată acum numai atunci când RMN-ul este

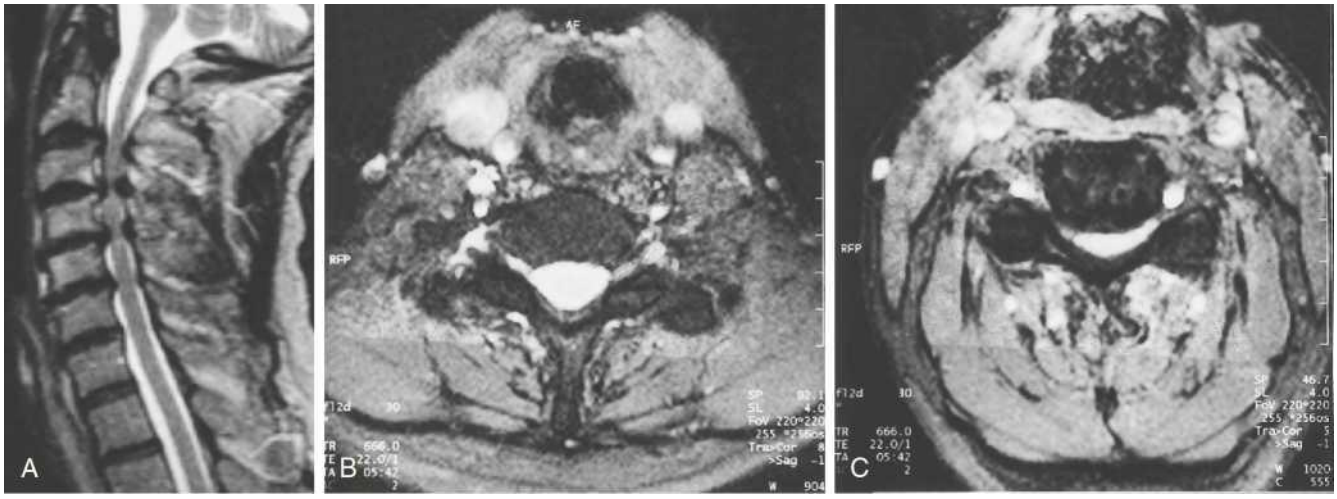


Figure 67-2. A, Lateral magnetic resonance image of the cervical spine showing compression of the spinal cord by posterior osteophytes and buckling of the ligamentum flavum. B, Transverse image of normal cervical spine reveals spinal cord surrounded by cerebrospinal fluid. C, Transverse image of the patient seen in (A) showing severe narrowing of the spinal canal and compression of the cord.

contraindicat, cum ar fi la un pacient cu stimulator cardiac implantat sau dispozitiv neuromodulator sau în prezența clemelor pentru anevrism cerebral realizate din alte materiale decât titan sau aliaj de titan. [16] Imagistica prin rezonanță magnetică permite, de asemenea, vizualizarea tulburărilor intrinseci ale măduvei spinării (vezi Figura 67-2).

management

Pacienții cu dureri de gât și radiculopatie răspund în general la un regim de tratament care poate include un guler de susținere , restricția mișcărilor membrelor superioare și a umărului și medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, suplimentate cu - analgezice opioide, dacă este necesar. [17] Metodele fizice de tratament și aplicarea de tampon termic local pot fi liniștitoare. Dacă simptomele sunt severe, o scurtă perioadă de repaus la pat și tracțiunea cervicală poate oferi o oarecare alinare. [18] Lees și Turner [19] au arătat că 22 din 51 de pacienți nu au avut simptome în câteva luni și, în general, au rămas fără simptome în timpul urmăririi. Acești autori au arătat că pacienții cu radiculopatie progresează rar la o stare mielopatică.

În general, intervenția chirurgicală nu este necesară decât dacă există dovezi clinice de mielopatie, cum ar fi deficite senzoriomotorii progresive sau anomalii în controlul vezicii urinare și intestinului, care pot fi atribuite disfuncției măduvei spinării. La pacienții selectați, durerea radiculară persistentă care inhibă activitățile zilnice și scade nivelul funcției poate fi, de asemenea, o indicație relativă. Atât abordările anterioare cât și cele posterioare pot fi folosite pentru a decomprima rădăcinile nervoase; fiecare are un prognostic bun pentru recuperarea neurologică, [20-22] deși recuperarea pierderii musculare este rareori satisfăcătoare. Decizia de a opera se ia după luarea în considerare a severității dizabilității, a efectului acesteia asupra calității vieții pacientului și a capacității pacientului de a rezista la intervenții chirurgicale.

Istoria naturală a mielopatiei care complică spondiloza cervicală este variabilă și imprevizibilă; mulți pacienți au o evoluție cronică caracterizată prin episoade de deteriorare - separate de perioade de stabilitate. [9 - 19] Majoritatea pacienților vârstnici cu mielopatie cervicală nu vor avea nevoie de - intervenție chirurgicală. Tratamentul chirurgical este indicat atunci când mielopatia interferează cu activitățile zilnice, când există un istoric scurt progresiv sau când există dovezi radiologice de compresie sau instabilitate severă a cordonului. Decompresia anterioară a discului și a pintenilor osteofitici este de obicei efectuată atunci când unul sau două niveluri intervertebrale sunt afectate, în timp ce laminectomia/laminoplastia este indicată pentru stenoza și compresia măduvei spinării mai răspândite. În general, obiectivul principal al intervenției chirurgicale a fost oprirea declinului funcției neurologice înainte de a se produce o deteriorare ulterioară a cordonului. Cu toate acestea, studii mai recente sugerează că poate exista o îmbunătățire mai fiabilă a funcției neurologice decât se apreciase anterior. [23]

Există o corelație slabă între severitatea prezentării, durata simptomelor și rezultatul. [6] Hukaka și colab. [24] a constatat că decompresia posterioară a dat rezultate mai bune pentru mielopatia mai avansată și că o durată scurtă a simptomelor a fost asociată cu rezultate mai bune, deși acestea nu au fost influențate de vârsta pacientului. Phillips [25] a sugerat că pacienții cu boală focală care au suferit o intervenție chirurgicală anterioară au avut un rezultat mai bun. Cu toate acestea, unii pacienți au continuat să se deterioreze, în ciuda decompresiei adecvate , posibil din cauza insuficienței vasculare. [9] Acest lucru poate fi legat de mișcarea persistentă de-a lungul segmentelor decomprimate , iar procedurile de fuziune concomitente pot reduce incidența declinului neurologic postoperator.

COMPRESIA CORDONULUI ÎN ARTRITA REUMATOIDĂ

Durerea și rigiditatea gâtului sunt plângeri frecvente la pacienții cu poliartrită reumatoidă (AR) progresivă. Radiația durerii în regiunea occipitală și amorțeala cutanată în partea din spate a capului pot apărea atunci când rădăcinile nervoase cervicale superioare sunt comprimate. Aceste simptome pot anunța dezvoltarea subluxației atlantoaxiale ca urmare a distrugerii ligamentului transvers atlantal de către sinovită. Poate exista subluxație rotativă și migrare verticală a odonului toid în foramenul magnum al craniului (așezarea cranienă). Subluxația atlantoaxială, care apare la aproximativ 33% dintre pacienții cu RA, poate fi asimptomatică până când alunecarea ajunge la 8 până la 9 mm când începe compresia cordonului. Odată ce mielopatia se dezvoltă, majoritatea pacienților se deteriorează și 50% mor în decurs de 6 luni. Aproximativ 20% dintre pacienti prezinta subluxatie subaxiala la radiografia de col uterin, afectand adesea mai multe segmente pentru a produce deformarea "scara" a vertebrelor. Comprimarea cordonului este comună.

Majoritatea pacienților prezintă o deteriorare progresivă a funcției membrelor superioare, însoțită de furnicături, amorțeală, fenomenul LHermitte, tulburări de mers și, posibil, disfuncție a vezicii urinare și a intestinului. Este obișnuit ca aceste simptome să fie atribuite bolilor severe ale articulațiilor periferice și atrofiei musculare. Anormalitatea funcției spinotalamice, hiperreflexia și hipertonia și răspunsurile extensorii plantare ajută la diferențierea cauzei de leziunile nervoase periferice. Comprimarea nucleului și tractului trigemen la joncțiunea craniocervicală poate produce amorțeală facială sau parestezii. Descoperirile nervilor cranieni inferioare pot fi prezente cu așezarea cranienă.

Evaluarea radiologică necesită radiografii de flexie și extensie ale coloanei cervicale urmate de RMN, care va evidenția compresia sau distorsiunea măduvei spinării (Figura 67-3).

Tratamentul chirurgical trebuie luat în considerare atunci când există subluxație atlantoaxială progresivă sau semnificativă sau dovezi clinice de creștere a morbidității neurologice. Deoarece majoritatea pacienților au probleme medicale semnificative, cum ar fi fibroza pulmonară, anemia, pielea atrofică și efectele - terapiilor prelungite cu steroizi sau alte terapii imunosupresoare, există un risc semnificativ de intervenție chirurgicală care trebuie revizuită cu pacienții și familiile acestora. Pentru unii pacienți, în special cei fragili, utilizarea unui guler cervical în locul intervenției chirurgicale poate fi cea mai bună opțiune pentru a gestiona instabilitatea craniocervicală, deși toleranța de utilizare poate fi limitată.

Abordarea și procedura chirurgicală pot consta dintr-o decompresie anterioară, transorală sau posterioară combinată cu fixare internă; cu toate acestea, momentul acestor intervenții rămâne controversat. [26]

COMPRESIUNEA MĂDULUI SPINALE ŞI PROTRUZIUNEA DISCULUI TORACIC

Proeminența centrală a unui disc intervertebral toracic este o cauză neobișnuită a compresiei cordonului, dar una care apare la grupele de vârstă mai înaintate, deoarece este asociată cu

degenerarea

Figura 67-3. Imagine prin rezonanță magnetică a coloanei cervicale, ilustrând patologia atribuită poliartritei reumatoide; așezarea craniană, stenoza cevicală și instabilitatea subaxială.

inelul discului. Russell [27] a remarcat că 67% au avut loc între al optulea și al unsprezecelea interspații. Majoritatea pacienților prezintă o istorie lungă de mielopatie progresivă progresivă, în care simptomele senzoriale și motorii sunt la fel de frecvente . Cu toate acestea, 49% dintre pacienți s-au plâns de simptome radiculare de durere și disestezie. Uneori debutul este mai rapid, ducand la o paraplegie flasca. [28]

Prezența unei proeminențe de disc toracic este în general recunoscută atunci când se efectuează RMN pentru a investiga deficitul neurologic progresiv. Compresia cordonului din această sursă are un prognostic prost dacă nu se efectuează o intervenție chirurgicală. Rezultatele laminectomiei simple decompresive sunt nesatisfăcătoare ; se recomandă fie costotransversectomia, transpediculară, fie abordarea transtoracică. [27 - 29] Accesul minim recent se apropie de [30] sunt mai bine tolerate și pot duce la o recuperare postoperatorie mai rapidă, în special la o populație în vârstă.

COMPRESIA CORDONULUI DIN TUMORI INTRADURALE

Tumorile intradurale extramedulare determină compresia locală a măduvei spinării și a rădăcinilor nervoase. Meningioamele reprezintă aproximativ 25% din tumorile primare ale măduvei spinării, iar 80% dintre acestea apar la femei. Ele sunt cel mai frecvent observate în deceniul al șaselea, mai degrabă mai târziu decât pentru neurofibroame; 80% apar la nivelul coloanei vertebrale toracice. Majoritatea pacienților se plâng de durere locală sau radiculară, a cărei semnificație este adesea nerecunoscută pentru o perioadă lungă de timp până când apare parapareza spastică progresivă, urmată de disfuncția senzorială și a vezicii urinare. [31]

Radiografiile simple sunt rareori utile, iar afecțiunea este diagnosticată doar prin mielografie sau mai frecvent RMN. [32] Rezultatele chirurgiei decompresive sunt în general bune. Levy et al [33] au raportat că o treime dintre pacienții paraplegici au putut să meargă după excizia tumorii. Succese similare au fost observate la septagenari. [34] Neurofibroamele sunt puțin mai frecvente decât meningioamele, dar incidența lor maximă este la grupele de vârstă mai mici, deci sunt mai puțin frecvent întâlnite la un pacient în vârstă. [35] Durerea radiculară este mai frecventă, iar mărirea unui foramen neural poate fi observată pe radiografiile simple dacă tumora se extinde în țesuturile paravertebrale. Mai multe tumori pot fi întâlnite în neurofibromatoză. Ca și în cazul meningioamelor, excizia chirurgicală trebuie efectuată și are un prognostic bun pentru - recuperarea neurologică. Cu toate acestea, pentru persoanele inadecvate din punct de vedere medical, radiochirurgia este o opțiune în curs de dezvoltare care pare să ofere stabilitate clinică pe termen lung. [36]

TUMORI METASTATICE A COLONIEREI COLONIERE

Cele mai frecvente tumori extradurale și ale coloanei vertebrale care provoacă compresia cordonului sunt cele care metastazează din carcinoamele la distanță sau tumorile hematologice primare. Răspândirea poate fi hematogenă sau prin plexul venos vertebral. Desi mielomul si carcinoamele de prostata si rinichi par sa metastazeze preferential coloanei vertebrale, in practica tumorile cel mai frecvent intalnite sunt cele care apar cu cea mai mare frecventa in comunitate. Prin urmare, sunt observate tumori primare de plămâni, sâni, rinichi și prostată, deși la unii pacienți tumora primară nu poate fi identificată. Cel mai frecvent este implicată regiunea toracică a coloanei vertebrale, urmată de regiunile lombo-sacrale și cervicale.

Majoritatea pacienților prezintă dificultăți progresive de mers, din cauza slăbiciunii și stângăciei, a căror semnificație poate rămâne nerecunoscută până când pacientul nu mai poate suporta greutatea. Mulți pacienți au o istorie de dureri spinale anterioare, care ar trebui să conducă întotdeauna la o suspiciune de metastază vertebrală la un pacient despre care se știe că are boală malignă. Deficitul neurologic se poate dezvolta foarte rapid, cu colapsul vertebrei sau ocluzia aportului vascular la cordon. O analiză a nivelului deficitului senzorial ajută la evaluarea locului bolii coloanei vertebrale și la planificarea investigațiilor radiologice adecvate . Cu toate acestea, radiografiile simple ale coloanei vertebrale și toracelui trebuie efectuate și pot evidenția pierderea conturului unui pedicul, reducerea înălțimii unui corp vertebral sau o masă de țesut moale. RMN-ul coloanei vertebrale este investigația de elecție. Cu toate acestea, CT poate evidenția dovezi de distrugere osoasă și poate permite biopsia percutanată cu ac a leziunii.

A existat o dezbatere considerabilă cu privire la valoarea chirurgiei decompresive, deoarece numai laminectomia a produs rezultate suboptime. [37] Ca rezultat, a existat o experiență considerabilă cu terapiile conservatoare alternative. În mod obișnuit, steroizii, dexametazona, sunt prescriși atât pentru efectul lor asupra edemului vasogenic, cât și pentru ameliorarea durerii asociate tumorii. [38,39] În anii 1970 și 1980, radioterapia a devenit principalul tratament, iar intervenția chirurgicală a fost folosită în primul rând ca terapie de salvare dacă pacienții s-au

deteriorat în timpul radiației. În unele centre, radiația rămâne tratamentul inițial. [39] Cu toate acestea, recent a existat o renaștere a interesului chirurgical pentru acești pacienți. Acest lucru a fost motivat de un studiu controlat randomizat de Patchell et al. [40] Acest studiu a comparat doar radiațiile cu intervenția chirurgicală (decompresie și stabilizare circumferențială) și radiații. Autorii au aratat ca grupul chirurgical a imbunatatit - controlul vezicii urinare si starea de ambulare in comparatie cu grupul cu radiatii singure, si nu a existat nici o schimbare in supravietuire. Îmbunătățirile în ambulație și continence sunt acum considerate a fi beneficii adecvate pentru a compensa riscurile intervenției chirurgicale la acești pacienți paliativi și au fost raportate de alte grupuri. [41] Cu toate acestea, intervenția chirurgicală nu este indicată pentru toți pacienții cu compresie epidurală metastatică. Pacienții cu boală diseminată și cu o supraviețuire așteptată mai mică de 4 luni, cei cu leziuni multiple la niveluri multiple, cei inapți din punct de vedere medical pentru intervenție chirurgicală sau cei cu tumori foarte radiosensibile (limfom, mielom) nu pot beneficia de intervenția chirurgicală.

TULBURĂRI VASCULARE ALE Măduva spinării

Aranjamentul anatomic particular al aportului de sânge arterial al măduvei spinării o poate proteja de efectele ocluziei unui vas de hrănire. Arterele spinale anterioare și posterioare sunt alimentate de arterele radiculare, care sunt ramuri ale vaselor care provin fie din aortă, fie din arterele subclaviei. În general, există o arteră mare de hrănire în regiunea toracică inferioară, cel mai frecvent în stânga la T10. Un bazin de apă se află la al doilea segment toracic al măduvei spinării, între zonele alimentate de vasele toracice și cele de la gât. Întreruperea aportului poate apărea în ateromul aortei, [42] în anevrism de disecție, [43] sau ca o complicatie a chirurgiei aortice deschise si endovasculare. [44] Amploarea și severitatea deficitului neurologic al măduvei spinării variază considerabil , probabil în funcție de variația anatomică a vaselor măduvei spinării la pacientul individual.

Sindromul arterei spinale anterioare apare atunci când acest vas este obstrucționat de tromb. Debutul este brusc, cu dureri de spate sau gât și parestezii pe brațe. Coloanele posterioare care primesc aport de sânge din rețeaua spinală posterioară sunt păstrate, astfel încât propriocepția rămâne intactă, în timp ce aprecierea termică și a durerii sunt afectate. În plus, o paralizie motorie inferioară a brațelor este asociată cu paraparezăspastică sau paraplegie. În unele cazuri, prezența spondilozei cervicale și a unei creste osteofite a fost implicată în ocluzia locală a arterei spinale anterioare. [45] Acest fenomen este recunoscut și în cazul tromboflebitei secundare abcesului epidural. [46]

LEZIUNEA MĂDULUI SPINALE

Leziunea acută a măduvei spinării (SCI) este un eveniment sever și devastator atât pentru pacienți, cât și pentru familiile acestora, indiferent de vârstă. Cu toate acestea, a existat percepția că adulții în vârstă se descurcă considerabil mai rău decât omologii lor mai tineri. O serie de autori au observat o proporție din ce în ce mai mare de pacienți în vârstă care se prezintă cu SCI acut, cu căderile (adesea de la înălțimi în picioare) ca mecanism principal de rănire, spre deosebire de coliziunile cu autovehicule, care sunt mai frecvente la grupele de vârstă mai tinere. [47-51] Motivele acestor observații sunt probabil multifactoriale și includ o populație îmbătrânită, modificarea suportului structural osos secundar osteopeniei/osteoporozei, spondiloza cervicală (care duce la simptome mielopatice nediagnosticate și predispunând la sindromul cordonului central), o stare de deambulare mai fragilă (din cauza mecanismelor de mobilitate senzorială alterată), scăderea mobilității neurologice. tulburări precum boala Parkinson sau neuropatia periferică diabetică și efectele polifarma. [50]

Mai mulți autori s-au străduit să reevalueze rezultatele SCI în mediul geriatric pentru a evalua dacă modalitățile actuale de tratament au modificat rezultatele clinice. Furlan și colegii de muncă [51] a constatat, într-o revizuire retrospectivă a unei cohorte prospective, că pacienții cu SCI în vârstă de 65 de ani și peste au avut o rată a mortalității semnificativ mai mare decât pacienții mai tineri (46,88% vs. 4,86%; $p < 0,001$). Cu toate acestea, ei au raportat, de asemenea, că, printre supraviețuitori, vârsta nu a avut niciun impact asupra rezultatelor motorii sau senzoriale. Acest lucru sugerează că un număr semnificativ de pacienți (supraviețuitorii) ar putea beneficia de un tratament agresiv și cu o mai bună înțelegere a predictorilor de rezultat, de preferință cei modificabili, supraviețuitorii așteptați ar putea fi identificați și tratați. Fassett el al [49] a efectuat o revizuire retrospectivă a 412 pacienți cu vârsta peste 70 de ani tratați între 1978 și 2005. Aceștia au observat o creștere a incidenței de la 4,2% la 15,4%, iar cohorta de vârstnici în ansamblu a avut tendința de a avea leziuni mai puțin severe pe baza scalei de gradare a Asociației Americane de Leziuni Coloanei (ASIA). Cu toate acestea, rata mortalității la pacienții vârstnici cu afectare neurologică severă a fost uniform mai mare, suficient de mare pentru a produce o diferență statistică a mortalității între grupele de vârstă. Din păcate, datele lor nu conțineau informații despre condițiile medicale dinainte de vătămare. Krassioukov și colegii [47] într-un studiu anterior a examinat efectul pe care l-au avut condițiile preexistente asupra rezultatelor. În cohorta lor, nota ASIA a fost similară între tineri și vârstnici; cu toate acestea, numărul de afecțiuni medicale preexistente a fost statistic mai mare în grupul geriatric, ceea ce a corelat cu diferența de complicații secundare observate între cele două grupuri. Când a fost luată în considerare această observație, nu a existat nicio diferență statistică în ceea ce privește complicațiile sau mortalitatea raportată atribuită exclusiv vârstei. Trebuie avut în vedere faptul că acest studiu a avut cohorte relativ mici (28 geriatrice, 30 mai tineri) și concluziile pot diferi cu mai multă putere statistică. În ciuda acestui fapt, autorii pledează pentru o abordare multidisciplinară agresivă a SCI la vârstnici și avertizează împotriva permiterii „agismului” să părăsească tratamentul.

BOALA LUI PAGET

Boala Paget este o afecțiune progresivă a osului care provoacă sechele neurologice ale creierului, măduvei spinării sau nervilor periferici, în funcție de oasele implicate. Este important să recunoaștem aceste complicații, deoarece multe răspund la tratamentul tulburării de bază. La nivelul coloanei vertebrale, modificările pagetice pot afecta una sau mai multe vertebre. Boala se caracterizează prin distrugerea osoasă urmată de reparare, care duce la aplatizarea și extinderea diametrului corpurilor vertebrale și la îngroșarea pediculilor și a laminelor. Proiecțiile osoase în canalul vertebral provoacă compresia măduvei spinării și a rădăcinii nervoase. Simptomele neurologice se pot dezvolta brusc dacă are loc colapsul unui corp vertebral.

Compresia măduvei spinării este cea mai frecventă în regiunea toracică și este în general lent progresivă, provocând o

slăbiciune spastică a membrelor inferioare combinată cu - simptome și semne senzoriale. Durerea se poate datora modificărilor osoase locale, degenerescenței maligne sau compresiei rădăcinii nervoase. La unii pacienți apare mielopatia progresivă, dar imagistica nu reușește să evidențieze compresia directă a măduvei spinării. La acești pacienți, ischemia progresivă poate fi cauza deteriorării neurologice.

Atunci când boala afectează regiunea lombară, se pot dezvolta simptome de compresie a rădăcinilor nervoase simple sau multiple, producând dureri de spate și sciatică. Când canalul rahidian este constrâns, claudicația neurogenă poate fi simptomul de prezentare.

Tratamentul chirurgical este indicat numai atunci când tratamentul medical nu reușește să controleze progresia sechelelor neurologice ale afecțiunii. Cu toate acestea, controlul pierderii de sânge din osul bolnav în timpul intervenției chirurgicale poate fi deranjant. [52 , 53]

COMPLICAȚIILE NEUROLOGICE ALE BOLII DEGENERATIVE A COLONII LOMBARE

Spondiloza coloanei lombare crește în severitate și amploare odată cu înaintarea în vârstă, aparând adesea simultan cu boala în regiunea cervicală. [4 , 54] Modificările biochimice și patologice sunt similare la ambele locuri. Pierderea înălțimii discului și dezvoltarea pintenilor de tracțiune și osteofitelor sunt asociate cu scleroza și mărirea corpurilor vertebrale. Apar modificări simultane ale articulațiilor fațetale, cu distrugerea cartilajului articular, laxitatea capsulei articulare și mărirea osteofitică a suprafețelor articulare. [55] Acest proces poate fi asimetric, astfel încât se poate dezvolta subluxația rotațională a unei vertebre pe cealaltă. Discurile intervertebrale cele mai joase ale coloanei lombare sunt cel mai frecvent afectate, în punctul de tranziție de la coloana lombară mobilă la sacrul fix.

O serie de afecțiuni neurologice discrete pot complica - spondiloza lombară.

Prinderea acută a rădăcinii nervoase

Hernia adevărată a unui disc intervertebral poate apărea la o persoană în vârstă și poate produce un model de simptome și semne similare cu cele observate la pacienții mai tineri. [56] Cu toate acestea, comparativ cu populația adultă medie, persoanele în vârstă au o incidență mai mare a deficitelor motorii și sunt mai susceptibile de a avea un nucleu de disc sechestrat. Prinderea acută a rădăcinii poate rezulta și din compresia secundară expansiunii rapide a unui chist spinal degenerativ. [57]

Prinderea cronică a rădăcinii nervoase

Mono- și poliradiculopatia lombară apar la persoanele în vârstă , mai frecvent ca urmare a compresiei rădăcinii nervoase în recesiunea laterală a canalului spinal și în foramenul neural decât ca urmare a rupturii discului. Pe măsură ce degenerarea discului intervertebral avansează, are loc o pierdere a înălțimii discului și se formează osteofite care se bombanează în foramenul neural, hipertrofia articulației fațetale compromite și mai mult capacitatea acesteia. În același timp, subluxația parțială a articulației posterioare cu mișcarea în sus și înainte a suprafeței articulare superioare îngustează adâncitura laterală a canalului spinal. [58] La prima extensie și rotația coloanei vertebrale agravează procesul, astfel încât stenoza dinamică (Figura 67-4) poate produce compresie și simptome intermitente, deși, pe măsură ce starea avansează, apare compresia permanentă.

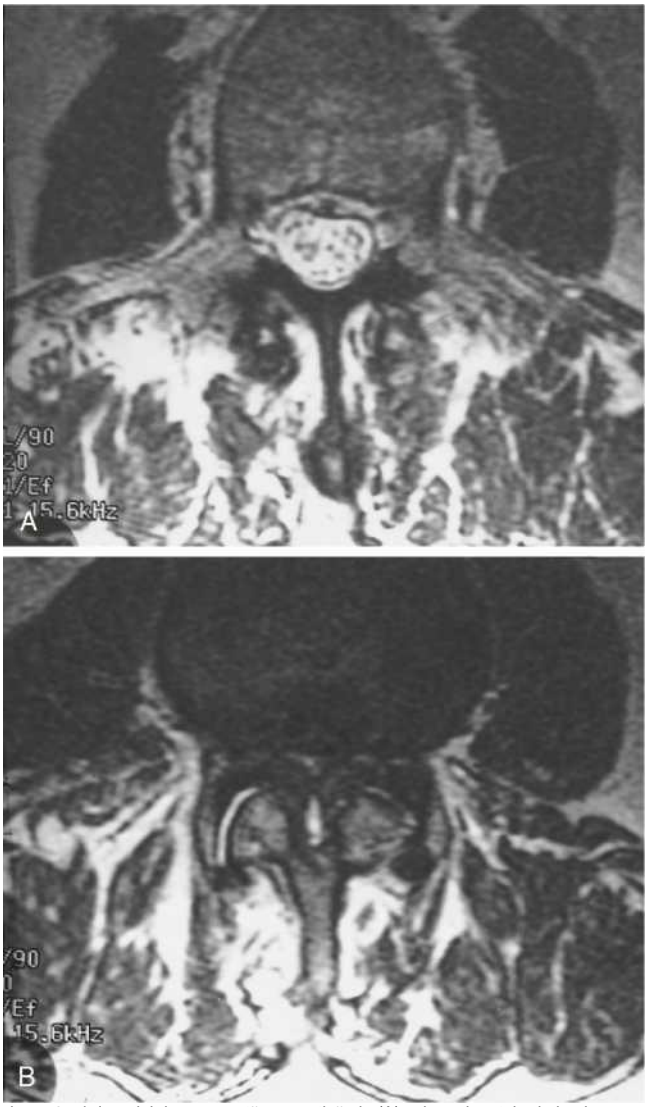


Figura 67-4. Imagini de rezonanță magnetică ale (A) coloanei vertebrale lombare normale și (B) stenoză severă a canalului spinal.

De obicei, pacienții se plâng de durere și rigiditate a spatelui, însoțite de debutul insidios al durerii sciatice. Aceste simptome sunt, în general, agravate de statul în picioare sau de mers și ameliorate prin odihnă sau culcare, în special atunci când coloana vertebrală este flectată. Pacienții se plâng de parestezii la nivelul picioarelor, care sunt, de asemenea, precipitate de aceleași tipuri de activitate. În captarea cronică a rădăcinii nervoase cauzată de stenoză, tusea și încordarea agravează durerea, iar testele de întindere a rădăcinii nervoase sunt în general negative. Unii pacienți prezintă o slăbiciune ușoară a picioarelor, deși deficitele senzoriale obiective sunt rare. Progresia simptomelor și semnelor este în general mult mai lentă decât în cazul unui nucleu pulpos herniat. [59-61]

Prinderea rădăcinii nervoase poate complica spondilolisteza degenerativă. Aceasta se dezvoltă atunci când degenerarea articulațiilor fațetelor și laxitatea inelului discului permit corpului vertebral superior să alunece înainte pe partea inferioară. Articulația intervertebrală L4-L5 este cel mai frecvent afectată, dar alte niveluri intervertebrale pot fi implicate și pot produce durere sciatică și simptome de compresie a rădăcinii

nervoase.

Claudicația neurogenă

Îngustarea canalului rahidian central se poate dezvolta ca urmare a unei combinații de hipertrofie degenerativă a articulațiilor fațetelor, hipertrofie și ondulare a ligamentum flavum și bombarea discului și a osteofitelor. Pe măsură ce spațiul disponibil în canalul rahidian se îngustează, există compresia mai multor rădăcini nervoase ale caudei equina și circulația acesteia . Se dezvoltă simptomele claudicației. Durerea bilaterală a piciorului este precipitată prin mers sau în picioare și ameliorată cu repaus, mai ales când coloana vertebrală este flectată sau când pacientul stă sau se ghemuiește. [61]

Pacienții dezvoltă frecvent o postură aplecată. Pe măsură ce distanța parcursă crește, o slăbiciune grea de plumb se acumulează în intensitate, însoțită de parestezii arzătoare și de teama de cedare a membrului. [62] Uneori, semnele neurologice sunt prezente numai după un test de provocare la efort pe o bandă de alergare.

La adulții în vârstă, tabloul clinic este adesea confundat cu efectele bolii vasculare periferice. Sharr et al [63] au raportat că simptomele urinare datorate unei vezici neuropatice complică adesea stenoza centrală a canalului spinal.

Investigatii

Radiografiile simple dezvăluie amploarea și severitatea - modificărilor degenerative ale discurilor și articulațiilor fațetare. Radiografia a fost înlocuită de CT și RMN al coloanei lombare, care dezvăluie anatomia în secțiune transversală a canalelor spinale și neuronale și pot dezvălui gradul de degenerare a discului. Cu toate acestea, numai RMN-ul poate afișa în mod adecvat detaliile structurilor neuronale.

Scanarea cu radionuclizi nu este în general utilă, deoarece absorbția crescută este frecventă în zonele cu osteoartrită, dar poate exclude infecția coloanei vertebrale sau neoplasmul.

management

Majoritatea pacienților vârstnici nu necesită decompresie chirurgicală, iar simptomele lor pot fi controlate prin medicamente analgezice și antiinflamatorii și prin modificarea activităților lor cotidiene. Odihna și tratamentul fizic, combinate cu restricția mișcărilor coloanei vertebrale, produc adesea rezultate satisfăcătoare. Cu toate acestea, adulții în vârstă pot rezista bine intervențiilor chirurgicale, iar vârsta singură este rareori o contraindicație pentru operație. Chirurgia este indicată atunci când durerea sciatică și alte simptome reduc semnificativ capacitatea fizică a pacientului sau nu pot fi controlate prin tratament medical. Semnele de compresie severă a rădăcinii nervoase, cum ar fi slăbiciunea sau pierderea senzorială, claudicația neurogenă și compresia cauda equina, sunt indicații ferme pentru intervenția chirurgicală. Scopul intervenției chirurgicale este de a decomprima canalul spinal și foramenele neuronale, eliberând astfel rădăcinile nervoase. Getty et al [64 - 65] au obținut rezultate satisfăcătoare la 85% dintre pacienți după o facetectomie parțială de subcutare. Cu toate acestea, durerea de spate scăzută persistă după intervenția chirurgicală la mulți pacienți, datorită modificărilor degenerative de fond și pacienții trebuie sfătuiți în consecință. [66 , 67] Cu toate acestea, acest efect poate fi parțial legat de abordarea chirurgicală, deoarece durerea de spate persistentă nu este raportată ca fiind frecventă după intervenția chirurgicală cu acces minim la vârstnici. [68] Abordările coloanei vertebrale folosind tehnici chirurgicale cu acces minim (MAST) devin din ce în ce mai obișnuite și pot avea un rol deosebit în tratamentul adultului în vârstă. MAST implică utilizarea unor incizii mai mici ale pielii și lucrul prin mici portaluri sau „tuburi” printr-o abordare de divizare/economie a mușchilor; spre deosebire de abordările chirurgicale tradiționale „deschise”, care implică îndepărtarea mușchilor paraspinali de pe coloana vertebrală pentru a obține un acces adecvat. S-a dovedit că tehnicile MAST reduc la minimum traumatismele chirurgicale și pierderile de sânge, reduc durerea postoperatorie și grăbesc mobilizarea/recuperarea. Aceste avantaje pot fi deosebit de importante atunci când este tratată o populație potențial fragilă. Rosen și colab [68] au descris recent experiența lor folosind o abordare MAST pentru decompresia lombară la o cohortă de 50 de pacienți cu o vârstă medie de 81 de ani. Ei nu au observat nicio mortalitate sau morbiditate semnificativă în cohorta lor și au arătat o îmbunătățire statistică în mai multe scale validate de rezultat clinic, cu o urmărire medie de 10 luni. În plus față de MAST, alte abordări noi, cum ar fi stabilizarea dinamică, sunt adjuvanti promițători la procedurile de decompresie și sunt destinate să abordeze problema durerii de spate concomitente, fără a fi nevoie de o artrodeză chirurgicală. [69 , 70] Cu toate acestea, toate aceste abordări necesită încă rigorile viitoarelor studii clinice randomizate pentru a-și demonstra meritele potențiale.

PUNCTE CHEIE

Tulburări ale măduvei spinării și rădăcinilor nervoase

- Majoritatea patologiilor observate la coloana vertebrală a adulților în vârstă se referă la procese degenerative.
- Compresia măduvei spinării la populația în vârstă este cel mai frecvent cauzată de spondiloza cervicală sau tumorile metastatice ale corpului vertebral.
- Cauzele mai puțin frecvente ale compresiei cordonului la populația în vârstă includ tumora intraspinală și protruzia discului toracic.
- Manifestarea clinică a mielopatiei cervicale este, de obicei, fie tulburări insidioase de mers, fie mâini amorțite și stângace.
- La pacienții cu poliartrită reumatoidă avansată, subluxația la joncțiunea craniocervicală poate necesita tratament chirurgical prin decompresie și fixare internă.
- Incidența leziunilor măduvei spinării la vârstnici este în creștere, iar cauzele și sechelele sunt unice în această populație.
- Durerea de picior Claudicant trebuie să fie diferențiată între etiologiile neurogene și vasculare.
- Având în vedere tehnicile actuale în sala de operație, vârsta singură nu ar trebui să descurajeze intervenția chirurgicală atunci când este indicată.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 68

Infecții ale sistemului nervos central

L. Berk
W. Myers

Meningita bacteriană este o boală care prezintă provocări deosebite la pacientul în vârstă. Rata mortalității prin meningita bacteriană este mai mare la persoanele în vârstă decât la adulții mai tineri. Meningita bacteriană a devenit o problemă mai frecventă la pacienții vârstnici în ultimele 2 decenii. În 1973, Fraser și colab [1] au raportat că vârsta medie a decesului prin meningită în Olm sted County, Minn., a trecut de la 11,5 ani în perioada 1935-1946 la 64 de ani în perioada 1959-1970. În ultima perioadă, mai mult de jumătate din toate decesele au avut loc la bărbați cu vârsta peste 60 de ani. Incidența meningitei bacteriene a crescut de la 5 cazuri la 100.000 la 15 cazuri la 100.000. [1] Un studiu efectuat de Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor între 1978 și 1981 a arătat o incidență tot mai mare a meningitei la pacienții în vârstă [2] la fel ca și un sondaj privind incidența meningitei efectuat în Rhode Island. [3] Într-o analiză a 445 de adulți tratați pentru meningită bacteriană la Spitalul General din Massachusetts, 56% din meningita dobândită în comunitate au apărut la pacienți cu vârsta peste 50 de ani. [4] În acest studiu și în toate studiile anterioare, rata mortalității a fost mult mai mare la pacienții mai în vârstă. Rata mortalității în studiul Spitalului General din Massachusetts a fost de 37 la cei peste 60 de ani, comparativ cu 17 la adulții mai tineri. În studiul Rhode Island, 55% dintre pacienții vârstnici au murit, comparativ cu o rată globală a mortalității de 10%. [3]

Incidența crescută a meningitei la această grupă de vârstă este probabil explicată, în parte, de îngrijirea mai agresivă acordată pacienților vârstnici, inclusiv evaluarea mai riguroasă a febrei, modificarea stării mentale și comă. Meningita nosocomială în special legată de procedurile neurochirurgicale este, de asemenea, o cauză a incidenței în creștere a meningitei la această grupă de vârstă. Durand et al [4] au arătat că meningita nosocomială a crescut de la 28% din totalul meningitelor între 1962 și 1970 la 45% din toate cazurile de meningită din 1980 până în 1988. Multe dintre aceste cazuri apar la vârstnici bolnavi cronici, frecvent internați în spital.

Bacteriile pot ajunge în spațiul subarahnoidian al pacientului în vârstă prin mai multe mecanisme diferite. [5] Pacienții vârstnici cu infecții focale pot dezvolta bacteriemie și pot însămânța meningele. Aceasta apare, de exemplu, la pacientul în vârstă cu pneumonie pneumococică, sau mai rar la pacientul cu pielonefrită și meningită gram-negativă. Meningita se dezvoltă prin inocularea directă a bacteriilor în meninge, așa cum apare în traumatismele craniene sau după o procedură neurochirurgicală. Pacienții vârstnici sunt predispuși la căderi frecvente și la răni la cap. *Staphylococcus aureus,* stafilococii coagulazo-negativi și bacilii gram-negativi sunt responsabili pentru majoritatea cazurilor de meningită secundară traumatismelor craniene sau neurochirurgiei. Meningita poate apărea în urma răspândirii contigue a infecției la meninge, ca la pacienții cu otită medie, sinuzită sau mastoidită. Acest mecanism de infecție este probabil ceva mai puțin frecvent la persoanele în vârstă, în comparație cu adulții mai tineri.

La pacientul vârstnic bacteriemic, simptomele de febră, frisoane și frisoane vor fi de obicei prezente, dar bacteriemia febrilă la persoanele în vârstă este bine descrisă. Pacienții cu răspândire continuă a infecției se plâng de obicei de constatări localizate, cum ar fi durerea de ureche sau facială. Bacteriile din spațiul subarahnoid vor provoca o reacție inflamatorie în pia și materia arahnoidiană care se va manifesta ca durere de gât și rigiditate cu reflexe de protecție care provoacă semnele Kernig și Brudzinski. Structurile care se află în spațiul subarahnoidian sunt implicate în reacția inflamatorie. Arterele și venele piale pot deveni inflamate și rădăcinile nervilor cranieni pot fi deteriorate.

Poate apărea o encefalopatie difuză. Starea anormală a bărbaților rezultă din ischemie cerebrală, edem sau encefalopatie toxică. Confuzia, durerea de cap sau letargia sunt o manifestare a acestui proces inflamator difuz. Papiledem, hidrocefalie și alte constatări focale pot apărea ca urmare a ocluziei puroiului foramenului Luschka și Magendie, ceea ce duce la creșterea presiunii intracraniene.

Caracteristicile clinice ale meningitei la pacienții vârstnici sunt mai subtile decât la adulții mai tineri. Aceasta este o temă recurentă în aproape toate studiile care implică pacienți mai în vârstă cu meningită. [6] - [7] Cele mai multe, dar nu toate, studiile au descoperit că pacienții vârstnici cu meningită bacteriană sunt mai puțin susceptibili de a avea rigiditate a gâtului și semne meningeale. În același timp, pacienții mai în vârstă au adesea boli ale coloanei cervicale și mobilitate redusă a gâtului, ceea ce face interpretarea semnelor clinice mai dificilă. Berman et al [8] a constatat că meningismul este prezent la doar 58% dintre pacienții vârstnici cu meningită. Gorse et al [9] a comparat semnele și simptomele pacienților cu meningită peste 50 de ani cu cei de la pacienții sub 50 de ani. Pacienții mai în vârstă au avut mai multe anomalii ale stării mintale și au avut mai multe șanse de a avea convulsii, deficite neurologice și hidrocefalie. Berk, [6] Roos, [10] Massanari, [11] iar alții au observat că o întârziere în diagnosticare este asociată frecvent cu meningita la vârstnici și această întârziere poate explica rata mare de mortalitate observată la acest grup de pacienți.

Pacienții vârstnici cu meningită bacteriană pot să nu aibă febră la fel de pronunțată sau uneori pot fi afebrili. Schimbarea stării mentale care apare la persoanele în vârstă poate fi atribuită - senilității, delirului, psihozei, ischemiei tranzitorii sau accidentului vascular cerebral. La pacientul vârstnic care a suferit o neurochirurgie , letargia postoperatorie poate fi atribuită în mod eronat unui curs postoperator așteptat. Un gât înțepenit la un pacient în vârstă poate să nu trezească aceeași îngrijorare ca și la un adult tânăr.

Examenul fizic este o parte critică a evaluării unui pacient în vârstă cu suspiciune de meningită. Rigiditatea nucală este raportată la între 56% și 92% dintre pacienții vârstnici, în funcție de serie. [7] Când rigiditatea gâtului este rezultatul iritației meningeale, gâtul va rezista la flexie, dar poate fi rotit dintr-o parte în alta. O examinare funduscopică și a nervilor cranieni sunt obligatorii pentru a alerta clinicianul despre creșterea presiunii intracraniene asociate sau abcesul cerebral. Starea psihică trebuie descrisă cu atenție și urmărită. Letargia și coma sunt semne de prognostic slab. Examinarea capului ar trebui să

includă căutarea fracturii craniului, avulsii sau hematom. Examinarea otoscopică atentă este, de asemenea, o necesitate, deoarece otita medie poate fi omisă la pacientul în vârstă, în - special atunci când starea psihică este anormală și nu se poate obține un istoric. Pacientul vârstnic poate avea pneumonie și meningită concomitentă. Gorse et al [9] a constatat că pneumonia este mult mai frecventă la adulții în vârstă cu meningită. Pacientul în vârstă poate să nu se plângă de simptome respiratorii, astfel încât examinarea plămânului poate fi primul indiciu al pneumoniei . Examinarea inimii este necesară pentru a detecta boala valvulară de bază care ar putea predispune pacientul în vârstă la endocardită cu însămânțarea meningelor. Examinarea sensibilității costovertebrale, a ulcerelor de decubit și a leziunilor petechiale va oferi, de asemenea, informații importante în determinarea sursei și a agentului cauzal al meningitei.

Efectuarea fără întârziere a unei puncție lombară este elementul critic în diagnosticul meningitei bacteriene atât la tineri, cât și la bătrâni. Aproximativ 35% dintre pacienții vârstnici cu meningită au constatări neurologice focale. [9] Deoarece puncția lombară este contraindicată la pacienții cu abces cerebral, tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) va fi necesară la unii pacienți mai în vârstă. Cu toate acestea, rata ridicată a mortalității prin meningită la vârstnici face ca timpul să fie esențial în diagnosticarea și tratamentul meningitei din acest grup. Mulți experți în boli infecțioase susțin acum strategia de începere a terapiei empirice cu antibiotice, în așteptarea puncției lombare, în special atunci când se anticipează o întârziere de ore din cauza unui studiu imagistic.

Există foarte puține în literatură care să sugereze că rezultatele lichidului cefalorahidian (LCR) la pacienții vârstnici cu meningită diferă de adulții tineri cu meningită. Puncția lombară va arăta lichid purulent cu număr de globule albe între aproximativ 500 și 10.000 cu/mm3. Predomină leucocitele polimorfonucleare, reprezentând de obicei mai mult de 90% din numărul total de celule. Meningita cauzata de *Listeria monocytogenes* are uneori predominanta celulelor mononucleare. Cel puțin un studiu a arătat că pacienții vârstnici cu meningită sunt mai susceptibili de a avea o lipsă de răspuns celular în LCR decât adulții mai tineri. [12] Acei pacienți vârstnici cu menin gitis care au puține celule în LCR, dar multe bacterii au un prognostic prost. [13] Nivelurile de glucoză din LCR sunt de obicei scăzute în meningita bacteriană. Raporturile LCR și glucoza serică sunt de obicei mai mici de 50%. Șaptezeci la sută dintre pacienții cu meningită vor avea un raport mai mic de 31%. [14] Proteina din lichidul spinal este crescută peste 50 mg/dL. Nivelurile foarte ridicate de proteine sunt asociate cu un prognostic prost. Colorația Gram a LCR va fi pozitivă la 60% până la 90% dintre toți pacienții cu meningită. [14] În studiul lui Berman și colab., [8] doar 50% dintre pacienții vârstnici cu meningită au avut o colorație Gram pozitivă. Colorația Gram este cel mai probabil să fie negativă la pacienții care au primit anterior terapie cu antibiotice. La acei pacienți a căror colorație Gram este negativă, o varietate de metode de detectare a antigenului bacterian sunt acum utilizate în mod obișnuit. Acestea includ fixarea latexului, coaglutinarea și contra - imunoelectroforeza. Testul lizat de limulus a fost folosit pentru a detecta meningita gram-negativă, o cauză importantă a meningitei la persoanele în vârstă. Alte teste, cum ar fi nivelurile de acid lactic și măsurarea proteinei C-reactive, au fost recomandate pentru a ajuta la distingerea meningitei bacteriene de cele virale , dar deciziile clinice se bazează rar pe acestea.

Hemoculturile sunt recomandate la toti pacientii la care se suspecteaza meningita bacteriana. În studiul lui Berman și colab., [8] aproape jumătate din toți pacienții vârstnici cu meningită au avut bacteriemie concomitentă. În plus, alte culturi, cum ar fi sputa, urina și rana, pot fi extrem de utile în determinarea agentului cauzal și a sursei infecției.

Streptococcus pneumoniae este cel mai frecvent organism care provoacă meningită la pacienții vârstnici. [5] *S. pneumoniae* a fost responsabil pentru mai mult de jumătate din toate cazurile de meningită la vârstnici în mai multe studii. [15-17] Organismul a cauzat 43% din toate cazurile în studiul lui Berman et al [8] iar 24% din cazuri în studiul lui Gorse et al. [9] Bacilii Gram negativi cauzează ingită la bărbați la pacienții vârstnici atât prin răspândirea bacteriemică a infecției , cum ar fi infecțiile urinare sau pneumonia, cât și ca infecție nosocomială după neurochirurgie. [18] - [19] *Escherichia coli* este cel mai frecvent organism care cauzează meningită secundară răspândirii bacteriene. *E. coli* și *Klebsiella pneumoniae* sunt bacilii gram negativi mai frecventi care cauzează meningită după neurochirurgie, dar mai multe organisme neobișnuite, în special *Acinetobacter* [20-22] au fost raportate mai frecvent. Într-o analiză a 581 de cazuri de meningită bacteriană la pacienții vârstnici între 1967 și 1980, aproximativ 8% din cazuri au fost cauzate de bacili gram-negativi [6] (Figura 68-1). Cu toate acestea, studii mai recente au arătat că bacilii gram negativi sunt responsabili pentru 20% până la 25% din cazuri. [8] , [9] Această creștere nu este neașteptată în lumina creșterii raportate a meningitei nosocomiale la toate grupele de vârstă. Meningita Gram-negativă apare la extremele vieții: la nou-născuți și la vârstnicii debili . Într-un studiu efectuat pe 158 de pacienți cu menin gită gram-negativă din New York, mai mult de jumătate dintre pacienți aveau peste 60 de ani. Aproape toți acești pacienți în vârstă au murit. [23] Cu toate acestea, cefalosporinele de generația a treia au înlocuit cloramfenicolul pentru tratamentul meningitei gram-negative cu îmbunătățirea supraviețuirii globale.

Listeria monocytogenes este, de asemenea, un organism mai probabil să provoace meningită la persoanele în vârstă decât adulții mai tineri. Deoarece această infecție este mediată de celule T, este posibil ca senescența imunologică a acestui sistem să explice predispoziția persoanelor în vârstă la această infecție. Deși *Liste ria* reprezintă 4% până la 8% din toate cazurile de meningită la persoanele în vârstă, este o cauză extrem de rară de meningită la adulții tineri sănătoși. Din 53 de cazuri de meningită *L. monocytogenes* din New York City, 77% dintre pacienți aveau mai mult de 50 de ani și 87% dintre acești pacienți vârstnici au murit. [23]

Meningita meningococică este cea mai frecventă cauză a meningitei la adulții tineri, dar o cauză mai puțin frecventă a - ingitei bărbaților la persoanele în vârstă. Incidența meningitei meningococice la populația de pacienți vârstnici variază de la un studiu la altul, reflectând natura epidemică a bolii . Au apărut focare în casele de bătrâni și în instituții. [24] Infecția trebuie luată în considerare la pacienții vârstnici care prezintă semne meningeale și au o erupție pete chială sau maculară. Nu se va observa niciun focar de infecție.

S. aureus a fost cea mai frecventă cauză de meningită la persoanele în vârstă într-un studiu de la Mayo Clinic între anii 1948 și 195 8. [25] Toate cazurile au fost secundare neurochirurgiei. În ansamblu, organismul este probabil responsabil pentru aproximativ 10% din cazurile de meningită la pacienții în vârstă, fie ca o infecție neurochirurgicală, fie ca parte a unui sepsis stafilococic complicat secundar pneumoniei sau endocarditei. Stafilococii coagulazo negativi au devenit o cauză

mai frecventă a gitei menine la persoanele în vârstă, fiind asociați cu șunturi LCR și alte proceduri neurochirurgicale.

P -streptococii hemolitici sunt o cauză relativ rară a meningitei la persoanele în vârstă. Totuși, acest lucru pare să fie

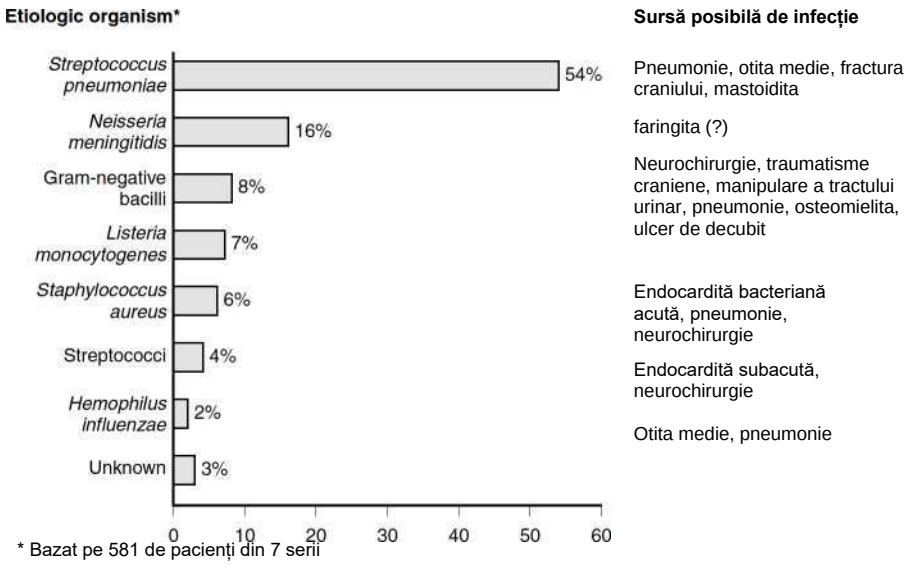


Figura 68-1. Meningita bacteriană la pacienții vârstnici. *(Modificat din Berk SL, Smith JK. Infectious diseases in the elderly. Med Clin North Am 1983;67:273-93.)*

un alt organism care provoacă infecții care pun viața în pericol și meningită la extremele vieții. [26] *Hemophilus influen zae,* o cauză a meningitei la copii, este neobișnuită la adulți și la persoanele în vârstă. Când *H. influenzae* apare la pacienții mai în vârstă, este de obicei un organism neîncapsulat. [27] Acest lucru este în contrast cu copiii, unde organismul încapsulat de tip B este cel mai probabil să provoace infecție.

Tratamentul meningitei bacteriene necesită inițierea promptă a terapiei cu antibiotice. Antibioticul ales trebuie să aibă o activitate excelentă împotriva agentului cauzal. Informațiile din anamneza și examenul fizic în combinație cu o revizuire atentă a colorației Gram LCR vor constitui fundamentul pe care se va determina agentul cauzal și se va alege antibioticul optim. Un specialist în boli infecțioase, atunci când este posibil, ar trebui să fie implicat în caz, deoarece rata mortalității din boală este mare și marja de eroare este mică. Antibioticul ales trebuie să fie bactericid pentru agentul cauzal și trebuie să difuzeze peste bariera hematoencefalică. Tabelul 68-1 enumeră agentul cauzal și antibioticul recomandat în general.

Cu toate acestea, epidemiologia specială a spitalului sau a comunității pacientului va lua o importanță crescândă în determinarea antibioticului de alegere. Apariția rapidă a pneumococilor rezistenți la penicilină în Statele Unite a creat o oarecare incertitudine în ceea ce privește tratamentul inițial al meningitei pneumococice. Având în vedere incidența în creștere a organismelor rezistente la penicilină cu nivel înalt, terapia empirică a meningitei pneumococice ar trebui să includă vancomicina și o cefalosporină de generația a treia. [28] Pneumococii cu o CMI > 2 **pg** /mL sunt deosebit de îngrijorătoare, deoarece s-au observat eșecuri atunci când acești pacienți au fost tratați numai cu cefalosporină. [29] Rolul dexametazonei, rifampicinei și noilor fluorochinolone pentru meningita pneumococică este neclar în acest moment și se recomandă consultarea bolilor infecțioase. În tratamentul meningitei gram-negative, modelul de sensibilitate la antibiotice a bacililor gram-negativi la un anumit spital este, de asemenea, extrem de important. Dacă infecția a apărut după o procedură neurochirurgicală, organismele responsabile de infecțiile neurochirurgicale anterioare trebuie să

Tabelul 68-1. Antibiotic de alegere pentru meningita bacteriană

Streptococcus pneumoniae	Penicilină
Streptococcus pneumoniae (rezistent la penicilina)	Vancomicina + ceftriaxonă
Staphylococcus aureus (sensibil la meticilină)	Nafcilină
Staphylococcus aureus (rezistent la meticilină)	Vancomicina
bacili Gram negativi	Cefalosporine de a treia generație (vezi text)
Ș -Streptococi hemolitici	Penicilină
Listeria monocytogenes	Ampicilină
Neisseria meningitidis	Penicilină
Hemophilus influenzae	Ceftriaxonă sau cefotaximă

fi remarcat. Dacă *Pseudomonas aeruginosa* este suspectat ca agent cauzal, ceftazidima este antibioticul de elecție. Cefotaxima sau ceftriaxona sunt utilizate în general pentru alți bacili gram negativi, inclusiv *H. influenzae* . Ampicilina este medicamentul de elecție pentru *L monocytogenes.* Oxacilina sau nafcilina sunt medicamente de elecție pentru stafilococii sensibili la meticilină; vancomicina este antibioticul de elecție pentru stafilococii rezistenți la meticilină și majoritatea stafilococilor coagulazo-negativi. După cum s-a menționat anterior, ampicilina plus o cefalosporină de generația a treia este recomandată pentru tratamentul meningitei la vârstnici când agentul cauzal este necunoscut. Deși corticosteroizii sunt acum recomandați în tratamentul ingitei acute bacteriene la bărbați la copii, în prezent nu există dovezi care să stabilească utilizarea lor la pacienții adulți sau vârstnici. Pacienții vârstnici cu meningită sunt internați în general într-o unitate de terapie intensivă, unde semnele vitale și starea neurologică pot fi monitorizate cu atenție. Unii pacienți vor fi sever deshidratați sau epuizați în volum, iar alții vor fi în șoc septic. Coloid sau cristaloid poate fi necesar pentru a îmbunătăți tensiunea arterială și producția de urină. Secreția inadecvată a hormonului antidiuretic poate însoți infecțiile sistemului nervos central (SNC), dar ar trebui să fie autolimitată dacă se evită soluțiile hipotonice.

Pacientul în coma, în vârstă, necesită îngrijiri de specialitate. Pacientul poate avea nevoie de aspirație frecventă, mai ales dacă

este prezentă pneumonie. Pacientul trebuie întors frecvent - pentru a preveni decubitul. Un cateter prezervativ este de preferat unui Foley, cu excepția cazului în care se dezvoltă retenția urinară. La pacienții care dezvoltă febră recidivă sau prelungită, este necesară repetarea puncției lombare . Febra provocată de droguri, flebita, infecțiile tractului urinar și emboliile pulmonare sunt toate explicații posibile pentru febra prelungită.

Vaccinul pneumococic disponibil în prezent este recomandat în mod obișnuit la toți pacienții cu vârsta peste 65 de ani. Deși nu există date specifice care să susțină prevenirea meningitei pneumococice la vârstnici, este clar că vaccinul scade incidența infecției respiratorii pneumococice grave. Deoarece majoritatea cazurilor de meningită pneumococică la pacienții în vârstă sunt cauzate de pneumonie ca infecție inițială, este probabil ca un program de vaccinare la pacienții vârstnici să fie benefic în prevenirea meningitei.

LEZIUNI FOCALE, ENCEFALITĂ, ȘI MENINGITA CRONICĂ

Abcesul cerebral

Un abces cerebral se prezintă adesea ca o leziune în masă cu deficite neurologice focale. De la apariția scanării CT, mortalitatea a scăzut de la 30% la 50% până la 4% până la 20%. Durata simptomelor înainte de spitalizare are de obicei o medie de 15 zile. [30] Factorii de risc pentru rezultate adverse includ o schimbare severă a stării mentale la internare, anomalii neurologice la internare și o perioadă scurtă de timp între primele simptome și prezentare care sugerează o progresie rapidă. Febra poate fi absentă la 40% până la 50% dintre pacienți - simptomele comune, cum ar fi durerea de cap, schimbarea stării mentale și deficitele neurologice focale pot fi diagnosticate greșit ca tumori cerebrale sau accidente vasculare cerebrale, care sunt foarte frecvente la persoanele în vârstă.

Numărul de celule albe din sânge este de obicei normal până la ușor crescut. O puncție lombară, care poate fi periculoasă, în special la pacienții cu semne neurologice focale, dezvăluie - constatări nespecifice. Șaptesprezece la sută dintre pacienți pot avea un număr de albi mai mare de 500, ceea ce sugerează o menin gită bacteriană. Cu toate acestea, culturile de lichid cefalorahidian sunt de obicei negative . [30] Deoarece 15% până la 40% dintre pacienții cu abcese cerebrale pot muri în 24 până la 48 de ore de la o puncție lombară diagnostică , acest lucru ar trebui evitat în majoritatea cazurilor.

Aspectul radiologic al unei leziuni „inel de gogoașă” poate fi detectabil la majoritatea pacienților cu abcese cerebrale. Cu toate acestea, leziunile intensificate cu inel pot fi observate și în cazul tumorilor necrotice și al infarctului cerebral. Edemul înconjurător poate fi observat și la tomografia computerizată și ar putea fi o indicație pentru corticosteroizi. [31] - [32] În cazul unui singur abces, localizarea cea mai frecventă este, în general, cea a lobului frontal sau lob parietal, mai degrabă decât occipital sau temporal. Locurile abceselor cerebrale sunt adesea independente de originea presupusă a infecției, cu excepția posibilității de infecții ale urechii și sinusurilor care conduc mai des la abcese în creierul frontal.

Crizele generalizate pot determina spitalizarea multor pacienti, inclusiv adultii in varsta. Adesea, 50% dintre pacienții cu abces cerebral pot avea un semn neurologic focal, cum ar fi o hemipareză sau convulsii focale. Pacienții pot prezenta, de asemenea, o disfuncție neurologică difuză, cum ar fi comă, convulsii generalizate sau manifestări neuropsihiatrice. Examenul funduscopic poate evidenția și edem papilar. În studiul lui Seydoux și Francioli [30] din 39 de cazuri de abcese cerebrale, factorii predispozanți nu au fost distribuiți în mod egal în diferitele grupe de vârstă, spre deosebire de studiile anterioare. Au fost mai frecvente la pacienții cu vârsta sub 50 de ani. Răspândirea directă dintr-un focar sinusal sau otologic pare să fie mai frecventă cu abcesele cerebrale la adulții mai tineri și a fost rar observată la pacienții cu vârsta peste 60 de ani. O scurtă durată a simptomelor înainte de spitalizare a caracterizat și pacienții cu vârsta cuprinsă între 20 și 60 de ani și a fost adesea asociată cu un rezultat slab. Microbiologia abceselor cerebrale nu pare să fie semnificativ diferită între pacienții mai tineri și cei mai în vârstă. Adesea, viridans streptococcus și *Streptococcus milleri* sunt aerobii cel mai frecvent izolați. *Fusobacterium* și alți anaerobi au fost, de asemenea, izolate comune.

Chirurgia este singura procedură care permite documentarea optimă micro-biologică. Mai mulți autori recomandă terapia medicală, mai ales în cazurile în care abcesul are diametrul mai mic de 2 cm și când leziunea este de densitate mare, sugerând o cerebrită. Pot fi necesare aspirații repetate și scanări CT în serie pentru a obține un răspuns satisfăcător. [33-35] O combinație a unui agent **P** -lactamic cu cloramfenicol sau metronidazol a fost, în general, recomandată ca terapie standard pentru abcesele cerebrale. Datele microbiologice obținute dintr-o biopsie stereotaxică vor fi un ghid suplimentar pentru terapie. Durata optimă a abceselor cerebrale a fost variabilă. [36] De obicei, majoritatea autorilor recomandă aproximativ 4 până la 6 săptămâni de antibiotice, inclusiv combinația de agenți parenterali și orali. Sechelele neurologice pot fi destul de mari, apărând în până la 46% din cazuri. [30]

Empiem subdural

Empiem subdural poate apărea ca o complicație a unei itite sinusale sau a otitei medii. Prezentarea simptomelor poate imita adesea un abces cerebral. Este indicat un studiu contrastat al SNC, iar drenajul neurologic este obligatoriu. Terapia cu antibiotice vizează multe dintre aceleași organisme care provoacă abcesul cerebral. Durata terapiei este în general de câteva săptămâni cu antibiotice intravenoase.

Meningita tuberculoasa

Tuberculoza persoanelor în vârstă este o tulburare gravă. Anterior se credea că acesta este un diagnostic al grupei de vârstă pediatrică, dar rapoarte recente indică o incidență în creștere la persoanele în vârstă. [37] Meningita tuberculoasă este adesea o - boală insidioasă și poate fi deosebit de dificil de diagnosticat la persoanele în vârstă. Simptomele nespecifice de oboseală, anorexie, greață și o stare mentală alterată pot sugera demență la un pacient în vârstă. O imagine miliară pe radiografie toracică poate fi singura caracteristică care este utilă pentru a distinge meningita tuberculoasă de meningita criptococică. Durata simptomelor poate varia de la 2 zile la 6 luni. Spitalizarea este adesea precipitată de schimbarea stării mentale, dureri de cap sau febră. Semnele meningeale sunt prezente în mai puțin de jumătate din cazuri. Paralizii oculare, în special din cauza implicării nervului VI, sunt întâlnite în 30% până la 70% din cazuri.

Constatările LCR dezvăluie adesea un nivel de proteine peste 50 și un nivel scăzut de glucoză sub 40. Pozitivitatea acido-rezistentă variază între studii, dar poate varia între 10% și 80%, în funcție de câte punți spinale au fost efectuate. O radiografie

toracică și un derivat proteic purificat trebuie obținute în mod obișnuit. Au fost făcute mai multe încercări de a dezvolta o metodă rapidă, comună și specifică de diagnosticare a meningitei tuberculoase.

Activitatea adenozin deaminazei a fost detectată în lichidul spinal. La niveluri mai mari de 9 unități/L, testul s-a dovedit a fi sensibil și specific. Nivelurile pot fi crescute și la pacienții cu sarcoid sau limfom. Nivelurile par să se coreleze probabil cu activitatea bolii. Testul radioimuno a fost utilizat pentru detectarea unui antigen *Mycobacterium tuberculosis* . Testul devine negativ după terapie.

Acidul tuberculostearic, o componentă structurală a *M. tuberculosis,* poate fi identificat prin cromatografie gaz-lichid și poate fi, de asemenea, util pentru diagnosticarea tuberculozei. [38] Metodologiile recente, cum ar fi testarea reacției polimerazei în lanț (PCR) și îmbogățirea imunomagnetică, se pot dovedi, de asemenea, utile pentru cazurile de tuberculoză, inclusiv - meningita tuberculoasă. [39-41]

Prognosticul este influențat de vârstă, durata simptomelor și deficitele neurologice. Mortalitatea este cea mai mare la pacienții cu vârsta sub 5 ani și peste 50 de ani (60%). Stadializarea clinică se bazează adesea pe starea neurologică: stadiul I — rațional, fără semne neurologice focale sau hidrocefalie; stadiul II – confuzie, depresie sau deficite neurologice focale; stadiul III—paraplegie sau hemiplegie stuporoasă sau densă. Izoniazida (INH), pirazinamida (PZA) și rifampicina pătrund în bariera hemato-encefalică pentru a atinge concentrații adecvate de LCR. Tuberculoza multirezistentă poate necesita mai multe medicamente. [42] Multe autorități recomandă utilizarea adjuvantă a corticosteroizilor pentru pacienții în stadiul II și III, începând cu doza de prednison la 80 mg/zi, care poate fi redusă treptat pe parcursul a 4 până la 6 săptămâni, în funcție de simptomele pacientului. Dacă este prezentă hidrocefalie, procedurile de șuntare ventriculară pot fi benefice.

Meningita criptococică

Meningita criptococică se poate prezenta într-un mod foarte asemănător cu tuberculoza. Între 20% și 50% dintre pacienții cu *Cryptococcus* pot să nu aibă o boală de bază, cum ar fi virusul imunodeficienței umane (HIV). Rezultatele lichidului spinal sunt foarte asemănătoare cu tuberculoza prin faptul că există o predominanță limfocitară . Testul cu cerneală indiană poate fi pozitiv în 50% sau mai mult din cazuri. Un antigen criptococic este adesea pozitiv în 90% din cazuri folosind un test rapid și simplu de fixare a latexului. O scanare CT poate fi utilă pentru a exclude hidrocefalia, care nu este neobișnuită în meningita criptococică.

Semnele de prognostic slab pentru meningita criptococică pot fi legate de o presiune mare de deschidere a LCR, glucoză scăzută în LCR, mai puțin de 20 de globule albe în LCR și titruri mari de antigen criptococic într-o cerneală indiană pozitivă și prezența bolii HIV.

Amfotericina B este medicamentul tradițional de elecție pentru meningita criptococică. [43] - [44] Flucitozina poate servi ca un adjuvant util, în special atunci când se încearcă scăderea dozei de amfotericină B pentru a preveni insuficiența renală. Cu toate acestea, flucitozina are toxicități supresoare ale măduvei osoase. Flucon azolul este util în special pentru terapia de întreținere, dar poate fi util și ca terapie acută pentru pacienții cu meningită criptococică, în special pentru acei pacienți cu parametri de prognostic mai puțin prost. [45] Amfotericina B lipozomală este, de asemenea, o nouă modalitate care se poate dovedi a fi utilă pentru tratamentul meningitei criptococice. Terapia combinată cu fluconazol și flucitozină a fost, de asemenea, investigată la pacienții cu sindrom de imunodeficiență dobândită.

Coccidiomicoza este o altă cauză comună a sindromului de meningită cronică și un istoric atent de călătorie poate fi un indiciu important al bolii. Locuitorii din sud-vestul Statelor Unite și din Mexic par să aibă un risc crescut de apariție a acestei boli. Două treimi dintre pacienți, totuși, pot să nu aibă factori de risc. Negrii, filipinezii, femeile însărcinate și pacienții cu boală HIV par mai probabil să aibă boală diseminată. Parametrii LCR sunt foarte asemănători cu meningita criptococică și tuberculoasă. Detectarea anticorpilor de fixare a complementului în LCR este specifică și sensibilă pentru diagnostic . Amfotericina B a fost medicamentul tradițional de alegere. Mulți experți recomandă adesea utilizarea unui rezervor Ommaya pentru terapia intraventriculară. Date mai noi sugerează că fluconazolul poate fi util ca alternativă la amfotericina B pentru tratamentul pe termen lung al meningitei *Coccidioides* . [46]

Rezumatul algoritmului de management

Meningita pneumococică

- Începeți terapia empirică cu vancomicină și o cefalosporină de a treia generație
- Administrarea dexametazonei nu este, în general, recomandată la adulți
- Modificați terapia pe baza MIC a organismului la penicilină

Encefalita herpes simplex

- Începeți terapia cu aciclovir în doze mari în așteptarea testelor de diagnosticare
- Un EEG anormal poate sugera diagnosticul
- Amplificarea lobului temporal pe un CT cranian sau RMN este foarte sugestiv pentru diagnostic
- Un test PCR pentru herpes simplex LCR pozitiv poate elimina necesitatea unei biopsii a creierului

Encefalita herpes simplex

Encefalita herpes simplex este o infecție gravă a SNC cauzată cel mai frecvent de virusul herpes simplex tip I. Mortalitatea cazurilor netratate dovedite prin biopsie este de 60% până la 80%, mai puțin de 10% dintre pacienți rămânând fără sechele neurologice. Această boală apare la toate grupele de vârstă, cu un număr egal de cazuri între sexe. Nu are asociere sezonieră. Mortalitatea poate fi mai mare la pacienții cu vârsta peste 50 de ani. [47]

Pacienții pot avea un debut brusc de schimbare a personalității, stare mentală alterată, febră și dureri de cap. Semnele de localizare, cum ar fi deficitele de vorbire, halucinațiile olfactive, crizele lobului temporal, hemipareza și defecte ale câmpului nazal sunt comune și pot sugera diagnosticul. Rezultatele lichidului cefalorahidian sunt nespecifice cu un număr crescut de limfocite. Un număr crescut de leucocite polimorfonucleare poate fi găsit la începutul procesului bolii. Acest lucru se va schimba ulterior într-o

predominanță de celule mononucleare pe măsură ce boala progresează. Un număr crescut de celule roșii din sânge poate sugera diagnosticul, dar nu este necesar. Modelul electroencefalogram poate consta din complexe de unde lente la intervale regulate de 2 până la 3 secunde, de obicei localizate în lobul temporal. Scanarea CT devine în cele din urmă pozitivă la mai mult de 70% dintre pacienți, dar RMN-ul este mai sensibil și rezultatele sunt anormale mai devreme în cursul bolii.

Virusul nu poate fi izolat de obicei din lichidul cefalorahidian, dar o metodologie mai nouă bazată pe PCR poate fi utilă în stabilirea diagnosticului. [48-51] Diagnosticul definitiv al encefalitei sale pes simplex poate fi pus prin biopsie cerebrală și cultură și histologie adecvate. Terapia eficientă constă de obicei în aciclovir în doză de 10 mg/kg la fiecare 8 ore timp de 10 zile, care trebuie ajustată pentru funcția renală la pacienții vârstnici, deoarece aciclovirul poate provoca nefrotoxicitate, în special la pacienții deshidratați. Supraviețuirea se corelează cu nivelul de conștiență al pacientului la inițierea tratamentului. Sechelele neurologice sunt mai mari dacă tratamentul este întârziat sau pacientul este în comat. Un indice ridicat de suspiciune este adesea necesar pentru a stabili diagnosticul și pentru a începe o terapie eficientă pentru encefalita herpes simplex. Rareori, pacienții cu encefalită herpetică pot recidivă. [52 - 53]

Infecții spirohetale

NEUROSIFILIA

Mai multe studii au sugerat că neurosifilisul rămâne o entitate importantă și frecvent întâlnită. Se estimează că două cazuri simptomatice de neurosifilis apar la 100.000 de pacienți anual. Sifilisul este adesea cauza demenței reversibile la un pacient în vârstă. Deși neurosifilisul este adesea simțit a fi o manifestare tardivă a sifilisului, spirochetele invadează sistemul nervos pe tot parcursul cursului sifilisului. Meningita sifilitică poate apărea în același timp cu erupția cutanată a sifilisului secundar. Majoritatea pacienților cu sifilis cerebral vascular au avut o durată de aproximativ 5 până la 10 ani. Acest lucru se poate manifesta ca un accident vascular cerebral la un tânăr . Pacienții vârstnici au de obicei o prezentare de neurosifilis paretic sau tabes dorsalis. Intervalul dintre infecție și simptome variază adesea între 20 și 30 de ani pentru aceste sindroame. Ambele rase par ușor susceptibile. Bărbații, totuși, prezintă un risc crescut în comparație cu femeile. Examenul neurologic poate fi complet normal cu neurosifilis, iar diagnosticul poate fi pus doar printr-o examinare anormală a LCR. Pe măsură ce boala progresează, funcția intelectuală poate scădea și pot apărea modificări psihotice. Simptomele includ iritabilitate, oboseală, modificări de personalitate, tulburări de judecată, depresie, confuzie și iluzii. Pacienții pot prezenta tremurături faciale, lingulare și labiale grosiere, induse de mișcare. De asemenea, pacienții pot avea dificultăți cu scrierea de mână distorsionată și pot apărea și reflexe anormale și constatări focale. [54] Netratată, afecțiunea este fatală în câteva luni până la 3 sau 4 ani. Tratamentul cu penicilină poate inversa în mod eficient anomaliile LCR și poate opri boala, dar rezultatul neurologic depinde de gradul de afectare structurală a SNC care a avut loc în momentul terapiei. [55] Constatările LCR în pareza generală includ o presiune de deschidere între 50 și 300. Numărul de celule este de obicei mai mic de 100 în 90% din cazuri. Glicemia poate fi normală sau moderat redusă. Proteina este mai mare de 100 în 25% din cazuri. LCR și serologia sângelui sunt în general pozitive în mai mult de 95% din cazuri. [54]

Tabes dorsalis continuă să fie o formă comună de sifilis SNC, deși procentul pare să fie în scădere. Această boală, din nou, este mult mai frecventă la bărbați decât la femei. Are cea mai lungă perioadă de incubație, fiind de până la 50 de ani la unii pacienți. La pacienți poate fi observată o triadă de simptome, inclusiv dureri fulgerătoare, disurie și ataxie. O triadă de semne, inclusiv pupilele Argyll Robertson, areflexia și pierderea propriocepției sunt caracteristice acestei tulburări . Durerile fulgerătoare durează de la câteva secunde până la minute și apar de obicei la extremitățile inferioare. Acestea pot fi separate prin perioade fără intervale de câteva luni. Senzația de durere este adesea afectată în mod izbitor în comparație cu senzația de cald și rece. [55] Reducerea sau pierderea convulsiilor gleznei sau genunchiului poate apărea la aproximativ 80% până la 90% dintre pacienți. Anomaliile pupilare sunt observate la 79% dintre pacienți și constau din pupile care se potrivesc, dar nu reacționează. La pacientul în vârstă, diabetul poate imita tabelele. Alte cauze rare care imită tabelele includ encefalopatia Wernicke și boala Charcot-Marie-Tooth. Pe măsură ce boala progresează, ataxia senzorială devine o problemă. Mulți pacienți pot avea un semn Romberg pozitiv. Anomaliile mai puțin frecvente includ atrofia optică sifilitică și crizele gastrice. Constatările caracteristice ale LCR ale tabelelor includ de obicei o presiune de deschidere normală la 90% dintre pacienți. Doar 9% până la 10% dintre pacienți au un număr de celule mai mare de 160. Proteina este de obicei normală până la moderat crescută. Majoritatea pacienților au un test de laborator de cercetare a bolilor venerice (VDRL) în ser și LCR anormal. În seria lui Merritt, [54] constatări complet normale, inclusiv un LCR nereactiv și serologie sanguină au apărut în 2 din 100 de cazuri raportate. În tabele „arse”, lichidul poate fi complet normal. Tratamentul cu penicilină ar trebui să curețe LCR și să stopeze progresia bolii; cu toate acestea, constatări precum incontinența urinară, durerile fulgerătoare și crizele gastrice pot să nu răspundă complet la terapia cu penicilină.

Un FTA-ABS nereactiv din sângele periferic exclude de obicei diagnosticul de neurosifilis și, în majoritatea cazurilor, o examinare a LCR nu ar fi justificată. Orice pacient cu o serologie sanguină pozitivă pentru sifilis și simptome neurologice ar justifica o puncție lombară. Un test VDRL anormal de LCR ar constitui o dovadă a neurosifilisului. Pacienții cu doar un număr anormal de proteine sau celule ar putea fi, de asemenea, considerați puternic pentru terapia cu penicilină. La pacienții cu semne de neurosifilis, dar cu un LCR nereactiv (celule normale și proteine), cum ar fi neurosifilisul „ars”, deficitul neurologic se datorează probabil unei leziuni structurale fixe și probabil că nu va răspunde la penicilină suplimentară. [55] Se presupune că un nivel de treponemicid este de 0,3 lU/mL. Comparațiile dintre nivelurile serice și ale penicilinei din LCR după utilizarea benzatin-penicilinei sugerează că penicilina benzatinică poate să nu atingă niveluri adecvate de treponemicide în LCR. Niveluri adecvate sunt atinse prin doze adecvate de penicilină intravenoasă administrate pentru neurosifilis. Autorii de față tind în general să trateze pacienții cu neurosifilis cu 18 până la 24 de milioane de unități/zi timp de aproximativ 10 până la 14 zile. Terapia adecvată este sugerată de un număr normal de celule din lichidul spinal și o scădere a numărului de proteine la 6 luni după tratament. [56-59] Repetă examinarea LCR trebuie efectuată la fiecare 6 luni în următorii 2 ani timp în care numărul de proteine ar trebui să scadă și numărul de celule ar trebui să rămână normal. Probabil că VDRL va dispărea și în această perioadă de timp sau va ajunge la o stare „serorapidă” de nivel scăzut. Orice creștere a numărului de celule sau abatere majoră de la acest răspuns ar necesita retratament cu penicilină în doză mare.

Neurosifilisul este adesea o indicație de a lua în considerare desensibilizarea dacă pacientul are o alergie la penicilină. Ceftriaxona poate fi o alternativă rezonabilă la unii pacienți. Alergia la penicilină ar fi o indicație pentru boli infecțioase și consultație alergică. Mulți pacienți care au un test seric pozitiv și nu prezintă simptome ar putea fi tratați cu trei injecții de penicilină benzatinică pe o perioadă de 3 săptămâni. Cu toate acestea, acest lucru ar fi garantat numai dacă medicul este sigur că nu există simptome de neurosifilis. Un LCR negativ ar fi liniștitor pentru pacient și pentru medic înainte de a începe acest curs de tratament. Hipotiroidismul , meningita criptococică și tuberculoasă sau alte cauze de demență reversibilă trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al neurosifilisului.

boala Lyme

Efectele SNC ale bolii Lyme primesc o atenție din ce în ce mai mare în literatură. Boala Lyme poate provoca o ingită la bărbați în a doua etapă săptămâni până la luni după expunerea căpușelor. Paralizia Bell și sindroamele neuropatiei periferice sunt destul de frecvente. O pleocitoză LCR este adesea găsită cu o proteină crescută și un zahăr din LCR normal până la scăzut. Are loc producerea locală de anticorpi LCR. Un test pozitiv de imunosorbție legat de enzime pentru boala Lyme este de obicei recomandat să fie urmat de un test Western blot. Ceftriaxona este în general considerată tratamentul de elecție pentru manifestările SNC ale sifilisului. [60] O excepție ar putea fi utilizarea doxiciclinei pentru paralizia nervului facial.

PUNCTE CHEIE

Infecții ale Centralei Sistemul nervos

Cincizeci și șase la sută din meningita dobândită în comunitate apare la pacienții cu vârsta peste 50 de ani.

Bacteriile ajung în spațiul subarahnoidian prin trei mecanisme:

1. Bacteremia
2. Traumatisme craniene și neurochirurgie
3. Răspândire adiacentă de la sinuzită sau otită

Caracteristicile clinice pot fi mai subtile la pacienții vârstnici.

Constatările LCR la pacienții vârstnici seamănă cu cele ale adulților mai tineri.

Streptococcus pneumoniae este cel mai frecvent organism care cauzează menin gitis la pacienții vârstnici. *Listeria* este mai probabil să provoace meningită la pacienții mai în vârstă decât la adulții tineri.

Pneumococii pot fi rezistenți la terapia cu p -lactamice. Adăugarea de vancomicină la cefalosporinele de generația a treia este recomandată inițial până când rezultatele culturii sunt disponibile.

Leziuni Focale

Abcesul cerebral se prezintă adesea ca o leziune în masă.

Constatările LCR sunt nespecifice.

Leziunile care intensifică inelul sunt detectate prin CT la majoritatea pacienților.

sunt izolați streptococii viride și *Streptococcus milleri* .

De obicei, se recomandă o combinație de metronidazol și o cefalosporină de a treia generație.

Empiem subdural apare ca o complicație a sinuzitei și otitei medii.

Meningita tuberculoasa

Tuberculoză

1. Semnele meningeale sunt adesea absente.
2. Nivelurile de glucoză din LCR sunt de obicei scăzute.
3. Paralizii oculare sunt frecvente.
4. Pozitivitatea acido-resistentă variază.
5. Prognosticul este legat de stadiul clinic.

Meningita criptococică

Cerneala indiană este pozitivă în aproximativ 50% din timp.

Semnele de prognostic slab includ un titru ridicat de antigen și mai puțin de 20 de leucocite/hpf în LCR.

Encefalita herpes simplex

Se poate prezenta ca o schimbare bruscă de personalitate, halucinații olfactive sau epilepsie a lobului temporal.

RMN-ul este mai sensibil decât CT.

Un test PCR LCR este de obicei pozitiv.

Infecții cu spirochetă

Neurosifilis

1. Adesea o cauză a demenței reversibile.
2. Pacienții vârstnici au tabes dorsalis sau sifilis paretic mai des decât pacienții mai tineri.
3. Serologia LCR este de obicei pozitivă.
4. Pacienții care au un FTA-ABS seric pozitiv și un număr anormal de celule sau proteine trebuie luați în considerare pentru terapie.

Boala Lyme

Paralizia lui Bell este frecventă.

Ceftriaxona este terapia de elecție pentru toate formele de boală Lyme a SNC, cu excepția posibilă a paraliziei nervului facial.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 69

Metabolic Bone Disease

Roger M. Francis

INTRODUCERE

Osul este un țesut viu, dinamic, care suferă o remodelare constantă de-a lungul vieții. Acest lucru este necesar pentru a permite scheletului să crească în dimensiune în timpul creșterii, să răspundă la solicitările fizice aplicate asupra acestuia și să repare deteriorarea structurală datorată oboselii sau fracturii structurale. Pe lângă proprietățile sale mecanice, osul joacă, de asemenea, un rol important în homeostazia calciului, acționând ca un rezervor mineral care poate fi folosit pentru a menține normocalcemia. Scheletul cuprinde două tipuri de os: os cortical (sau compact) și os trabecular (sau spongios). Osul cortical se găsește preponderent în diafisele oaselor lungi, în timp ce osul trabecular este localizat în principal în vertebrele, pelvisul și la capetele oaselor lungi, unde formează o structură asemănătoare unui zăbrele în interiorul unei învelișuri exterioare a osului cortical. Osul trabecular are o suprafață mai mare, suferă o remodelare mai mare și, prin urmare, este mai receptiv la modificările homeostaziei calciului decât osul cortical. Proporția respectivă de os cortical și trabecular variază în funcție de locul anatomic, dar în general scheletul este compus din 80% os cortical și 20% os trabecular.

Cele trei tipuri majore de celule implicate în remodelarea osoasă sunt osteoclastele, osteoblastele și osteocitele. Osteoclastele sunt celule multinucleate derivate din precursori macrofage-monocite, care resorb osul, eliberând minerale și eliminând materialul organic degradat. Osteoblastele sunt derivate din precursori de fibroblast și sintetizează matricea osoasă sau osteoid, care este ulterior mineralizat în jurul focarelor de formare a cristalelor cunoscute sub numele de vezicule matriceale. Veziculele matricei sunt extrudate din osteoblaste prin exocitoză și conțin promotori ai formării cristalelor, cum ar fi fosfaza alcalină și pirofosfataza. Osteocitele sunt osteoblaste mature care sunt prinse în osul calcificat. Acestea sunt interconectate prin procese dendritice lungi, care pot servi ca receptori mecanosenzoriali, ducând la producerea de factori paracrini care reglează resorbția și formarea osoasă.

Remodelarea osoasă este inițiată de o perioadă de resorbție osoasă care durează aproximativ 2 săptămâni, când osteoclastele erodează o zonă a osului. Osteoblastele sunt apoi atrase de cavitatea de resorbție , unde în următoarele 3 luni se depune și se mineralizează o nouă matrice osoasă. Procesele de resorbție osoasă și formarea osoasă sunt de obicei strâns cuplate, dar formarea osului depășește resorbția în timpul creșterii scheletului, permițând scheletului să crească în dimensiune și densitate. Mai târziu în viață, resorbția depășește formarea osului, ceea ce duce la pierderea osoasă implicată. Remodelarea osoasă poate fi influențată de forțele mecanice aplicate scheletului, de factorii paracrini și de hormonii circulanți precum estrogenul, testosteronul, calcitonina, hormonul paratiroidian (PTH) și 1,25-dihidroxivitamina D (1,25[OH] $_2$ D).

Unul dintre regulatorii majori ai remodelării osoase este activatorul receptorului factorului nuclear kappa B (RANK) și al sistemului ligand RANK (RANKL). RANKL, care este produs de osteoblaste, se atașează de RANK pe suprafața celulară a osteoclastelor și a precursorilor osteoclastelor, ceea ce duce la stimularea diferențierii și proliferării osteoclastelor. [1] Interacțiunea dintre RANKL și RANK este blocată de osteoprotegerină (OPG), un receptor solubil momeală produs de osteoblaste și celulele stromale ale măduvei. [1] Studiile arată relații între concentrațiile circulante de OPG și densitatea minerală osoasă (DMO), iar acum este evident că efectele benefice ale tratamentelor pentru osteoporoză pot fi mediate parțial de modificări ale sistemului RANK, RANKL și OPG. [2-4]

Masa osoasă se modifică de-a lungul vieții în trei faze majore: creștere, consolidare și involuție. Până la 90% din masa osoasă finală este depusă în timpul creșterii scheletice, care durează până la închiderea epifizelor. Există apoi o fază de consolidare a scheletului care durează până la 15 ani, când masa osoasă crește și mai mult până când masa osoasă maximă este atinsă la mijlocul anilor 30. Pierderea osoasă involuțională începe apoi între vârstele de 35 și 40 de ani la ambele sexe, dar la femei există o accelerare a pierderii osoase în deceniul de după menopauză. În general, femeile pierd 35% până la 50% din masa osoasă corticală și 25% până la 30% din masa osoasă corticală odată cu înaintarea în vârstă, în timp ce bărbații pierd 15% până la 45% din osul trabecular și 5% până la 15% din osul cortical.

OSTEOPOROZA

Osteoporoza este o afecțiune a scheletului caracterizată prin reducerea rezistenței osoase, predispunând o persoană la un risc crescut de traumatism scăzut sau fracturi de fragilitate. Cele trei fracturi majore de fragilitate sunt cele ale antebrațului, corpului vertebral și gâtul femural, dar fracturile humerusului, tibiei, pelvisului și coastelor sunt, de asemenea, frecvente. Aceste fracturi sunt o cauză majoră de mortalitate, morbiditate și cheltuieli de sănătate și servicii sociale la persoanele în vârstă, dar acesta este în special cazul fracturilor de șold. Costul anual de sănătate și servicii sociale al fracturilor de fragilitate în Regatul Unit a fost estimat la 1,7 miliarde de lire sterline, din care aproape 90% sunt atribuite fracturilor de șold. [5]

Există o relație inversă puternică între densitatea osoasă și riscul de fractură, cu o creștere de două până la trei ori a incidenței fracturilor pentru fiecare reducere a abaterii standard a DMO. Riscul de fractură este determinat și de alți factori de risc osos, cum ar fi turnover-ul osos, arhitectura trabeculară , geometria scheletului și fractura anterioară de fragilitate. Factorii de risc nonscheletici pentru fractură includ instabilitatea posturală , fragilitatea fizică și psihică și condițiile asociate căderii. [5 - 6]

Prevalența osteoporozei

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a definit cantitativ osteoporoza ca o DMO cu 2,5 deviații standard sau mai mult sub valoarea medie pentru adulții tineri (scor T <-2,5). [7] Prevalența osteoporozei, așa cum este definită de un scor T <-2,5 la șold, crește la femeile albe din Statele Unite de la 8% în decada a șaptea la 47,5% în decada a noua, în timp ce prevalența la nivelul antebrațului , coloanei vertebrale sau șoldului crește de la 21,6% la 70%. [7] În ceea ce privește probabilitatea rezultată de fracturi de fragilitate, riscul pe viață pentru o femeie de 50 de ani din Regatul Unit este de 53,2%, față de 20,7% pentru un bărbat de 50 de ani. [8] Riscul de fracturi simptomatice individuale la o femeie de 50 de ani este de 16,6% pentru antebraț, 3,1% pentru vertebră și 11,4% pentru șold, în timp ce cifrele corespunzătoare pentru un bărbat de 50 de ani sunt de 2,9%, 1,2% și 3,1%. [8]

Patogenia osteoporozei

Masa osoasă la orice vârstă și, prin urmare, riscul de fractură este determinată de masa osoasă de vârf, de vârsta la care începe pierderea osoasă și de rata cu care aceasta progresează.

Vârful masei osoase

Factorii genetici reprezintă până la 80% din variația maximă a masei osoase. Alți factori potențiali determinanți ai masei osoase maxime includ exercițiile fizice, calciul alimentar, fumatul, - consumul de alcool și factorii hormonali. [6]

PIERDERE OSOSĂ INVOLUȚIONALĂ

Pierderea osoasă începe între 35 și 40 de ani la ambele sexe, posibil legată de afectarea formării osului nou ca urmare a scăderii funcției osteoblastelor. Debutul pierderii osoase este probabil să fie determinat genetic, iar rata ulterioară a pierderii osoase poate fi, de asemenea, influențată de factori genetici. Studii recente sugerează că o serie de polimorfisme ale genelor influențează DMO și riscul de fractură. [6] Genele implicate le includ pe cele care reglează RANKL, OPG și gena receptorului de estrogen. [9] Deși efectul individual al variației acestor gene este relativ mic, impactul combinat al acestora este similar cu alți factori majori de risc pentru fractură. [9'10]

Pierderea osoasă crește în deceniul care urmează menopauzei la femei, din cauza reducerii marcate a concentrațiilor circulante de estradiol. Alte cauze ale pierderii osoase legate de vârstă includ greutatea corporală scăzută, fumatul, consumul excesiv de alcool, inactivitatea fizică, scăderea concentrațiilor de vitamina D și hiperparatiroidismul secundar. [6]

Greutatea corporală este un determinant important al densității osoase și al riscului de fractură, deoarece pierderea osoasă este mai rapidă la femeile în postmenopauză cu greutate corporală mică, iar persoanele cu fracturi osteoporotice sunt mai ușoare decât se aștepta. Efectele protectoare ale greutății corporale mari asupra densității osoase și riscului de fractură se pot datora stimulării formării osoase prin încărcare mecanică mai mare, conversie crescută a androgenilor suprarenali în estrogeni din grăsime și proprietăților de absorbție a șocurilor ale grăsimii subcutanate.

Fumatul poate crește pierderea osoasă prin reducerea vârstei la menopauză cu câțiva ani, scăderea nivelului de estrogen plasmatic prin creșterea metabolismului acestora și, posibil, prin deprimarea funcției osteoblastelor. Efectul dăunător al fumatului asupra scheletului se poate datora, de asemenea, în parte asocierii cu greutatea corporală scăzută. Deși alcoolismul este o cauză recunoscută a osteoporozei, efectul consumului modest de alcool asupra densității osoase rămâne neclar.

Declinul activității fizice odată cu înaintarea în vârstă este, de asemenea, probabil să provoace pierderi osoase suplimentare. Activitatea fizică este importantă pentru schelet, deoarece greutatea asociată și activitatea musculară stimulează formarea osului și crește masa osoasă, în timp ce imobilizarea duce la pierderea rapidă a osului. Importanța activității fizice este subliniată de o serie de studii, care arată că inactivitatea fizică este asociată cu un risc crescut de fractură de șold.

Rolul aportului alimentar de calciu în patogeneza pierderii osoase rămâne controversat. Deși există o relație între calciul alimentar și masa osoasă în adolescență, studiile arată o corelație mică între aportul de calciu și densitatea osoasă sau pierderea osoasă la femeile aflate în postmenopauză. Alți nutrienți care au fost sugerați ca potențiali determinanți ai ratei pierderii osoase includ fluor, proteine și sodiu, dar importanța lor este încă incertă.

Există o reducere a concentrațiilor circulante de 25 hidroxivitamina D (25OHD) și 1,25[OH] $_{2D}$ odată cu înaintarea în vârstă, din cauza scăderii producției cutanate și a metabolismului afectat al vitaminei D. Acest lucru este probabil să contribuie la creșterea observată a PTH circulant odată cu vârsta. Există o relație slabă între 25OHD seric și densitatea osoasă la femeile de vârstă mijlocie, cu o relație inversă între densitatea osoasă și PTH seric, sugerând că starea vitaminei D poate influența pierderea osoasă. Alte studii arată că insuficiența de vitamina D și hiperparatiroidismul secundar sunt frecvente la pacienții în vârstă cu osteoporoză și fracturi. [11]

OSTEOPOROZA SECUNDARA

Pe lângă factorii care influențează atingerea maximului de masă osoasă și pierderea osoasă ulterioară involuțională, există o serie de condiții care pot accelera dezvoltarea osteoporozei. Cauzele secundare ale osteoporozei pot fi găsite la până la 30% dintre femei și 55% dintre bărbați cu fracturi simptomatice prin zdrobire vertebrală. [6] Cele mai frecvent întâlnite sunt terapia cu steroizi orali, hipogonadismul masculin, hipertiroidismul, mielomul, metastazele osoase și utilizarea medicamentelor antiepileptice.

Caracteristicile clinice ale osteoporozei

Osteoporoza este, în general, considerată a fi asimptomatică până când apar fracturi. Fracturile antebrațului și șoldului sunt de obicei ușor de diagnosticat, dar fracturile prin zdrobire vertebrală pot fi mai dificil de detectat clinic. Doar 30% dintre pacienți vin la asistență medicală după o fractură vertebrală și există multe alte cauze ale durerii acute de spate. [12] În mod clasic, totuși, o fractură vertebrală este asociată cu o episodă acută de durere de spate care durează 6 până la 8 săptămâni înainte de a se stabili cu o durere de spate mai cronică. Durerea poate radia anterior, dar rareori iradiază spre șolduri sau picioare. Persoanele cu fracturi vertebrale pot fi, de asemenea, conștienți de pierderea înălțimii de câțiva centimetri și pot observa dezvoltarea unei cifoze. Semnele fizice includ o cifoză, sensibilitate locală la nivelul coloanei vertebrale și cute orizontale ale pielii și proeminență abdominală rezultate din pierderea înălțimii trunchiului.

Diagnosticul osteoporozei

Înainte de dezvoltarea tehnicilor care măsoară cu exactitate - densitatea osoasă, osteoporoza era de obicei detectată numai după ce a avut loc o fractură. Prin urmare, termenul de *osteoporoză* a fost rezervat sindromului de fractură rezultat din densitatea osoasă redusă. Odată cu apariția densitometriei osoase și dezvoltarea unor tratamente eficiente care scad riscul de fractură, termenul de *osteoporoză* este din ce în ce mai folosit pentru a descrie reducerea DMO înainte de apariția fracturilor.

Deși măsurătorile precise ale coloanei vertebrale lombare și ale DMO femurale pot fi făcute utilizând absorbția cu raze X cu energie dual (DXA), un program de screening al densității osoase bazat pe populație nu poate fi justificat, deoarece există puține dovezi că o astfel de strategie este eficientă în prevenirea fracturilor de fragilitate. [7] Cu toate acestea, o strategie oportunistă de găsire a cazurilor a fost susținută în țări precum Regatul Unit , unde sunt recunoscute o serie de indicații pentru măsurătorile DMO . [13] Acestea includ fractura anterioară de fragilitate, hipogonadismul netratat, terapia orală cu glucocorticoizi, alte cauze secundare de osteoporoză și osteopenia radiologică . [13] Deși DMO a coloanei vertebrale poate fi crescută în mod fals la persoanele în vârstă, din cauza

modificărilor degenerative și a calcificării aortei, măsurătorile colului femural și ale șoldului total sunt mai puțin afectate de osteoartrită.

Măsurătorile DMO pot avea o valoare limitată în investigația pacienților vârstnici fragili cu fracturi de șold și alte fracturi de fragilitate, dintre care mulți vor avea osteoporoză și, prin urmare, ar trebui să beneficieze de tratament. În plus, liniile directoare din Regatul Unit recomandă ca tuturor persoanelor cu vârsta peste 65 de ani care sunt susceptibile de a urma un tratament cu glucocorticoizi orali timp de cel puțin 3 luni să li se ofere tratament pentru osteoporoză . [14]

Măsurătorile DMO pot fi exprimate ca unități de abatere standard deasupra sau sub valoarea medie pentru adulții tineri normali sau în raport cu valoarea medie pentru subiecții de control de aceeași vârstă, pentru a da scorurile T și, respectiv, Z. Deși definiția OMS a osteoporozei (scor T <-2,5) poate fi utilă în studiile epidemiologice, nu reprezintă neapărat un prag pentru tratament. Acest lucru este important deoarece 70% dintre femeile cu vârsta peste 80 de ani au un scor T <-2,5, dar numai o proporție dintre acestea vor suferi o fractură osteoporotică. [7] În plus, deși mai mult de jumătate dintre pacienții cu fracturi de șold au osteoporoză, mai puțin de 50% dintre cei cu alte fracturi de fragilitate au un scor T <-2,5 la măsurarea DXA. [15]

Deoarece valoarea DMO în prezicerea riscului de fractură este relativ scăzută, a existat un interes din ce în ce mai mare pentru utilizarea combinației dintre DMO și factorii de risc clinici pentru fractură pentru a estima riscul absolut de fractură. OMS a dezvoltat un instrument de evaluare a riscului de fractură (FRAX), care estimează riscul pe 10 ani de fracturi ale fracturilor majore de fragilitate și în special al fracturii de șold. [16 - 17] Algoritmii specifici țării folosesc vârsta, sexul și prezența sau absența factorilor de risc ponderați corespunzător, cu sau fără măsurători ale DMO a colului femural, pentru a estima riscul de fractură. [18] Factorii de risc clinic pentru fractură utilizați în FRAX, care sunt cel puțin parțial independenți de densitatea osoasă, sunt alcătuiți din indicele de masă corporală (IMC) scăzut, fractura anterioară după vârsta de 50 de ani, fractura de șold parentală, fumatul curent, terapia cu steroizi orali, consumul de alcool > 2 unități/zi și afecțiunile cronice asociate cu pierderea osoasă, cum ar fi artrite reumatoide. [16-18] Sunt în curs de elaborare linii directoare care vor ghida medicii cu privire la riscul absolut de fractură peste care ar trebui luat în considerare tratamentul osteoporozei. [19]

Investigarea osteoporozei

Deoarece fracturile vertebrale nu pot fi întotdeauna ușor de diagnosticat, radiografiile coloanei vertebrale ar trebui luate în considerare la pacienții cu dureri acute de spate, scădere a înălțimii sau cifoză, pentru a căuta dovezi de deformare vertebrală, artrită degenerativă sau altă patologie. Deși radiografiile coloanei vertebrale sunt utile în diagnosticul fracturii vertebrale, ele nu sunt de încredere în evaluarea densității osoase. Razele X ale coloanei vertebrale pot arăta, de asemenea, leziuni litice sau sclerotice, care cresc posibilitatea apariției bolii neoplazice. Apoi sunt necesare investigații suplimentare, care pot include scanarea osoasă izotopică și scanarea prin rezonanță magnetică (RMN). [12]

La pacienții cu fracturi vertebrale, cauzele osteoporozei secundare trebuie identificate prin istoricul atent, fizic examinare și investigație adecvată (Tabelul 69-1), deoarece tratamentul specific al afecțiunilor subiacente precum hipertiroidismul, hipogonadismul și hiperparatiroidismul primar crește densitatea osoasă cu până la 15%. Cauzele care stau la baza osteoporozei secundare ar trebui, de asemenea, căutate la bărbații și femeile în vârstă care prezintă fracturi de șold și alte fracturi nevertebrale după traumatisme minime. Măsurătorile serice ale 25OHD și PTH pot fi utilizate pentru a confirma diagnosticul de insuficiență de vitamina D și hiperparatiroidism secundar, dar acestea sunt probabil inutile dacă sunt planificate suplimentarea cu calciu și vitamina D. Profilul biochimic de rutină merită, deoarece hipocalcemia și hipofosfatemia pot indica o posibilă osteomalacie prin deficit de vitamina D, dar aceste măsurători nu au specificitatea sau sensibilitatea diagnosticului. Măsurătorile serice ale 25OHD și PTH sunt, de asemenea, utile în investigarea ulterioară a posibilei osteomalacie cu deficit de vitamina D , care este deosebit de probabilă la pacienții aflați la domiciliu sau cei cu rezecție gastrică anterioară, malabsorbție sau utilizarea pe termen lung a medicamentelor antiepileptice. Investigațiile pentru osteoporoza secundară trebuie efectuate și la pacienții care au o DMO sub intervalul normal pentru vârsta lor (scor Z <-2,0), pentru a identifica cauzele care stau la baza pierderii osoase, care pot fi modificate.

Hemoleucograma completă
ESR sau CRP
Profil biochimic
Testele funcției tiroidiene
Testosteron seric, globulină care leagă hormonii sexuali, LH, FSH (bărbați)
Electroforeza serică și urinară (fracturi vertebrale)
Ser 25OHD și PTH

Tabelul 69-1. Investigații pentru osteoporoza secundară la persoanele în vârstă cu fracturi traumatice scăzute sau DMO scăzută

Managementul osteoporozei

Tuturor pacienților cu fracturi de fragilitate ar trebui să li se ofere sfaturi generale cu privire la măsurile de stil de viață pentru a reduce pierderea ulterioară a osului, inclusiv o dietă echilibrată, bogată în calciu, moderarea consumului de tutun și alcool și, dacă este posibil, menținerea activității fizice regulate și expunerea la soare. Deoarece pierderea osoasă continuă până la bătrânețe atât la bărbați, cât și la femei, necesitatea unui tratament specific trebuie luată în considerare la toți pacienții cu osteoporoză sau fracturi de fragilitate. Deși majoritatea studiilor privind tratamentul osteoporozei au recrutat puține femei cu vârsta peste 80 de ani, nu există dovezi ale unui răspuns atenuat la tratament odată cu înaintarea în vârstă.

S-a demonstrat că o serie de tratamente cresc DMO și scad riscul de fracturi vertebrale și de șold. Colegiul Regal al Medicilor a publicat linii directoare privind gestionarea osteoporozei, [13] gradarea recomandărilor sale cu privire la nivelurile de evidență pentru fiecare intervenție terapeutică (Tabelul 69-2). Recomandările de gradul A se bazează pe studii controlate randomizate, în timp ce recomandările de gradul B - rezultă din studii controlate fără randomizare, studii cu un design cvasi-experimental și studii epidemiologice. Deși gradarea puterii recomandărilor pe baza designului studiului este utilă, aceasta nu ia în considerare dimensiunea studiului, amploarea efectului tratamentului, grupurile de pacienți studiate sau alte riscuri și beneficii potențiale ale tratamentului.

Tabelul 69-2. Efectul opțiunilor majore de tratament asupra riscului de fracturi vertebrale, non-vertebrale și de șold

	Fracturi Vertebrale	Fracturi non-vertebrale	Fracturi de șold
Raloxifen	O	ND	ND
Alendronat	O	O	O
Risedronat	O	O	O
Zoledronat	O	O	O
Ibandronate	O	(O)	ND
Ranelat de stronțiu	O	O	(O)
Teriparatid	O	O	ND
Calciu și vitamina D	ND	O	O

Clasificarea recomandărilor actualizată și adaptată din Ghidurile clinice ale Colegiului Regal al Medicilor pentru Prevenirea și Tratamentul Osteoporozei. Colegiul Regal al Medicilor și Societatea Osoasă și Dinților din Marea Britanie. Ghidurile clinice pentru prevenirea și tratamentul osteoporozei. Actualizare privind intervențiile farmacologice și un algoritm de management. Londra: Royal College of Physicians,- 2000. (ND indică faptul că reducerea fracturilor nu a fost demonstrată, în timp ce (A) reflectă că un efect benefic asupra riscului de fracturi a fost găsit doar în analiza subgrupului post-hoc.)

TERAPIA DE ÎNLOCUIRE HORMONĂ (HRT)

Deși HRT a fost utilizat anterior în prevenirea și tratamentul osteoporozei la femeile mai tinere aflate în postmenopauză, situația s-a schimbat odată cu publicarea rezultatelor Studiului privind inițiativa pentru sănătatea femeilor. [20] Acest studiu randomizat controlat a comparat efectele TSH cu placebo la 16608 femei aflate in postmenopauza cu varste cuprinse intre 50 si 79 de ani. Deși acest lucru a arătat o reducere a cancerului de colon, precum și a celor vertebrale, șoldului și a altor factori, beneficiile au fost depășite de riscul crescut de cancer de sân, boli coronariene, accident vascular cerebral și tromboembolism. [20] Ca urmare a acestui studiu, HRT nu mai este recomandată pentru prevenirea osteoporozei, dar poate fi utilă femeilor tinere aflate în postmenopauză cu osteoporoză și simptome climaterice severe și celor care nu pot tolera alte tratamente pentru osteoporoză.

RALOXIFENE

Raloxifenul este un modulator selectiv al receptorului de estrogen (SERM), care are acțiuni agoniste de estrogen asupra scheletului, dar acționează ca un antagonist de estrogen pe sân și endometru . Studiul Multiple Outcomes of Raloxifen Evaluation (MORE) la femeile aflate în postmenopauză cu osteoporoză a arătat că raloxifenul a crescut densitatea osoasă a coloanei lombare și a colului femural cu 2% până la 3%, a redus riscul de fracturi vertebrale cu 30% până la 50% și a scăzut incidența cancerului de sân cu 76%. [21,22] Nu există dovezi că raloxifenul scade riscul de fracturi de șold sau alte fracturi non-vertebrale. Principalul efect secundar al raloxifenului este bufeurile, în special atunci când este utilizat la scurt timp după menopauză, dar există și un risc crescut de tromboembolism venos. Este - utilizat în general la femeile tinere aflate în postmenopauză cu osteoporoză, care prezintă un risc ridicat de fracturi vertebrale, dar al căror risc de fracturi non-vertebrale este scăzut.

BIFOSFONAȚI

Bifosfonații au devenit tratamentul de elecție pentru pacienții cu osteoporoză, datorită eficacității antifracturi dovedite și a profilului de siguranță bun. Terapia intermitentă ciclică cu etidronat este acum rar utilizată, deoarece, deși reduce incidența fracturilor vertebrale, nu există studii intervenționale care să investigheze efectul tratamentului asupra incidenței fracturilor de șold. [13] În studii ample s-a demonstrat că alendronatul și risedronatul cresc DMO și scad incidența fracturilor vertebrale, de șold și a altor fracturi non-vertebrale. [13 - 23-25] Acești agenți orali sunt disponibili ca preparate zilnice sau săptămânale, dar trebuie administrați pe stomacul gol, cu 30 de minute înainte de mâncare, pentru a se asigura că sunt absorbiți din intestin. De asemenea, s-a demonstrat că ibandronatul îmbunătățește DMO și scade incidența fracturilor vertebrale, dar deși o analiză de subgrup post-hoc sugerează că previne fracturile non-vertebrale, nu a fost demonstrată nicio reducere a fracturilor de șold. [26] Ibandronatul este disponibil sub formă de preparat oral lunar și injecție intravenoasă la trei luni. S-a demonstrat că perfuziile intravenoase anuale de dronat de zol la femeile cu osteoporoză scad riscul de fracturi vertebrale cu 70% și de fracturi de șold cu 41%. [27] Un studiu suplimentar la pacienții cu fractură recentă de șold demonstrează că zoledronatul intravenos anual scade riscul de fracturi vertebrale și nevertebrale, dar reduce și mortalitatea cu 28%. [28]

Deși studiile antifractură cu alendronat au recrutat doar pacienți cu vârsta de până la 81 de ani, nu au existat dovezi ale vreunei atenuări a beneficiilor odată cu înaintarea în vârstă. [29] S-a demonstrat că risedronatul reduce fracturile vertebrale la femeile cu vârsta peste 80 de ani, [30] dar deși nu există dovezi clare că aceasta reduce riscul de fracturi de șold la femeile din această grupă de vârstă recrutate pe baza factorilor clinici de risc pentru fractură, [25] nu există niciun motiv să suspectăm că va fi ineficient la femeile în vârstă cu osteoporoză . Peste o treime dintre pacienții din studiul major al zoledronatului în osteoporoză aveau vârsta peste 75 de ani, ceea ce sugerează că este eficient chiar și în această grupă de vârstă mai înaintată. [27]

Bifosfonații orali sunt în general bine tolerați, dar efectele secundare ale tractului gastro-intestinal superior nu sunt mai puțin frecvente. Agitată esofonica a fost raportată în cazul bifosfonaților orali, dar riscul apariției acestei complicații poate fi redus urmând sfaturile producătorilor conform cărora acești agenți ar trebui să fie administrați cu apă și să se evite decubitul timp de 30 de minute. Bifosfonații intravenosi pot provoca un răspuns în fază acută, cu simptome tranzitorii asemănătoare gripei care durează câteva zile. Severitatea acestor simptome poate fi redusă prin administrarea de paracetamol timp de 3 zile începând din ziua administrării bisfosfonatului. Zoledronatul intravenos poate provoca, de asemenea, hipocalcemie simptomatică, de aceea este important să vă asigurați că pacientul este plin de vitamina D înainte de a administra acest tratament. Creșterea durerii osoase a fost raportată la tratamentul cu bifosfonați, dar pare a fi un efect secundar mai puțin frecvent. Studiul major antifractură al dronatului de zole intravenos a arătat o creștere a fibrilației atriale grave, [27] dar aceasta nu a avut legătură cu momentul perfuziei și nu a fost găsită în alte studii cu zoledronat, [28.] Osteonecroza maxilarului a fost raportată la pacienții cărora li s-a administrat doze mari de bifosfonați intravenos în afecțiunile maligne, dar aceasta pare a fi mai puțin frecventă la pacienții care iau doze mai mici de bifosfonați - pentru osteoporoză. [31]

RANELAT DE STRONȚIU

Ranelatul de stronțiu este un agent osos cu dublă acțiune care reduce resorbția osoasă și crește formarea osoasă. Un studiu randomizat controlat mare de ranelat de stronțiu la femeile aflate în postmenopauză cu osteoporoză și cel puțin o fractură vertebrală a arătat creșteri ale DMO de 12,7% la coloana lombară și 8,6% la șold după 3 ani de tratament. [32] Aproximativ 50% din această creștere aparentă este falsă, din cauza încorporării scheletice a stronțiului, care are un număr atomic mai mare decât calciul. Acest studiu a demonstrat, de asemenea, o reducere cu 41% a incidenței noilor fracturi vertebrale. [32] Un alt studiu amplu la femeile cu osteoporoză a arătat o reducere cu 16% a incidenței fracturilor non-vertebrale cu ranelat de stronțiu,

dar într-o analiză de subgrup post-hoc la femeile cu vârsta peste 74 de ani cu DMO scăzută (scor T < -3,0), a existat o reducere cu 36% a fracturilor de șold. [33] Date recente sugerează că ranelatul de stronțiu scade incidența fracturilor vertebrale și non-vertebrale la femeile cu vârsta peste 80 de ani. [34] Ranelatul de stronțiu este disponibil sub formă de pulbere în plicuri, al căror conținut este dizolvat în apă. De preferat ar trebui luat la culcare, la cel puțin 2 ore după masă, pentru a asigura o absorbție adecvată din intestin. Strontiu a fost în general bine tolerat în studiile clinice, dar efectele secundare raportate includ diaree și un risc crescut de tromboembolism venos. A fost raportată o reacție de hipersensibilitate severă asociată cu erupții cutanate la medicamente, eozinofilie și simptome sistemice (DRESS), care apare în decurs de 3 până la 6 săptămâni de la începerea tratamentului cu ranelat de stronțiu, dar acest lucru este, din fericire, foarte rar.

HORMON PARATIROID

Concentrațiile circulante continuu ridicate de PTH găsite în hiperparatiroidismul primar și secundar este asociată cu o creștere a turnover-ului osos, dar resorbția osoasă este stimulată mai mult decât formarea osului, ducând la pierderea osului din schelet. În schimb, administrarea intermitentă de PTH stimulează formarea osoasă mai mult decât resorbția, rezultând o creștere a masei și densității osoase. Hormonul paratiroidian uman recombinant 1-34 (teripara tide) și hormonul paratiroidian 1-84 au acțiuni anabolice asupra scheletului atunci când sunt administrați prin injecție subcutanată zilnică. Studiile arată o creștere mai mare a DMO decât cea observată cu bifosfonați. [35-37] Teriparatida scade incidența fracturilor vertebrale și non-vertebrale, dar nu a fost demonstrată o reducere a fracturilor de șold. [35] De asemenea, pare să nu existe o atenuare a efectelor teriparatidei asupra DMO sau reducerea fracturilor odată cu înaintarea în vârstă. [36] De asemenea, sa demonstrat că hormonul paratiroidian 1-84 reduce incidența fracturilor vertebrale. [37] Acești agenți sunt în general bine tolerați, dar pot provoca hipercalcemie ușoară tranzitorie, greață, amețeli și dureri de cap. Deoarece aceste preparate sunt de 10 ori mai scumpe decât bifosfonații, utilizarea lor este adesea limitată la pacienții cu osteoporoză severă sau la cei care nu răspund la bifosfonați. Există dovezi că administrarea concomitentă a unui bifosfonat poate atenua efectul anabolic al tratamentului cu PTH, [38] dar există doar o atenuare tranzitorie după tratamentul anterior. [39]

CALCIUL SI VITAMINA D

S-a demonstrat că suplimentarea cu calciu și vitamina D reduce incidența fracturilor de șold și a altor fracturi non-vertebrale la persoanele în vârstă care trăiesc în case de îngrijire, unde deficitul de vitamina D și hiperparatiroidismul secundar sunt frecvente . [40] Spre deosebire de aceasta, studii recente de amploare pun la îndoială rolul suplimentelor cu calciu și vitamina D în prevenirea primară sau secundară a fracturilor cu traumatisme scăzute la persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate. [11 - 41] Cu toate acestea, o meta-analiză recentă arată o reducere mică a fracturilor de șold cu calciu și vitamina D (risc relativ 0-82, intervale de încredere 95% 0-71 la 0-94), fără niciun efect benefic al vitaminei D în monoterapie asupra incidenței fracturilor. [42]

Suplimentarea cu calciu și vitamina D poate provoca balonare abdominală, alte simptome gastrointestinale și modificarea obiceiului intestinal. Acestea pot explica complianța și persistența relativ slabă cu suplimentarea, în special cu preparatele combinate de calciu și vitamina D. Suplimentarea cu calciu și vitamina D este probabil cea mai potrivită la persoanele în vârstă care sunt închise la domiciliu sau care locuiesc în case rezidențiale sau de bătrâni, unde insuficiența de vitamina D și hiperparatiroidismul secundar sunt frecvente. [11] Institutul Național de Sănătate și Excelență Clinică (NICE) din Regatul Unit recomandă ca pacienții care primesc tratament pentru osteoporoză să primească și suplimente de calciu și vitamina D, cu excepția cazului în care clinicianul are încredere că pacientul are un aport alimentar adecvat de calciu și este plin de vitamina D. [43]

ALTE TRATAMENTE

Calcitonina este un agent antiresorbtiv puternic cu un efect rapid, dar de scurtă durată asupra funcției osteoclastelor. Studiul Prevent Recurrence of Osteoporotic Fractures (PROOF) pe 1255 de femei cu osteoporoză stabilită a arătat doar îmbunătățiri marginale ale DMO cu calcitonină intranazală. [44] Deși a existat o reducere cu 36% a noilor fracturi vertebrale cu doze de 200 UI calcitonină pe zi, nu s-a observat o scădere semnificativă a fracturilor cu 100 sau 400 UI pe zi. [44] Având în vedere datele neconvingătoare cu privire la eficacitatea antifractură a calcitoninei, aceasta este în general utilizată numai atunci când alte tratamente sunt contraindicate sau nu sunt tolerate. Cu toate acestea, există unele dovezi că utilizarea pe termen scurt a calcitoninei poate fi utilă în gestionarea durerii asociate cu - fractura vertebrală acută. [45]

Pacienții cu osteoporoză stabilită au o absorbție mai mică de calciu decât subiecții de control de vârstă egală, ceea ce se poate datora concentrațiilor serice reduse de 1,25[OH] $_2$ D sau rezistenței relative la acțiunea metaboliților vitaminei D asupra intestinului. [46] Malabsorbția calciului în osteoporoză poate fi depășită prin doze farmacologice de vitamina D părinte sau prin doze mici de metaboliți activi ai vitaminei D, cum ar fi calcitriol și alfacalcidol. Studiile privind efectul tratamentului cu metaboliți ai vitaminei D asupra BMD și incidenței fracturilor în osteoporoza stabilită au produs rezultate contradictorii. [46] Un studiu care a comparat calcitriol cu suplimentarea de calciu la femeile cu fracturi vertebrale a arătat o incidență semnificativ mai scăzută a noilor fracturi vertebrale cu calcitriol, dar acest lucru s-a datorat unei creșteri a ratei fracturilor cu calciu, mai degrabă decât unei reduceri cu calcitriol. [47] Rezultatele inconsecvente ale studiilor antifractură, riscul potențial de hipercalcemie și necesitatea monitorizării regulate a calciului seric și a funcției renale limitează utilizarea metaboliților de vitamina D în managementul osteoporozei.

TRATAMENTE VITORIALE

Denosumab este un anticorp monoclocal îndreptat împotriva RANKL, de care se leagă cu afinitate și specificitate ridicate. Aceasta inhibă acțiunea stimulatoare a RANKL asupra resorbției osoase. Un studiu controlat randomizat la femei în postmenopauză cu DMO scăzută a arătat o suprimare rapidă a resorbției osoase cu injecții subcutanate de două ori pe an de denosumab, cu creșteri semnificative ale DMO. [48] Deși rezultatele studiilor care examinează efectul denosumabului asupra fracturilor sunt încă așteptate, acesta pare a fi un tratament promițător pentru osteoporoză. Alte tratamente antiresorbtive potențiale pentru osteoporoză includ inhibitorii de catepsină K [49] și noi SERM, cum ar fi bazedoxifena. [50]

Tratamentele anabolice noi pentru osteoporoză includ agenți care inhibă formarea sau acțiunea sclerostinei, o proteină produsă de osteocite care este un inhibitor puternic al formării osoase. [51] Modulatorii selectivi ai receptorilor de androgeni

(SARM) sunt, de asemenea, evaluați ca potențiale tratamente pentru osteoporoză. [52] Antagoniștii receptorilor sensibili la calciu (calcilitici) stimulează eliberarea de PTH, așa că se pot dovedi, de asemenea, tratamente anabolice pentru osteoporoză. [53]

EVALUAREA CĂDĂRILOR

Riscul de fractură de fragilitate este determinat nu numai de factorii scheletici, ci și de factorii de risc nonscheletici asociați cu tendința de cădere. [5 - 6] Un studiu la bărbați și femei în vârstă care s-au prezentat la spital cu o fractură de fragilitate a arătat o prevalență mai mare a factorilor de risc scheletici (53%) și a factorilor de risc legați de cădere (75%) decât osteoporoza documentată (35%), așa cum este definită de un scor T BMD <-2,5. [54] Prin urmare, toți pacienții cu fracturi de fragilitate ar trebui să fie supuși unei evaluări a căderii. Factorii de risc pentru cădere sunt împărțiți în factori intrinseci, inclusiv vedere slabă, boli neurologice și medicamente, și factori extrinseci sau de mediu, cum ar fi firele trase, covoarele libere și încălțămintea nepotrivită. Cauzele intrinseci ale căderilor ar trebui căutate prin anamneză, examinare și revizuire a medicației, în timp ce - cauzele extrinsece sau de mediu pot fi identificate din istoric și din vizita la domiciliu. La pacienții mai în vârstă cu căderi inexplicabile sau sincopă, testarea înclinării poate fi, de asemenea, utilă.

Un număr de studii randomizate controlate au evaluat efectul modificării factorilor de risc pentru cădere, dar rezultatele nu au fost toate consecvente. O meta-analiză recentă a concluzionat că există doar dovezi limitate că programele multifactoriale de prevenire a căderilor în instituțiile de îngrijire primară, comunitare sau de urgență sunt eficiente în reducerea numărului de căderi sau leziuni legate de cădere. [55] Deși este logic că prevenirea căderilor va reduce incidența fracturilor, niciun studiu controlat randomizat de prevenire a căderilor nu a fost suficient de puternic pentru a examina efectul asupra riscului de fractură. Cu toate acestea, un studiu controlat recent sugerează că o singură vizită a unui terapeut ocupațional reduce riscul de cădere la femeile în vârstă după fractura de șold. [56]

PROTECTOR EXTERIOR DE ȘOLD

O abordare alternativă a prevenirii fracturilor este reducerea impactului căderilor folosind protecții externe de șold, care sunt încorporate în lenjeria special concepută. Un bloc de studiu danez a randomizat 665 de bătrâni rezidenți din casele de bătrâni pentru a primi protecții externe de șold sau pentru a servi drept controale. [57] Pe parcursul studiului de 12 luni, a existat o reducere a riscului de fractură de șold de peste 50% la cei care au folosit protecția șoldului. În grupul randomizat pentru a primi protectori de șold, singurii pacienți care s-au fracturat nu foloseau protecții de șold la momentul respectiv. O revizuire sistematică a examinat efectul protectorilor externi de șold la persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate și la cei care locuiesc în rezidențiale sau azilul de bătrâni. [58] Datele cumulate din 11 studii pe vârstnici instituționalizați, inclusiv șase studii randomizate controlate, au arătat o oarecare reducere a fracturilor de șold (risc relativ 0,77, intervale de încredere 95% 0,62 până la 0,97). În schimb, datele din trei studii controlate randomizate individual la persoanele în vârstă din comunitate nu au arătat nicio reducere a fracturilor de șold cu protecții de șold. [58]

ALEGEREA TRATAMENTULUI

În considerarea alegerii tratamentului la pacientul individual, o serie de factori sunt importanți. Acestea includ patogeneza de bază a pierderii osoase, dovezile eficacității în orice situație particulară, rentabilitatea tratamentului, tolerabilitatea și preferința pacientului. Deși este posibil ca tratamentele hormonale să fie mai eficiente la femeile tinere aflate în postmenopauză cu osteoporoză, unde pierderea osoasă se datorează în mare parte deficienței de estrogen, riscurile HRT depășesc beneficiile potențiale în majoritatea cazurilor. [20] Prin urmare, raloxifenul poate fi adecvat la femeile tinere aflate în postmenopauză, care prezintă un risc crescut de fracturi vertebrale. În schimb, suplimentarea cu calciu și vitamina D poate fi mai adecvată la persoanele în vârstă fragile, care sunt susceptibile de a avea insuficiență de vitamina D și hiperparatiroidism secundar. Bifosfonații sunt eficienți într-o gamă largă de vârstă, dar bifosfonații orali pot fi inadecvați la persoanele cu tulburări cognitive din cauza dificultăților de a face față instrucțiunilor complexe de administrare. Utilizarea alendronatului poate fi exclusă la pacienții vârstnici cu hernie hiatală, boală esofagiană și ulcer peptic, din cauza îngrijorării cu privire la riscul de esofagită. La pacienții cu boală gastrointestinală superioară și cei cu dificultăți în urma instrucțiunilor de administrare a bifosfonaților orali, ranelatul de stronțiu sau bifosfonații intravenos oferă opțiuni alternative de tratament.

O serie de factori pot influența conformitatea și tolerabilitatea. Este posibil ca raloxifenul să agraveze bufeurile, în special la femeile aflate în apropierea menopauzei, deci poate fi mai adecvat la femeile aflate în postmenopauză cu vârste cuprinse între 55 și 70 de ani. Bifosfonații orali au instrucțiuni complexe de administrare, care pot împiedica utilizarea lor la pacienții nesupravegheați cu tulburări cognitive. Suplimentele de calciu și vitamina D pot fi slab tolerate la unele persoane, din cauza efectelor secundare gastrointestinale și a simptomelor intestinale.

O reprezentare schematică a managementului osteoporozei - este oferită în Figura 69-1 . Toți indivizii ar trebui să primească sfaturi privind stilul de viață cu privire la dietă, exerciții fizice, consumul de tutun și alcool și expunerea la lumina soarelui. La femeile mai tinere postmenopauză, cu osteoporoză, cu risc crescut de fracturi vertebrale, raloxifenul poate fi util, mai ales dacă există și un risc semnificativ de cancer de sân. La femeile în vârstă cu risc crescut de fracturi vertebrale și non-vertebrale, bifosfonații sunt în prezent tratamentul de elecție, dar ranelatul de stronțiu oferă o alternativă utilă, în special peste vârsta de 80 de ani. La persoanele vârstnice fragile, închise la domiciliu sau instituționalizate, trebuie luată în considerare suplimentarea cu calciu și vitamina D, din cauza prevalenței ridicate a insuficienței de vitamina D și a hiperparatiroidismului secundar. La pacienții cu antecedente de căderi recurente, trebuie luate măsuri pentru a reduce incidența căderilor. De asemenea, ar trebui luată în considerare utilizarea dispozitivelor de protecție externe pentru șold, în special acolo unde îngrijitorii sunt disponibili pentru a încuraja respectarea utilizării acestora.

OSTEOMALACIA

Osteomalacia este o tulburare osoasă generalizată caracterizată printr-o afectare a mineralizării care duce la acumularea de matrice nemineralizată sau osteoid în schelet. [59 - 60] Acolo

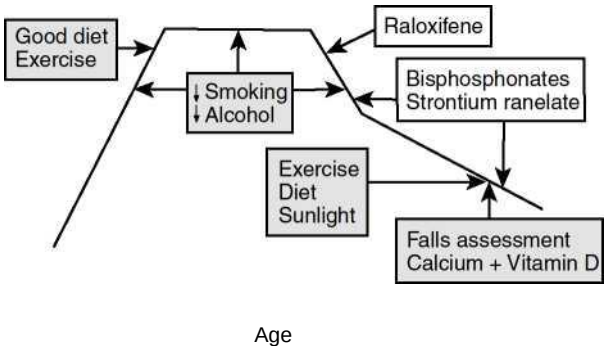


Figure 69-1. Schematic representation of the major therapeutic options in patients with osteoporosis of different ages, together with lifestyle measures in the shaded boxes.

Table 69-3. Classification of the Major Causes of Osteomalacia

Deficiency	Cause	Clinical Form
Vitamin D	1 Sunlight exposure	Housebound elderly
	1 Dietary vitamin D	Asian immigrants
	Malabsorption	Small bowel disease
25OHD	Abnormal vitamin D metabolism	Antiepileptic drugs
		Liver disease
1,25[OH]$_2$D		Renal failure
	1 1a-hydroxylase activity	
Phosphate	1 Tubular reabsorption	Familial Tumoral
		Sporadic
	Phosphate depletion	Use of phosphate binders

sunt o serie de cauze de osteomalacie, dar majoritatea cazurilor se datorează deficitului de vitamina D, metabolismului anormal al vitaminei D sau hipofosfatemiei (Tabelul 69-3).

Cantități adecvate de calciu și fosfat sunt esențiale pentru ca mineralizarea osteoidului să se desfășoare în mod normal și, deși vitamina D este importantă în homeostazia calciului și fosfatului, rolul precis al metaboliților vitaminei D în mineralizare rămâne incert. Sursa majoră de vitamina D provine din producția cutanată, ca urmare a expunerii precursorului 7-dehidrocolesterol la iradierea ultravioletă. [61] Dieta oferă cantități mult mai mici de vitamina D, dar aceasta devine esențială atunci când producția cutanată este limitată. Vitamina D în sine are activitate biologică mică și este metabolizată în ficat la 25OHD, principala formă circulantă a vitaminei D. Aceasta suferă o -hidroxilare suplimentară în rinichi pentru a forma 1,25[OH] $_2$ D, metabolitul hormonal activ al vitaminei D, care reglează absorbția calciului din intestin, influențează remodificarea osoasă și afectează funcționarea mușchilor. [61]

Osteomalacia deficitului de vitamina D apare în principal din cauza producției cutanate reduse de vitamina D care rezultă din lipsa expunerii la lumina soarelui, pigmentarea crescută a pielii sau aderarea la codurile vestimentare religioase stricte acolo unde pielea este acoperită. [59 - 60] Prin urmare, este observată în special la vârstnicii aflați în casă sau la imigranții asiatici, în special atunci când aportul alimentar de vitamina D este scăzut. [62,63] Osteomalacia deficitului de vitamina D este observată și în cazul malabsorbției sau după o intervenție chirurgicală gastrică și este legată de expunerea redusă la lumina solară , scăderea absorbției vitaminei D și malabsorbția de calciu sau fosfat.

Medicamentele antiepileptice și bolile hepatice severe sunt, de asemenea, asociate cu niveluri plasmatice scăzute de 25OHD și dezvoltarea osteomalaciei cu deficit de vitamina D. [59,60] Medicamentele antiepileptice induc enzimele hepatice, care metabolizează vitamina D în metaboliți polari inactivi din punct de vedere biologic, în timp ce boala hepatică poate fi asociată cu hidroxilarea afectată a vitaminei D. În plus, pacienții cu epilepsie sau boli hepatice pot fi mai puțin expuși la lumina soarelui și, prin urmare, au o producție cutanată redusă de vitamina D. [59,60]

Insuficiența renală duce la dezvoltarea osteomului lac din cauza producției reduse de 1,25[OH] $_2$ D, absorbției inadecvate a calciului și calciului plasmatic scăzut, deși concentrația plasmatică de 25OHD poate fi, de asemenea, scăzută din cauza expunerii reduse la lumina soarelui. Lacia de osteom hipofosfatemic poate rezulta din scăderea reabsorbției tubulare renale a fosfatului ca în cazurile familiale, asociate cu tumori și sporadice, sau din depleția fosfatului asociată cu utilizarea lianților de fosfat. [59,60]

Osteomalacia la vârstnici

Deficitul de vitamina D este cea mai frecventă cauză a osteomalaciei la vârstnici. Insuficiența renală este o cauză mai mică, dar semnificativă la această grupă de vârstă. Există o reducere a 25OHD plasmatic odată cu înaintarea în vârstă, care se datorează în principal expunerii reduse la lumina soarelui, deși capacitatea scăzută de producție cutanată , aportul alimentar scăzut, absorbția slabă și hidroxilarea hepatică afectată a vitaminei D pot contribui, de asemenea, la această afecțiune. [61] Concentrațiile plasmatice de 25OHD sunt mai scăzute la persoanele care trăiesc în îngrijire rezidențială decât la persoanele care trăiesc în comunitate și sunt cele mai scăzute la rezidenții din secțiile de geriatrie pe termen lung. [62] Reducerea funcției renale odată cu vârsta este asociată cu scăderea concentrațiilor plasmatice de 1,25[OH] $_2$ D care poate contribui la dezvoltarea osteomalaciei la vârstnici. [61]

Osteomalacia este în esență un diagnostic histologic, deci există puține informații despre prevalența sa generală la vârstnici. Cu toate acestea, așa cum sa menționat anterior, - concentrațiile scăzute de 25OHD sunt frecvente la persoanele în vârstă, în special la subiecții care sunt deținuți la domiciliu sau instituționalizați. Întrucât aproximativ 10% dintre persoanele în vârstă sunt închise la domiciliu, o proporție semnificativă - prezintă riscul de a dezvolta osteomalacie din cauza absenței producției cutanate de vitamina D și mai mulți investigatori au arătat că osteomalacia apare la aproximativ 4% dintre persoanele în vârstă internate în spital. [64 , 65] Un studiu histologic timpuriu de la Leeds a sugerat că până la 40% dintre pacienții cu fractură de șold au dovezi de osteomalacie, dar criteriile utilizate pentru acest diagnostic au fost fie excesul de osteoid, fie scăderea fronturilor de calcificare. [66] Folosind criteriile de diagnostic mai stricte ale combinației dintre mărirea lățimii cusăturii osteoide și reducerea fronturilor de calcificare, un studiu ulterior de la Cardiff a arătat osteomalacia la doar 2% dintre pacienții cu fractură de șold. [67]

Caracteristicile clinice ale osteomalaciei

Prezentarea osteomalaciei poate fi variabilă, iar diagnosticul poate fi ușor ratat în stadiile incipiente ale bolii din cauza naturii vagi a simptomelor. Pacientul se poate plânge de dureri, agravate de contracția musculară, dar cu tendința de a persista după odihnă. Deși există o tendință de fractură în osteomalacie, cel moale

Figure 69-2. Chest x-ray of a woman with osteomalacia, showing deformity of rib cage as a result of bone softening.

Figure 69-3. X-ray of the pelvis of a woman with osteomalacia, showing deformity of the pelvic bones as a result of bone softening.

osul elastic se deformează, de asemenea, cu ușurință, ducând la cifoză, sco liază și deformarea cutiei toracice, a pelvisului și a oaselor lungi. Pacientul poate dezvolta, de asemenea, o miopatie proximală, care provoacă un mers clătinat și dificultăți de ridicare de pe scaun sau de urcat pe scări. Ocazional, hipocalcemia asociată osteomalaciei duce la tetanie latentă, cu parestezii ale mâinilor și în jurul gurii, crampe, aspect principal d'accoucheur al mâinilor și semne pozitive ale lui Chvostek și Trous seau.

Radiologie în osteomalacie

Aspectele radiologice clasice ale osteomalaciei sunt relativ rare și pot să nu fie găsite în stadiile incipiente ale bolii. Osul osteomalacic este mai moale decât în mod normal și devine astfel ușor deformat. Discurile intervertebrale se înfășoară și deformează vertebrele adiacente pentru a le da un aspect uniform de cod biconcav. O deformare similară poate apărea în osteoporoză, dar biconcavitatea este mai regulată în osteomalacie decât în osteoporoză, unde amploarea deformării vertebrale este variabilă. Pot exista dovezi radiologice de deformare a cutiei toracice, pelvisului și oaselor lungi (Figurile 69-2 până la 69-4). O constatare caracteristică în osteomalacie este zonele Looser sau pseudofractura, care constau dintr-o zonă mare de osteoid. Acestea apar ca benzi de decalcificare înconjurate de os mai dens, care apar perpendicular pe suprafața osului, adesea acolo unde arterele nutriente intră în os (vezi Figura 69-4). Zonele Looser sunt observate în special în femurul proximal, gâtul humeral, ramurile pubiene, coaste, metatarsiene și marginea exterioară a scapulei. De asemenea, pot exista dovezi radiologice de hiperparatiroidism secundar , cu eroziuni subperiostale la nivelul metacarpienilor sau falangelor.

Descoperiri biochimice în osteomalacie

Constatările biochimice în principalele tipuri de osteomalacie sunt prezentate în Tabelul 69-4 . În osteomala cia cu deficit de vitamina D, calciul plasmatic tinde să fie scăzut din cauza absorbției reduse de calciu care rezultă din 25OHD plasmatic scăzut și

Figura 69-4. Radiografia pelvisului unei femei cu osteomalacie, care arată zonele lui Looser în ramul pubian.

1,25[OH] $_{2D}$. Hipocalcemia duce la hiperparatiroidism secundar, care la rândul său stimulează reabsorbția tubulară renală a calciului și reduce reabsorbția tubulară a fosfatului. Prin urmare, fosfatul plasmatic este adesea scăzut în osteomalacie din cauza absorbției reduse din intestin și reabsorbției tubulare renale scăzute. Hiperparatiroidismul secundar crește, de asemenea, remodelarea osoasă, care se reflectă în creșterea fosfatazei alcaline plasmatice și a altor markeri biochimici ai turnover-ului osos. Nu toți pacienții cu osteomalacie cu deficit de vitamina D vor avea hipocalcemie, hipofosfatemie și fosfatazei alcaline crescute, iar aceste anomalii pot apărea individual la vârstnicii cu boli intercurente, deci le lipsește specificitatea în diagnosticul de osteomalacie la vârstnici. [68]

Tabelul 69-4. Anomalii biochimice în tipurile majore de osteomalacie

	Deficitul de vitamina D	Insuficiență renală	Hipofosfatemic
Hipocalcemie	59%	63%	9%
hipofosfa-temia	68%	0%	73%
T alcalin fosfatază	88%	88%	27%
J 25OHD	80%	58%	0%
J. 1,25[OH] $_{2D}$	75%	81%	36%
T PTH	90%	100%	11%

Date derivate de la Peacock M. Osteomalacia. În: Nordin BEC, editor. Boala metabolică a oaselor și pietrelor, ed. a 2-a. Edinburgh: Churchill Livingstone,- 1984, p. 72—111.

În osteomalacia asociată cu insuficiență renală, cemia hipocală este observată în majoritatea cazurilor, deși fosfatul plasmatic este normal sau ridicat din cauza excreției urinare reduse de fosfat. 1,25[OH] $_{2D}$ plasmatic este scăzut din cauza producției afectate de către rinichi, iar 25OHD plasmatic poate fi, de asemenea, redus din cauza expunerii inadecvate la lumina soarelui. Fosfataza alcalină plasmatică este crescută în marea majoritate a cazurilor, în timp ce PTH-ul seric este invariabil crescut. [59]

În osteomalacia hipofosfatemică, anomalia biochimică majoră este fosfatul plasmatic scăzut, deși aceasta poate varia ca severitate. Câteva cazuri pot prezenta, de asemenea, hipocalcemie, 1,25[OH] $_{2D\ \text{plasmatic scăzut}}$ și creșterea PTH seric (vezi Tabelul 69-4).

Diagnosticul osteomalaciei la vârstnici

Singura modalitate certă de diagnosticare a osteomalaciei este examinarea histologică a osului necalcificat și demonstrarea excesului de osteoid și a fronturilor de calcificare reduse sau a ratei de mineralizare. Confirmarea histologică a diagnosticului este însă necesară în minoritatea cazurilor. La pacienții cu antecedente tipice de durere osoasă și slăbiciune musculară, cu dovezi radiologice de zone Looser sau modificări biochimice tipice, există puține indicații pentru biopsia osoasă. Când diagnosticul este mai puțin clar, măsurarea 25OHD plasmatică și a PTH seric poate fi utilă, deoarece combinația dintre 25OHD plasmatic scăzut și PTH crescut este un indicator puternic al prezenței osteomalaciei. O abordare alternativă este utilizarea unui studiu terapeutic cu vitamina D la subiecții susceptibili de a avea osteomalacie și monitorizarea oricărei îmbunătățiri clinice și biochimice ulterioare.

Tratamentul osteomalaciei

În cazurile de osteomalacie cu deficit de vitamina D, afecțiunea se va vindeca prin iradiere cu ultraviolete sau tratament cu vitamina D. [61] S-a sugerat că deficiența de vitamina D este tratată cu 50.000 UI de vitamina D pe cale orală săptămânal timp de 8 săptămâni, urmată de vitamina D pe termen lung, 800 până la 1000 UI pe zi, pentru a preveni reapariția deficienței de vitamina D. [61] Din păcate, vitamina D orală în doze mari nu este întotdeauna ușor de obținut. În plus, deși injecțiile IM de 300.000 de unități de vitamina D la fiecare 6 până la 12 luni oferă o abordare alternativă a tratamentului, absorbția din soluția uleioasă administrată este relativ slabă. [69] Din aceste motive, mulți clinicieni tratează pacienții cu osteomalacie cu deficit de vitamina D cu suplimente combinate de calciu și vitamina D, furnizând zilnic 1000 până la 1200 mg de calciu și 800 UI de vitamina D. Adăugarea de calciu suplimentar asigură că este disponibil suficient mineral pentru a avea loc mineralizarea osteoidului.

La pacienții cu osteomalacie asociată cu malabsorbție , pot fi necesari metaboliții activi ai vitaminei D, care sunt administrați de obicei într-o doză de 1 până la 4 **g** g pe zi fie alfacalcidol, fie calcitriol. Pot fi necesare și suplimente de calciu, dar calciul seric trebuie monitorizat pentru a evita dezvoltarea hipercalcemiei. Suplimentele de magneziu pot fi, de asemenea, necesare dacă este prezentă hipomagnezemie. Dacă malabsorbția se datorează creșterii excesive bacteriene, insuficienței pancreatice sau bolii celiace, trebuie instituit un tratament adecvat al tulburării de bază cu antibiotice, suplimente de enzime pancreatice sau dietă fără gluten.

La pacienții cu osteomalacie și insuficiență renală, fie alfacalcidol, fie calcitriol trebuie utilizat în doză de 1 **g** g pe zi, împreună cu suplimente de calciu, după caz. Calciul seric și funcția renală trebuie monitorizate în mod regulat la acest tratament.

Tratamentul osteomalaciei duce la rezolvarea miopatiei proximale și a oricăror simptome de hipocalcemie în câteva săptămâni, deși durerea osoasă poate dura mai mult să se amelioreze. De asemenea, anomaliile biochimice persistă până la 6 luni după începerea tratamentului, iar osul rămâne anormal din punct de vedere histologic și structural în acest timp. Prin urmare, trebuie avută grijă pentru a evita căderile în timpul reabilitării , deoarece acestea pot duce cu ușurință la fracturi ale osului anormal. Calciul și fosfatul din plasmă revin la normal în câteva săptămâni, în timp ce fosfataza alcalină plasmatică crește în continuare în timpul tratamentului și poate dura multe luni pentru a reveni la normal. PTH seric rămâne, de asemenea, crescut până la 6 luni. În cele din urmă, anomaliile radiologice, cum ar fi zonele Looser și modificările hiperparatiroidismului secundar se vor rezolva cu tratament, deși deformarea va persista în ciuda remodelării osoase.

boala lui Paget

Boala osoasă a lui Paget este o afecțiune frecventă caracterizată printr-un turnover osos crescut, care poate implica unul sau mai multe oase din schelet. Deși afecțiunea poate fi asimptomatică, poate provoca morbiditate semnificativă la persoanele în vârstă, inclusiv dureri osoase, deformare a scheletului, fracturi patologice, surditate și osteoartrita. [70]

Prevalența bolii Paget

Regatul Unit are cea mai mare prevalență a bolii Pag et din lume, dar există variații regionale considerabile în prevalență în întreaga țară. [71] . [72] Până la a opta decadă de viață, până la 8% dintre bărbați și 5% dintre femeile din Regatul Unit au dovezi ale afecțiunii. [73] Studiile sugerează că boala Paget este frecventă și în restul Europei și la migranții britanici în Australia, Noua Zeelandă și Africa de Sud. [70] , [71] În schimb, afecțiunea este rară în Scandinavia, Asia și Africa. [71] A existat o scădere a prevalenței bolii Paget în Regatul Unit și Noua Zeelandă în ultimii 25 de ani, [74,75.] dar această tendință nu a fost observată în Statele Unite sau Italia. [71] Motivul scăderii prevalenței bolii Paget este neclar, dar poate reflecta schimbări de mediu sau imigrarea persoanelor din țări cu o prevalență scăzută. [71]

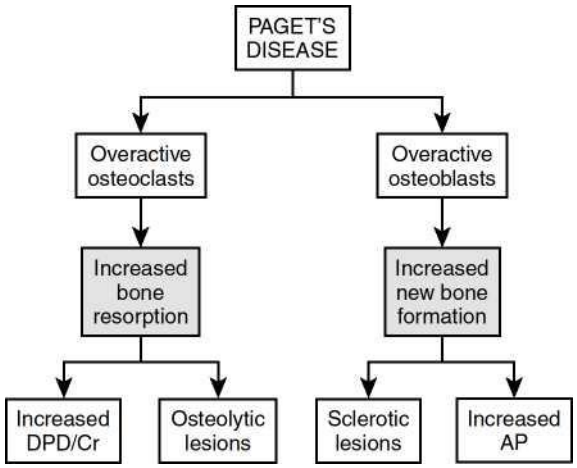


Figure 69-5. Pathophysiology of Paget's disease of bone, with the biochemical changes in the shaded boxes.

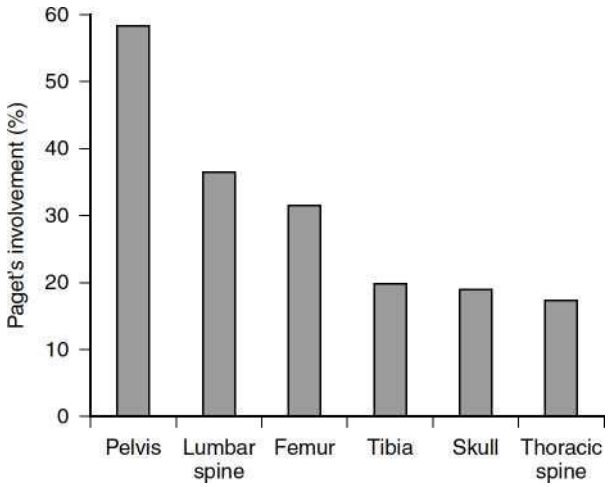


Figure 69-6. Skeletal involvement in 889 patients with Paget's disease. (*Data derived from Davie M, Davies M, Francis R, et al. Paget's disease of bone: A review of 889 patients. Bone 1999:24 (Supplement):11S-12S.}*

Fiziopatologia bolii Paget

Boala Paget se caracterizează printr-o resorbție osoasă crescută mediată de osteoclaste mari, hiperactive. [71] Există, de asemenea, o creștere a activității osteoblastice și a formării de oase noi (Figura 69-5). Acest lucru este asociat cu modificări biochimice, inclusiv cu markeri crescuti de resorbție osoasă, cum ar fi deoxipiridinolina/creatinină urinară (DPD/Cr) și cu o creștere a fosfatazei alcaline (AP). Turnover-ul rapid al osului duce la depunerea osului țesut, care este mai vascular, structural slab și predispus la deformare și fractură. S-au observat și corpuri de includere asemănătoare paramixovirusurilor la osteoclastele afectate, [76] dar rolul lor în patogeneza bolii Paget rămâne incert. [71] Precursorii osteoclastelor de la pacienții cu boala Paget par a fi deosebit de sensibili la factorii care stimulează resorbția osoasă, inclusiv 1,25[OH] 2D și RANKL. [77] Au fost raportate, de asemenea, concentrații circulante crescute de RANKL în boala Paget , dar acest lucru necesită confirmare în studiile viitoare. [78]

Etiologia bolii Paget rămâne incertă. Există o componentă genetică semnificativă a afecțiunii, deoarece aproximativ 15% dintre pacienți au un istoric familial al afecțiunii. Riscul de dezvoltare a afecțiunii poate fi de până la 10 ori mai mare la rudele de gradul I ale pacienților cu boala Paget. [71] Lucrări recente au identificat mutații genetice care pot contribui la dezvoltarea bolii Paget și a afecțiunilor asociate . Cel mai important dintre acestea este în gena sequestozomului 1 *(SQSTM1)* , care codifică o proteină implicată în semnalizarea RANK/RANKL. [79] Mutațiile genei *SQSTM1* se găsesc în 20% până la 50% din cazurile de boală familială și 5% până la 20% din cazurile de boală sporadică. [71] O cauză mult mai rară a bolii Paget este o mutație a genei *VCP* , care este asociată cu miopatia ereditară cu corp de incluziune și demența frontotemporală. [80]

Deși factorii genetici pot predispune la dezvoltarea bolii Paget, este probabil ca alți factori să influențeze exprimarea acesteia. Gruparea cazurilor de boală Paget în cadrul familiilor include soții, astfel încât poate reflecta nu numai factori genetici, ci și mediul comun. S-a sugerat că boala Paget poate rezulta dintr-o infecție cu virus lentă, care fie provoacă boala, fie o declanșează la un individ susceptibil. După cum sa menționat mai devreme, la osteoclastele afectate au fost observate corpi de incluziune asemănătoare paramixovirusurilor , dar rolul lor în patogeneza bolii Paget rămâne incert. Alți factori care pot influența dezvoltarea bolii Paget la indivizii susceptibili includ forțele mecanice, aportul scăzut de calciu alimentar sau deficitul de vitamina D în timpul copilăriei și expunerea profesională la toxine. [71]

Caracteristicile clinice ale bolii Paget

Boala Paget se poate prezenta la orice vârstă peste 30 de ani, dar cel mai adesea este diagnosticată în decada a șasea de viață. Afecțiunea este mai frecventă la bărbați decât la femei. Majoritatea persoanelor cu semne radiologice ale bolii Paget sunt asimptomatice și nu vin la asistență medicală. Prin urmare, afecțiunea este adesea o descoperire incidentală la pacienții cărora li se efectuează radiografii dintr-un motiv care nu are legătură.

Oasele cel mai frecvent implicate în boala Paget sunt pelvisul, coloana vertebrală, femurul, tibia și craniul (Figura 69-6), deși distribuția bolii este de obicei asimetrică . Gradul de implicare a scheletului este, în general, constant la un individ, oasele neafectate anterior fiind rareori implicate mult timp după diagnostic. Cea mai frecventă prezentare este durerea, care se poate datora modificărilor Pagetice ale osului în sine sau efectelor deformării scheletului asupra structurilor înconjurătoare. Cauza durerii osoase în boala Paget poate fi dificil de determinat. Se poate datora întinderii periostale, microfracturilor sau stimulării nervoase directe de către substanțe eliberate de osteoclaste în timpul resorbției osoase.

Boala Paget poate provoca, de asemenea, deformarea scheletului, deoarece oasele afectate se îngroașă, se măresc și devin mai elastice. În mod clasic, aceasta provoacă înălțirea frontală a craniului, înclinarea oaselor lungi și deformarea pelvisului (protrusio acetabuli). Osul Pagetic are mai multe șanse de a se fractura, iar fracturile de fisuri pot apărea și pe partea exterioară a oaselor lungi înclinate.

Îngroșarea craniului poate provoca compresia nervilor cranieni, în special a nervilor auditivi, ducând la surditate. Alți nervi cranieni sunt doar rar implicați în boala Paget. Vascularitatea crescută a osului Pagetic poate duce, de asemenea, la deficit neurologic din cauza unui sindrom de „furt vascular". Înmuierea bazei craniului poate duce rareori la invaginare bazilară, provocând compresia trunchiului cerebral. Afectarea vertebrală poate duce la fracturi de zdrobire sau mai rar la compresia măduvei spinării.

O problemă majoră de management este dezvoltarea artritei degenerative secundare în articulațiile adiacente osului implicat.

Aceasta este adesea mai invalidantă decât boala Paget în sine și nu va răspunde la tratamentul bolii osoase de bază. Alte complicații ale bolii Paget includ insuficiența cardiacă cu debit mare, din cauza vascularității crescute a osului afectat, care, deși este adesea descrisă, este rar întâlnită. Schimbarea sarcomatoasă apare, de asemenea, doar rar, dar are un prognostic prost. [81]

Diagnosticul și investigarea bolii Paget

Diagnosticul bolii Paget este atins printr-o combinație de evaluare clinică și investigații selectate. Deși istoria conduce rareori direct la un diagnostic al bolii Paget, este important să se caute indicii cu privire la alte afecțiuni care pot coexista cu ea sau se mascadă ca aceasta. Examinarea poate evidenția deformarea scheletului, în special a craniului sau a oaselor lungi, care se pot simți calde la atingere. Pot exista și semne de artrită degenerativă asociată. O evaluare neurologică completă este recomandabilă la pacienții simptomatici, deși alte anomalii decât surditatea nu sunt adesea găsite.

Diagnosticul bolii Paget este de obicei confirmat radiologic. Razele X pot arăta o creștere a dimensiunii oaselor afectate, modificarea texturii osoase cu zone de scleroză și luciditate (vezi Figura 69-5), deformare a scheletului și semne de artrită degenerativă în articulațiile adiacente. Aspectele radiologice sunt adesea considerate a fi patognomonice, dar metastazele scheletice din carcinomul ocult de prostată sau de sân ar trebui luate în considerare în diagnosticul diferențial. Prin urmare, antigenul specific de prostată trebuie măsurat la toți bărbații cu boala Paget probabilă. Rareori, biopsia osoasă poate fi necesară dacă diagnosticul rămâne incert.

Amploarea bolii osoase poate fi evaluată prin scanare osoasă izotopică, deși radiografiile zonelor cu captare crescută pot fi recomandabile, dacă există vreo îndoială cu privire la diagnostic . Fosfataza alcalină serică și markerii biochimici ai resorbției osoase sunt adesea semnificativ crescute în boala Paget, reflectând o activitate crescută a osteoblastelor și respectiv a osteoclastelor (vezi Figura 69-5), astfel încât aceștia pot fi utilizați pentru a evalua activitatea afecțiunii și răspunsul său la tratament.

Tratamentul bolii Paget

Tratamentul bolii Paget este direcționat spre suprimarea - activității excesive a osteoclastelor, scăzând astfel turnover-ul osos. [82] Deși calcitonina a fost utilizată timp de câteva decenii în tratarea bolii Paget, bifosfonații au devenit acum tratamentul de elecție. Acești agenți sunt în general utilizați la pacienții cu boala Paget simptomatică, dar rolul lor la indivizii asimptomatici este neclar. Studiul PRISM nu a evidențiat niciun beneficiu aparent al tratamentului intensiv cu bifosfonați, care vizează readucerea fosfatazei alcaline la normal, în comparație cu cei cărora li s-a administrat un tratament simptomatic pentru durerile osoase. [71]

BIFOSFONAȚI

Terapia antiresorbtivă orală pentru boala Paget a devenit practică pentru prima dată odată cu introducerea etidronatului la sfârșitul anilor 1970. Etdronatul disodic 400 mg zilnic scade markerii biochimici ai turnover-ului osos cu 40% până la 60%. [82] Din păcate, terapia prelungită cu etidronat duce la mineralizare afectată, astfel încât cursurile de tratament nu trebuie să depășească 6 luni. Există, de asemenea, dovezi că tratamentul anterior cu etidronat scade eficacitatea cursurilor ulterioare de tratament. [82]

Perfuziile intravenoase de pamidronat scad markerii biochimici ai turnover-ului osos cu 50% până la 80%, ducând la remisie prelungită la mulți pacienți cu boala Paget. [82] Pamidronatul poate fi administrat prin perfuzie săptămânală de 30 mg timp de 6 săptămâni sau prin trei perfuzii la două săptămâni de 60 mg. Calea de administrare intravenoasă evită problemele potențiale ale bifosfonaților orali, cum ar fi absorbția slabă din intestin, necesitatea de a lua medicamente în stare de repaus și efectele secundare gastrointestinale. Aceste avantaje sunt compensate de nevoia de perfuzie intravenoasă și de simptome tranzitorii asemănătoare gripei care pot urma tratamentului.

Tiludronatul oral 400 mg pe zi, timp de 3 luni, scade markerii biochimici ai turnover-ului osos cu cel puțin 50% la 70% dintre pacienți. [83] Acest lucru poate evita necesitatea unui tratament suplimentar timp de cel puțin 18 luni. Un studiu comparativ la 234 de pacienți cu boala Paget a arătat că au răspuns semnificativ mai mult la tratamentele de 3 sau 6 luni cu tiludronat 400 mg pe zi (60,3% și 70,1%) decât la tratamentele de 6 luni cu etidronat la 400 mg pe zi (25,3%). [84] Acest studiu a arătat, de asemenea, un răspuns atenuat la etidronat la pacienții care au primit anterior acest bifosfonat.

Un studiu nord-american a comparat efectul risedronatului 30 mg zilnic timp de 2 luni sau al etidronatului 400 mg zilnic timp de 6 luni la 123 de bărbați și femei cu boala Paget documentată. [85] La 12 luni, fosfataza alcalină a scăzut în intervalul normal la 73% dintre pacienții care au luat risedronat , comparativ cu 18% cu etidronat. Tratamentul anterior cu etidronat nu a avut un efect semnificativ asupra răspunsului ulterior la risedronat, dar a dus la un răspuns tocit la etidronat suplimentar. A existat o reducere semnificativă a durerii cu risedronat, în timp ce etidronatul a fost asociat cu o îmbunătățire nesemnificativă.

Datele cumulate din două studii controlate identice, randomizate au comparat o singură perfuzie intravenoasă de 5 mg zoledronat cu o cură de 2 luni de risedronat oral 30 mg pe zi la 347 de pacienți cu boala Paget. [86] După 6 luni, fosfataza alcalină a revenit în intervalul normal la 88,6% dintre pacienții cărora li sa administrat zoledronat, comparativ cu 57,9% în grupul cu risedronat. Deși scorurile durerii s-au îmbunătățit în ambele grupuri, pare să existe o îmbunătățire mai mare a calității vieții cu zoledronat decât risedronat. [86] Un studiu ulterior a urmărit 296 de pacienți care au răspuns la tratamentul fie cu zoledronat, fie cu risedronat timp de 18 luni. [87] La pacienții tratați cu zoledronat, fosfataza alcalină medie a rămas la mijlocul intervalului de referință, în timp ce a crescut liniar de la 6 luni cu risedronat.

Deși bifosfonații scad durerile osoase și reduc activitatea bolii Paget, în prezent nu există dovezi că vreun tratament va preveni deformarea scheletului, fracturile sau alte complicații ale afecțiunii. [71] Alegerea bifosfonaților pentru gestionarea bolii Paget depinde de preferința și tolerabilitatea pacientului. În ciuda costului său scăzut, etidronatul nu mai trebuie utilizat deoarece este mult mai puțin eficient decât alți bifosfonați. Alegerea principală este între perfuziile IV de zoledronat sau pamidronat și risedronat oral.

CALCITONINA

Calcitonina are o acțiune directă, mediată de receptor, asupra - funcției osteoclastelor. Studiile in vivo arată că în decurs de 30 de minute de la administrarea calcitoninei, osteoclastele încetează activitatea sintetică și încep să se detașeze de os. Recrutarea osteoclastelor și fuziunea celulelor precursoare este, de asemenea, oprită, rezultând o reducere rapidă a resorbției osoase. Calcitonina are un timp de înjumătățire scurt, astfel încât activarea osteoclastelor reîncepe imediat ce concentrațiile locale revin la nivelurile bazale. Preparatele de somon și porcine de calcitonină sunt, de asemenea, slab antigenice, iar în timpul

tratamentului de către unii pacienți se formează anticorpi neutralizanți, ceea ce le poate limita eficacitatea pe termen lung. Cu toate acestea, calcitonina subcutanată sau intranazală s-a dovedit a fi utilă în managementul bolii Paget, în care scade durerea osoasă și reduce markerii biochimici ai turnover-ului osos. [82] Calcitonina este acum utilizată în general numai la pacienții care nu pot tolera tratamentul cu bifosfonați

FRACTURILE LA VARSTANI

Proprietățile mecanice ale unui os individual sunt determinate de cantitatea de os prezentă, arhitectura scheletului și calitatea osului. Îmbătrânirea este asociată cu o reducere a masei osoase, cu perturbarea arhitecturii trabeculare și cu o prevalență crescută a tulburărilor precum osteomalacia și boala Paget, care afectează negativ calitatea osului. Cu toate acestea, riscul de fractură este determinat nu numai de factorii scheletici, ci și de factorii de risc neschelетici, inclusiv instabilitatea posturală, fragilitatea fizică și psihică și condițiile asociate cu căderea. [5 - 6] Prin urmare, nu este surprinzător faptul că incidența fracturilor crește odată cu înaintarea în vârstă. În timp ce fracturile la adulții tineri apar de obicei după traumatisme extinse, fracturile la vârstnici pot rezulta din traumatisme minime, cum ar fi căderea de la înălțimea în picioare. Fracturile majore care apar la persoanele în vârstă sunt cele ale antebrațului, corpului vertebral, humerusului, bazinului și șoldului. [8,88] Incidența acestor fracturi crește odată cu înaintarea în vârstă și este mai mare la femei decât la bărbați din cauza masei osoase maxime mai scăzute, a diferitelor modele de pierdere osoasă corticală și trabeculară, a dimensiunii scheletice mai mici și a riscului mai mare de cădere. Fracturile sunt, de asemenea, mai frecvente la rezidenții mai în vârstă din casele de îngrijire și casele de bătrâni decât la persoanele care locuiesc în comunitate de aceeași vârstă. [89] Acest lucru reflectă probabil riscul mai mare de cădere și DMO mai scăzut la persoanele în vârstă instituționalizate în comparație cu cei care trăiesc în comunitate. [90]

Există o variație geografică considerabilă a incidenței fracturilor în întreaga lume, [91] care pot reflecta diferențe de masă osoasă din cauza rasei, fumatului, consumului de alcool și activității fizice. Numărul absolut de fracturi la vârstnici este în creștere rapidă, parțial din cauza numărului tot mai mare de persoane în vârstă și a incidenței în creștere a fracturilor specifice vârstei, [92.] Dacă tendințele demografice actuale continuă în Regatul Unit, numărul tinerilor în vârstă va rămâne relativ constant în următoarele câteva decenii, în timp ce numărul persoanelor cu vârsta peste 85 de ani va crește considerabil . Mulți dintre acești bătrâni vor fi fragili și, prin urmare, vor avea un risc mai mare de cădere și fracturi. A existat o creștere a incidenței specifice vârstei a fracturilor de antebraț, corp vertebral, humerus și șold în ultimele câteva decenii, [93,94.] care a fost atribuită supraviețuirii crescute a indivizilor fragili și modificărilor seculare ale fumatului, consumului de alcool, dietei și activității fizice. Deși incidența fracturilor specifice vârstei poate ajunge acum la un platou sau chiar să scadă, [95] îmbătrânirea populației înseamnă că o creștere a numărului absolut de fracturi este inevitabilă, atât în lumea dezvoltată, cât și în cea în curs de dezvoltare. [96]

Fracturi de antebraț

Acestea sunt cele mai frecvente fracturi înainte de vârsta de 75 de ani. [8,88] Incidența crește abrupt la menopauză la femei și apoi platouri peste vârsta de 65 de ani, în timp ce incidența se modifică puțin odată cu vârsta la bărbați. [97] S-a sugerat că creșterea incidenței la menopauză se datorează unei creșteri a instabilității posturale și, prin urmare, scade la femei la această vârstă. [98,99] Absența unei creșteri suplimentare a incidenței fracturilor antebrațului după vârsta de 65 de ani se poate datora faptului că brațul este mai puțin probabil să fie folosit pentru a sparge o cădere la vârstnici. Aproximativ 50% dintre femeile aflate în postmenopauză cu fractură Colles prezintă semne de osteoporoză la nivelul antebrațului, coloanei vertebrale sau șoldului. [100] Fracturile antebrațului sunt, de asemenea, asociate cu un risc crescut de fracturi vertebrale și de șold, atât la bărbați, cât și la femei. [101-103]

Fracturi vertebrale

Incidența și prevalența fracturilor vertebrale este greu de cuantificat, deoarece mulți pacienți cu această fractură nu solicită asistență medicală. [12] Studiul European de Osteoporoză Vertebrală (EVOS) a arătat că prevalența globală a deformării vertebrale a crescut la femei de la 5% la vârsta de 50 de ani la 25% la 75 de ani, în timp ce cifrele corespunzătoare pentru bărbați au fost de 10% și 18%. [104] Prevalența mai mare a deformității vertebrale la bărbații tineri în comparație cu femeile se poate datora expunerii mai mari la traume. A existat, de asemenea, o variație mare în prevalența fracturilor vertebrale în Europa, care poate reflecta diferențe în activitatea fizică și alți factori de stil de viață. [105] Ulterior, Studiul European Prospectiv Osteoporoza (EPOS) a arătat că incidența fracturilor vertebrale aparente radiologic se dublează aproximativ la femei la fiecare 10 ani, de la mai puțin de 5/1000 persoane-ani la vârsta de 50 de ani la aproximativ 25/1000 persoane-ani până târziu. [106] La bărbați, incidența crește și cu vârsta, dar într-un ritm mai lent. [106]

Pe lângă durerile de spate, pierderea înălțimii și cifoza, - fracturile vertebrale pot duce, de asemenea, la pierderea energiei, probleme emoționale, tulburări de somn, izolare socială și mobilitate redusă. [12 , 107] Există, de asemenea, o mortalitate crescută asociată cu fracturile prin zdrobire vertebrală, dar aceasta se poate datora condițiilor coexistente asociate cu osteoporoza, mai degrabă decât fracturii în sine. [108] Datele din Studiul fracturilor osteoporotice din Statele Unite arată că mortalitatea crește odată cu numărul de fracturi vertebrale. [109] S-a estimat că costul acut al fracturilor vertebrale în Regatul Unit este de 12 milioane de lire sterline/an, [110] dar costul real poate fi substanțial mai mare din cauza morbidității asociate pe termen lung. Pacienții cu fractură vertebrală simptomatică își consultă medicul generalist de 14 ori mai mult decât subiecții de control în anul următor fracturii, [110] astfel încât este probabil să continue să utilizeze resursele de sănătate și servicii sociale într-un ritm crescut. Fractura vertebrală anterioară crește riscul de fracturi vertebrale ulterioare și fractură de șold. [111.112] O fractură vertebrală incidentă este asociată cu un risc de 20% de fractură vertebrală ulterioară în anul următor. [112]

PUNCTE CHEIE

Boala Osoasă metabolică

- Fracturile sunt o cauză majoră a excesului de mortalitate, morbiditate și cheltuieli de sănătate și servicii sociale la persoanele în vârstă.
- Riscul de fractură este determinat de factorii de risc scheletici și non-scheletici.
- Incidența osteoporozei, osteomalaciei și a bolii Paget crește odată cu înaintarea în vârstă, contribuind la riscul de fractură la persoanele în vârstă.
- Sunt disponibile tratamente pentru osteoporoză, care îmbunătățesc densitatea osoasă și reduc riscul de fracturi vertebrale, șold și alte fracturi nevertebrale.
- Pe lângă riscul crescut de fractură, osteomalacia și boala Paget pot duce, de asemenea, la dureri osoase și deformarea scheletului.

- Cea mai frecventă cauză a osteomalaciei la persoanele în vârstă este deficitul de vitamina D, care poate fi corectat prin suplimentarea adecvată.
- Tratamentul cu bifosfonați în boala Paget reduce răsturnarea osoasă și scade durerile osoase.

Fracturi de șold

Aceasta este cea mai importantă fractură la vârstnici, deoarece provoacă o mortalitate mai mare, o morbiditate mai mare și mai multe cheltuieli decât toate celelalte fracturi combinate. Incidența acestei fracturi crește abrupt odată cu vârsta la ambele sexe, deși este considerabil mai mare la femei decât la bărbați. [8 - 88] Riscul rămas pe parcursul vieții de fractură de șold la o femeie de 50 de ani este de 11,4% pentru șold, în timp ce cifra corespunzătoare pentru un bărbat de 50 de ani este de 3,1%. [8]

Riscul de fracturi de șold este determinat nu numai de DMO, ci și de factorii de risc nonscheletici. Studiile arată un risc crescut de fractură de șold cu cauze de osteoporoză secundară , cum ar fi terapia cu corticosteroizi orali, bolile tiroidiene și hipogonadismul și cu afecțiuni asociate cu căderea, cum ar fi accidentul vascular cerebral anterior, boala Parkinson și demența . [113-117] Fracturile de șold sunt asociate cu o mortalitate considerabilă, în special la indivizii cu multiple afecțiuni comorbide. [118] Acest exces de mortalitate în urma fracturilor de col femural a fost raportat a fi de aproximativ 17% pe parcursul a 5 ani, deși majoritatea deceselor au loc în decurs de 6 luni de la fractură. [119] Pe lângă mortalitatea excesivă, fracturile femurale sunt asociate cu o morbiditate considerabilă, mulți pacienți devenind mai imobili și mai dependenți. Între 25% și 50% dintre indivizi sunt mai dependenți după fractură, deteriorarea aparând mai des la femeile cu vârsta peste 75 de ani, la cele cu un rezultat clinic slab și la cele care erau deja dependente înainte de fractură. [120-122] S-a estimat că costul mediu al fracturii de șold în Regatul Unit este de 12.000 de lire sterline, din care 4.800 de lire sterline se datorează costurilor acute. [112]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 70

Arthritis in the Elderly

David L. Scott

Bolile reumatice sunt frecvente la persoanele în vârstă și sunt adesea nediagnosticate sau subtratate. Pacienții vârstnici au tipuri similare de tulburări musculo-scheletice ca și cei din grupurile de vârstă mai mici, cu unele diferențe de tipar, severitate și efect. Unele boli, în special osteotrita și polimialgia reumatică, sunt mai frecvente la persoanele în vârstă. Principalele boli reumatismale ale vârstnicilor, rezumate în Tabelul 70-1 , includ artrita inflamatorie, artrita degenerativă, bolile țesutului conjunctiv, reumatismul țesuturilor moi și durerile de spate.

Artrita este cea mai frecventă cauză de dizabilitate la persoanele cu vârsta peste 75 de ani. [1] Un sondaj efectuat în spitale din Londra a arătat că 76% dintre pacienții internați într-o unitate de vârstnici acut au avut artrită periferică, 48% aveau artrită care contribuie direct la dizabilitățile lor funcționale și 19% nu au oferit informații despre boala articulară. [2] Prevalența bolilor articulare invalidante crește pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, osteoartrita este problema dominantă. Un sondaj din America de Nord [3] a arătat că adulții peste 65 de ani reprezentau 37% din cazurile de artrită în 2005 vor reprezenta 50% până în 2030. Artrita la vârstnici este o problemă medicală majoră și în creștere.

MECANISME DE BOLI

Inflamația articulară implică mulți mediatori patologici, inclusiv activarea celulelor T și B, eliberarea de citokine și distrugerea articulațiilor. Schimbările cheie sunt rezumate în Tabelul 70-2 . O schimbare cheie este proliferarea celulelor de căptușeală sinovială, însoțită de creșterea vascularității în stratul subintim. La marginile sinoviale, panusul formează suprafața cartilajului și osului și provoacă modificări distructive.

Cauzele artritei reumatoide (AR) și ale altor forme de artrită inflamatorie sunt necunoscute. Un concept este că, la pacienții predispuși genetic, un agent infecțios sau un alt stimul declanșează imunitatea înnăscută prin legarea de receptorii asemănători celulelor dendritice și macrofagelor. [4] Fumatul a fost puternic implicat în acest proces. [5] Acest lucru are ca rezultat un răspuns imun local care implică citokine și alți mediatori inflamatori împreună cu alte componente ale sistemului imunitar înnăscut, cum ar fi complementul și neutrofilii . Activarea ulterioară a celulelor T creează o cascadă imună/inflamatoare multimoleculară. În cele din urmă, afectarea articulațiilor, asociată cu dezvoltarea țesutului „pannus” invaziv local , are loc prin acțiunile proteazelor, factorilor de creștere și osteoclastelor activate.

Simptome și semne de artrită

Simptomele locale includ durere, sensibilitate, umflare și rigiditate în articulații, țesuturi periarticulare, ligamente și tendoane și mușchi. Durerea este simptomul predominant în artrita inflamatorie, precum și în artrita degenerativă. [6] - [7] De obicei persistent și moderat sever, este adesea mai rău la mișcare și limitează invariabil stilul de viață al pacienților.

Rigiditatea este cel mai caracteristic simptom artritic. Acesta cuprinde atât rigiditatea dimineață devreme, cât și rigiditatea după exercițiu. Rigiditatea matinală indică artrită inflamatorie sau polimialgie reumatică. De obicei durează mai mult de 60 de minute și poate fi prelungită. Rigiditatea după exercițiu indică mai mult osteoartrita. Sensibilitatea și umflarea articulațiilor sau tendoanelor merg de obicei împreună și indică o sinovită sau tendinită inflamatorie. Acestea variază de la simptome foarte subtile la simptome grosolane. Unii pacienți vârstnici reduc la minimum amploarea umflăturii articulațiilor, chiar dacă este extinsă la examinare. Umflarea osoasă a articulațiilor indică de obicei osteoartrita.

Simptomele sistemice variază. În artrita reumatoidă sau polimialgia reumatică, acestea pot fi destul de marcate și includ stare de rău, anorexie, scădere în greutate și depresie. Pot apărea febre de grad scăzut, mai ales în afecțiunile țesutului conjunctiv.

Investigatii

Investigațiile variază de la hemoleucograma completă și biochimia de rutină până la măsuri imunologice ale factorului reumatoid și analiza lichidului sinovial pentru cristale. Principalele teste sunt rezumate în Tabelul 70-3 .

FACTORUL REUMATOID

Factorii reumatoizi sunt anticorpi împotriva fragmentului Fc al IgG. Factorii reumatoizi reacționează împotriva diferitelor specii de IgG, inclusiv uman și iepure. Factorii reumatoizi pot implica diferite clase de imunoglobuline, dând factori reumatoizi IgM, IgG și IgA. [8] Pot fi, de asemenea, implicate diferite subclase de anticorpi , cum ar fi factorii reumatici IgA $_1$ și IgA $_2$. Cele mai multe teste detectează factorul reumatoid IgM. Există unele dovezi că factorul reumatoid IgA este mai mult legat de distrugerea articulațiilor. Pozitivitatea factorului reumatoid se asociază cu o boală mai gravă și cu un rezultat mai slab în artrita reumatoidă și este asociată cu noduli subcutanați, vasculită și alte caracteristici extraarticulare. Osteoartrita, guta și artrita psoriatică ar trebui să fie toate negative la testele pentru factorul reumatoid.

Tabelul 70-1. Principalele tulburări musculo-scheletale ale vârstnicilor

Tip de tulburare	Exemple
Sinovita inflamatorie	
	Artrita reumatoida Guta
	Pseudoguta
	Artrita septica
Artrita degenerativa	Osteoartrita
Vasculită și țesut conjunctiv boli	Polimialgie reumatică
	Arterita temporală
	Lupus eritematos sistemic
Reumatismul țesuturilor moi	Leziuni ale umărului manșetei rotatorilor Umăr înghețat
Dureri de spate	Dureri mecanice de spate și disc boala
	Spondiloza lombară și spondilolisteza
	Stenoza coloanei vertebrale
	Fractură vertebrală osteoporotică
	Malignitatea coloanei vertebrale

ANTICORPI PEPTICI CITRULINAȚI ANTICICLICI (ANTI-CCP)

Aceștia au fost descriși inițial ca anticorpi împotriva keratinei în celulele mucoasei bucale și celulele esofagiene keratinizate. Aceștia au fost denumiți în mod diferit factor antiperinuclear, anticorpi antikeratină și anticorpi antifilagrin. Acestea vizează proteinele citrulinate. Citrulina este un aminoacid nestandard. Se formează din arginină prin degradare enzimatică. Citrulinarea are loc ca parte a reacției inflamatorii. O serie de teste imunosorbente legate de enzime pot detecta anticorpi la proteinele citrulinate. Testele de a doua generație au folosit epitopi ciclici selectați din biblioteci de peptide citrulinate pentru a furniza cele mai sensibile teste. Anti-PCC

Tabelul 70-2. Mecanisme imunologice cheie

Citokinele și reglare imunitară	Reglează inflamația și autoimunitatea în articulații
Citokine și os	De asemenea, responsabil pentru maturarea și activarea osteoclastelor; rol ierarhic pentru activatorul receptor al ligandului factorului nuclear ^ 3 (RANKL) împreună cu TNF, IL-17 și IL-1
Activarea celulelor T	Activarea celulelor T, în special față de celulele T helper 1, este asociată cu prezența multor interleukine în țesutul sinovial și determină inflamația
celulele B	Roluri critice în sinovită prin prezentarea antigenului și eliberarea de citokine
Macrofage	Citokinele derivate din macrofage conduc multe dintre căile proinflamatorii din țesutul sinovial

Tabelul 70-3. Investigatii de laborator

Clasa de testare	Categorie	Exemplu de anormalitate
Hematologie	Hemoglobină	Anemia în artrita reumatoidă
	Celulă albă conta	Leucocitoză în septic artrită
	Numărul de trombocite	Trombocitopenia în lupusul eritematos sistemic
	ESR	Crește în polimialgia reumatică
Biochimie	Creatinină	Mare cu implicare în vasculită sistemică
	Acid uric	Ridicată în gută
	Creatin kinaza	Crește în polimiozită
Imunologie	reumatoid factor	Pozitiv la reumatoid artrită
	citrul anticiclic-anticorpi peptidici linati	Pozitiv la reumatoid artrită
	Antinuclear anticorp	Pozitiv în lupusul sistemic eritematos
	C-reactiv proteină	Crește în reumatoid artrită
	Imunoglobuline	Crește în sindromul Sjogren
	Complementele C3 și C4	Scăzut în activ sistemic lupus eritematos
Lichidul sinovial microscopie	Cristale	Prezent în gută și calciu boala de depunere de cristale de pirofosfat
Cultură	Bacteriile	Artrita septica

testele sunt mai sensibile și mai specifice pentru artrita reumatoidă decât testele factorului reumatoid. [9]

ALTE TESTE IMUNOLOGICE

Anticorpii antinucleari sunt mai importanți în bolile țesutului conjunctiv, deși artrita reumatoidă este o cauză frecventă a anticorpilor antinucleari pozitivi cu titru scăzut. Există multe tipuri de anticorpi antinucleari, iar subclasele IgM mai puțin specifice sunt mai des întâlnite în RA. Osteoartrita, guta și artrita psoriazică ar trebui să fie negative pentru anticorpi limpezi continui.

Celălalt domeniu principal de testare este pentru schimbările de fază acută. Un nivel ridicat de proteină C reactivă - împreună cu o viteză mare de sedimentare a eritrocitelor (VSH) și modificări ale mai multor proteine serice - caracterizează RA activă. Se numește răspuns în fază acută. Este mediată de rețeaua de citokine , în special IL-1 și IL-6. Nivelurile acestor citokine pot fi măsurate direct, dar ele sunt labile și secretate în impulsuri și, prin urmare, sunt măsurători slabe ale activității bolii în multe cazuri.

Imagistica ÎN ARTRITĂ

Modalitățile de imagistică sunt rezumate în Tabelul 70-4 . În prezent, radiografiile simple ale articulațiilor rămân metoda cea mai utilizată pentru a determina amploarea și natura modificărilor structurale în artrită. Principalele modificări radiologice includ osteoporoza și scleroza periarticulară, pierderea spațiului articular (care reflectă deteriorarea cartilajului), eroziunile juxta-articulare, osteofitele marginale, distrugerea articulațiilor și anchiloza. [10] Deși radiografiile articulare oferă una dintre cele mai obiective metode de evaluare a distrugerii articulațiilor, ele nu sunt evaluări ideale ale progresiei bolii și ale stării generale.

O dezvoltare importantă a fost introducerea pe scară largă a ultrasunetelor de înaltă rezoluție. [11] Acest lucru este mai bun decât examenul clinic și radiografiile convenționale în diagnosticarea și evaluarea efuziunii articulare și bursiere și a sinovitei. Este modalitatea imagistică de elecție pentru patologia tendonului. De asemenea, este mai sensibil în detectarea eroziunilor. Principalele modificări observate la ecografie includ revărsări, tumefacție sinovială care indică sinovită, tendinită și ruptură și eroziuni ale tendonului. Ecografia Doppler, în special imagistica Doppler de putere sau Doppler color, permite evaluarea vascularității sinoviale . Prin urmare, poate ajuta la distingerea umflăturii sinoviale inflamate și nevasculare.

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) oferă imagini excelente în artrită și poate arăta modificări ale țesuturilor moi, modificări ale cartilajului, eroziuni osoase și modificări inflamatorii la nivelul sinoviului. [12] substanțe de contrast intravenoase pe bază de gadoliniu

Tabelul 70-4. Metode de imagistică

Modalitate	Exemplu
Radiologie simplă	Raze X ale mâinilor în artrita reumatoidă
Rezonanta magnetica imagistica	Imagistica articulației genunchiului pentru deranjament
Ultrasunete	Imagistica articulației umărului pentru a identifica ruptura manșetei rotatorilor
Tomografia computerizată	Imagistica articulației sacroiliace dacă se suspectează o infecție
Scanare osoasa	Prezentarea articulațiilor active în sinovita inflamatorie
DEXA	Identificarea osteoporozei cu sinovita inflamatorie

sunt utile pentru a defini amploarea și severitatea sinovitei. RMN-ul este cea mai sensibilă abordare pentru identificarea - modificărilor distructive în artrita precoce și pentru definirea

beneficiilor tratamentelor timpurii. Rămâne mai mult o investigație de cercetare în prezent.

Măsurătorile fiziologice și evaluările diagnostice pot fi realizate atât folosind tehnici de medicină nucleară, cât și densitometrie. Cea mai mare experiență provine din scintigrafia osoasă , care a evaluat o combinație între fluxul sanguin osos și activitatea osteoblastică. Rezoluția sa este slabă și acesta este un factor limitativ. Scanarea osoasă în trei faze analizează absorbția inițială, intervalul rezervorului de sânge și localizarea ulterioară în oase. [13]

Densitometria are multe avantaje pentru evaluarea modificărilor osoase. Poate fi fie densitometrie a întregului corp, fie vederi localizate ale unor articulații specifice, în special ale mâinii și încheieturii mâinii. [14] Deși pacienții cu osteoartrită au adesea osteoporoză generalizată, ei pot avea, de asemenea, pierderi osoase localizate la locurile de inflamație.

Terapia medicamentosă în artrită

MEDICAMENTE ANTIINFLAMATOARE

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt un grup divers de medicamente; numele lor îi deosebește de steroizi și analgezice. Sunt unul dintre cele mai frecvent utilizate grupuri de medicamente. Cu toate acestea, beneficiile lor trebuie comparate cu riscurile semnificative de toxicitate gastrointestinală, renală și cardiacă, care provoacă un număr substanțial de decese în fiecare an. [15-17] AINS pot fi utilizate local; sunt mai puțin eficiente utilizate în acest mod, dar și mai puțin probabil să provoace evenimente adverse. Efectul central al AINS este inhibarea ciclooxigenazei (COX). AINS convenționale inhibă COX-1, care este responsabilă pentru producerea de prostaglanuri „de întreținere” , critice pentru funcția renală, gastrică și vasculară normală, și COX-2, care este responsabilă pentru apariția inflamației. AINS mai noi se concentrează pe inhibarea selectivă a COX-2, cu intenția de a reduce efectele adverse nedorite, în special ulcerul gastric.

Ibuprofenul, primul AINS non-aspirin, a fost identificat la începutul anilor 1950, iar în anii 1970 a fost prescris pe scară largă pentru tratamentul artritei. Ulterior a fost identificat un număr mare de AINS. AINS, cum ar fi diclofenacul, ibuprofenul și naproxenul sunt bine stabilite și sunt disponibile de mulți ani. Mai recent, au fost introduși noi COXIB sau inhibitori specifici COX-2 (ciclooxigenază 2), cum ar fi celecoxib. Principalele AINS sunt rezumate în Tabelul 70-5 .

AINS reduc semnele și simptomele sinovitei acute și ameliorează durerea și sunt utilizate pe scară largă în PR, osteoartrita, guta, durerile de spate și reumatismul țesuturilor moi. Sunt foarte eficiente pe termen scurt. Beneficiile lor pe termen lung sunt mai puțin sigure.

Efectele adverse sunt factorul major de limitare a problemei folosind AINS. Riscurile cresc semnificativ odată cu vârsta, iar AINS trebuie utilizat cu atenție la vârstnici. Reacțiile adverse minore, cum ar fi dispepsia și cefaleea, sunt obișnuite. Efectele secundare ale sistemului nervos central, cum ar fi somnolența și confuzia, sunt adesea subestimate. Efectele secundare hematologice sunt foarte neobișnuite. AINS pot, de asemenea, exacerba astmul și pot provoca erupții cutanate, deși aceste efecte sunt de obicei ușoare. Principalele efecte adverse sunt prezentate în Tabelul 70-6 .

Efectele adverse gastrointestinale sunt principala problemă cu AINS. Acestea includ dispepsie, eroziuni gastrice, peptice ulcerații, sângerări, perforații, hematemeză sau melenă, inflamație a intestinului subțire, pierderi de sânge oculte și anemie. Între 10 și 20 din 1000 de pacienți cu PR care iau AINS timp de 1 an vor avea complicații gastrointestinale grave . Riscurile de mortalitate atribuite efectelor adverse gastrointestinale legate de AINS sunt de patru ori mai mari decât pentru cei care nu folosesc AINS. Mulți pacienți care au - complicații grave ale gazului trointestinal nu au dispepsie anterioară. În absența semnelor de avertizare, nu există nicio modalitate de a stabili dacă un pacient este pe punctul de a dezvolta probleme grave. Prin urmare, dacă utilizarea AINS este inevitabilă, este necesară o strategie de protecție, în special la acei pacienți cu cel mai mare risc. Există mai multe opțiuni potențiale.

O abordare este co-prescrierea inhibitorilor pompei de protoni precum omeprazolul. Acest lucru este eficient și acceptabil pentru pacienți. O altă abordare este de a prescrie analogi de prostaglandine, cum ar fi misoprostolul. Acest lucru este, de

Tabelul 70-5. Principalele medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Clasă	Medicament	Doza comună	Comentarii
conven-tional AINS	Diclofenac	75 mg lent eliberare licitare	Debut rapid de acțiune dar preocupări cu toxicitate hepatică
	ibuprofen	600 mg tid	Timpul de înjumătățire scurt care oferă o mare flexibilitate înseamnă
	Naproxen	500 mg bid	Eficient fără probleme majore de toxicitate
COXIB-uri	Celecoxib	200 mg bid	Toxicitate gastrică redusă, dar preocupări nerezolvate cu privire la evenimentele
	Etoricoxib	60 mg zilnic	Toxicitate gastrică redusă și o dată pe zi dozare, dar retenția de lichide îl face inadecvat pentru pacienții cu probleme cardiace

Tabelul 70-6. Efectele adverse ale AINS

Tip de reacție adversă	Exemplu
Gastrointestinal	Indigestie Eroziuni Ulcer peptic Hemoragie și perforație Enteropatia intestinului subțire
hepatic	Leziuni hepatocelulare Colestaza
Renal	Insuficiență renală acută Nefrită interstițială
hematologic	Trombocitopenie Neutropenie Anemia hemolitică
Piele	Fotosensibilitate Urticarie Eritem multiform
Piept	Bronhospasm Pneumonită
Sistemul nervos central	Dureri de cap Amețeli Confuzie
Cardiac	Risc crescut de infarct miocardic Insuficiență cardiacă Hipertensiune arterială

asemenea, eficient, dar provoacă efecte secundare suplimentare, cum ar fi diareea și este mai puțin bine tolerat decât inhibitorii pompei de protoni. Abordarea finală este utilizarea unui AINS mai sigur - unul dintre cele mai noi medicamente COX-2. Deși COXIB-urile cresc incidența evenimentelor adverse gastrointestinale în comparație cu placebo, amploarea este substanțial mai mică decât în cazul terapiei standard cu AINS.

Au existat îngrijorări că AINS și COXIB cresc riscul de atacuri de cord și accident vascular cerebral. Aceasta este o zonă de controversă. [18] - [19] Unele studii și unele studii observaționale au descoperit mai multe probleme cardiace; alte procese nu au făcut acest lucru. În general, se recomandă ca cea mai mică doză pentru cea mai scurtă perioadă de timp să fie o politică sensibilă. Pacienții cu risc de boli cardiace nu trebuie să primească AINS și, în special , trebuie să evite COXIB. Pe lângă infarctele cardiace, unele AINS au un risc crescut de retenție de lichide și pot provoca o tendință crescută la insuficiență cardiacă.

MEDICAMENTE MODIFICATORE DE BOLI ȘI IMUNOSUPPRESIE

Medicamentele antireumatice modificatoare ale bolii (DMARD) și imunosupresia sunt utilizate în principal pentru tratarea sinovitei inflamatorii. Evaluarea efectului lor include abordări clinice, de laborator, funcționale și radiologice. O temă centrală a terapiei – controlul bolii – se bazează pe depășirea sinovitei inflamatorii și astfel reducerea progresiei leziunilor articulare. [20] Efectele inflamației generalizate indicate de răspunsul în fază acută asupra progresiei PR sunt bine cunoscute, la fel ca asocierea dintre progresia radiologică și proteinele de fază acută, cum ar fi proteina C reactivă. Cu toate acestea, normalizarea unui răspuns crescut în fază acută poate fi insuficientă și numai pacienții care mențin în mod constant niveluri scăzute de VSH și proteină C reactivă au o progresie radiologică mai mică.

Sunt utilizate un număr de DMARD, care sunt rezumate în Tabelul 70-7 . Metotrexatul este în prezent DMARD dominant. Peste jumătate din toți pacienții cu poliartrită reumatoidă tratați cu DMARD, care sunt consultați în unități de specialitate, primesc metotrexat. Singurele alte DMARD utilizate într-o măsură apreciabilă sunt sulfasalazina și leflunomida. O revizuire sistematică care compară studiile cu principalele DMARD a concluzionat că metotrexatul, sulfasalazina și leflunomida au arătat toate o eficacitate similară. [21]

La pacienții cu artrită inflamatorie clară, DMARD sunt de obicei începute imediat ce diagnosticul a fost pus. Apoi, de obicei, acestea sunt continuate, cu excepția cazului în care trebuie oprite pentru toxicitate sau pierderea efectului. La pacienții care sunt bine controlați cu DMARD, întreruperea tratamentului duce la un risc ridicat de apariție a erupțiilor. Utilizarea DMARD este similară în toate etapele artritei . Pacienții au nevoie de DMARD la începutul bolii și sunt la fel de probabil să aibă nevoie de ele în stadiile ulterioare ale bolii.

Tabelul 70-7. Principalele medicamente antireumatice modificatoare ale bolii

Principalele droguri	Droguri minore	Rareori folosit
Metotrexat	Hidroxiclorochina și clorochina	Ciclosporină
Leflunomidă	Aur injectabil	Auranofin
Sulfasalazina	Azatioprina	Ciclofosfamidă

În mod convențional, DMARD-urile au fost administrate individual. Cu toate acestea, există dovezi extinse că acestea sunt eficiente și în combinații. [22] O abordare este tratamentul step-down, care implică începerea combinațiilor împreună și apoi oprirea unuia sau mai multor DMARD. Alternativa este tratamentul intens, care implică începerea unui DMARD și apoi adăugarea unui altul dacă este necesar. Combinațiile pot implica două DMARD, trei DMARD sau DMARD și steroizi. Ele sunt, de asemenea, adesea combinate cu substanțe biologice (discutate mai târziu).

DMARDs au o serie de evenimente adverse, iar acestea variază între medicamente. Problemele gastrointestinale sunt frecvente și includ anorexie, greață, vărsături și diaree. Este adesea observată tită stomică cu eritem, ulcere dureroase și eroziuni. Alopecia este frecventă cu unele medicamente, în special cu metotrexat, și provoacă îngrijorare deosebită la femei. Reacțiile cutanate variind de la erupții cutanate la urticarie și vasculită cutanată afectează mulți pacienți. Multe DMARD cresc riscul de infecții, inclusiv infecții oportuniste, infecții distractive și probleme virale precum herpes zoster uneori . Riscurile de sânge și toxicitate hepatică înseamnă că multe DMARD necesită monitorizare cu teste de sânge și funcție hepatică. Deși cu tratamentul modern riscurile sunt minimizate și beneficiile monitorizării sunt mai puțin sigure, acesta a devenit parte a abordării standard a tratamentului DMARD . Problemele toracice sunt o preocupare deosebită cu metotrexatul și este necesară o radiografie toracică pretratament; terapia trebuie întreruptă sau întreruptă dacă pacienții dezvoltă simptome toracice, cum ar fi tusea.

produse biologice

Acești agenți au revoluționat tratamentul artritei inflamatorii. Medicamentele convenționale, cum ar fi DMARDs, inhibă moleculele mici. Cu toate acestea, deoarece citokinele sunt peptide mari, ele pot fi inhibate doar de molecule mari. Produsele biologice care inhibă citokinele sunt proteine, bazate pe imunoglobuline . Este posibil să se înlocuiască substanțele biologice cu molecule mici care inhibă țintele de citokine intracelulare, dar până acum această aspirație rămâne neîmplinită.

Substanțele biologice dominante sunt inhibitorii factorului de necroză tumorală (TNF). Trei dintre acestea sunt acum disponibile și acestea sunt rezumate în Tabelul 70-8 . Sunt eficiente în artrita reumatoidă și artrita psoriazică și, de asemenea, în spondilita anchilozantă. [23-28] În funcție de biologic, se administrează fie prin perfuzii, fie prin autoinjectare în fiecare săptămână sau două săptămâni. Acestea sunt de obicei administrate cu metotrexat sau un DMARD echivalent. Ele sunt rapid eficiente și îmbunătățesc atât sinovitisul , cât și funcția. În plus, reduc daunele erozive.

De obicei, medicamentele biologice sunt administrate numai pacienților la care DMARD convenționale s-au dovedit ineficiente și la care există dovezi de sinovită în curs de desfășurare. Există dezbateri cu privire la utilizarea lor timpurie și în prezent acest lucru nu este de obicei recomandat.

Când un inhibitor de TNF este oprit pentru toxicitate, de obicei este pornit un alt agent. Există mai puțină certitudine când inhibitorul TNF nu este eficient. Mulți experți recomandă începerea unui biologic alternativ în această situație. Este o zonă de controversă.

Principala alternativă biologică este rituximabul, care inhibă celulele B. [29] Este utilizat în principal la pacienții care au eșuat inhibitori de TNF. O cură de rituximab constă în două perfuzii intravenoase la distanță de 2 săptămâni. Se administrează împreună cu metotrexat. Dacă există dovezi de activitate

continuă a bolii, se administrează un alt curs după 6 până la 12 luni. Unii pacienți au avut repetate

Table 70-8. Main Tumor Necrosis Factor Inhibitors

TNF-a Inhibitor	Site of Action	Dosing Schedule	Disease-Modifying Drugs
Adalimumab	Mainly binds soluble and transmembrane TNF-a	Subcutaneous fortnightly	Best to co-prescribe methotrexate
Etanercept	Binds TNF-a and competitive inhibitor of TNF receptor	Subcutaneous twice weekly	Best to co-prescribe methotrexate
Infliximab	Mainly binds soluble and transmembrane TNF-a	IV administration every 4 to 8 weeks	Needs co-prescribed methotrexate or equivalent

cursuri. Alte substanțe biologice care inhibă celulele T sau interleukina-6 au intrat sau sunt pe cale să intre în practica clinică. Este o zonă cu dezvoltare rapidă.

Substanțele biologice provoacă reacții locale la locurile de injectare. Riscul principal îl reprezintă infecțiile grave și oportuniste. Biologia nu trebuie începută sau trebuie întreruptă atunci când apar infecții grave. Tuberculoza este o preocupare deosebită. Au existat unele raportări de tulburări asemănătoare demielinizantei și câteva cazuri de pancitopenie și anemie aplastică. O altă problemă potențială este insuficiența cardiacă, iar pacienții la care aceasta este o problemă nu ar trebui să primească inhibitori de TNF.

În cele din urmă, există îngrijorări cu privire la riscul apariției limfoamelor. Mărimea riscului este incertă deoarece incidența limfomului crește în PR severă, indiferent de tratamentul cu imunoterapii. Ca urmare, există un risc preexistent crescut de limfom la pacienții care sunt susceptibili de a primi inhibitori de TNF- **a .**

Steroizi

Glucocorticoizii, care sunt invariabil numiți steroizi în situații de rutină, au fost utilizați de mai bine de 50 de ani pentru a trata artrita. Eficacitatea și toxicitatea lor sunt cunoscute încă din anii 1950. [30 - 31] Deși utilizarea lor se extinde cu mult dincolo de artrita reumatoidă, în alte situații, cum ar fi guta acută, există mai puține dovezi care susțin utilizarea lor. [32] Efectele secundare pe termen lung ale steroizilor, în special osteoporoza, rămân un obstacol substanțial care limitează utilizarea lor de rutină. Cursuri scurte de prednisolon oral sau o injecție intramusculară depozit sunt adesea utilizate în boala activă atunci când se începe terapia cu un DMARD sau pentru a controla crizele de artrită.

Utilizarea mai prelungită a steroizilor orali este avantajoasă la începutul bolii. Există dovezi puternice bazate pe lucrarea lui Kirwan [33,34] că steroizii reduc progresia erozivă, în special atunci când sunt utilizați în artrita reumatoidă timpurie. În această situație , beneficiile steroizilor depășesc riscurile acestora.

TERAPIE DE SUPPORT NON-MEDICAMENTUL

Fizioterapia, terapia ocupațională, furnizarea de ajutoare și aparate precum bastoane, modificarea încălțămintei, cum ar fi montarea branțurilor și furnizarea de pantofi chirurgicali și chiropa, toate au roluri importante. O importanță egală este furnizarea de educație a pacientului și sfaturi generale despre artrită, împreună cu programe simple de exerciții fizice, acolo unde este posibil.

ARTRITĂ REUMATOIDĂ

Epidemiologie

Artrita reumatoidă este o afecțiune comună. Cunoaștem incidența cazurilor noi de PR din studii prospective, cum ar fi Registrul de artrite din Norfolk; vor fi în jur de 50 de cazuri noi de sinovită inflamatorie în fiecare an la 100.000 de locuitori în Regatul Unit. [35] Cele mai multe dintre acestea se vor datora RA. Există o variație geografică marcată în incidența PR. Cauza sa este incertă.

Există, de asemenea, o cantitate considerabilă de informații despre prevalența RA stabilită. În Europa, aceasta variază de la 0,5% la 2% sau mai mult, în funcție de populația exactă studiată. [36] Date recente din Marea Britanie sugerează că prevalența RA este relativ statică la puțin sub 1% dintre adulți. [37] Prevalența PR crește odată cu vârsta și este mai ales frecventă la femeile în vârstă. Un studiu efectuat în America de Nord la începutul anilor 1960 a arătat că era rar la bărbați înainte de vârsta de 45 de ani și la femei înainte de vârsta de 35 de ani. În grupa de vârstă peste 65 de ani, prevalența sa a crescut la 1,8% la bărbați și 4,9% la femei. [38]

Caracteristicile clinice ale artritei reumatoide

Inflamația articulară persistentă este caracteristica centrală de diagnosticare a PR. Articulațiile sunt umflate, sensibile și rigide. Rigiditatea matinală este prelungită și poate dura peste o oră. Afectarea articulației este simetrică și de obicei implică mâinile (articulațiile interfalangiene proximale și metacarpofalangiene), încheieturile mâinilor și picioarele (articulațiile interfalangiene proximale și metatarso-falangiene). Coatele, genunchii și gleznele sunt adesea implicate.

Sinovita este însoțită de trăsături sistemice de sănătate precară, cu stare de rău, scădere în greutate, febră intermitentă ocazională și tulburări constituționale în multe cazuri. Pe măsură ce artrita progresează, apar modificări distructive caracteristice - de exemplu, deviația cubitală și deformările gâtului de lebădă și Bouton niere ale degetelor.

Nodulii subcutanați sunt o caracteristică extraarticulară clasică. Acestea se găsesc pe suprafețele extensoare, cum ar fi coatele sau locurile de presiune, cum ar fi partea inferioară a spatelui sau în unele părți ale mâinilor. Există multe alte caracteristici extraarticulare, care sunt rezumate în Tabelul 70-9 . Boala extraarticulară poate apărea în orice moment în cursul RA. Până la 40% dintre pacienți pot avea una sau mai multe caracteristici extraarticulare. [39] Cele mai frecvente trăsături sunt nodulii reumatoizi (incidență cumulată la 30 de ani, 34%), sindromul Sjogren secundar (incidență cumulativă la 30 de ani, 11%) și fibroza pulmonară (incidența cumulativă la 30 de ani, 7%). Aproximativ 10% dintre pacienți au caracteristici extraarticulare severe; acești pacienți au rezultate mai proaste și rate mai mari de mortalitate. [40]

Evaluare clinică

Setul de date de bază, care a fost convenit la nivel internațional, [41] este rezumat în Tabelul 70-10 . Măsurile oferă o imagine generală bună a PR și permit evaluarea progresiei și răspunsului la tratament. Activitatea bolii poate fi evaluată prin numărarea numărului de articulații active. Cea mai bună numărătoare comună a fost o zonă de investigație recentă. Prevoo et al [42] a contrastat mai multe metode disponibile. Diversele

Tabelul 70-9. Caracteristicile extraarticulare ale artritei reumatoide

Caracteristica extraarticulară	Exemplu specific
Noduli subcutanați	Zona de presiune la cot În peretele bursei olecranului La sacrum
Pulmonar	Revarsat pleural Fibroza interstitiala
Cardiac	Pericardita Boala valvulara
Ocular	Keratoconjunctivita sicca Episclerita Sclerita
Neurologic	Sindrom de tunel carpian Mononevrita multiplex Neuropatie periferică Mielopatie cervicală
Renal	Amiloidoza Toxicitatea medicamentului
Vasculita	Infarcte unghiale Ulcere ale picioarelor Vasculite sistemice
hematologic	Anemie Sindromul Felty

Tabelul 70-10. Măsuri clinice în artrita reumatoidă

Index	Măsuri
Setul de date de bază	Numărul de articulații umflate Numărul de îmbinări delicate Durerea evaluată de pacient Evaluările globale ale pacientului asupra activității bolii Evaluările globale ale medicului asupra activității bolii Evaluarea de laborator a unui reactant de fază acută (VSH, proteină C reactivă sau echivalent)
Activitatea bolii scor (DAS28)	Număr de articulații licitate Numărarea articulațiilor umflate Evaluarea globală a pacientului VSH
Boală simplă indicele de (SDAI)	Număr de articulații licitate Numărarea articulațiilor umflate Evaluarea globală a pacientului Evaluarea globală a medicului Proteina C reactivă
Boala clinică indicele de (CDAI)	Număr de articulații licitate Numărarea articulațiilor umflate Evaluarea globală a pacientului Evaluarea globală a medicului

indicii au avut fiabilitate și validitate similare și niciun indice comun nu a fost superior pentru măsurarea activității bolii. Implicația este că cel mai simplu indice, numărul de 28 de articulații, este cel mai bun. Alte studii au concluzionat, de asemenea, că numărul de 28 de articulații oferă toate informațiile necesare. Dizabilitatea este evaluată folosind chestionare standard. Cel mai utilizat este Chestionarul de Evaluare a Sănătății (HAQ). [43]

Rezultate clinice

Studiile terapiei antireumatice tind să arate că aceasta are succes pe termen scurt, în timp ce există rezultate slabe pe termen lung. Studiile clinice prospective pe termen lung arată că majoritatea pacienților văzuți pentru prima dată ca pacienți internați sunt afectați moderat sau sever la 20 de ani, iar pacientul mediu ambulatoriu are o șansă de 30% de dizabilitate severă. [44]

Artrita reumatoidă duce la moarte prematură. La pacienții spitalizați cu RA, este cauza directă a aproape 20% din decese. Wolfe și colab . [45] au raportat rezultate dintr-un studiu amplu care a examinat 922 de decese la 3501 de pacienți cu RA. Rata de mortalitate standardizată a fost de 2,3. Cauzele de deces în PR nu diferă mult de cele din populația normală , deși există o creștere a infecțiilor și a malignităților limfatice ca cauză de deces. Scurtarea medie a vieții este de aproximativ 4 până la 5 ani. Pacienții cu RA severă sunt cel mai probabil să moară precoce.

Probleme specifice la populația în vârstă

Artrita reumatoidă devine din ce în ce mai mult o boală de mai târziu. Perioada cea mai frecventă de dezvoltare a bolii este cea de-a șasea decadă și, deoarece durează între 10 și 20 de ani, mulți pacienți cu RA au peste 65 de ani. Un aspect, impactul vârstei asupra debutului bolii, a fost studiat în detaliu. Comparativ cu RA cu debut tânăr, pacienții vârstnici au debut acut mai frecvent, au de obicei trăsături polimialgice și constituționale, de obicei au niveluri mai ridicate de activitate a bolii atunci când sunt observați pentru prima dată și sunt mai des de sex masculin, [46-49.] confirmând o influență semnificativă a vârstei asupra expresiei bolii la prezentare.

Când debutul său este la bătrânețe, este adesea trecut cu vederea sau ignorat de către pacienți și medici. Este dificil să gestionezi RA complexă la o persoană în vârstă, mai ales dacă are alte probleme de mobilitate. RA este frecvent asociată cu alte boli, iar o astfel de comorbiditate poate fi o problemă clinică serioasă. În cele din urmă, persoanele în vârstă au riscuri crescute de efecte adverse cu medicamentele antireumatice, cum ar fi - agenții antiinflamatori nesteroidieni, iar acest lucru face managementul mai complex.

SPONDILARTRITA SERONEGATIVA

Aceste boli includ spondilita anchilozantă, artrita reactivă, artrita în boala Crohn și colita ulceroasă, sindromul Reiter și artrita psoriazică. Se caracterizează prin sacroiliită, boală inflamatorie a spatelui, oligoartrită a articulațiilor mari și entesopatie. Artrita psoriazica este cea mai importanta artrita seronegativa la varstnici.

Epidemiologie

Ca grup, aceste tulburări sunt mai puțin frecvente decât RA. [50 - 51] Prevalența lor variază în funcție de populație în raport cu frecvența HLA-B27; această genă este strâns asociată cu dezvoltarea spondilitei anchilozante și, într-o măsură mai mică, a altor membri ai acestui grup. Estimările sugerează că aproximativ 0,3% dintre adulți au artrită psoriazică, dar estimările variază și poate exista o subestimare a bolii ușoare.

Caracteristici clinice

Majoritatea formelor de artrită seronegativă implică un număr mic de articulații mari, în special articulațiile genunchiului și șoldului. Implicarea articulațiilor este de obicei asimetrică. Artrita psoriazică are un model mai complex. [52] La unii pacienți, există o poliartrită , care este similară cu artrita reumatoidă. La mulți pacienți, există o oligoartrită, cu două sau trei articulații implicate. Unii pacienți au o monoartrită. O variantă specifică este o artrită distructivă care implică în principal articulațiile distale. Pacienții ocazional au artrită mutilans, care este o formă progresivă distructivă de artrită. Aceste modele diferite se schimbă în timp și o formă de artrită psoriazică se poate îmbina

cu cealaltă. Deformările artritei psoriazice duc la scurtarea degetelor din cauza lizei severe articulare sau osoase, cea mai gravă formă fiind telescopizarea sa. De asemenea, poate apărea fuziunea osoasă a articulațiilor. Modificările radiologice includ „creion în cupă" și anchiloză, și există reacție periostală, entezită și implicare a coloanei vertebrale. O altă caracteristică este dactilita, care este inflamația unui deget întreg din cauza inflamației care afectează atât articulațiile, cât și tendoanele.

Caracteristicile extraarticulare ale artritei psoriazice sunt foarte diferite de cele observate în PR. Nodulii reumatoizi sunt absenți. Alte constatări includ irită, leziuni ale membranei mucoase, irită, uretrita, diaree și dilatarea rădăcinii aortice.

ARTROZĂ

Osteoartrita (OA) este o afecțiune eterogenă cu o varietate de cauze și modele de exprimare. Este analog cu insuficiența renală sau cardiacă în care se dezvoltă caracteristici clinice și patologice similare, indiferent de cauzele de bază și ar putea fi considerată „insuficiență articulară". Vârsta înaintată este cel mai important factor în dezvoltarea sa într-o populație generală [53] Articulația cel mai frecvent afectată este genunchiul, iar osteoartrita genunchiului este una dintre cele mai frecvente cauze de durere și dizabilitate în comunitate. Există o creștere a ratei anuale de consultații pentru osteoartrita, [54] iar acest lucru poate reflecta nu numai o incidență crescută a bolii, ci și o toleranță scăzută la problemele articulare. Mulți pacienți care se consultă cu osteoartrita au alte probleme medicale și este dificil de disociat care a fost principala cauză a căutării medicului. [55]

Osteoartrita poate fi considerată mai degrabă un sindrom al articulației sinoviale decât o singură boală. Din punct de vedere patologic, se caracterizează printr-o pierdere și modificare a compoziției proteoglicanilor cartilajului care duce la eșecul răspunsurilor normale la stres. Rezultatele includ fibrilația și pierderea cartilajului, expunerea osoasă și un sindrom clinic de durere și dizabilitate . Formele rare de condrodisplazie ereditară duc la osteoartrita prematură, dar, în cele mai multe cazuri, cauza acesteia este fie cererea mecanică excesivă, inadecvată sau insuficientă, fie boli traumatice, infecțioase, inflamatorii, endocrine sau metabolice. Rămân cazuri idiopatice („primare") în care nicio cauză nu este demonstrată.

Epidemiologie

Prevalența OA variază în funcție de modul în care este definită, ce articulații sunt studiate și caracteristicile populației studiate. [56] Toate studiile arată că prevalența OA crește abrupt odată cu vârsta. OA radiologică la persoanele peste 45 de ani variază de la 20% la 37% în diferite studii. [57] Mai puțini pacienți au OA simptomatică.

În Europa și America de Nord, există o prevalență similară , crescând de la mai puțin de 1% dintre cei cu vârsta sub 35 de ani la peste 30% dintre cei cu vârsta peste 75 de ani. [58] - [59] Atât formele de osteoartrită ale mâinii, cât și ale genunchiului sunt mai frecvente la femei decât la bărbați. Osteoartrita de șold este mai puțin frecventă, iar ratele de prevalență la bărbați și femei par a fi mai asemănătoare . Incidența osteoartritei simptomatice a fost studiată mai rar. Un studiu din America de Nord a arătat că incidența osteoartritei genunchiului și șoldului a fost de 200 la 100.000 de persoane-an. [60] Felson et al [61] a evaluat 869 de pacienți din studiul Framingham privind osteoartrita și a constatat că ratele bolii incidente au fost de 1,7 ori mai mari la femei decât la bărbați, boala progresivă a apărut puțin mai des la femei, dar ratele nu au variat în funcție de vârstă. Dintre femei, aproximativ 2% pe an au dezvoltat o boală radiografică incidentă, 1% pe an au dezvoltat osteoartrită simptomatică a genunchiului și aproximativ 4% pe an au prezentat osteoartrită progresivă a genunchiului.

Caracteristici clinice

Osteoartrita se caracterizează prin dureri articulare, mărirea oaselor, rigiditate matinală și inactivitate și dizabilitate funcțională asociată și modificări radiografice. Aceste caracteristici sunt rezumate în Tabelul 70-11 .

Durerea este simptomul predominant în osteoartrita. Ea - variază ca severitate și natura sa exactă atât între pacienți, cât și în cazuri individuale pe o perioadă de timp. Deși durerea este mai accentuată la pacienții cu distrugere severă a articulațiilor la radiografii, adesea nu există o relație strânsă între durere și anomalii ale radiografiei. Cauzele durerii în osteoartrita includ creșterea presiunii intraosoase, sinovita inflamatorie , probleme periarticulare, creșterea periostală, modificări musculare, amplificare fibromialgică și modificări neurogenice centrale. Există adesea o relație relativ mică între severitatea și importanța clinică a durerii, rigidității și funcției fizice. [62]

Majoritatea pacienților cu osteoartrită prezintă rigiditate. „Rigiditatea" se poate referi la dificultăți de inițiere a mișcării, probleme în completarea unei game complete de mișcări sau durerea sau durerea unei articulații la mișcare. Este adesea prezentă la prima oră dimineața, dar durează doar 10 până la 25 de minute în multe cazuri. Mai caracteristic apare după inactivitate, când este frecvent numită „gelificare" a unei articulații.

Mulți pacienți au pierderea mișcării sau instabilitatea uneia sau mai multor articulații. Uneori, pacienții notează că o articulație va „ceda" brusc. În unele articulații, există o senzație de inflamație din cauza unei sinovite asociate și articulația este umflată, sensibilă și caldă.

La examinare există umflare fermă sau osoasă în jurul articulației și crepitus la mișcare. Cele mai caracteristice umflături osoase sunt nodurile Heberden și Bouchard ale osteoartritei mâinii. „Crepitațiile" grosiere sunt de obicei resimțite la mișcarea articulației implicate. În cazul bolilor severe, pot fi audibile. Efuziunile apar în unele cazuri, în special în osteoartrita genunchiului.

Există probleme în diagnosticarea osteoartritei. Deși a fost elaborat un set de criterii clinice, [63] aceștia au fost criticați pentru utilizarea pacienților reumatoizi care nu au fost potriviți în funcție de vârstă și sex ca martori, folosind osteofite ca

Tabelul 70-11. Caracteristicile clinice și radiologice ale osteoartritei

Caracteristici clinice	Caracteristici radiologice
Durere	Pierderea spațiului articular
Rigiditate, inclusiv gelificare după exercițiu	Osteofite marginale Scleroza subcondrală Spiking tibial
Tandrețe osoasă	Pierderea alinierii
Mărirea osoasă	
Crepitus	
VSH normal și teste negative pentru factorul reumatoid	

o caracteristică a osteoartritei, pentru circularitate și pentru validarea inadecvată. [64] Pierderea cartilajului pe raze X a fost raportată ca singura caracteristică prezentă în toate definițiile încercate, dar acestea se bazează pe modificări patologice care

nu sunt adesea disponibile clinicianului care pune diagnosticul. În plus, relația dintre incidența simptomelor și gradul modificării radiologice nu este clară. Aproape toate persoanele cu vârsta peste 65 de ani au cel puțin o articulație cu semne de osteoartrită radiografică, dar proporția cu simptome variază în funcție de articulație, vârstă și sex.

Subgrupuri clinice

Osteoartrita include mai multe subgrupuri diferite care pot avea toate istorii naturale diferite, modele de articulații afectate și rate diferite de progresie a bolii. Acestea includ osteoartrita genunchiului/mânii (cunoscută adesea ca „ osteoartrita generalizată"), osteoartrita inflamatorie/erozivă, osteoartrita rapid progresivă, osteoartrita secundară, osteoartrita hipertrofică și atrofică și osteoartrita distructivă.

Contrar clasificării osteoartritei în astfel de subgrupuri distincte sunt concluziile lui Cushnaghan și Dieppe, [65.] care au găsit o relație puternică între vârstă și numărul de site-uri implicate. S-a crezut că acest lucru se datorează adăugării lente de noi locuri comune odată cu vârsta. Cu toate acestea, nu au existat dovezi ale unor subseturi clinice bine definite de pacienți. Urmărire ulterioară după 3 ani [66] au arătat că majoritatea pacienților au raportat o înrăutățire generală a stării lor , dar severitatea durerii nu s-a schimbat. A existat o creștere generală a dizabilității. Deși au existat corelații puternice între modificările aspectului cu raze X (spațiul articular, osteofit și scleroza osoasă subcondrală), nu au existat relații între modificările radiografice și cele clinice.

Osteoartrita inflamatorie și boala distructivă la vârstnici merită o atenție specială. Osteoartrita distructivă cu constatări radiografice de distrugere severă rapidă a articulațiilor poate fi o problemă de diagnostic. Modificările cu raze X imită artrita septică, artrita reumatoidă și artrita seronegativă . Progresia rapidă a durerii și invaliditatea sunt caracteristici clinice consecvente. Afecțiunea afectează în principal umărul, genunchiul și șoldul. [67] Progresul până la distrugerea completă a articulațiilor durează doar 1 până la 2 ani. Majoritatea pacienților sunt femei în vârstă. Această boală este o raritate relativă.

POLIMIALGIE REUMATICĂ ȘI ARTERITĂ A CELELULE GIGANTE

Polimialgia reumatică și arterita cu celule gigantice, cunoscută și sub denumirea de arterită temporală, sunt boli înrudite care formează două capete ale unui singur spectru. Ambele sunt boli ale populației în vârstă și vârsta lor medie de debut este de 70 de ani, cu un interval de la 50 la 90 de ani. Debutul lor este în mod caracteristic dramatic și mulți pacienți pot da data și ora exactă a primelor simptome. Ocazional, debutul este insidios și simptomele pot fi prezente cu luni sau mai mult înainte de diagnostic.

Paulley și Hughes, [68 de ani] în 1962, au fost primii care au legat aceste două afecțiuni, sugerând că polimialgia are multe dintre manifestările arteritei temporale. De atunci, majoritatea autorităților recunosc relația dintre cele două condiții.

Epidemiologie

Aceste boli sunt relativ rare. Un studiu din America de Nord a sugerat că incidența anuală a arteritei cu celule gigantice dovedite prin biopsie între 1950 și 1985 în America de Nord a fost de până la 20 la 100.000 de persoane cu vârsta peste 50 de ani. [69 - 70] A fost de aproximativ trei ori mai frecventă la femei. Studiile din Europa sugerează o incidență de 16,8 la 100.000. [71] În Regatul Unit, prevalența simptomelor polimialgice la persoanele cu vârsta peste 65 de ani este de aproximativ 330 la 100.000. [72]

Caracteristici clinice

Atât polimialgia reumatică, cât și arterita cu celule gigantice sunt asociate cu febră, oboseală, anorexie, scădere în greutate și depresie . Ocazional, pacienții prezintă febră.

POLIMIALGIE REUMATICA

Debutul implică de obicei durere și rigiditate în mușchii umărului și gâtului. Există o eventuală implicare a centurii pelvine la unii pacienți. Simptomele sunt bilaterale și simetrice. Rigiditatea este o caracteristică predominantă, mai ales după odihnă sau dimineața și durează de obicei mai mult de o oră. Durerea musculară este difuză, mișcarea accentuează durerea și se poate agrava noaptea. Forța musculară nu este de obicei afectată, deși durerea face testarea dificilă. Există adesea o sinovită asociată, în special a genunchilor, încheieturilor și articulațiilor mici ale mâinilor. De obicei este tranzitorie și ușoară, iar modificările erozive sunt neobișnuite. Artrita se poate suprapune cu boala reumatoidă la o persoană în vârstă.

ARTERITĂ CELULUI GIGANTE

Cefaleea este un simptom predominant și este prezentă în majoritatea cazurilor. Adesea, începe devreme în cursul bolii și poate fi un simptom prezent. Durerea este severă și localizată la tâmplă, - poate fi asociată sensibilitatea scalpului. Tulburările vizuale sunt descrise în aproximativ 25% din cazuri, pierderea vederii este mai puțin frecventă și poate implica 5% până la 10% din cazuri, dar orbirea rămâne un risc semnificativ datorită implicării arterei oftalmice, care este o arteră finală. Caracteristicile rare ale arteritei cu celule gigantice includ hemiparesis , neuropatia periferică și surditatea. Implicarea arterei coronare duce ocazional la infarct miocardic.

GUTĂ

Guta este una dintre cele mai frecvente forme de artrită care afectează persoanele în vârstă. [73] Este cauzată de un răspuns inflamator la formarea de cristale de urat. Aceste cristale se dezvoltă secundar hiperuricemiei. Guta poate apărea atât în formă acută, cât și în formă cronică. Hiperuricemia poate fi cauzată de factori de mediu sau genetici. Deși afectează cel mai frecvent bărbații de vârstă mijlocie, există o frecvență tot mai mare la femeile în vârstă care iau comprimate diuretice. Forma acută este de obicei recidivă și autolimitată. Forma cronică este asociată cu formarea de topus și distrugerea osului și a articulațiilor.

Epidemiologie

Hiperuricemia a fost investigată la multe populații. La bărbați, prevalența hiperuricemiei crește abrupt după pubertate, la femei, prevalența crește după menopauză, deși nivelurile la femei sunt de obicei mai mici decât la bărbați. Este dificil de determinat incidența și prevalența cu precizie a gutei, deoarece este o boală remitentă și recidivă și pacienții sunt adesea diagnosticați greșit. Este rar la copii și la femeile aflate în premenopauză. Este mai puțin frecventă la bărbați cu vârsta sub 30 de ani, iar debutul maxim la bărbați este între 40 și 50 de ani. La femei apare mai târziu.

Epidemiologia gutei se schimbă, cu un număr tot mai mare de femei care suferă de această boală. Acest lucru se datorează probabil schimbărilor în stilul de viață, terapiei medicamentoase și longevității crescute. Guta rămâne cea mai frecventă artrită

inflamatorie la bărbații cu vârsta peste 40 de ani. [74] Prevalența gutei este între 5 și 28 la 1000 de bărbați și între 1 și 6 la 1000 de femei. Concentrația plasmatică a uraților este cel mai important factor determinant al riscului de apariție a gutei. [75] O cauză importantă identificabilă este terapia concomitentă cu diuretice tiazide.

Caracteristici clinice

Hiperuricemia asimptomatică este mult mai frecventă decât guta. Riscul de gută crește odată cu creșterea nivelului de acid uric seric. Cu toate acestea, mulți ani de hiperuricemie pot preceda apariția gutei acute și multe persoane cu hiperuricemie nu dezvoltă boala. Când există o supraproducție acută severă de urat, așa cum, de exemplu, se întâmplă cu chimioterapia citotoxică, există un risc ridicat de gută acută.

Guta acută se caracterizează prin debutul rapid al durerii, natura sa rafinată și umflarea și roșeața asociată în jurul articulației afectate. Prezentarea clasică este în prima articulație metatarsofalangiană, iar în timp aceasta este afectată la peste 80% dintre pacienții cu gută - aceasta este cunoscută sub numele de podagra. Pot fi implicate multe articulații. Membrele inferioare sunt implicate mai frecvent decât membrele superioare. Roșeața peste articulațiile afectate este o caracteristică care diferențiază guta de majoritatea altor cauze neinfecțioase ale artritei. Umflarea poate fi foarte marcată pe toată regiunea. Istoricul natural al gutei acute variază: crizele ușoare se pot rezolva în 1 sau 2 zile. Atacurile mai severe pot dura 1 sau 2 săptămâni. Aproximativ 90% din crizele inițiale de gută sunt monoarticulare.

Uneori, guta se prezintă la începutul cursului ei cu afectare poliarticulară, iar apoi poate fi ușor confundată cu alte forme de artrită. La populația în vârstă, guta este adesea mai indolentă și este frecvent confundată cu osteoartrita , ceea ce are ca rezultat o întârziere a diagnosticului. La persoanele în vârstă, guta poliarticulară poate fi caracteristica prezentatoare a unui atac, în special la femeile în vârstă. Guta acută poate fi precipitată de o varietate de factori, inclusiv boli acute, traume, intervenții chirurgicale și alcool și droguri, care cresc concentrația de acid uric.

Rezolvarea incompletă a gutei acute indică în mod normal o artropatie concomitentă, în special osteoartrita. Cu toate acestea, o proporție substanțială a pacienților cu gută acută dezvoltă o fază cronică a bolii. Aceasta se caracterizează prin formarea de tofi. Acestea sunt umflături ferme nodulare sau fusi care pot apărea în majoritatea zonelor corpului, dar sunt frecvente în special pe mâini și picioare și în jurul urechii. Procesul inflamator în guta cronică este adesea ușor, deși pot exista episoade acute supra-adăugate. Cea mai mare parte a handicapului se datorează prezenței tofilor care pot deveni ulcerate și infectate. Problemele pe termen lung cu guta cronică se datorează, de obicei, depunerii de tofi în rinichi.

Tulburări asociate

Guta este asociată cu obezitatea, hipertensiunea arterială cu terapie diuretică și în special diuretice tiazidice, excesul de alcool, hiperlipidemie și alte tulburări vasculare. Există, de asemenea, asocieri cu insuficiență renală, psoriazis, tulburări mielo proliferative și tratament cu medicamente citotoxice.

Tratament

Terapia este îndreptată spre controlul simptomelor din episoadele acute și spre prevenirea altor atacuri și complicații în guta cronică. [76] Crizele acute de gută pot fi tratate prin AINS orale, colchicină orală sau aspirația articulară și injectarea de corticosteroizi. Unii pacienți răspund la steroizi orali sau IM (Depo-Medrone). Atunci când sunt utilizate AINS, un medicament convențional AINS, cum ar fi diclofenacul sau naproxenul, trebuie început cât mai curând posibil, iar tratamentul trebuie continuat până la 48 de ore după ce atacul s-a rezolvat. Poate fi necesar un inhibitor al pompei de protoni pentru protecția gazelor. Etoricoxib este un COXIB alternativ. Când AINS sunt contraindicate, nu sunt tolerate sau au fost ineficiente în atacurile anterioare, colchicina orală poate fi utilizată la 500 **pg** , de două până la patru ori pe zi, până când durerea este ameliorată sau apare diareea sau vărsăturile. Steroizii pot fi preferați colchicinei.

La pacienții cu atacuri acute recurente, tofi sau modificări radiografice ale gutei, este necesar un tratament preventiv. Aceasta implică în mod normal alopurinolul, care inhibă enzima xantin oxidaza. Doza variază de la 100 la 600 mg zilnic; de obicei se începe cu o doză mică și se acumulează. Inițierea tratamentului cu alopurinol poate duce la un episod acut de gută și este convențional să începeți tratamentul cu alopurinol în același timp cu administrarea terapiei cu AINS. Alopurinolul poate agrava un atac acut de gută, așa că este utilizat ulterior pentru controlul inflamației articulațiilor cu AINS. Dacă apare toxicitatea la alopurinol, opțiunile includ alți inhibitori ai xantinoxidazei, desensibilizarea la alopurinol sau un uricozuric. Benzbromarona uricozuric este mai eficient decât alopurinolul și poate fi utilizat la pacienții cu insuficiență renală ușoară până la moderată, dar poate fi hepatotoxic. Când guta este asociată cu utilizarea diureticelor, diureticul trebuie oprit dacă este posibil. Pentru profilaxia atacurilor acute, se recomandă fie colchicină (0,5 până la 1 mg pe zi), fie un AINS cu gastroprotecție, dacă este indicat.

DEPOZITARE DE CRISTAL DE PIROFOSFAT DE CALCIU (CPCD)

Această boală este asociată cu depunerea de cristale de dihidrat de pirofosfat de calciu. Deși este de obicei sporadic, există forme familiale și poate fi asociat cu alte tulburări metabolice. Este predominant o boală a populației în vârstă, care se prezintă cu o artrită acută autolimitată care este denumită „pseudogută". Există o asociere puternică și o suprapunere cu osteoartrita. Ea implică în principal articulațiile mari, cum ar fi genunchii și încheieturile. Există un spectru de patologie. În unele cazuri, există doar condrocalci nosis, care este depunerea de calciu în cartilajul articular și este de obicei asimptomatică. La alți pacienți, există o depunere mai răspândită de pirofosfat dihidrat și se dezvoltă o sinovită asociată. Astfel, deși mulți pacienți cu pseudogută prezintă condrocalcinoză, aceasta din urmă poate apărea de la sine și poate fi asimptomatică sau poate fi văzută pe fondul osteoartritei.

Epidemiologie

Condrocalcinoza are o preponderență feminină și este asociată cu îmbătrânirea. Este rar sub 50 de ani. La cei cu vârsta cuprinsă între 65 și 75 de ani, afectează 10% până la 15% din populație, iar peste 85 de ani afectează până la 60% din populație. [77] Sondajul radiografic mare bazat pe populație de la Framingham, [78] care a analizat o populație cu vârste cuprinse între 63 și 93 de ani, a găsit o prevalență globală de 8%. Nu există date epidemiologice pentru artropatia pirofosfatică, deși se crede în general că aceasta apare la vârstnici cu preponderență feminină. Cele mai multe studii arată că vârsta medie de prezentare este între 65 și 75 de ani. Este rar în cazurile mai tinere, deși ocazional

este întâlnit. Există multe afecțiuni asociate, inclusiv diabetul, anemia, boala Paget și hipotiroidismul. Cea mai puternică asociere este cu hemocromatoza. [79]

Caracteristicile clinice ale bolii de depunere de cristale de pirofosfat de calciu

Boala de depunere de cristale de pirofosfat se poate prezenta ca o sinovită acută, ca artrită cronică sau ca o constatare incidentală. Prezentarea clasică este sinovita acută de pseudogută, care este cea mai frecventă cauză a unei monoartrite acute la populația în vârstă. Atacul tipic se dezvoltă cu durere severă, rigiditate și umflare maximă între 6 și 24 de ore de la debut. Pacientul descrie adesea durerea ca fiind foarte severă. Poate exista eritem supraiacent. Examenul arată o articulație sensibilă, cu semne de sinovită marcată, cum ar fi căldură, un revărsat mare intens, sensibilitate a liniei articulare și restricție de mișcare. Febra este frecventă, iar aceasta poate fi marcată. Pacienții vârstnici par adesea rău și ușor confuzi. Atacurile acute sunt autolimitate și se rezolvă de obicei în 1 până la 3 săptămâni.

Artropatia cronică cu pirofosfat se găsește, de asemenea, predominant la pacienții vârstnici și de sex feminin. Acesta implică în principal genunchii, încheieturile și articulațiile umerilor. Prezentarea este cu durere cronică, rigiditate dimineață devreme și inactivitate, mișcare redusă și afectare funcțională. Pe această istorie cronică se pot suprapune atacuri acute. Simptomele sunt adesea limitate la doar câteva articulații, dar ocazional se observă implicarea mai multor articulații. Articulațiile afectate dezvăluie de obicei semne de osteoartrită, cum ar fi umflarea oaselor, crepitarea și diferite grade de sinovită. Articulațiile genunchiului pot fi calde, cu o oarecare sensibilitate, efuziune și îngroșarea țesuturilor moi.

Examinarea poate arăta dovezi mai răspândite ale osteoartritei. De asemenea, pot exista ocazional caracteristici inflamatorii mai severe, iar prezentarea se poate dezvolta în pseudo-AR, deși infrecvența tenosinovitei și absența bolii extraarticulare permit în mod normal distincția.

Majoritatea pacienților prezintă o evoluție benignă, iar majoritatea pacienților prezintă o stabilizare a simptomelor. [80] Ocazional, poate să apară artrită distructivă severă progresivă, în special care implică genunchii, umerii sau șoldurile. Aceasta este aproape în întregime limitată la femeile în vârstă, de obicei însoțită de dureri severe de noapte și de odihnă și asociată cu un rezultat slab. [81]

Prezentările atipice sunt obișnuite. Un exemplu notabil este durerea marcată a umărului și rigiditatea care sugerează polimialgia reumatică. Un studiu din Spania [82] au descris 36 de pacienți care au îndeplinit criteriile de diagnostic atât pentru - algia polimiei, cât și pentru boala de depunere de pirofosfat de calciu. Ca grup, acești pacienți erau mai în vârstă și prezentau artrită periferică mai frecvent.

Tratament

Aspirația lichidului sinovial în sinovita acută asociată cu boala de depunere de cristale de pirofosfat de calciu poate îmbunătăți semnificativ simptomele inițial severe. De obicei, se administrează analgezice și AINS, care ameliorează rapid simptomele. Colchicina este eficientă, dar rareori răzvrătită . Pentru atacurile poliarticulare severe care nu răspund la aspirație și injecție, steroizii orali pot fi luați în considerare, deși eficacitatea lor nu este dovedită. Odată ce sinovita se stabilește, este utilă mobilizarea activă cu atenție la antrenamentul muscular.

Spre deosebire de gută, nu există o terapie specifică pentru artropatia cronică cu pirofosfat. Tratamentul bolii metabolice de bază are un efect redus asupra rezultatului. Obiectivul principal este reducerea simptomelor și menținerea și îmbunătățirea funcției. Programele de exerciții fizice, reducerea obezității și creșterea forței musculare sunt toate extrem de valoroase. Dacă afectarea articulației osteoartritice este o problemă specială, trebuie luată în considerare înlocuirea chirurgicală.

BOALA DEPOZIȚIEI DE APATIT

Depozitele periarticulare de material calcific care sunt predominant apatite carbogazoase sau depozite intraarticulare ale unei varietăți de fosfați de calciu bazici, de asemenea, predominant apatite, sunt observate într-o varietate de situații de boală. Periartrita calcificată și sinovita acută asociată cu depunerea de apatită au etiologii și cursuri clinice diferite, dar sunt unite de prezența depozitelor de calciu în os.

Prezența periartritei calcifice este recunoscută de mulți ani. Cu toate acestea, relația dintre depunerea de apatită și bolile articulațiilor este mai recentă și nu a fost descrisă în detaliu până în 1976. [83]

Epidemiologie

Periartrita calcificată este relativ frecventă. Într-un studiu amplu asupra lucrătorilor de birou, publicat în anii 1940, a existat o prevalență de 2,7% a calcificării umărului. [84] Studiile ulterioare au descoperit niveluri ridicate relativ similare de calcifiere a umerilor . Au existat puține studii asupra epidemiologiei depunerii de apatită articulară, în principal pentru că relația dintre constatările patologice și radiologice și simptomele artritei sau prezența unei artropatii sau a sinovitei acute este incertă. Cu toate acestea, descoperirea particulelor de apatită în 30% până la 60% din lichidele sinoviale osteoartritice poate avea o anumită relevanță patologică. [85]

Caracteristici clinice

Depozitele calcificate în jurul umărului și în alte părți sunt adesea asimptomatice. Ele pot fi asociate cu un număr de sindroame clinice. Cea mai frapantă prezentare este periartrita calcificată acută. [86] Peste 70% dintre atacuri au loc în jurul umărului, deși pot fi implicate alte locuri. Episodul poate fi precedat de traumatism sau boală ușoară, dar este adesea spontan. Pacienții prezintă un debut brusc de durere severă descrisă ca „hiperalgie acută". În câteva ore, apare o umflătură care poate fi fierbinte și roșie. Mișcarea în jurul umărului este limitată. Afecțiunea pare să fie inițiată de o ruptură a depunerilor de calciu, ceea ce duce la vărsarea de cristale în țesuturile periarticulare adiacente, inclusiv la [nivelul] umărului

În 1981, McCarty et al [88] au descris o importantă artropatie distructivă a articulațiilor mari asociată cu depunerea de apatită . Umărul este adesea implicat, iar afecțiunea este adesea numită *umăr Milwaukee.* Pacienții au, de obicei, peste 70 de ani, iar 90% sunt femei. Ei prezintă o scurtă istorie, de-a lungul săptămânilor și lunilor, de durere, umflături și pierderea funcției unui umăr. Aspirația arată o cantitate mare de lichid sinovial, care poate fi pătat de sânge și conține cristale de apatită.

Tratament

Periartrita calcificată acută necesită doze mari de AINS; colchicina sau injecțiile locale cu steroizi sunt utile la unii pacienți. Depunerea de apatită în osteoartrita nu necesită - tratamente specifice.

Artrita distructivă asociată cu milwaukee shoul der este o

problemă dificilă de management. Au fost folosite medicamente antiinflamatoare, analgezice și steroizi locali, dar sunt adesea ineficiente. Cu toate acestea, deoarece simptomele par să fie reduse la majoritatea pacienților în decurs de câteva luni, măsurile simptomatice conservatoare și simple pot permite în cele din urmă să apară rezolvarea simptomelor ca parte a istoriei naturale a bolii. Unele centre recomandă un tratament mai intensiv, cum ar fi irigarea cu maree, care s-a raportat că are un beneficiu considerabil. [89]

PUNCTE CHEIE

Artrita la vârstnici

- Artrita este frecventă la vârstnici.
- Peste 30% dintre femeile cu vârsta peste 75 de ani au caracteristici clinice ale osteoartritei.
- Peste 5% dintre femeile cu vârsta peste 75 de ani au poliartrită reumatoidă.
- Artrita provoacă dureri substanțiale și dizabilități și este un factor major în limitarea calității vieții.
- Tratamentul artritei este similar la persoanele în vârstă și la persoanele mai tinere, deși terapia medicamentoasă necesită o atenție mai mare la populația în vârstă.
- Tratamentul intensiv al artritei inflamatorii este eficient la persoanele în vârstă și nu există niciun motiv pentru a nu prescrie acestor pacienți medicamente antireumatice modificatoare de boală sau medicamente biologice.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 71

Boli ale țesutului conjunctiv

y J. Freemont

INTRODUCERE

Țesutul conjunctiv se găsește în toate organele corpului, formând de obicei o schelă de susținere pentru celulele sau vasele de sânge din țesut. În plus, există țesuturi care sunt compuse exclusiv din țesut conjunctiv. Acestea se împart în două grupe majore: cele formate din celule dintr-o matrice extracelulară, bogată în colagen (os, cartilaj, țesut fibros) și cele cu o „matrice" organică internalizată, specializată (mușchi și grăsime netedă, cardiacă și scheletică).

Odată cu vârsta, țesuturile conjunctive își schimbă structura și funcția. Mecanismele detaliate care stau la baza acestui lucru sunt tratate în Capitolul 12, dar pe scurt, deși există diverse mecanisme patogene specifice care conduc evenimentele tisulare legate de vârstă, există o serie de procese generice care explică modificările observate în majoritatea țesuturilor. La nivelul întregului corp, acestea includ o scădere a cantității și a receptivității la citokine circulante și a factorilor de creștere sau a hormonilor trofici (de exemplu, axa GH/IGF-1). La nivel de țesut, acestea includ cantități scăzute de țesut (de exemplu, os în osteoporoză) și eșecul răspunsului normal la încărcare (un element homeostatic important în biologia țesuturilor conjunctive). La nivelul celulei, aceste procese includ eficiență și număr redus de celule stem și capacitatea de sinteză a celulelor terminale din ce în ce mai senescente. [1] - [2] Iar la nivel de matrice sunt modificări ale structurii moleculelor matricei (de exemplu, reticulare posttranslațională a fibrelor de colagen prin produse finale de glicație avansată), aducând cu ea o eficiență funcțională redusă. [3]

Aceste modificări pot afecta țesuturile conjunctive oriunde, [4] nu doar în acele țesuturi care constau în principal din țesut conjunctiv. Cu toate acestea, în acest din urmă grup efectele pot fi pronunțate , ducând la mobilitate redusă, capacitatea alterată de a rezista la frig, sindrom metabolic, [5] slăbiciune și un risc crescut de cădere, fracturi și boli „degenerative" asociate vârstei, cum ar fi osteoartrita și osteoporoza. Pe măsură ce înțelegerea cauzelor modificării funcției țesutului conjunctiv crește odată cu vârsta, devine din ce în ce mai clar că mulți dintre factorii predispozanți sunt ținte potențiale pentru îmbunătățirea calității vieții la vârstnici.

Bolile a trei dintre țesuturile conjunctive — os (Capitolele 19 și 69), cartilajul articular (Capitolele 19 și 70) și mușchiul scheletic (Capitolul 73) — împreună cu unele dintre consecințele modificărilor componentelor țesutului conjunctiv ale elementelor sistemului cardiovascular (Capitolul 19 și 70 ale pielii), sânge și piele (Capitolul 91342). (Capitolul 95) sau - tulburările asociate cu prevalența în creștere a infecției (Capitolul 13) și a cancerului (Capitolul 94) sunt descrise în detaliu în altă parte. Acest capitol se concentrează asupra tulburărilor comune ale țesuturilor conjunctive care nu sunt deja acoperite și asocierilor acestora cu îmbătrânirea.

Odată luate în considerare osteoporoza, osteomalacia, osteoartrita și sarcopenia, numărul de tulburări ale țesuturilor conjunctive care au debut în mod caracteristic la grupa de vârstă în vârstă (spre deosebire de cele care se acumulează de-a lungul vieții, dar prezintă doar o povară semnificativă a bolii la vârstnici) este surprinzător de mic. Motivele pentru care anumite boli ale țesutului conjunctiv apar la populația în vârstă nu sunt cunoscute. În acest capitol sunt discutate doar acele tulburări caracterizate printr-o vârstă de vârf de debut la populația în vârstă . Acoperirea nu poate fi exhaustivă sau cuprinzătoare, dar sunt evidențiate probleme și boli importante care afectează persoanele în vârstă.

BOLI NEMETABOLICE ALE OSULUI

Principalele boli nemetabolice ale oaselor care afectează persoanele în vârstă sunt fractura, osteomielita și boala Paget.

Fractură

Există o incidență mai mare atât a neoplasmelor epiteliale metastazante, cât și a osteoporozei la populația în vârstă. Ambele pot slăbi osul până la un punct în care fractura este mai probabil să apară sub „încărcare normală", predispunând persoanele în vârstă la o incidență mai mare a fracturilor patologice.

În plus, la vârstnici există o vindecare sărăcită a fracturilor, probabil ca o consecință a unui complex de număr redus de celule stem mezenchimale, a unei maturări slabe a celulelor stem și a anomaliilor în căile umorale care reglează diferențierea și funcționarea osteoblastelor. [6] Vindecarea slabă a fracturilor și o creștere a ratei de complicații asociate cu fractură (de exemplu, tromboembolism) și boală/chirurgie/imobilizare (de exemplu, confuzie, infecție) fac chiar și fracturile relativ banale evenimente grave la vârstnici, cu o incidență mare a morbidității semnificative, instituționalizării și decesului. [7]

Osteomielita

În populația generală, osteomielita este o infecție bacteriană a măduvei osoase care ajunge de obicei la os prin răspândire hematogene dintr-un loc primar în altă parte. Cel mai frecvent este piogen, iar cel mai frecvent organism cauzal este *Staphylococcus aureus.* O a doua cauză, din ce în ce mai frecventă, a osteomielitei este o consecință a intervențiilor ortopedice, cum ar fi înlocuirea articulațiilor și repararea fracturilor interne. [8] Înlocuirea articulațiilor în special este în creștere la vârstnici și, deși procedura are un mare succes, o proporție (1% până la 5%) din locurile de implantare se infectează, ceea ce este agravat la vârstnici de afecțiuni comorbide, cum ar fi ischemia relativă, diabetul și imunitatea înnăscută redusă. Aprecierea faptului că infecția de grad scăzut poate sta la baza eșecului protezei la vârstnici a condus la o reevaluare a modalităților de diagnostic [9] și detectarea îmbunătățită a osteomielitei asociate implanturilor, dar diagnosticul și tratamentul rămân cele mai semnificative probleme în ortopedie, în special la populația în vârstă.

boala lui Paget

Boala Paget este o afecțiune cu etiologie prost înțeleasă care afectează unul sau, rar, mai mult de un os. [10] Se crede că boala Paget se dezvoltă lent, manifestându-se predominant la populația în vârstă. Inițial, poate în fiecare caz, există o scădere locală a masei osoase, care este urmată abia mai târziu de osteoscleroza caracteristică. De obicei, caracteristicile clinice se manifestă numai în stadiile ulterioare ale bolii. Incidența variază foarte mult de-a lungul lumii, fiind cea mai mare în nord-vestul Angliei, unde, după autopsie, până la 10% dintre persoanele cu vârsta peste 70 de ani prezintă modificări care pot fi atribuite bolii Paget.

Din punct de vedere histologic, există o creștere generalizată a activității celulelor osoase care, în cazuri severe, duce la depunerea osului țesut și la decuplarea activității osteoblastice și osteoclastice . Împreună, acești doi factori duc la depunerea unor cantități excesive de os slab. Măduva osoasă este foarte vasculară, iar măduva hematopoietică normală este înlocuită cu țesut fibros. Prin microscopie electronică, osteoclastele sunt văzute ca conţin structuri asemănătoare particulelor virale (Figura 71-1), iar tehnicile moderne de cercetare, inclusiv imunohistochimia şi hibridizarea in situ, au demonstrat prezenţa Morbillivirusului în celulele osoase. [11] Legăturile cauzale dintre prezența virusului și activitatea osteoclastă alterată au oferit indicii asupra biologiei de bază a bolii și au plasat osteoclastele în centrul biologiei celulelor osoase perturbate. [12] Există, totuși, o controversă considerabilă cu privire la natura acestui virus, sau chiar existența acestuia, [13] și din ce în ce mai multe păreri cu privire la cauza bolii Paget se îndreaptă spre ea având o bază genetică. [14]

Matricea osoasă anormală este slabă, ceea ce duce la dureri osoase și fracturi. Creșterea turnover-ului celulelor osoase predispune la dezvoltarea malignităților osoase primare, în special osteosarcomul, fibrosarcomul și histiocitomul fibros malign, făcând boala Paget cea mai frecventă cauză a malignităților osoase primare la vârstnici. În special la vârstnici, unde există o incidență ridicată a funcției cardiace afectate, vascularitatea crescută în osul sau oasele afectate poate duce la insuficiență cardiacă cu putere mare.

Activitatea excesivă a celulelor osoase determină o creștere a fosfatazei alcaline serice și a produselor de descompunere a colagenului urinar . Deoarece boala este condusă de osteoclaste, ameliorarea simptomelor poate fi obținută prin utilizarea medicamentelor care suprimă funcția osteoclastelor, în special bifosfonați și calcitonina.

TULBURĂRI DE CARTILAJ

Țesuturile condroide sunt caracterizate prin expresia moleculelor matriceale de colagen și agrecan de tip II și prin gena de reglare a transcripției Sox-9. Diversitatea țesuturilor care exprimă aceste gene abia începe să fie recunoscută cu distincții biologice clare fiind făcute între cartilajul articular, placa de creștere, cartilajul condroidului.

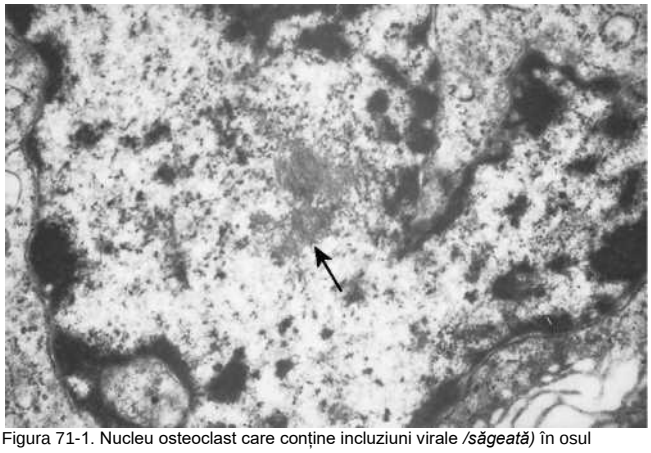


Figura 71-1. Nucleu osteoclast care conține incluziuni virale */săgeată)* în osul Pagetic (x27.000).

articulații (de exemplu, articulațiile costisternale), cartilaj nonscheletal (de exemplu, nazal, auricular, bronșic), fibrocartilajul structural al articulațiilor sinoviale, inelul fibros și nucleul pulpos al discului intervertebral și umoarea vitroasă a ochiului.

De departe, cea mai frecventă tulburare simptomatică a cartilajului la vârstnici este osteoartrita, care este tratată în capitolul 70. Alte tulburări frecvente includ condrocalcinoza (depunerea de cristale de pirofosfat de calciu) și degenerarea discului intervertebral.

Degenerarea discului intervertebral Degenerarea discului intervertebral (IVD) atrage un interes din ce în ce mai mare, deoarece tehnicile moderne de patologie moleculară - permit studierea biologiei acestei boli predominant umană; progresele în terapiile biologice, ingineria țesuturilor și medicina regenerativă oferă modalități terapeutice potențiale; iar durerea de spate discogenică are un impact din ce în ce mai mare asupra sănătății și economiei.

În degenerare, există modificări profunde în biologia celulelor și matricei IVD, care includ scăderea sintezei de agrecan, o schimbare a producției de subtip de colagen de la tipul II la tipul I, defalcarea crescută a matricei de către metaloproteinazele produse local, senescența celulară prematură și pierderea celulară prin apoptoză. Viziunea actuală este că aceste modificări sunt determinate de reglarea alterată a citokinelor în IVD, interleukina 1 (IL-1) și factorul de necroză tumorală- **a** (TNF **-a**) având roluri centrale în procesele care conduc la degenerare și durere discogenică. [15] În prezent, se dezvoltă noi terapii pentru a inversa biologia alterată folosind modulatori de citokine (cum ar fi antagonistul receptorului IL-1 și anti-TNF); înlocuiți țesuturile deteriorate (în special nucleul pulpos, despre care se crede că este sediul biologiei celulare alterate) folosind înlocuiri de disc sau biomateriale care au aceleași legături ca și nucleul pulpos; sau regenerați IVD in vivo folosind o combinație de terapie cu celule stem, biomateriale inteligente și terapie genică. [16] Până când astfel de terapii sunt dezvoltate pentru utilizare pe scară largă, tratamentul pentru durerea de spate discogenică la vârstnici rămâne în mare parte simptomatic.

TULburări ale țesutului fibros, ligamentelor și tendoanelor

Tulburările țesutului fibros, în special țesuturile fibroase organizate ale ligamentelor și tendoanelor, sunt frecvente. Acestea includ proliferări precum cheloide și fibromatoze; traumatisme, fie ale structurii în sine, fie ale inserției acesteia în os (enteză); degenerarea mixoidă (de exemplu, formarea ganglionului); echilibrul alterat al componentelor țesutului conjunctiv; și metaplazie . Dintre acestea, două tulburări, boala Dupuytren și entesopatia traumatică, sunt deosebit de frecvente la vârstnici.

boala Dupuytren

Boala Dupuytren este o afecțiune în care există o proliferare nodulară a fibroblastelor în fascia palmară și prelungirile sale digitale, ducând la depunerea densă de colagen, îngroșarea și contractura în fascia și deformarea permanentă a degetului adiacent.

Multe teorii au fost prezentate pentru a explica boala lui Dupuy Tren. [17] Acestea includ modificări induse de mediatorii chimici ai mastocitelor și epidermice, modificări ale sistemului vascular și modificări paraneoplazice ale ADN-ului. Niciuna nu a fost acceptată fără echivoc.

În cadrul fasciei palmare, proliferarea fibroblastică este focală, conducând la noduli mici de fibroblaste foarte active (Figura 71-2). Proliferarea nodulară trece de la o zonă la alta a fasciei, rezultând o creștere generalizată a depunerilor de colagen . Pe măsură ce colagenul se „maturează", reticulare internă a fibrelor duce la o reducere generală a lungimii fibrei și la contractura ulterioară . Pacientul se plânge de un nodul lent progresiv, nedureros în fascia care, pe măsură ce se agravează, scurtează zona de țesut afectată, provocând îngroșare suplimentară și contractura fascială . Fiecare alunecare fascială este atașată de un deget, iar contractura duce la o deformare permanentă în flexie a degetului.

Prezentarea clinică este diagnostică, la fel ca și aspectul biopsiei. Excizia chirurgicală este tratamentul de elecție, dar potențiala progresie a bolii nu este afectată. [18]

Entesopatie traumatică

Entesopatia este numele dat unui grup disparat de tulburări care apar la enteze. Cele mai izbitoare dintre acestea sunt entesopatiile inflamatorii, observate în dilita spon anchilozantă (AS) și artrita reumatoidă (RA). SA entezopatică activă nu este în mod specific o boală a persoanelor în vârstă, iar RA este discutată în capitolul 70.

Există alte două cauze majore ale entesopatiei: hiperparatiroidismul și trauma.

Deși incidența hiperparatiroidismului primar atinge vârfuri la femeile în vârstă (Capitolul 91), este de obicei o formă ușoară a bolii, iar activitatea anormală a glandelor paratiroide este adesea adusă sub control printr-o resetare precoce a mecanismelor homeostatice, în timp ce calciul seric este încă în limitele normale. Prin urmare, este puțină eroziunea osoasă care se observă în boala avansată clasică. În boala mai gravă, hiperosteoclaza la enteză poate slăbi inserția, ducând la durere și insuficiență ligamentară.

Modificările asociate cu vârsta în colagenul ligamentului/tendonului și cartilajului, slăbesc structurile din sau din jurul entezelor și duc la creșterea incidenței insuficienței fizice parțiale sau complete întâlnite în timpul exercițiilor fizice la populația vârstească din ce în ce mai aptă. Trauma la enteză duce la un proces de reparare, cu dezvoltarea unor excrescențe osoase dureroase numite „pinteni de tracțiune", în special în locurile cu sarcină maximă – în jurul centurii scapulare, la inserțiile fasciei plantare și ale tendonului lui Ahile în calcaneum, [19.] iar ligamentele lungi ale coloanei vertebrale în corpurile vertebrale.

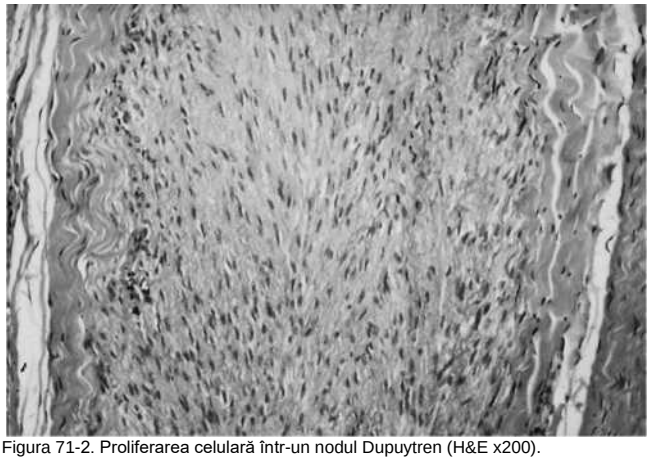


Figura 71-2. Proliferarea celulară într-un nodul Dupuytren (H&E x200).

NEOPLASME ALE TESUTULUI CONECTIV

Deși multe neoplasme benigne și maligne ale țesutului conjunctiv sunt observate la populația în vârstă, doar neoplasmele primare rare ale țesutului conjunctiv au incidența maximă la această grupă de vârstă. Acestea sunt toate rare și sunt fie neoplasme benigne ale țesuturilor conjunctive moi, fie neoplasme maligne ale țesuturilor conjunctive moi sau ale osului. Grupul include neoplasme benigne ale țesuturilor moi (lipom cu celule fusiforme/pleomorfe, fibroxantom atipic, elastofibrom, angiofibrom celular), neoplasme maligne ale țesuturilor moi (sarcoame pleomorfe ale grupului care era cunoscut ca histiocitom fibros malign, dar acum este recunoscut ca un spectru malign pleohistologic cu un spectru pleomorfologic similar). dar imunofenotip diferit [Figura 71-3], liposarcom pleomorf, sarcom pleomorf nediferențiat cu celule gigantice, mixofibrosarcom și comă fibrosar) și neoplasme maligne ale osoase (sarcom Pagetic, condrosarcom).

Elastofibrom

Una dintre acestea, elastofibromul, este deosebit de interesantă având în vedere modificările extrem de semnificative asociate vârstei care apar în molecula de elastină din matricea țesutului conjunctiv. [20-22]

Elastofibromul este o tumoare benignă, cu creștere lentă, întâlnită în principal în zona subscapulară la femeile în vârstă. Este format din țesut fibros care conține un număr mare de fibre de elastină. Acestea pot fi recunoscute în secțiuni colorate în mod convențional (Figura 71-4), dar petele pentru elastină sunt caracteristice și arată exact cât de multă elastină este prezentă în tumoră.

Etiologia este necunoscută. Există unele dovezi că poate fi asociată cu traume, dar dovezile pentru aceasta sunt departe de a fi convingătoare și o incidență familială ar putea indica

Figura 71-3. Imagine macroscopică a unui sarcom pleomorf *(săgeată)* în partea inferioară a piciorului. Diametru aproximativ 5 cm.

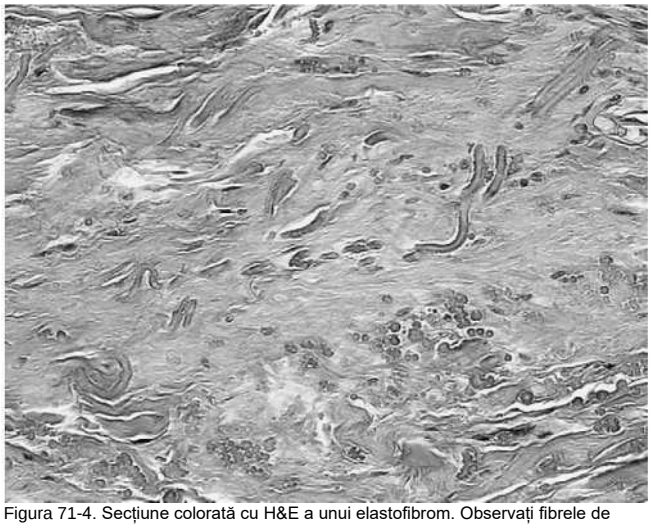


Figura 71-4. Secțiune colorată cu H&E a unui elastofibrom. Observați fibrele de elastină cu margini asemănătoare viermilor și oarecum zdrențuite, văzute din lateral în partea superioară a figurii și de la capăt în partea inferioară (x300).

spre o predispoziție genetică. Au existat studii care arată câștiguri recurente de ADN la benzile Xq12-q22 și 19, [23] și au fost raportate modificări cromozomiale clonale.

Oricum ar fi, caracteristica majoră a acestor tumori este prezența elastinei anormale. Studiile imunohistochimice, - microscopice electronice și moleculare au arătat că fibrele de elastină diferă doar puțin în compoziția de aminoacizi de elastina normală. [24] Modificările par să fi rezultat din sinteza anormală, mai degrabă decât dintr-un fel de degradare anormală. Modificarea compoziției de aminoacizi duce la modificări morfologice ale fibrelor de elastină, astfel încât la microscopul electronic ele apar ca agregate neregulate, oarecum în formă de ferigă, de material electrodens, înconjurate de și încorporând microfibrile și fibre de colagen. Nu se știe dacă acest lucru are vreo relație sau are legătură cu anomaliile recunoscute asociate vârstei în structura fibrelor de elastină, care au fost descrise ca fiind singurul factor care va preveni longevitatea extremă la om, nu se știe · dar examinarea acestor celule tumorale care produc în mod activ elastină anormală poate fi o cale de a obține o mai bună înțelegere a biologiei modificate a elastinei la vârstnici.

TULburări ale țesutului conjunctiv mediate imun

Acest grup de entități clinicopatologice se caracterizează printr-un răspuns imun împotriva „auto-antigenelor”, ceea ce duce la deteriorarea „țesuturilor conjunctive” și a vaselor de sânge în mai multe organe, în special articulații, piele, glomeruli și vasele de sânge mari și mici. Din punct de vedere patogenetic, toate aceste tulburări prezintă depunere sau formare a complexului imun în organele afectate (de obicei pe membranele bazale) și leziuni tisulare consecutive. Lucrul intrigant la aceste tulburări este că echilibrul organelor afectate de procesul bolii variază de la o afecțiune la afecțiune, astfel că în artrita reumatoidă articulațiile sunt cel mai frecvent și sever afectate, în timp ce în poliarterita nodosă sunt vasele de sânge , iar în lupusul eritematos sistemic este pielea și rinichiul. Ca toate bolile autoimune, ele se prezintă cel mai frecvent la femeile adulte tinere. Doar arterita cu celule gigantice și polimialgia reumatică se remarcă ca fiind tulburări predominant ale vârstnicilor.

Arterită cu celule gigantice și polimialgie reumatică

Arterita cu celule gigantice este o afecțiune relativ neobișnuită (aproximativ 1:1000 peste 60 de ani) care se manifestă ca un vasculis arterial cu predilecție pentru arterele capului, în special carotida externă și ramura retiniană a arterelor carotide interne, la femeile în vârstă (F:M = 3:1). [26] Colegiul American de Reumatologie a propus criterii de diagnostic.

La începutul tulburării există un vasculi leucocitoclastic , numit așa deoarece peretele vasului conține polimorfe viabile și resturi polimorfe, dovezi ale activării complementului și generarea de produși polimorfi toxici. Nu numai polimorfii pier în acest mediu, ci și celulele musculare netede ale peretelui arterial, ducând la necroza murală segmentară. Mai târziu apare imaginea distinctivă a inflamației cronice cu celule gigantice în peretele vasului. Celulele gigantice sunt de două tipuri: celule imun-competente, amorsate la un antigen necunoscut și celule de tip corp străin care fagocită lamina elastică internă (Figura 71-5). Formarea trombilor este frecvent observată. Boala are o distribuție focală în interiorul vasului și, în orice locație, o perioadă scurtă de timp. După ce inflamația s-a instalat spontan, peretele vasului suferă fibroză. Fibroza extinsă poate fi utilizată pentru a indica inflamația distructivă mai precoce, chiar și în absența inflamației active. Trebuie avută grijă în interpretarea acestei caracteristici, deoarece fibroza și pierderea segmentară a pierderii interne a laminei elastice interne este o constatare „normală” la populația în vârstă.

Etiologia vasculitei nu este cunoscută. Există agregare și asociere familială cu HLA-DR4. În ser există niveluri crescute de IgG, complement total, C3 și C4. Complexele imune circulante au fost demonstrate la pana la 90% dintre pacienti. S-au văzut, de asemenea, atașați de lamina elastică internă, poate prin absorbanță. Nu se știe dacă rolul cheie al laminei elastice în absorbția complexului imun și recunoașterea acestuia de către macrofagele multinucleate este o altă manifestare a importanței sintezei anormale a elastinei în afecțiunile țesuturilor conjunctive asociate cu vârsta, dar este cu siguranță intrigant. [27]

POLIMIALGIE REUMATICA

Tulburarea localizată arterita cu celule gigant este asociată cu o afecțiune generalizată cunoscută sub numele de polimialgie reumatică. Se caracterizează prin febră scăzută, scădere în greutate, durere nedefinită, stare de rău, oboseală și rigiditate la nivelul brâului scapular, a brațelor și a gâtului. Mișcarea accentuează durerea, care este cea mai gravă noaptea. Articulațiile afectate, în special genunchii și articulațiile sternoclaviculare, sunt inflamate activ. Există o creștere a numărului de celule în lichidul sinovial și o anemie normocromă, normocitară. Rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH) este foarte mare, dar nu există leucocitoză. Testele pentru autoanticorpi sunt negative. Răspunde la steroizi.

TULBURĂRI METABOLICE

Printre tulburările metabolice care afectează țesuturile conjunctive la vârstnici sunt proeminente tulburările în care cristalele și proteinele anormale se acumulează în țesuturi.

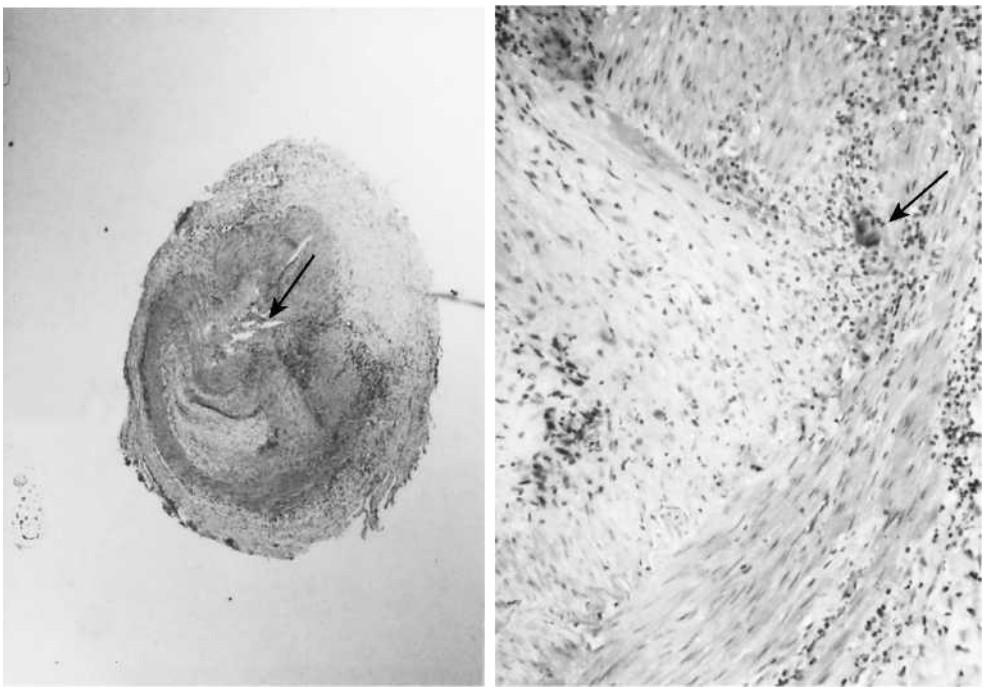


Figure 71-5. Artery from a patient with giant cell arteritis. The left panel shows virtual occlusion *(arrow)* of the lumen (H&E, x10). The right panel shows inflammation including giant cells (*arrow*) in the wall (H&E, x150).

Boala de depunere de cristale

Principalele boli simptomatice de depunere de cristale care afectează persoanele în vârstă sunt guta și pseudoguta. [28]

Guta este cauzată de precipitarea cristalelor de urat de monosodiu în articulații. Acidul uric, din care se formează uratii, este un produs de degradare al metabolismului purinelor. Cea mai mare parte este excretată prin rinichi. Modificarea excreției de acid uric, fie idiopatică, fie secundară terapiei diuretice, duce la creșterea uratului monosodic în sânge și lichid extracelular și la precipitarea acestuia în țesuturi. Cartilajul, în special fibrocartilajul articular și cartilajul hialin nearticular, și țesutul conjunctiv subcutanat sunt cele mai frecvente locuri de acumulare a acestuia. Aici agregatele cristalelor induc un răspuns macrofag. Aceste „tofi" se pot ulcera. La persoanele în vârstă, guta tofacee sau netofacee apare cel mai frecvent ca urmare a unei scăderi idiopatice a excreției de urati , a deteriorarii generalizate a funcției renale sau a utilizării anumitor diuretice. Terapia poate fi o provocare la persoanele în vârstă. [29]

Pseudoguta este una dintre cele trei manifestări ale depunerii de cristale de pirofosfat de calciu la vârstnici. Prima este condrocalcinoza, o afecțiune în care cristalele sunt depuse în țesuturile articulare, în principal fibrocartilajul. În ciuda faptului că este extrem de frecventă peste 70 de ani, în general nu este simptomatică. Al doilea este în osteoartrita în care cristalele de pirofosfat de calciu sunt o descoperire comună în mașina și lichidul sinovial și în care se crede că au un rol patogen în progresia bolii. Al treilea este pseudoguta în care prezența cristalelor în lichidul sinovial duce la o artrită acută cu cristale asemănătoare gutei.

Acumularea de proteine anormale

Două afecțiuni, diabetul și amiloidoza, determină acumularea de proteine anormale la vârstnici, cel puțin parțial, deoarece moleculele nu sunt la fel de ușor degradate ca și omologii lor obișnuiți. În ceea ce privește țesuturile conjunctive, cele mai semnificative efecte sunt alterarea proteinelor structurale și îngroșarea membranelor bazale vasculare care conduc la alterarea nutriției tisulare. În diabet, o cauză majoră a formării anormale a proteinelor este hiperglicemia, care duce la producerea de produse finale de glicație avansată (AGE) care, la rândul lor, induc reticulare a colagenilor și a altor molecule ale matricei de țesut conjunctiv. [30] În amiloidoză, disfuncția tisulară este cauzată de depunerea de molecule care s-au schimbat de la structura lor convențională a unui **helix** la o foaie plisată |3. Cel mai mare interes pentru amiloizi la vârstnici s-a concentrat pe depunerea de amiloid asociată neurodegenerării în creier, dar amiloizii sunt mult mai răspândiți în vârstă.

PUNCTE CHEIE

Boli ale țesutului conjunctiv

- Afecțiunile țesutului conjunctiv asociate vârstei sunt printre cele mai importante pentru determinarea calității vieții la vârstnici.
- Celulele și matricele țesutului conjunctiv își schimbă structura sau funcționează în mod semnificativ odată cu creșterea în vârstă. În special, reticularea indusă de AGE și senescența celulară afectează funcția țesuturilor.
- Bolile de țesut conjunctiv limitate la populația în vârstă sunt rare, deoarece majoritatea tulburărilor de țesut conjunctiv sunt acelea în care incidența la vârstnici este similară cu cea a altor adulți sau sunt prezente la vârstnici în urma progresiei asimptomatice de-a lungul mai multor ani.
- Majoritatea bolilor cheie ale țesutului conjunctiv care afectează persoanele în vârstă sunt printre cele mai importante boli din lume.
- Elastina este o moleculă cheie a matricei pentru determinarea proceselor patologice la vârstnici.
- Pentru a înțelege pe deplin bolile țesutului conjunctiv la vârstnici necesită o înțelegere a biologiei celulei îmbătrânite și a moleculelor matricei.

populație, cu o estimare a incidenței amiloidozei sistemice senile (SSA) la 25% dintre cei peste 80 de [ani.31] În SSA, componenta majoră a amiloidului (amiloid AS) este

derivată din transtiretina normală (prealbumină). Cel mai frecvent loc pentru acumularea amiloizilor asociati varstei in tesuturile conjunctive la varstnici este in si in jurul articulatiilor si in peretii arterelor. În aceste locuri este în general benign, dar există o asociere cu osteoartrita.

REZUMAT

Țesuturile conjunctive sunt cele mai abundente țesuturi din organism. Bolile țesutului conjunctiv pot apărea în orice moment al vieții și cele mai multe apar mai întâi în timpul vârstei mijlocii. Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

Unele sunt specifice populației în vârstă, inclusiv boala Paget a osului, boala Dupuytren, elastofibromul, sarcomul pleomorf, arterita cu celule gigantice și amyloid senil , discutate aici; osteoporoza, osteoartrita și bolile vasculare, care sunt printre cele mai frecvente boli non-infecțioase din lumea occidentală, sunt discutate în alte capitole.

CHAPTER 72

Orthopedic Geriatrics

Robert Victor Cantu
Kenneth J. Koval

INTRODUCERE

Îngrijirea ortopedică a pacienților geriatrici prezintă provocări unice . Pacienții geriatrici au adesea multiple comorbidități medicale care afectează deciziile privind momentul și tipul de intervenție chirurgicală. Calitatea osului este adesea substanțial inferioară celei a pacienților mai tineri, iar mulți pacienți mai în vârstă au artropatii preexistente, ceea ce face fixarea mai dificilă și uneori făcând artroplastia tratamentul favorit. Coordonarea îngrijirii cu o echipă de medicină internă sau de geriatrie este adesea utilă pentru a oferi cel mai bun rezultat și pentru a minimiza complicațiile. Acest capitol abordează multe dintre provocările cu care trebuie să se confrunte medicul ortoped atunci când îngrijește pacienții geriatrici.

Osteoporoza

Organizația Mondială a Sănătății a definit osteoporoza ca o valoare a densității minerale osoase (DMO) de 2,5 deviații standard sau mai mult sub media adultului tânăr. [1] Pacienții cu osteoporoză cunoscută prezintă un risc substanțial de fractură. Majoritatea pacienților cu o fractură de fragilitate care implică coloana vertebrală, șoldul, încheietura mâinii sau humerusul proximal, totuși, nu îndeplinesc definiția BMD a osteoporozei. [2] Acest fapt poate face dificilă cunoașterea pacienților care ar trebui să primească tratament farmacologic pentru a preveni riscul de fractură. Această constatare sugerează, de asemenea, că pacienții care au avut o singură fractură de fragilitate ar trebui să primească tratament pentru osteoporoză, chiar dacă DMO nu este cu 2,5 abateri standard sub medie.

În ciuda îmbunătățirilor aduse tratamentului farmacologic, osteoporoza continuă să afecteze milioane de americani în vârstă și oameni din întreaga lume. Fracturile de fragilitate au ca rezultat durere, dizabilitate și complicații medicale și afectează până la 1 din 3 femei și 1 din 12 bărbați pe parcursul vieții. Se estimează că la nivel mondial, 323 de milioane de oameni suferă de osteoporoză, iar acest număr este estimat să fie de 1,55 miliarde până în anul 2050. [3] S-a prezis că numărul fracturilor de șold în anul 2050 va fi de 6,3 milioane. [3] Cheltuielile medicale în urma fracturilor de fragilitate sunt substanțiale. [4] Costul anual al osteoporozei și fracturilor de fragilitate în Europa este estimat la 13 miliarde de euro. [4] Majoritatea acestor costuri rezultă din spitalizarea după fractură.

Pacienții care au suferit o singură fractură de fragilitate au un risc de 1,5 până la 9,5 ori mai mare de a suferi o a doua fractură decât cei care nu au avut niciodată o fractură. [5] Un studiu a constatat că 20% dintre pacienți au avut o a doua fractură în decurs de 1 an. [6] În ciuda acestui risc, mulți pacienți care au avut o fractură de fragilitate nu sunt inițiați cu medicație preventivă. Într-un studiu, doar 7% dintre pacienții internați cu o fractură de fragilitate au primit tratament pentru osteoporoză. [3] În mod surprinzător, acest număr a crescut doar la 11% în momentul externării. După ce au suferit o fractură de fragilitate, pacienții trebuie să înceapă cel puțin calciu și vitamina D. Trebuie luate în considerare și medicamentele antiresorbtive .

Osteoporoza are un efect dramatic asupra fixării fracturilor. Plăcile și șuruburile tradiționale neblocate pot să nu obțină o achiziție adecvată în osul osteoporotic. Implanturile intramedulare sau plăcile blocate trebuie luate în considerare pentru a îmbunătăți fixarea fracturii și pentru a menține alinierea. [7] Mărirea osului cu ciment de metilmetacrilat poate spori achiziționarea șuruburilor, dar trebuie avută grijă pentru a preveni extravazarea în țesuturile moi sau în locul fracturii. La pacienții vârstnici osteoporotici, anumite fracturi pot fi tratate mai bine cu artroplastie decât prin fixare internă de reducere deschisă.

Mai mulți autori au analizat costurile încercării de screening pentru osteoporoză și instituirea unui tratament antiresorbtiv înainte de apariția unei fracturi de fragilitate. [8-11] Un studiu din Australia a analizat 1224 de femei cu vârsta de 50 de ani și peste și le-a clasificat pe grupe de vârstă. [12] Scanarea cu absorbție cu raze X cu energie dublă (DEXA) a fost efectuată la toate femeile, iar procentul cu osteoporoză a fost de 20% la grupa de vârstă 50-59 de ani, 46% la grupa de vârstă 60-69 de ani, 59% la grupa de vârstă 70-79 de ani și 69% la cele mai mari de 88 de ani. S-a estimat că dacă toate femeile cu vârsta peste 50 de ani ar fi început să primească medicamente antiresorbtive, riscul de fractură ar scădea cu 50% la cele cu osteoporoză și cu 20% la cele fără. Ei au calculat costul pe fractură evitată în grupul de vârstă 50-59 de dolari la 156.400 USD și în grupul de peste 80 de dolari la 28.500 USD. S-a ajuns la concluzia că tratarea tuturor femeilor peste 50 de ani cu medicamente antiresorbtive nu a fost fezabilă din punct de vedere financiar. Autorii au concluzionat, de asemenea, că, pentru femeile de peste 60 de ani cu osteoporoză, instituirea terapiei antiresorbtive ar reduce fracturile de fragilitate cu 28% și a fost rentabilă. [12]

TRAUMATISME GERIATRICE

Pacienții cu vârsta peste 65 de ani reprezintă 28% din toate leziunile mortale din Statele Unite, deși reprezintă doar 12% din populație. [13] - [14] În plus, populația de peste 65 de ani este segmentul cu cea mai rapidă creștere din Statele Unite. Tratamentul fracturilor la vârstnici este adesea mai complicat decât la grupa de vârstă tânără și sănătoasă, deoarece pacienții vârstnici cu fracturi au adesea probleme medicale preexistente care afectează gestionarea fracturilor. Una dintre cele mai - comune comorbidități la pacienții vârstnici este boala cardiopulmonară, care le poate limita capacitatea de a tolera intervenția chirurgicală și de a participa la reabilitare. Tulburările neurologice, cum ar fi boala Alzheimer și boala Parkinson, sunt, de asemenea, frecvente. Unii pacienți au slăbiciune reziduală sau contracturi de la un accident cerebrovascular anterior. Oricare dintre aceste tulburări poate afecta mersul și echilibrul și poate limita restricțiile de greutate pe care le pot respecta pacienții mai tineri. Problemele endocrine, în special diabetul, sunt frecvente la vârstnici. Pacienții diabetici au, în general, compromis vascular secundar bolii vasculare mici și sunt imunodeprimați. Tratamentul neoperator al fracturilor selectate poate fi preferat la acești pacienți, în special dacă există un ulcer diabetic preexistent în apropierea câmpului operator planificat.

Pentru pacienții vârstnici cu răni multiple, scorul de severitate a leziunii (ISS) poate subestima gradul de vătămare. Un pacient în vârstă poate prezenta un ISS mai scăzut decât un adult tânăr și poate fi încă instabil sau chiar „in extremis”, în sensul că o insultă suplimentară minimă îi poate înclina pe acești pacienți dincolo de punctul de recuperare. În același timp, dacă leziunile

lor nu sunt stabilizate rapid, acești pacienți se pot deteriora dincolo de punctul în care pot supraviețui.

Figura 72-1. Fractura de Chumerus de gradul III la pacientul vârstnic cu traumatism cu leziuni multiple. Tratamentul a fost amputarea imediată.

chirurgul ortoped traumatist trebuie să meargă atunci când tratează pacientul vârstnic cu fracturi multiple. În astfel de cazuri, simpla atele sau fixarea externă a fracturilor extremităților superioare și fixarea externă a fracturilor extremităților inferioare pot reprezenta cel mai bun tratament inițial.

Puține studii s-au concentrat în mod special asupra impactului leziunilor ortopedice la pacienții vârstnici cu traumatisme. [15-17] Un studiu retrospectiv, multicentric, a încercat să definească factorii asociați cu ratele crescute de morbiditate și mortalitate la pacienții vârstnici care au suferit traume majore. [15] Dintre 326 de pacienți cu o vârstă medie de 72,2 ani, a existat o rată globală a mortalității de 18,1%. Dintre pacienții care au necesitat stabilizarea osoasă, 77% au realizat acest lucru în 24 de ore de la internare. Rata mortalității pentru pacienții care au suferit stabilizarea fracturii în 24 de ore a fost de 11%, iar pentru cei care au fost fixați după 24 de ore a fost de 18%, dar această diferență nu a fost semnificativă statistic. [15] Cele trei complicații cu cele mai mari rate de mortalitate au fost sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) (81%), infarctul miocardic (62%) și sepsisul (39%).

Pentru pacientul vârstnic cu traumatism cu o extremitate mutilată, trebuie luată în considerare amputarea precoce. Pacienții vârstnici s-ar putea să nu poată rezista la multiple intervenții chirurgicale necesare pentru salvarea fracturilor grave, deschise, în special a celor cu insulte vasculare. Dacă un membru grav rănit se infectează, cascada de sepsis și insuficiență de organe multiple poate continua rapid. Deși aceasta este adesea o decizie dificilă, amputarea precoce la pacientul în vârstă poate fi o procedură salvatoare (Figura 72-1).

CONSIDERAȚII ANESTEZICE

Un aspect al îngrijirii ortopedice la vârstnici care nu trebuie subliniat este controlul durerii. Stabilizarea precoce a fracturilor este un factor în controlul durerii. Odată stabilizate fracturile, se reduce la minimum consumul de narcotice, ceea ce poate îmbunătăți funcția respiratorie și starea mentală. Pacienții ale căror fracturi sunt stabilizate și au un control adecvat al durerii pot fi înțărcați de la ventilatoare mai ușor, pot obține o postură mai verticală și au delir redus, toate acestea sunt esențiale pentru supraviețuirea la vârstnici. Utilizarea selectivă a blocurilor nervoase sau a cateterelor pentru perfuzie continuă, cum ar fi un cateter de blocare a nervului femural în urma unei fracturi de femur, poate ajuta foarte mult la ameliorarea durerii și la minimizarea cerințelor de narcotice.

Fracturi periarticulare

Tratamentul fracturilor periarticulare la vârstnici diferă adesea de tratamentul la pacienții mai tineri. Fracturile care implică - humerusul proximal, cotul, șoldul și, ocazional, genunchiul se descurcă uneori mai bine cu o artroplastie articulară decât cu fixarea internă de reducere deschisă (ORIF) la vârstnici. Mai multe studii au comparat ORIF cu artroplastia articulară pentru fracturile deplasate ale colului femural la vârstnici. [18-20] Rata complicațiilor după ORIF, inclusiv necesitatea unei intervenții chirurgicale de revizuire, este substanțial mai mare decât este pentru grupul cu artroplastie. Există controverse dacă hemiartroplastia sau artroplastia totală de șold este cel mai bun tratament. Unele studii par să arate rezultate îmbunătățite cu artroplastia totală de șold. [21,22] Rata de dislocare este o preocupare în cazul artroplastiei totale de șold, în special la pacienții cu tulburări neurologice precum boala Parkinson sau la pacienții cu hemipareză după un accident vascular cerebral.

Fracturile de humerus distal sunt un alt exemplu de leziune periar ticulară la vârstnici, care poate avea rezultate mai bune cu artroplastia, mai degrabă decât ORIF. Frankle și colab. au raportat o revizuire retrospectivă a 12 pacienți cărora li s-au efectuat ORIF și 12 cărora li s-au efectuat artroplastie totală a cotului pentru fracturi de humerus distal. [23] Grupul total de cot a avut rezultate mai bune la Scorul de performanță Mayo Elbow cu 11 (excelent) și 1 (bun) în comparație cu 4 (excelent), 4 (bine), 1 (corect) și 3 (slab) în grupul ORIF. Muller și colab. au raportat rezultatele lor cu 49 de fracturi de humerus distal la pacienți cu vârsta peste 65 de ani tratați acut cu artroplastie totală de cot. [24] Criteriile de includere au inclus pacienți care au fost „conformitate ridicată ” și „cerere scăzută.” Intervalul mediu de mișcare la urmărire (medie, 7 ani) a fost un arc de la 24 la 131 de grade. Au fost efectuate un total de cinci artroplastii de revizuire în perioada de urmărire. Ei au concluzionat că procedura este recomandată atunci când sunt îndeplinite criteriile de includere adecvate.

Pentru fracturile periarticulare cel mai bine tratate cu ORIF, apariția plăcilor blocate a permis o fixare îmbunătățită, în special la pacienții cu os osteoporotic. Rezultatele de până acum au fost încurajatoare. Într-o revizuire retrospectivă a 123 de fracturi de femur distal tratate cu sistemul de stabilizare chirurgicală mai puțin invazivă (LISS), 93% s-au vindecat fără grefă osoasă, rata infecției a fost de 3% și nu a existat nicio pierdere a fixării distale. [25] Într-un studiu prospectiv al 38 de fracturi complexe de tibie proximală tratate cu sistemul LISS, 37 din 38 s-au vindecat cu o aliniere satisfăcătoare, nu au existat infecții, iar scorul mediu de măsurare a extremităților inferioare (LEM) a fost de 88. [26] O altă analiză a 77 de fracturi tibiale proximale tratate cu LISS a arătat că 91% s-au vindecat fără complicații. [27] Rata totală de unire a fost de 97%, cu un timp mediu până la suportarea greutății complete de 12,6 săptămâni, rata de infecție a fost de 4%.

Fracturile acetabulare sunt dificil de tratat la orice vârstă. Helfet et al a fost una dintre primele echipe de cercetare care a raportat despre reducerea deschisă și fixarea internă a fracturilor acetabulare la vârstnici. [28] În revizuirea lor a 18 pacienți cu vârsta de 60 de ani sau peste urmăriți timp de 2 ani după ORIF, scorul mediu Harris șold a fost de 90 de puncte. Toate fracturile s-au vindecat și doar un pacient a avut pierderea reducerii.

Complicațiile au inclus două embolii pulmonare și un fragment intraarticular ratat care a necesitat reoperație. Autorii au concluzionat că „reducerea deschisă și fixarea internă a fracturilor acetabulare deplasate selectate la vârstnici pot da rezultate bune și pot evita necesitatea unei artroplastii totale de șold precoce și adesea dificilă”. [28]

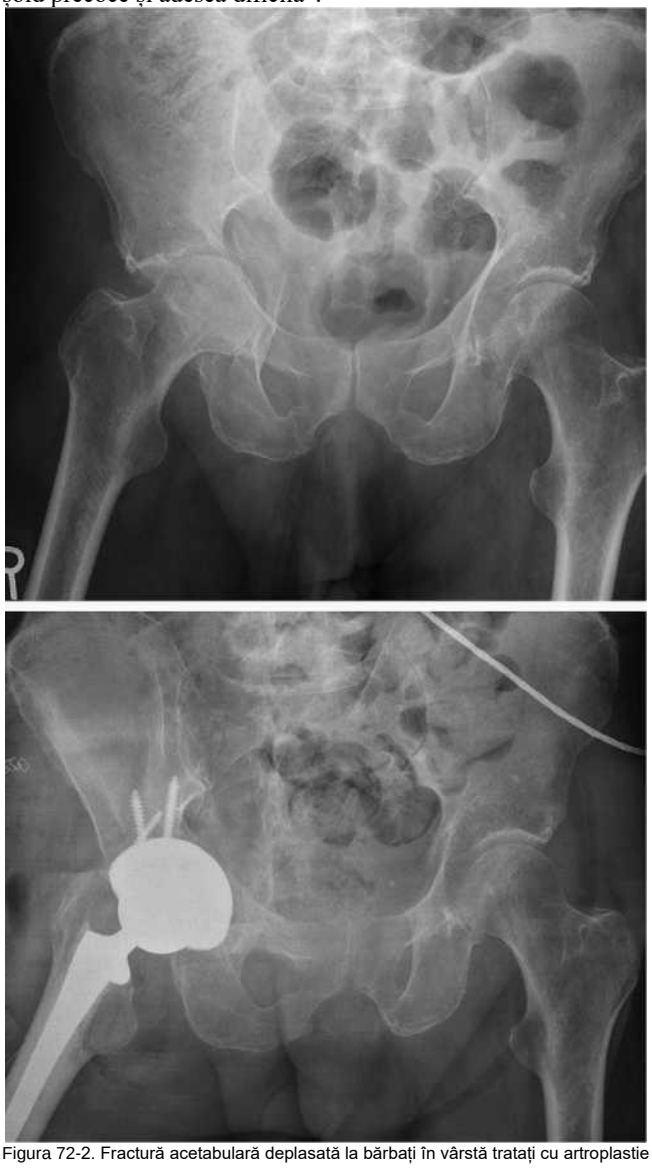


Figura 72-2. Fractură acetabulară deplasată la bărbați în vârstă tratați cu artroplastie totală de șold primară acută.

Lucrări mai recente au sugerat că artroplastia totală primară de șold poate fi o opțiune viabilă pentru fracturile acetabulare selectate la vârstnici (Figura 72-2). Efectuarea artroplastiei în situația acută este o provocare și poate necesita fixarea internă a fracturii pentru a oferi suficientă stabilitate pentru a ține artroplastia . Mears a raportat rezultatele sale cu această abordare la 57 de pacienți, cu o perioadă medie de urmărire de 8,1 ani și vârsta medie de 69 de ani. [29] Scorul mediu Harris de șold a fost de 89 și 79% dintre pacienți au avut un rezultat bun sau excelent. El a concluzionat că aceasta este o opțiune viabilă pentru pacienții cu o probabilitate scăzută de un rezultat favorabil numai cu tratamentul fracturii.

Fracturi periprotetice

Pe măsură ce numărul de pacienți cu proteze articulare totale - continuă să crească, la fel crește și numărul de pacienți care suferă de fracturi periprotetice. Acestea apar de obicei din căderi cu energie scăzută, dar calitatea osului din jurul implantului anterior este adesea de proastă calitate, ceea ce face ca fixarea acestor fracturi să fie dificilă. Primul pas în alegerea celui mai bun tratament este evaluarea stabilității implanturilor anterioare de artroplastie. Dacă implanturile sunt

Figura 72-3. Fractură periprotetică de femur distal în os osteoporotic tratat cu placa submusculară de blocare.

liber, apoi artroplastia de revizuire cu componente de tulpină lungă este de obicei cea mai bună opțiune. Scopul este de a folosi tulpini care se extind dincolo de fractură cu cel puțin două diametre corticale ale osului implicat. Dacă implanturile sunt bine fixate, atunci reducerea și fixarea fracturii este de obicei tratamentul preferat. Pentru anumite fracturi, cum ar fi o fractură supracondiliană de femur periprotetic deasupra unei proteze totale a genunchiului, poate fi utilizată închirirea intramedulară (IM), cu condiția ca protecția genunchiului să fie economisită de încrucișat și componenta femurală să aibă o fantă deschisă pentru cui. Alte fracturi pot fi tratate cel mai bine cu placare. Tehnicile de placare au avansat până la punctul în care majoritatea fracturilor pot fi tratate cu reducerea indirectă pentru a evita devascularizarea fracturii. Plăcile ar trebui să se suprapună cu implanturile de artroplastie pentru a evita creșterea stresului. Plăcile blocate au oferit rezultate îmbunătățite pentru multe fracturi periprotetice care apar în osul osteoporotic (Figura 72-3).

Prevenirea fracturilor la vârstnici

Primul pas în prevenirea fracturilor de fragilitate este identificarea factorilor de risc ai pacientului. Unii factori de risc nu pot fi modificați, cum ar fi vârsta, antecedentele familiale, artrita reumatoidă sau antecedentele de hipertiroidism sau hiperparatiroidism. Cu toate acestea, mulți factori de risc pot fi modificați și includ evitarea fumatului, stilul de viață sedentar, consumul excesiv de alcool, indicele de masă corporală scăzut și lipsa de calciu din dietă, vitamina D. Unele medicamente pot contribui la osteoporoză, cum ar fi glucocorticoizii, ciclosporina, metotrexatul, heparina și anticonvulsivantele.

Există mai multe abordări pentru a preveni osteoporoza și fracturile de fragilitate. Acestea includ mijloace

nonfarmacologice, cum ar fi dieta și exercițiile fizice bine echilibrate, expunerea adecvată la lumina soarelui , nu fumatul, suplimentele cu vitamina D și calciu și utilizarea selectată a protecției șoldurilor. Exercițiul adecvat pare a fi un factor modificabil important în prevenirea fracturilor de fragilitate. Exercițiile fizice nu numai că ajută la prevenirea osteopeniei și osteoporozei, dar, de asemenea, îmbunătățesc echilibrul și ajută la prevenirea căderii la vârstnici. Un studiu multicentric, randomizat, controlat, a constatat că programele de exerciții de grup au fost benefice în prevenirea căderilor și îmbunătățirea performanței fizice la pacienții vârstnici „prefraili". [30] Exercițiul nu trebuie să fie obositor pentru a obține rezultate, deoarece programele care implică principiile tai chi-ului s-au dovedit a fi eficiente.

Tratamentele medicale includ bisfosfonați antiresorbtivi, cum ar fi alendronat, risedronat și ibandronat . Calcitonina nazală și raloxifenul au fost, de asemenea, folosite pentru a limita resorbția osoasă. Teriparatida este un agent anabolic care îmbunătățește densitatea osoasă prin creșterea activității osteoblastelor. FDA a retras aprobarea înlocuirii hormonale cu estrogen pentru prevenirea osteoporozei, cu excepția femeilor în postmenopauză selectate. [31]

Calciul și vitamina D sunt relativ ieftine și au beneficii în prevenirea osteoporozei. Dozele recomandate pentru un beneficiu maxim sunt 800 UI de vitamina D și 1000 până la 1200 mg de calciu elementar. Un articol de revizuire a recomandat ca trei tipuri de persoane să ia suplimente de vitamina D și calciu pentru a preveni osteoporoza : (1) pacienți care primesc tratament cu glucocorticoizi, (2) pacienți cu osteoporoză documentată și (3) pacienți cu risc crescut de deficit de calciu sau vitamina D, în special bărbați și femei în vârstă. [32]

Proteinele alimentare adecvate pare să fie un alt factor în prevenirea osteoporozei și fracturilor de fragilitate. Dietele deficitare în proteine pot duce la pierderea masei osoase și la scăderea microarhitecturii și rezistenței osoase. [33] Pacienții vârstnici cărora li s-a administrat o dietă cu proteine crescute în urma unei fracturi de fragilitate s-a dovedit a avea o scădere a pierderii osoase postfractură, a crescut forța musculară și a redus complicațiile medicale în timpul spitalizării. Un autor a afirmat că proteinele din dietă sunt „la fel de esențiale" ca calciul și vitamina D pentru sănătatea oaselor și prevenirea osteoporozei. [33] Un studiu prospectiv a examinat proteina din soia asupra sănătății oaselor. [34] Proteina din soia conține fitoestrogeni, despre care se crede că sunt, de asemenea, benefice pentru sănătatea oaselor. Pacienții au fost plasați pe o dietă care includea 35 mg de proteină din soia pe zi. La 12 săptămâni, nivelurile fosfatazei alcaline serice au crescut semnificativ, iar deoxipiridinonul urinar a scăzut. S-a ajuns la concluzia că proteina din soia „poate fi eficientă în protejarea masei osoase". [34]

Protectoarele de șold au fost propuse ca o modalitate relativ ieftină de a limita fracturile de șold. O meta-analiză a registrului Cochrane al studiilor controlate a concluzionat că protecțiile de șold sunt o „intervenție ineficientă" la domiciliu, în timp ce utilitatea lor în mediile de îngrijire medicală sau rezidențială este „incertă". [35] Motivul principal pentru ineficacitatea lor pare să fie lipsa de conformitate în utilizarea lor.

URMARE

Ortopedul poate fi singurul medic pe care un pacient îl vede după o fractură de fragilitate. Comunicarea strânsă între medicul ortoped și medicul internist al pacientului este necesară pentru a implementa tratamentul osteoporozei după o fractură de fragilitate. Într-un sondaj din 2006 efectuat pe 140 de ortopediști și interniști din Regatul Unit , 45% dintre medici interniști au crezut că ortopedul va trimite pacientul pentru tratamentul osteoporozei, dacă este indicat. [36] Când i s-a prezentat scenariul unei femei de 55 de ani cu o fractură de Colle cu energie scăzută, 56% dintre ortopediști nu au solicitat investigații suplimentare pentru osteoporoză. O mai bună conștientizare a pacienților cu risc de osteoporoză și o mai bună comunicare între ortoped și internist cu privire la cine va iniția evaluarea și tratamentul ulterioare sunt necesare pentru a limita sarcina în creștere a fracturilor de fragilitate.

CO-INGRIJIRE GERIATRICO-ORTOPEDIC

Mai multe studii au analizat eficacitatea co-îngrijirii între ortopedie și geriatrie în ceea ce privește îngrijirea în regim de internare a pacienților vârstnici cu leziuni ortopedice. [37-39] Majoritatea studiilor s-au concentrat pe pacienții vârstnici cu fracturi de șold. Studiile anterioare au arătat rezultate mixte, dar multe arată unele avantaje. Cheile succesului par să fie țintirea atentă a populației, o strategie mai degrabă proactivă decât reactivă și atenția pentru îmbunătățirea rezultatelor specifice, mai degrabă decât o evaluare generală geriatrică.

Un studiu prospectiv, randomizat, a fost efectuat pe 126 de pacienți cu vârsta de 65 de ani și peste internați într-un centru medical academic terțiar în urma unei fracturi de șold. [39] Pacienții au fost trimiși fie la o consultație proactivă de geriatrie, fie la îngrijire obișnuită. Grupul care a primit consultația de geriatrie a avut o reducere a incidenței delirului cu o treime și o reducere a delirului sever cu o jumătate. [39] Fisher și colab. au efectuat un studiu pe 951 de pacienți cu vârsta de 60 de ani și peste internați cu o fractură de șold pe o perioadă de 7 ani într-o singură instituție. În primii 3 ani ai studiului, pacienții nu au avut o evaluare de rutină în medicina geriatrică, în timp ce în ultimii 4 ani, a existat un consult de rutină la geriatrie. În faza a doua, s-au observat reduceri semnificative ale mortalității (4,7% vs. 7,7%, $p < 0,01$) și ale ratelor de reinterne (7,6% vs. 28%). [38]

CONCLUZII

Îngrijirea ortopedică a vârstnicilor prezintă multe provocări. Calitatea osoasă slabă poate face ca obiectivul fixării interne stabile să fie dificil, dacă nu imposibil, la unii pacienți. Condițiile medicale comorbide pot dicta ce tipuri de tratament poate tolera un pacient. Reabilitarea leziunilor poate fi limitată din cauza condiției fizice generale a pacientului. Pentru unele fracturi periarticulare, efectuarea unei artroplastii articulare, mai degrabă decât încercarea de a reconstrui fractura, poate duce la un rezultat mai previzibil și mai funcțional. Îngrijirea comună între ortoped și echipa de medicină internă sau geriatrie pare să îmbunătățească rezultatele generale pentru mulți pacienți vârstnici. Comunicarea între ortoped și medicul primar al pacientului este necesară pentru a asigura un management adecvat al osteoporozei. Fiecare caz necesită o evaluare atât a caracteristicilor pacientului, cât și a fracturii pentru a determina cel mai potrivit tratament.

PUNCTE CHEIE

Geriatrie Ortopedică

- Aproximativ 1 din 3 femei și 1 din 12 bărbați vor suferi o fractură de fragilitate.
- Scorurile de severitate a leziunilor pot subestima gradul de vătămare pentru pacienții vârstnici.

- Înlocuirea articulațiilor poate oferi cel mai bun tratament pentru unele fracturi la vârstnici.
- Co-îngrijirea ortopedică și geriatrică poate îmbunătăți rezultatele pentru pacienții cu fracturi de șold.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 73

Sarcopenia

olland

/ellas

DEFINIȚIE

Irwin Rosenberg a definit sarcopenia în 1989 pentru a descrie o scădere recunoscută a masei musculare legată de vârstă în rândul vârstnicilor. [1] Această pierdere mare și presupusă involuntară a țesutului muscular la vârstnici a fost considerată responsabilă în parte pentru declinul legat de vârstă a capacității funcționale. Din 1989, diferite definiții ale sarcopeniei au evoluat pe măsură ce înțelegerea noastră a procesului de îmbătrânire și a schimbărilor care au loc în acesta progresează împreună cu tehnici îmbunătățite de măsurare a compoziției corpului și disponibilitatea unor seturi mari de date reprezentative. În ciuda acestor cunoștințe în creștere și tehnologie îmbunătățită, o definiție operațională la nivel mondial a sarcopeniei aplicabilă grupurilor și populațiilor rasiale/etnice nu are consens. O definiție actuală a sarcopeniei include o pierdere a forței musculare și a calității funcționale, în plus față de pierderea masei proteice musculare.

EPIDEMIOLOGIE

După vârsta de 50 de ani, se raportează că masa musculară scade cu o rată anuală de aproximativ 1% până la 2%, dar puterea scade cu 1,5% pe an și accelerează până la 3% pe an după vârsta de 60 de ani. [2] Aceste rate sunt ridicate la persoanele sedentare și de două ori mai mari la bărbați decât la femei. [3] Cu toate acestea, bărbații, în medie, au cantități mai mari de masă musculară și supraviețuire mai scurtă decât femeile, ceea ce implică faptul că sarcopenia este potențial o problemă de sănătate publică mai mare în rândul femeilor decât al bărbaților. Prevalența actuală a sarcopeniei la populații variază în funcție de definiția utilizată, de limitările datelor epidemiologice și clinice anterioare din eșantioane mici și de informații mixte din diferitele tehnici de măsurare utilizate. În New Mexico Elder Health Survey, sarcopenia afectează aproximativ 20% dintre bărbații cu vârsta cuprinsă între 70 și 75 de ani, aproximativ 50% dintre cei peste 80 de ani și între 25% și 40% dintre femei au sarcopenie în aceleași intervale de vârstă. [4] Cu toate acestea, Baumgartner a recunoscut mai târziu că aceste estimări, care s-au bazat pe o ecuație de impedanță bioelectrică, ar putea fi părtinitoare și a publicat estimări de prevalență revizuite bazate pe absorbțiometria cu raze X cu energie dublă (DEXA) variind de la 8,8% la femei și 13,5% la bărbați cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani și până la 69% la bărbați și la bărbați cu vârsta mai mare de 612% și la bărbați cu vârsta mai mare de 69%, 80 de ani. [5] Într-o populație sănătoasă în vârstă de 70 de ani și peste, în studiul francez Epidemiologie de l ' osteoporose (EPIDOS), doar 10% dintre femei au avut sarcopenie [6] bazat pe indicele Baumgartner, dar punctele tăiate derivate dintr-un grup de referință diferit. Folosind o definiție similară, Janssen a raportat, retrospectiv, că 35% dintre vârstnicii din Sondajul național de sănătate și nutriție III (NHANES III) au avut un grad moderat de sarcopenie și 10% un grad sever de sarcopenie. [7] Descoperirile unui studiu separat realizat de Melton et al, folosind încă o altă definiție, sugerează că sarcopenia afectează 6% până la 15% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani. [8]

DEFINIȚIA OPERAȚIONALĂ DE SARCOPENIE

În ciuda recunoașterii necesității unei definiții operaționale consensuale a sarcopeniei din 1995 [9] și acordul relativ între clinicieni și epidemiologi cu privire la o definiție teoretică a sarcopeniei, dezvoltarea unei definiții operaționale consensuale utile în clinici, studii și populații încă lipsește.

Abordarea cantitativă

Baumgartner et al [4] a însumat masa musculară a celor patru membre dintr-o scanare DEXA ca masă musculară scheletică apendiculară (ASM) și a definit un indice de masă musculară scheletică (SMI) ca ASM/înălțime [2] (ca kg/m2) . Persoanele cu un SMI cu două abateri standard sub media SMI a unei populații de sex masculin și feminin de referință de vârstă mijlocie din studiul Rosetta [3] au fost definiți ca puncte de tăiere specifice genului pentru sarcopenie. Mai mulți autori au folosit această definiție. [4] - [6] - [8] O limitare poate fi capacitatea DEXA de a distinge retenția de apă sau infiltrarea țesutului adipos în mușchi sau țesuturi moi. Cu toate acestea, există puține date publicate până în prezent cu privire la impactul variației acestora asupra estimărilor prevalenței sarcopeniei. Chen și colab. [10] și alții [11] au raportat corelații puternice (r > 0,94) între măsurătorile DEXA și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) ale masei musculare scheletice, indicând faptul că această metodă din ce în ce mai disponibilă este utilă pentru studii transversale și screening . O altă limitare potențială este că această abordare nu ține cont de efectele comune ale masei grase sau ale greutății corporale. Majoritatea adulților obezi au o masă musculară crescută în plus față de o masă mare de grăsime, dar o masă musculară scăzută în raport cu greutatea totală a corpului, în timp ce vârstnicii slabi au o proporție mare de masă musculară în raport cu greutatea lor totală. Astfel, SMI clasifică potențial greșit vârstnicii obezi cu un SMI ridicat și limitări de mobilitate și funcționale și vârstnicii slabi cu un SMI scăzut și niciunul sau câteva limitări de mobilitate sau funcționale. Unii cercetători au adoptat o abordare diferită și au încercat să construiască controlul pentru masa de grăsime sau greutatea corporală în index, mai degrabă decât să ajusteze statistic pentru acestea atunci când analizează asocierile cu alte variabile. [5,12]

Recent, Janssen și colab. au folosit date de la National Health and Nutrition Survey III pentru a încerca să îmbunătățească estimările prevalenței în Statele Unite. În plus, curbele de funcționare ale receptorului au fost utilizate pentru a determina punctul de tăiere a masei scheletice specifice sexului sub care riscul de dizabilitate fizică a crescut semnificativ. [7] Femeile al căror SMI a fost sub 5,75 kg/m2 [au] avut un risc crescut de dizabilitate fizică (OR = 3,31, IC 95%; 1,91-5,73) și bărbații al căror SMI a fost sub 8,50 kg/m2 [au] avut un risc crescut de dizabilitate fizică (OR = 4,71,95% CI-; 972,28%). După cum s-a menționat mai devreme, o limitare a metodelor actuale de măsurare a masei musculare în definirea sarcopeniei este erorile sistematice introduse de creșterea legată de vârstă a infiltrației grase a țesutului muscular. Infiltrația intramusculară în țesutul adipos, măsurată prin RMN [13] și tomografia computerizată (CT), îmbunătățește înțelegerea noastră despre infiltrarea grăsimilor și afectarea țesutului muscular, dar acestea sunt costisitoare și adesea inaccesibile. Ecografia poate măsura cu acuratețe grosimile și zonele în secțiuni transversale în țesuturile adipoase și musculare subcutanate, [14,15] și impedanța bioelectrică poate oferi estimări ale masei musculare, dar acestea pot avea erori mari și sunt specifice pentru eșantion și populație. [16] Antropometria a fost folosită cu succes limitat pentru a detecta

sarcopenia în ambulatori. Modificările în pierderea în greutate corporală sunt insuficiente, deoarece o creștere a masei de grăsime poate ascunde o pierdere a țesutului muscular care duce la afecțiunea denumită *obezitate sarcopenică.* [4]

Abordarea calitativă

Efectul principal al pierderii masei musculare este reducerea forței musculare, care este un factor important de luat în considerare în definirea sarcopeniei. Forța musculară este măsurată cu echipamente simple și complexe. Forța de prindere este un simplu estimator al forței musculare totale, dar nu este utilă la cei cu artrită de mână. Forța musculară a picioarelor, evaluată ca forță sau putere maximă a mușchilor extremităților inferioare, este o măsură bună a stării funcționale, dar este măsurată în mod corespunzător cu un dinamometru (de exemplu, Biodex sau Kin Com) de către un tehnician instruit și este puternic asociată cu măsurile de mobilitate. [17] Includerea unei măsuri a forței musculare într-o definiție operațională este logică, deoarece mai mulți autori au raportat că forța musculară, mai mult decât masa musculară, este asociată independent cu performanța fizică. [18] În plus, diferiți factori, cum ar fi activitatea fizică sau hormonii, pot sta la baza și pot contribui în diferite grade la pierderea forței musculare și la pierderea masei musculare. Pierderea calității musculare, o componentă importantă a definiției sarcopeniei, presupune o evaluare atât a forței musculare, cât și a masei musculare.

Puterea musculară este strâns legată de limitarea funcțională mai mult decât masa musculară sau forța musculară. [19] Puterea musculară este forța înmulțită cu viteza și este definită ca munca musculară (forța musculară înmulțită cu o distanță) împărțită la timp. Puterea musculară scade considerabil odată cu îmbătrânirea și într-un ritm mai mare decât forța musculară. O evaluare a puterii musculare este probabil mai aproape de o definiție teoretică a sarcopeniei decât forța musculară singură, dar puterea musculară nu include o măsură cantitativă. Utilizarea puterii musculare pentru a defini sarcopenia [20] ar putea include viteza de contracție a mușchilor și o măsură a calității musculare în plus față de forța musculară. Definirea sarcopeniei asupra forței musculare sau a puterii musculare are doar câteva alte limitări. Osteoartrita și alte comorbidități comune cu vârsta înaintată pot induce subestimarea forței și puterii din cauza durerii care afectează performanța individuală. Pierderea forței musculare la membrele superioare sau inferioare poate avea cauze separate și poate fi asociată cu rezultate diferite. Mai mult, forța musculară izocinetică, izometrică, concentrică și excentrică reprezintă diferite aspecte ale forței musculare care probabil nu sunt afectate la același nivel în timpul procesului de sarcopenie.

Sunt necesare cercetări pentru a valida parametrii (masa musculară, forța musculară, calitatea mușchilor) care ar putea fi utilizați pentru a defini sarcopenia. O definiție operațională a sarcopeniei ar trebui să includă componente care contribuie la funcția fizică, dar aceste componente pot fi sub mecanisme diferite sau tratate prin abordări diferite. Cu toate acestea, estimările prevalenței sarcopeniei la populațiile cu combinații complexe și variabile de măsurători de masă musculară, forță și putere nu au fost încă dovedite. Mai mult, un instrument clinic poate să nu fie util în epidemiologie și invers.

ETIOLOGIA SARCOPENIEI

Multiplii factori de risc și mecanisme contribuie la dezvoltarea sarcopeniei. Comportamentele stilului de viață, cum ar fi inactivitatea fizică, dieta proastă și schimbările legate de vârstă ale hormonilor și ale nivelurilor de citokine sunt factori de risc importanți. Mecanismele postulate includ modificări ale turnover-ului proteinelor musculare, remodelarea țesutului muscular, pierderea neuronilor alfa-motor și recrutarea și apoptoza celulelor musculare. [21] Susceptibilitatea genetică joacă, de asemenea, un rol și explică diferențele individuale și de grup în ratele de sarcopenie. Influențele relative ale acestor factori asupra componentelor sarcopeniei, cum ar fi masa musculară, forța musculară și calitatea mușchilor, nu sunt bine înțelese, [22.] Fiecare factor din etiologia și patogeneza sarcopeniei poate contribui în mod diferit la pierderea masei musculare, a forței sau a calității.

Lipsa activității fizice

Inactivitatea contribuie important la pierderea masei musculare si a fortei la orice varsta. [23-25] Rezultatele de inactivitate din studiile de odihnă la pat indică faptul că o scădere a forței musculare are loc înainte de scăderea masei musculare, [26] iar nivelurile scăzute de activitate fizică au ca rezultat slăbiciune musculară care, la rândul său, duce la niveluri reduse de activitate, pierderea masei musculare și pierderea forței musculare. Astfel, activitatea fizică ar trebui să fie protectoare pentru sarcopenie, dar unele studii sugerează că cantitatea de protecție depinde de tipul de activitate.

Pierderea funcției neuromusculare

Contribuția neurologică la sarcopenie are loc printr-o pierdere a axonilor neuronului motor alfa. [27] Scăderea vitezei nervoase electrofiziologice, legată de abandonul celor mai mari fibre, reduce lungimea internodală și demielinizarea segmentară are loc odată cu procesul de îmbătrânire, [2] dar rolul demielizării în sarcopenie pare minor. [28] Unitatea centrală care contribuie la scăderea puterii voluntare ar trebui să fie păstrată. Procesul de denervare progresivă și reinerație observat în timpul îmbătrânirii și care are ca rezultat gruparea tipului de fibre este mecanismul primar potențial implicat în timpul dezvoltării sarcopeniei. Din descoperirile transversale, declinul neuronilor motori începe după deceniul al șaptelea cu o pierdere a neuronilor motori alfa de ordinul a 50%, [29.] iar acest lucru afectează extremitățile inferioare cu axonii lor mai lungi mai mult decât membrele superioare. [2] Reducerea numărului de motoneuroni alfa și a numărului de unități motorii are ca rezultat o scădere a acțiunii musculare coordonate și o reducere a forței musculare. Reinervarea contribuie la diferențierea finală a fibrelor nervoase și la repartizarea între fibrele de tip I (fibre lente, oxidative) și fibrele de tip II (fibre rapide, glicolitice).

În timpul îmbătrânirii, numărul de celule satelit și capacitatea lor de recrutare [30] scade cu o scădere mai mare a fibrelor de tip II decât fibrele de tip I. Celulele satelit sunt celule stem miogenice care se pot diferenția în noi fibre musculare și noi celule satelit dacă sunt activate în timpul procesului de regenerare, [31.] dar această regenerare poate duce la dezechilibru, iar numărul de fibre musculare de tip II poate scădea în urma leziunilor.

Alterarea funcției endocrine

Există dovezi care leagă schimbările hormonale legate de vârstă cu pierderea masei musculare și a forței musculare. Cu toate acestea, persistă controverse cu privire la rolurile și efectele lor respective asupra mușchilor scheletici la vârsta adultă și la bătrânețe.

INSULINĂ

Sarcopenia poate fi însoțită de o creștere progresivă a masei adipoase corporale și intramiocelulare, care sunt asociate cu un

risc crescut de rezistență la insulină. [8] Rolul insulinei în etiologia și patogeneza sarcopeniei ar putea fi important chiar dacă efectul acesteia asupra sintezei musculare rămâne controversat. [32-34] Insulina stimulează selectiv sinteza proteinelor mitocondriale ale mușchilor scheletici, [35] dar nu este clar dacă efectul anabolic al insulinei asupra sintezei musculare este afectat odată cu înaintarea în vârstă.

ESTROGENI

Există date contradictorii cu privire la efectele estrogenilor asupra sarcopeniei. Studiile epidemiologice și intervenționale sugerează că estrogenii previn pierderea masei musculare, [22 - 36] deoarece scăderea lor odată cu vârsta crește nivelurile de citokine proinflamatorii suspectate a fi implicate în procesul de sarcopenie, cum ar fi factorul de necroză tumorală alfa (TNF **-a**) și interleukina 6 (Il-6). [37] Estrogenii cresc, de asemenea, nivelul globulinei care leagă hormonii sexuali, care reduce nivelul de testosteron fără ser, astfel încât terapia de substituție hormonală (HRT) ar trebui să scadă mai degrabă decât să crească masa musculară, [38] Ambele mecanisme pot juca un rol marginal implicând estrogenul în timpul dezvoltării sarcopeniei.

HORMONUL DE CREȘTERE ȘI FACTORUL DE CREȘTERE ASEMNAL INSULINĂ 1

Factorul de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1) și hormonul de creștere (GH) scad odată cu vârsta de [39 de ani] și sunt potențiali contributori la sarcopenie. Terapia de substituție cu GH scade masa de grăsime, crește masa corporală slabă și îmbunătățește profilul lipidic din sânge. IGF-1 activează proliferarea și diferențierea celulelor satelit și crește sinteza proteinelor în fibrele existente. [40] Există, de asemenea, dovezi că IGF-1 acționează în țesutul muscular prin interacțiunea cu androgenii, [41.] dar există rezultate contradictorii asupra efectului său asupra forței musculare în ciuda creșterii aparente a masei musculare. [42 , 43]

TESTOSTERON

Nivelurile de testosteron scad treptat la bărbații în vârstă cu o rată de 1% pe an, iar studiile epidemiologice sugerează o relație între nivelurile scăzute de testosteron la bărbații în vârstă și pierderea masei musculare, a forței și a funcției. Creșterea nivelului globulinei care leagă hormonii sexuali odată cu vârsta are ca rezultat niveluri mai scăzute de testosteron liber sau biodisponibil. Studiile clinice și experimentale susțin ipoteza că nivelurile scăzute de testos teron prezic sarcopenia cu un nivel scăzut de testosteron care duce la o sinteză mai mică a proteinelor și o pierdere a masei musculare. [44] Tes tosteron induce într-o manieră dependentă de doză un număr crescut de celule satelit, care este un factor major de reglare a funcției celulelor musculare satelit. [41] Atunci când este administrat subiecților hipogonalici sau subiecților vârstnici cu niveluri scăzute, testosteronul [45] a crescut masa musculară, forța musculară și sinteza proteinelor. În ciuda dovezilor că suplimentarea cu dehidroepiandrosteron (DHEA) are ca rezultat o creștere a nivelului de testosteron din sânge la femei și o creștere a IGF-1 la bărbați, puține studii au raportat un efect asupra dimensiunii, forței sau funcției musculare. [46]

VITAMINA D ȘI HORMONUL PARATIROID (PTH)

Odată cu îmbătrânirea, nivelul 25-OH vitamina D scade. Mai multe studii transversale au raportat asocierea dintre 1,25-OH vitamina D scăzută și masa musculară scăzută, forța musculară scăzută, scăderea echilibrului și riscul crescut de cădere. [47 , 48] Un studiu epidemiologic longitudinal recent a raportat o asociere independentă între nivelul scăzut de vitamina D seric și sarcopenie. [49] Receptorul nuclear 1,25-OH vitamina D a fost descris în celulele musculare, [50] și s-a dovedit că nivelurile scăzute de vitamina D scad anabolismul muscular. Vitamina D scăzută poate influența, de asemenea, turnover-ul proteinelor musculare prin reducerea secreției de insulină. Nivelurile scăzute de vitamina D sunt asociate cu creșterea PTH, dar studiile anterioare sugerează că PTH ridicat este, de asemenea, asociat în mod independent cu sarcopenia. [22,49]

Nivel ridicat de citokine

Afecțiunile medicale cronice, cum ar fi boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC), insuficiența cardiacă și cancerul, sunt foarte răspândite la vârstnici și sunt asociate cu un nivel seric crescut de citokine proinflamatorii și pierderea greutății corporale, inclusiv a masei slabe. Această afecțiune poate apărea la adulții mai tineri sau la persoanele în vârstă și se numește cașexie. Acest hipercatabolism acut diferă de procesul pe termen lung legat de vârstă care duce la sarcopenie. Cu toate acestea, îmbătrânirea este, de asemenea, asociată cu o producție mai graduală, cronică și crescută de citokine proinflamatorii, în special IL-6 și IL-1, de către celulele mononucleare din sângele periferic. Există unele dovezi că creșterea masei de grăsime și nivelurile circulante reduse ale hormonilor sexuali odată cu îmbătrânirea contribuie la această creștere legată de vârstă a citokinelor proinflamatorii care au constituit stimuli catabolici. [51] Astfel, procesul de îmbătrânire în sine este asociat cu stimuli catabolici crescuti, dar există încă o lipsă de dovezi pentru ipoteza că citokinele prezic sarcopenia în studii prospective. [22 , 52 , 53] Cu toate acestea, sarcopenia este unul dintre rezultatele procesului de îmbătrânire legat de citokine. [54]

Obezitatea este legată de inflamație [55] și poate avea un rol important în procesul care duce la sarcopenie. [21] A fi atât obez, cât și sarcopenic este o afecțiune numită *obezitate sarcopenică.* [56] *S* -a raportat că obezitatea sarcopenică prezice apariția dizabilității mai mult decât sarcopenia sau numai obezitatea. Această afecțiune apare la aproximativ 6% dintre vârstnicii care locuiesc în comunitate și la aproximativ 29% dintre bărbați și 8,4% dintre femeile de peste 80 de ani. S-a emis ipoteza că obezitatea sarcopenică este asociată cu creșterea infiltrației grase a mușchilor, dar lipsesc datele de confirmare. Infiltrarea grasă a mușchilor scheletici este asociată cu o forță redusă [57 , 58] și starea funcțională și se presupune că infiltrarea afectează funcția musculară. [58] Aceste descoperiri sugerează un rol al masei de grăsime în etiologia sarcopeniei.

Disfuncția mitocondrială

Rolul disfuncției mitocondriale în sarcopenie este în prezent controversat. [59] Funcția mitocondrială poate fi afectată de deteriorarea cumulativă a ADN-ului mitocondrial muscular (mtDNA) observată odată cu îmbătrânirea. Acest lucru poate duce la o reducere a ratei metabolice a sintezei proteinelor din celulele musculare, a sintezei de adenozin trifosfat [60] si in final la moartea fibrelor musculare si pierderea masei musculare. [61 , 62] Cu toate acestea, activitatea fizică scăzută ar putea fi motivul principal al disfuncției mitocondriale la vârstnici. Unii cercetători raportează că declinul funcțiilor mitocondriale odată cu îmbătrânirea poate fi atenuat de activitatea fizică. [63] Alții - raportează că afectarea mitocondrială este doar parțial inversată după antrenamentul fizic, dar nu atinge nivelul de îmbunătățire observat la tineri. [62 , 64 , 65]

Apoptoza

Mutațiile acumulate în ADN-ul mitocondrial al țesutului

muscular sunt asociate cu apoptoza accelerată a miocitelor, iar apoptoza poate fi, de asemenea, legătura dintre

disfuncția mitocondriilor și pierderea masei musculare. Dovezile sugerează că apoptoza miocitelor este un mecanism de bază care stă la baza sarcopeniei , [66] iar biopsiile musculare ale persoanelor în vârstă arată diferențe asociate cu apoptoza [67] comparativ cu subiecții mai tineri. Rapoartele sugerează, de asemenea, că fibrele de tip II (acele fibre afectate de preferință de fenomenul de sarcopenie) pot fi mai susceptibile la moarte prin calea apoptotică. [68]

Influența genetică

Factorii genetici contribuie major la variabilitatea forței musculare și probabil contribuie la susceptibilitatea la agenții sarcopenici. Studiile epidemiologice genetice sugerează că între 36% și 65% din forța musculară a unui individ, [69] 57% din performanța extremităților inferioare [70] și 34% din capacitatea de a efectua activitățile vieții zilnice (ADL) [71] sunt explicate prin ereditate. Sarcopenia și performanța fizică slabă la vârstnici sunt, de asemenea, asociate cu greutatea la naștere atât la bărbați, cât și la femei, independent de greutatea și înălțimea adultului, ceea ce sugerează că expunerile foarte devreme în viață pot programa în plus riscul de sarcopenie la bătrânețe la indivizii susceptibili genetic. [72 - 73]

Puține studii au explorat potențialele gene candidate care determină exploatarea forței musculare. Într-o analiză a căii miostatinei , un posibil regulator al masei musculare, a fost observată legătura cu mai multe zone. Mai multe gene au fost implicate ca gene candidate poziționale pentru forța musculară a extremităților inferioare. [69 - 74-76] Genotipul actininei alfa 3 (ACTN3) R577X este de interes, deoarece s-a demonstrat că influențează puterea de vârf a extensoarelor genunchiului ca răspuns la antrenamentul de forță, așa cum are un polimorfism în gena enzimei de conversie a angiotensinei (ACE). [74-77] De asemenea, polimorfismele receptorului de vitamina D (VDR) pot fi asociate cu forța musculară din cauza relației dintre vitamina D și efectul său cunoscut atât asupra mușchilor netezi, cât și asupra mușchilor striați. [78] Polimorfismele din VDR au fost asociate cu sarcopenia la bărbații în vârstă, [79] forța musculară și compoziția corporală la femeile aflate în premenopauză, [80] și forța musculară la femeile în vârstă. [81]

Aport nutrițional scăzut și aport redus de proteine

Se raportează că rata de sinteză a proteinelor musculare este redusă cu 30% la vârstnici, dar există controverse cu privire la măsura în care această reducere se datorează nutriției, bolii sau inactivitatii fizice mai degrabă decât îmbătrânirii. [82 , 83] Este recunoscut de unii că aportul de proteine la vârstnici ar trebui să depășească aportul recomandat de 0,8 g/kg pe zi. [84] Sinteza proteinelor musculare este, de asemenea, scăzută la subiecții vârstnici aflați în post, în special în fracții musculare specifice, cum ar fi proteinele mitocondriale, [85.] și astfel, anorexia îmbătrânirii și mecanismele sale de bază contribuie la sarcopenie prin reducerea aportului de proteine.

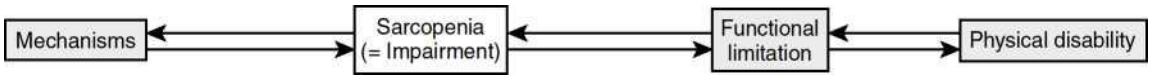
Sinteza proteinelor musculare este stimulată direct de aportul de aminoacizi și aminoacizi esențiali, [86] iar suplimentarea cu proteine a fost explorată în prevenirea sarcopeniei. Cu toate acestea, multe studii intervenționale nu au raportat o creștere semnificativă a masei musculare sau a sintezei proteinelor cu o dietă bogată în proteine, chiar și atunci când este însoțită de antrenament de rezistență. [87-89] Lipsa efectului aportului de proteine asupra stimulării sintezei proteinelor poate avea mai multe explicații. [38] A fost deja raportată o extracție splanhnică mai mare a aminoacizilor din dietă. [90] Acest lucru ar putea limita livrarea de aminoacizi dietetici către mușchiul scheletic periferic.

CONSECINTELE SARCOPENIEI

Interesul clinic și epidemiologic crescut pentru sarcopenie este legat de ipoteza că pierderea de masă musculară și forță legată de vârstă are ca rezultat scăderea limitării funcționale și a dizabilității de mobilitate în rândul vârstnicilor (Figura 73-1). Sarcopenia joacă, de asemenea, un rol predominant în etiologia și patogeneza fragilității, care este foarte predictivă a evenimentelor adverse, cum ar fi spitalizarea, morbiditatea asociată și dizabilitatea și decesul. [91] Costul anual de îngrijire a sănătății atribuit sarcopeniei este estimat la 18 miliarde de dolari numai în Statele Unite. [92] Mai multe studii epidemiologice transversale au documentat asocieri între masa musculară scheletică scăzută și dizabilitate fizică [7] sau performanță fizică scăzută, [58] cu un nivel de dizabilitate de două până la cinci ori mai mare la grupele sarcopenice. Sarcopenia duce, de asemenea, la scăderea forței musculare și a rezistenței. [93] Apoi, putem specula că sarcopenia este un predictor al dizabilității la vârstnici, dar foarte puține studii longitudinale [7,94,95] au demonstrat că sarcopenia prezice dizabilitate și au raportat un efect redus sau deloc al sarcopeniei asupra dizabilității de mobilitate. [94,95] Această asociere slabă între sarcopenie și riscul de dizabilitate sugerează că dizabilitatea poate duce la cazuri de sarcopenie (vezi Figura 73-1).

Relația dintre sarcopenie și performanța fizică

O parte a modelului teoretic pentru sarcopenie implică potențial asocierea pozitivă între masa musculară și forță și în performanță funcțională îmbunătățită și dizabilitate redusă. Relația dintre masa musculară și forță este liniară, [96] dar relația dintre - performanța fizică (cum ar fi viteza de mers) și masa musculară este curbilinie [97] (Figura 73-2). Astfel, un prag care definește cantitatea de masă musculară sub care masa musculară prezice performanțe fizice mai slabe și dizabilitate fizică ar trebui să fie detectabil, dar poate exista un prag specific pentru fiecare sarcină fizică. Relațiile dintre forță, mușchi



Lack of physical activity
Loss of neuromuscular function
Alteration in endocrine function
Apoptosis
Proinflammatory cytokines
Genetic
Low food intake

DEXA
Impedancemetry
Computed tomography
MRI
Ultrasonography
Anthropometrics measure

Assesed by:
8-foot, 4- and 6-meter walk tests
6-minute walk test
Short physical performance battery
Chair stand test
Grip strength test
One-leg balance test

Instrumental and activity daily living

Figure 73-1. Sarcopenia and the disability process.

masa și funcția au implicații importante în ceea ce privește

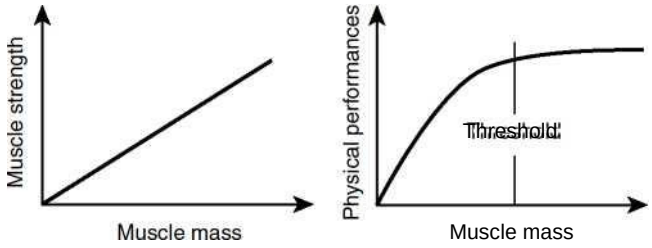


Figure 73-2. Relationship between muscle mass, muscle strength, and physical performances.

selecția abordărilor terapeutice. O creștere a masei musculare și a forței la vârstnicii sănătoși ar putea avea un efect redus asupra unei performanțe fizice specifice, dar o creștere mică a masei musculare la vârstnicii sarcopenici ar putea duce la o creștere semnificativă a performanței fizice, în ciuda unei creșteri relativ mici a forței musculare. O creștere a masei musculare poate să nu aibă efect asupra vitezei de mers la vârstnicii sănătoși, dar un impact semnificativ la persoanele foarte fragile. Cu toate acestea, diferențele dintre rezultatele funcționale și caracteristicile populației sunt determinanți majori în succesul studiilor intervenționale asupra sarcopeniei, iar aceste diferențe sunt atribuite, în parte, acestor considerații metodologice.

Tratament și perspective de viitor

Sarcopenia este tratată în prezent cu tratament farmacologic și intervenții în stilul de viață. Dovezi considerabile sugerează că sarcopenia este o cauză reversibilă a dizabilității și ar putea beneficia de intervenție, în special în stadiul incipient al sarcopeniei. [98-100] Cu toate acestea, efectele și capacitatea acestor intervenții de a îmbunătăți funcția și de a preveni dizabilitatea și de a reduce declinul mușchilor scheletici legat de vârstă la vârstnici sunt necunoscute.

În tratamentul sarcopeniei, s-ar putea argumenta că îmbunătățirea forței musculare sau a puterii musculare este mai relevantă din punct de vedere clinic pentru rezultatele dizabilității sau mobilității decât creșterea masei musculare; cu toate acestea, creșterea masei musculare este mai importantă pentru alte rezultate, cum ar fi depozitele de proteine sau termogeneza. Noțiunea că forța musculară și masa musculară sunt afectate în mod diferențial de diferitele modalități de tratament este susținută de constatările experimentale și clinice. [22] Deși tratamentele comportamentale, cum ar fi exercițiile fizice, cresc masa musculară și forța, tratamentele farmacologice, cum ar fi hormonul de creștere, cresc masa fără o schimbare semnificativă a forței.

Activitatea fizică

Nicio intervenție farmacologică sau comportamentală pentru a inversa sarcopenia nu s-a dovedit a fi la fel de eficientă ca antrenamentul cu rezistență . Masa musculară, forța și calitatea mușchilor (forța ajustată pentru masa musculară) se îmbunătățesc semnificativ cu antrenamentul de rezistență la persoanele în vârstă. [101] Dovezi solide din mai multe studii indică faptul că antrenamentul cu rezistență, cum ar fi ridicarea de greutăți, crește sinteza proteinelor musculare miofibrilare, [102 - 103.] masa musculara si forta, [30 - 89 - 104-109] chiar și la bătrânii fragili. Creșterea forței rezultă dintr-o combinație de îmbunătățire a masei și calității musculare și a adaptării neuronale (inervații, model de activare). Cu toate acestea, sarcopenia este observată la sportivii maeștri care întrețin activități de antrenament cu rezistență pe tot parcursul vieții. [110 , 111]

Colegiul American de Medicină Sportivă (ACSM) și Asociația Americană a Inimii (AHA) au sugerat că antrenamentul la 70% până la 90% din 1-RM (repetiție maximă) în două sau mai multe zile neconsecutive pe săptămână a fost intensitatea de antrenament adecvată pentru a produce câștiguri în dimensiunea și forța musculară, chiar și la vârstnicii fragili. [112.113] Antrenamentul de rezistență la vârstnici mărește forța care este scăzută în termeni absoluti, dar similară cu masa musculară, dar mărimea musculară crescută este relativ moderată (între 5% și 10%) în comparație cu creșterea forței musculare. Cea mai mare parte a creșterii forței este în adaptarea neuronală a căii unității motorii, [2] dar neutilizarea are ca rezultat un deantrenament rapid. [114] Mai multe rapoarte sugerează că menținerea beneficiilor antrenamentului de rezistență este posibilă cu un singur program de exerciții pe săptămână. [115]

Dacă antrenamentul aerobic poate reduce, preveni sau trata sarcopenia este o întrebare practică importantă, deoarece antrenamentul de rezistență este mai puțin atrăgător pentru mulți bătrâni sedentari. Exercițiile aerobe nu contribuie la fel de mult la hipertrofia musculară precum exercițiile de rezistență, dar stimulează sinteza proteinelor musculare, [116] activarea celulelor satelit și suprafața crescută a fibrelor musculare. [117] Un posibil aspect important al exercițiilor aerobice este că reduc grăsimea corporală, inclusiv grăsimea intramusculară, care este importantă pentru îmbunătățirea rolului funcțional al mușchilor în raport cu greutatea corporală.

Activitatea fizică în timpul liber nu este suficientă pentru a preveni scăderea masei musculare, [118] dar activitățile aerobe și de rezistență îmbunătățesc echilibrul, reduc oboseala, cresc eliberarea durerii, reduc factorii de risc cardiovascular și îmbunătățesc apetitul. Astfel, promovarea unui stil de viață activ poate preveni efectele funcționale ale sarcopeniei, dar antrenamentul cu rezistență este cea mai bună abordare pentru prevenirea și tratarea sarcopeniei, deși ambele modalități de antrenament contribuie la menținerea și îmbunătățirea masei musculare și a forței la vârstnici.

Nutriție

La persoanele în vârstă subnutrite, aportul slab de proteine reprezintă o barieră în calea creșterii țesutului muscular și a forței din intervenții precum antrenamentele de rezistență. Creșterea aportului de proteine la vârstnici și mai ales la vârstnici fragili poate minimiza procesul sarcopenic. [119] Cu toate acestea, nu este clar dacă suplimentarea cu proteine în absența malnutriției mărește masa musculară și forța musculară, deoarece suplimentarea cu proteine singură sau în asociere cu antrenamentul fizic s-a dovedit a nu avea succes. [113] Abordări noi, bazate pe nutrimente specifice, inclusiv aminoacizi esențiali (leucină), [120] a sugerat un efect anabolic. [121] S-a raportat că aminoacizii esențiali stimulează anabolismul proteic la vârstnici, în timp ce aminoacizii neesențiali nu au avut niciun efect în asociere cu aminoacizii esențiali. [86 , 122] Sinteza acută a proteinelor musculare ca răspuns la antrenamentul de rezistență și la ingestia de aminoacizi esențiali este similară la subiecții bătrâni și tineri, dar întârziată la subiecții mai în vârstă. [122] În concentrație suprafiziologică, leucina stimulează sinteza proteinelor musculare, [120] care poate fi legat de un efect direct al leucinei asupra inițierii traducerii ARNm, iar suplimentele de aminoacizi sunt ineficiente pentru sinteza proteinelor musculare dacă nu conțin suficientă leucină. [123] Cantitatea și calitatea aminoacizilor din dietă sunt factori importanți pentru stimularea sintezei proteinelor, iar suplimentarea nutrițională cu proteine din zer, o sursă bogată de leucină, este o posibilă strategie sigură

pentru prevenirea sarcopeniei. [124.125] Cu toate acestea, restricția calorică poate preveni pierderea masei musculare la animale și, se presupune, unele studii umane. [126 , 127]

Programul de suplimentare a proteinelor este relevant pentru a îmbunătăți sinteza proteinelor musculare. O cantitate mare de suplimente de aminoacizi într-o masă pe zi este mai eficientă în creșterea efectului anabolic decât aportul intermitent de proteine. [128] Efectul anabolic al suplimentării cu proteine poate fi maximizat cu o cantitate mare de supliment nutritiv foarte eficient (cum ar fi aminoacizii esențiali și în special leucina) o dată pe zi. O altă modalitate de optimizare a anabolismului proteic postprandial este administrarea de proteine „rapide" (adică proteine digerate rapid prin analogie cu conceptul de carbohidrați „rapidi"), care este o strategie nutrițională interesantă. [129.130] Cu toate acestea, niciun studiu clinic randomizat nu susține de fapt beneficiile acestei abordări specifice asupra sintezei masei musculare.

Prevenirea sarcopeniei ar trebui să apară pe tot parcursul vieții. Posibila influență a expunerilor specifice în perioadele critice de dezvoltare poate avea un impact major asupra riscului de sarcopenie la bătrânețe. [72.131] O dietă adecvată în copilărie și vârsta adultă tânără afectează dezvoltarea oaselor, iar menținerea calciului este necesară pe tot parcursul vieții, astfel încât același stil de viață și regim de tratament rezonabil pare să fie pentru sarcopenie.

Testosteron

Aproximativ 20% dintre bărbații cu vârsta peste 60 de ani și 50% dintre bărbații cu vârsta peste 80 de ani sunt considerați hipogonadici. [132] Există rezultate contradictorii și neconcludente ale eficacității terapiei cu testosteron asupra masei musculare și a forței musculare la vârstnici. Testosteronul crește masa musculară și forța la doze suprafiziologice la subiecții tineri aflați în antrenament de rezistență, [133] dar astfel de niveluri de doză nu sunt administrate la vârstnici. Unele studii intervenționale raportează o creștere modestă a masei slabe și majoritatea raportează nicio creștere a puterii. [113] Pentru puținele studii care raportează o creștere a forței, amploarea a fost mai mică decât prin antrenamentul de rezistență. Mai mult, efectul anabolic al testosteronului asupra masei slabe și rezistenței pare mai slab la vârstnici decât la tineri. [113] O meta-analiză recentă a indicat că există o creștere moderată a forței musculare în rândul bărbaților care participă la 11 studii randomizate (cu un studiu care influențează mărimea medie a efectului). [134] Studiile asupra DHEA au raportat, de asemenea, nicio modificare a forței musculare. [113]

În prezent, testosteronul nu este recomandat pentru tratamentul sarcopeniei, iar efectele secundare asociate cu alți androgeni limitează, de asemenea, utilizarea acestora. Riscurile potențiale asociate cu terapia testos terone (de exemplu, nivelul crescut de antigen specific prostatei , hematocrit și riscuri cardiovasculare) în comparație cu nivelul scăzut de dovezi privind beneficiile asupra performanțelor fizice și a funcției explică recomandările reale. [135] Doze mari de testosteron nu au fost administrate în studiile randomizate controlate (RCT) de teama cancerului de prostată, [136] și datele senzoriale din Baltimore Longitudinal Study on Aging raportează o corelație pozitivă între nivelul de testosteron liber din sânge și cancerul de prostată. [137]

Hormonul de creștere

GH crește forța și masa musculară la subiecții tineri cu hipopituitarism, dar la vârstnici, care au frecvent deficit de GH, majoritatea studiilor raportează că suplimentarea cu GH nu crește masa sau forța musculară, [113.] chiar și în asociere cu antrenamentul de rezistență. [113.138] GH crește rata mortalității la persoanele bolnave și subnutrite, [139] și potențialele reacții adverse grave și frecvente, cum ar fi artralgia, edem, efecte secundare cardiovasculare și rezistența la insulină apar cu suplimente de GH. [43] Până în prezent, există puține sprijin în cercetarea clinică pentru utilizarea suplimentelor cu GH în tratamentul sarcopeniei. Observațiile anterioare care examinează asocierea IGF-1 cu forța musculară și performanța fizică la populațiile mai în vârstă oferă rezultate contradictorii. [140] Interesant este că într-un studiu efectuat la femeile obeze aflate în postmenopauză, administrarea de GH în monoterapie sau în combinație cu IGF-1 a determinat o creștere mai mare a masei fără grăsimi și o reducere mai mare a masei de grăsimi decât cele obținute numai prin dietă și exerciții fizice. [141] Cu toate acestea, problemele de siguranță limitează aplicațiile clinice ale acestor descoperiri. Unele studii au descoperit că IGF-1 se corelează cu riscul de cancer de prostată la bărbați, cancer de sân în premenopauză la femei și cancer pulmonar și cancer colorectal atât la bărbați, cât și la femei. [142]

Miostatină

Miostatină este un inhibitor natural descoperit recent al creșterii musculare, [143] iar mutațiile în gena miostatinei au ca rezultat hipertrofie musculară la animale și la oameni. [144.145] Antag - onismul miostatinei a îmbunătățit regenerarea țesutului muscular la șoarecii în vârstă de [145 ani] prin creșterea proliferării celulelor satelit. Noile abordări, cum ar fi antagonistul medicamentului miostatina, pot fi relevante pentru tratamentul sarcopeniei în viitor. [146-148]

Estrogeni și tibolonă

O revizuire a efectului estrogenului și tibolonului asupra forței musculare și compoziției corporale [149] raportează o creștere a forței musculare, dar numai tibolonul pare să crească masa corporală slabă și să scadă masa totală de grăsime. Tibolone este un steroid sintetic cu activitate estrogenică, androgenă și progestogenă. HRT și tibolona pot reacționa ambele cu receptorul intranuclear din fibrele musculare, [150,151] iar tibolona poate acționa, de asemenea, prin legarea receptorilor de androgeni din fibrele musculare și prin creșterea testosteronului liber și a GH. Cu toate acestea, sunt necesare cercetări suplimentare pentru a confirma aceste constatări și siguranța pe termen lung a acestor medicamente la populația în vârstă. De fapt, niciun studiu nu a confirmat în prezent rezultatele pozitive la persoanele în vârstă.

Vitamina D

Suplimentarea cu vitamina D între 700 și 800 UI pe zi reduce riscul de fractură de șold (și orice fractură nevertebrală) la vârstnicii de locuințe comunitare și de bătrâni [152] și riscul de cădere. [48] Mecanismul de bază poate fi forța musculară crescută. Janssen și colab. au raportat o atrofie musculară histologică, predominant fibre de tip II, în deficiența de vitamina D. [153] Dacă vitamina D previne sarcopenia rămâne de demonstrat, dar relația dintre vitamina D și calciu cu masa musculară și funcția la vârstnici este un alt domeniu important de cercetare.

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei II (inhibitori ECA)

Dovezile tot mai mari sugerează că inhibitorii ECA pot preveni sarcopenia. [1 19.154.155] Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron poate fi implicată în progresul sarcopeniei.

Angiotensina II perfuzată la șobolani are ca rezultat atrofie musculară, [146] și mai multe mecanisme, cum ar fi influențele asupra stresului oxidativ, metabolismului și căii de inflamație au fost sugerate prin studii epidemiologice și experimentale. Inhibitorul ECA reduce nivelul de angiotensină II în celulele musculare vasculare, iar angiotensina II poate fi un factor de risc pentru sarcopenie prin creșterea asociată a producției de citokine proinflamatorii. Inhibitorii ECA pot îmbunătăți, de asemenea, toleranța la efort prin modificări ale compoziției lanțului greu al miozinei musculare scheletice. [156] Polimorfismul genei ACE afectează, de asemenea, răspunsul anabolic muscular și eficiența musculară după antrenamentul fizic. [157]

Inhibitori de citokine

Procesul de inflamație legat de vârstă se presupune a fi un factor important în dezvoltarea sarcopeniei, iar medicamentele antiinflamatoare pot întârzia debutul și progresia acesteia. Inhibitorii de citokine, cum ar fi talidomida, cresc greutatea și anabolismul țesuturilor slabe la pacienții cu SIDA. [158] TNF-**a** produce atrofia țesutului muscular in vitro. Anticorpii anti-TNF-**a** , un tratament oferit pacienților cu poliartrită reumatoidă, pot fi, de asemenea, o oportunitate terapeutică alternativă pentru sarcopenie. [159] Cu toate acestea, raportul beneficiu/risc al acestor medicamente este o limitare majoră care nu a fost încă testată la pacienții cu sarcopenici. Datele epidemiologice sugerează, de asemenea, că consumul de pește gras bogat în acțiunile antiinflamatorii ale acizilor grași omega-3 poate preveni sarcopenia. [160]

Genele

Mulți factori genetici contribuie la masa musculară și forța. [161 - 162] Tratamentul bazat pe fiziopatologia de bază a sarcopeniei poate fi de așteptat în viitor. [163] Înțelegerea căilor fundamentale care conduc la sarcopenie, cum ar fi modelul de expresie al genelor și proteomica, va determina probabil strategiile viitoare de tratament.

Apoptoza

Înțelegerea noastră a mecanismelor apoptozei sugerează că inhibitorii de caspază pot reprezenta o posibilă terapie viitoare. [164] Apoptoza poate fi reversibilă. De exemplu, antrenamentul fizic inversează apoptoza mușchilor scheletici, iar restricția calorică reduce calea de apoptoză stimulată de TNF-**a** . [127 , 165] Modulatorii redox, cum ar fi carotenoizii [166,] par a fi factori importanți în influențarea pierderii forței musculare, a limitării funcționale și a dizabilității. Interesul pentru toate aceste molecule este de fapt sugerat de cercetarea de bază, dar poate fi studiat în cercetările clinice viitoare.

CONCLUZIE

Înțelegerea și tratamentul îmbunătățit al sarcopeniei ar avea un impact dramatic asupra îmbunătățirii sănătății și calității vieții pentru vârstnici, reducând comorbiditatea și dizabilitățile asociate și stabilizarea creșterii costurilor de îngrijire a sănătății. Cu toate acestea, este necesară continuarea cercetării pentru a dezvolta o definiție clinică operațională consens a sarcopeniei aplicabilă în managementul clinic și cercetarea clinică și epidemiologică la nivelul populațiilor. Sarcopenia este o afecțiune multifactorială complexă, ale cărei fundamente interdependente și debut sunt greu de detectat și prost înțelese. Astfel, o abordare cuprinzătoare a sarcopeniei necesită o abordare multimodală. Reducerea pierderii masei musculare și a forței musculare este relevantă dacă sunt afectate scăderea performanțelor fizice și creșterea dizabilității. Definirea populațiilor vârstnice țintă pentru tratamente specifice în studiile clinice este o problemă importantă dacă constatările și interpretarea lor urmează să fie deduse altor grupuri și populații de persoane în vârstă. Un punct final clinic important ar trebui să fie prevenirea dizabilităților de mobilitate împreună cu reducerea , oprirea sau inversarea pierderii de masă musculară, forță musculară sau calitate musculară.

În prezent, antrenamentul de rezistență este singurul tratament care afectează aspectele musculare ale sarcopeniei. Nu există abordări farmacologice care să ofere dovezi definitive în capacitatea de a preveni declinul funcției fizice și sarcopenia. Studiile farmacologice și clinice actuale și viitoare și studiile epidemiologice ar putea schimba radical abordarea noastră terapeutică pentru înțelegerea și tratarea dizabilității de mobilitate la vârstnici.

PUNCTE CHEIE

Sarcopenia

- Definiția sarcopeniei include o pierdere a forței musculare și a calității funcționale în plus față de pierderea masei proteice musculare.
- Sarcopenia afectează aproximativ 20% dintre bărbații cu vârsta cuprinsă între 70 și 75 de ani, aproximativ 50% dintre cei peste 80 de ani și între 25% și 40% dintre femei au sarcopenie în aceleași intervale de vârstă.
- Lipsește încă o definiție operațională consensuală a sarcopeniei, care este utilă în clinici, studii și populații.
- Multiplii factori de risc și mecanisme contribuie la dezvoltarea - sarcopeniei.
- Comportamentele stilului de viață, dieta proastă și schimbările legate de vârstă ale hormonilor și ale nivelurilor de citokine sunt factori de risc importanți.
- Relațiile dintre forță, masa musculară și funcție au implicații importante în cercetare și clinici.
- Dovezile sugerează că sarcopenia este o cauză reversibilă a dizabilității și ar putea beneficia de intervenție.
- Masa musculară, forța și calitatea mușchilor se îmbunătățesc semnificativ la persoanele în vârstă care participă la antrenamentul de rezistență.
- Nicio abordare farmacologică nu oferă dovezi definitive în capacitatea de a preveni sarcopenia.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 74

Podiatry

Katherine Ward
Mark A. Kosinski
Bryan Markinson

Pe măsură ce îmbătrânirea populației continuă să se accelereze, trebuie acordată o atenție deosebită tulburărilor multiple și complexe care afectează independența funcțională și compromit calitatea vieții adulților în vârstă. Unul dintre cele mai importante și uneori trecute cu vederea subiecte este cel al sănătății și al funcției adecvate a picioarelor. Estimările prevalenței durerii de picior în rândul adulților în vârstă care locuiesc în comunitate variază între 36% și 70%, în funcție de definițiile și populațiile studiate. [1] Durerea de picior poate pune în pericol cu ușurință capacitatea unei persoane de a efectua multe dintre activitățile instrumentale importante ale vieții de zi cu zi, inclusiv gătit, cumpărături, menaj, spălarea rufelor și utilizarea transportului. Chiar și așa, doar o treime dintre adulții în vârstă cu dureri invalidante ale piciorului raportează că au primit tratament profesional pentru picioare. [2]

Durerea piciorului la adulții în vârstă poate fi cauzată de modificări ale mersului, probleme ereditare sau afecțiuni anterioare ale picioarelor care nu au fost tratate sau tratate inadecvat. Modificările stării mentale, deficiențele nutriționale, bolile sistemice și locale, spitalizarea și izolarea la pat, polifarmacia și alte situații comune ale vieții vârstnicilor pot complica imaginea.

Nenumăratele modificări asociate îmbătrânirii au ca rezultat o rezervă homeostatică diminuată, care se manifestă în mod obișnuit cu pierderea deplasării. Capacitatea unui individ de a rămâne ambulator poate fi singura linie de demarcație între instituționalizarea și rămânerea unui membru activ și viabil al societății.

Pacienților vârstnici trebuie să se acorde îngrijire adecvată a picioarelor, în încercarea de a promova deambularea fără durere. Consecințele imobilității în această grupă de vârstă (infecții ale vezicii urinare, probleme pulmonare și tromboză venoasă) subliniază cu siguranță acest aspect. Problemele podologice sunt adesea prevenibile sau ușor de tratat. Îngrijirea podologiei este doar o parte a naturii cuprinzătoare și interdisciplinare a medicinei geriatrice. De remarcat, acesta intră sub același control ca și alte domenii, cu un proces controlat al unei intervenții de podologie cu mai multe fațete, acum în curs. [3]

În acest capitol sunt discutate diagnosticul, tratamentul și prevenirea problemelor frecvente ale pedalei.

TULBURĂRI ORTOPEDICE/BIOMECANICE

Insuficiența articulației extremităților inferioare și tulburările dureroase ale piciorului reprezintă, de asemenea, cauze majore ale tulburărilor de mers tratabile. Durerea de călcâi este o plângere comună a persoanelor în vârstă, mai ales că populația în vârstă face mai mult exerciții fizice. Creșterea recentă în greutate, creșterea activităților de mers pe jos sau în picioare, podelele sau suprafețele dure și anomaliile biomecanice sunt factorii care predispun la dezvoltarea durerii calcaneale plantare. Pintenii calcaneani plantari (diagnosticați printr-o radiografie laterală a piciorului) sunt adesea agravați de o pernă de grăsime atrofiată. Tratamentul conservator include odihnă, exerciții de întindere, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și încălțăminte biomecanica, cum ar fi adidași sau alergare . pantof, cu un branț gros, care absoarbe șocurile. Perne viscoelastice pentru călcâi sau cupe pentru călcâi (disponibile în comerț) pot fi introduse în pantofii existenți pentru a oferi amortizare. Ortezele la comandă cu prescripție pot fi indicate pentru a susține arcul și pentru a reduce tracțiunea fasciei plantare de la originea acesteia pe calcaneu. În consecință, modificarea pantofilor și ortezele sunt prescrise pe termen lung. Întinderea tendonului lui Ahile și a fasciei plantare poate ajuta la diminuarea simptomelor mai rapid. Cazurile recalcitrante pot necesita o serie de injecții locale (anestezic local combinat cu un corticosteroid) în zona de sensibilitate maximă (de obicei tuberculul anteromedial al calcaneului). Durerea acută de călcâi plan poate deveni o afecțiune cronică, mai ales la pacienții supraponderali sau care prezintă simptome bilaterale. [4] Atunci când terapia adecvată nu atinge rezultatele așteptate (în special în decurs de 3 până la 6 luni), trebuie luată în considerare boala sistemică ca o posibilă cauză a durerii călcâiului. Boli precum artrita reumatoidă, spondilita anchilozantă, artrita psoriazică și sindromul Reiter pot provoca, de asemenea, dureri de călcâi.

O altă problemă musculo-scheletică comună la persoanele în vârstă , care este adesea diagnosticată greșit, este disfuncția tendonului tibial posterior. Suspectați această problemă într-o prezentare a asimetriei bruște în înălțimea arcului. Poate exista umflare și sensibilitate la palparea inserției tendonului în jurul aspectului medial și plantar al navicularului, iar aceste constatări se extind adesea de-a lungul cursului tendonului proximal în spatele maleolei mediale. Dacă nu este deja prezentă, poate rezulta o ruptură reală sau chiar o ruptură a tendonului. Ortezile pot controla cazurile minore, dar in functie de nivelul de activitate al pacientului si de gradul de disconfort, aparatul dentar personalizat sau corectia chirurgicala poate fi cea mai buna optiune.

Articulațiile picioarelor sunt, de asemenea, predispuse la osteoartrită. Diagnosticată prin gama limitată și dureroasă de mișcare, cu sau fără crepitare, această afecțiune răspunde de obicei bine la măsurile conservatoare. Îngustarea spațiului articular pe radiografii este adesea o constatare târzie. Modificările încălțămintei, cum ar fi ortezele incrustate echilibrate și o talpă rocker pentru antepicior înclinată pentru a urma progresul mersului oferă un tratament local bun. S-a demonstrat că preparatele topice , cum ar fi crema cu capsaicină (Zostrix), ameliorează durerea cauzată de bolile degenerative ale articulațiilor și pot crește terapia cu AINS, care este principalul tratament.

Durerile articulare de la halux valgus, degetele ciocanului și degetele ciocanului de la picioare sunt, de asemenea, probleme frecvente ale membrelor inferioare la persoanele în vârstă (vezi Figura 74-1 ; vezi și Planșa color 74-1). Mitul conform căruia acestea sunt cauzate de echipamentul de încălțăminte nepotrivit este infirmat de studiile asupra populațiilor din lume care de obicei își trăiesc viața neîncălțări. Aceeași incidență a acestor deformări apare, indicând o cauză mai biomecanică/genetică. Într-adevăr, pantofii agravează aceste afecțiuni și le fac dureroase, odată cu dezvoltarea bataturilor și a burselor adventive. Un deget ciocan este unul în care există o contractură de flexie la nivelul articulației interfalangiene proximale. Poate coexista o contractura extensoara la nivelul articulatiei metatarsofalangiene. Un deget ciocan este contractat la nivelul articulației interfalangiene distale, iar un deget cu gheare este contractat la ambele. Cea mai frecventă problemă asociată cu

aceste deformări este formarea de bataturi dorsal pe zonele de proeminență și medial și lateral, și interdigital. Dacă măsurile conservatoare menționate mai sus nu reușesc să atenueze - durerea, se poate lua în considerare o corecție chirurgicală. Chirurgia piciorului poate asigura îmbunătățirea funcției și a calității vieții, chiar și în prezența unor boli cronice. Desigur, a

Figura 74-1. O deformare a bunionului cu degetul ciocan al celei de-a doua cifre. Observați leziunea preulcerativă peste articulația falangiană proximală a celui de-al doilea deget secundară presiunii încălțămintei.

ar fi obligatorie o examinare chirurgicală cuprinzătoare prudentă, împreună cu medicul primar și un anestezist. Din fericire, multe proceduri ale antepiciorului necesită doar anestezie locală și se fac pe bază de ambulatoriu.

Examinarea dumneavoastră ar trebui să includă întotdeauna urmărirea pacientului mergând. Tulburările de mers sunt o consecință comună a modificărilor legate de vârstă în sistemele nervoase central și periferic (vezi capitolul 105). Caracteristicile tulburărilor de mers induse patologic sunt adesea nespecifice și se suprapun cu cele ale ataxiei senile, oferind puține indicii cu privire la patologia primară. În boala Parkinson și atrofia cerebeloasă , caracteristicile mersului sunt utile în mod specific în stabilirea diagnosticului. Mersurile amestecate și abduse produc, de asemenea, stres și presiune crescută asupra țesuturilor moi, ducând la leziuni dermice (vezi secțiunea Dermatologie de mai jos).

Este important să se caute o cauză de bază în evaluarea fizică, deoarece aproximativ 25% dintre tulburările de mers la adulții în vârstă au o cauză tratabilă. [5] Studiile serice pot evidenția deficit de vitamina B_{12} , hipotiroidism, osteomalacie sau toxicitate medicamentoasă. Studiile radiografice ajută la excluderea bolii osoase. Amintiți-vă că fracturile de stres pot să nu fie evidente în momentul rănirii. Dacă semnele și simptomele sunt în concordanță cu fractura, tratați-o ca atare și repetați radiografia în 10 până la 14 zile. Tomografia computerizată, imagistica prin rezonanță magnetică, mielografia și studiile electrofiziologice pot oferi un diagnostic definitiv în cazurile de patologie primară a sistemului nervos central. Cauzele frecvente ale tulburărilor de mers includ neurologice (accident cerebrovascular, demență, boala Parkinson etc.), musculo-scheletice (artrita, osteoporoză, miopatie etc.), vasculare, endocrine (hipotiroidism , diabet), psihologice (depresie, frică de cădere) și medicamente. Demonstrarea mersului slab, dificultăți în transferul scaunului și pierderea echilibrului când stați în vârful picioarelor sugerează o tulburare neurologică sau musculo-scheletică de bază. [6]

TULBURĂRI DERMATOLOGICE

Leziunile hiperkeratotice (bataturi si calusuri) sunt cele mai frecvente afectiuni podiatrice ale persoanelor in varsta. Ele apar frecvent în zonele cu presiune sau frecare crescută și peste proeminențe osoase. Deși aceste afecțiuni sunt comune la toate grupele de vârstă, bolile degenerative ale articulațiilor, atrofia grăsimii plantare și scăderea durerii predispun bătrânii la o frecvență crescută a plângerilor. În funcție de adâncimea și severitatea lor, poate exista o formare de bursă accidentală asociată. Tratamentul constă în debridare aseptică și dispersie în greutate sau presiune. Leziunile de pe aspectul plantar al piciorului trebuie, de asemenea, tratate cu o inserție de absorbție a șocurilor pentru a dispersa forțele care suportă greutăți și pentru a spori o pernă de grăsime plantară atrofică sau deplasată.

Este deosebit de importantă debridarea leziunilor hiperkeratotice cronice la pacienții cu insuficiență vasculară sau neurologică, deoarece leziunile netratate pot da naștere la degradarea țesuturilor moi, ulcerații și infecții osoase. După cum sa menționat mai devreme în acest capitol, adidașii sau pantofii de alergare sunt echipamentul ideal pentru picioare pentru probleme biomecanice și dermatologice. O cutie lată și înaltă este importantă pentru prevenirea presiunii asupra degetelor și este necesară o amortizare abundentă pe talpa piciorului pentru a atenua presiunile plantare excesive care provoacă leziunile hiperkeratotice.

Echipamentul de încălțăminte bine amortizat este, de asemenea, necesar pentru a atenua consecințele atrofiei tampoanelor adipoase subcalcaneene sau submetatarsiene. Atunci când grăsimea naturală găsită pe aspectul plantar al picioarelor se atrofiază, structurile osoase subiacente devin mai proeminente și provoacă durere. Când o astfel de durere apare sub aspectul plantar al capului metatarsian, se numește metatarsalgie . Plângerea este frecvent un calus sau o inflamație a zonei (bursită). Diagnosticul poate fi pus prin examen clinic, iar radiografiile pot evidenția patologia osoasă subiacentă. Tratamentul constă în debridarea leziunilor hiperkeratotice cu căptușeală pentru a dispersa greutatea. Tratamentul pe termen lung include utilizarea suplimentelor pentru țesuturi moi, cum ar fi plastizotul, care pot fi adăugate la ortezele pentru picioare sau introduse direct în pantof.

Pantofii scumpi modelați la comandă sunt adesea inutili pentru toate, cu excepția celor mai severe deformări ale piciorului. Dacă sunt într-adevăr indicate, ar trebui să includă o cutie înaltă și largă pentru degetele de la picioare, o formă de bunion și o caracteristică de adâncime suplimentară pentru a găzdui ortezele care dispersează greutatea. Corecția chirurgicală trebuie considerată întotdeauna ca ultimă soluție, după ce toate măsurile conservatoare au eșuat.

Macerația și fisurarea interspațiilor este o altă constatare dermatologică frecventă la populația în vârstă. Pierderea vederii și a dexterității fac dificilă examinarea și îngrijirea picioarelor, iar deformările digitale precipită acumularea de umezeală între degetele de la picioare. Mediul întunecat și umed dintre degetele de la picioare predispune zona la infecții fungice și bacteriene, care variază de la o supărare ușoară până la o infecție debilitantă severă. Lumina lui Wood poate fi folosită pentru a detecta fluorescența roșie coral care sugerează *Corynebacterium minutissimum,* care este de obicei tratată cu eritromie cin topic. Spațiile macerate ale degetelor de la picioare se pot datora și unei infecții fungice sau cu drojdie care poate fi tratată cu ciclopirox (Loprox) sau soluție de clotrimazol (Lotrimin, Mycelex) aplicată interdigital de două ori pe zi timp de 2 până la 4 săptămâni. Desigur, este necesară curățarea și uscarea meticuloasă a zonei în timpul scălării . Dacă pentru a separa degetele de la picioare se folosește lână de miel sau tifon, nu înconjurați niciodată o cifră; astfel de pansamente pot deveni constrictive și pot compromite grav circulația.

Tinea pedis interdigitală (descrisă anterior), tinea pedis inflamatorie și tinea pedis solzoasă cronică uscată sunt cele trei categorii principale de infecții dermatofite ale pedalei. Tinea pedis inflamatorie, care este o erupție veziculară acută care are o predilecție deosebită pentru arcul lung, este cauzată de dermatofitul *Trichophyton mentagrophytes.* De obicei este sever pruriginos, poate plânge, iar în cele mai severe cazuri pot necesita repaus la pat în plus față de terapia antifungică topică și/sau orală. Forma cronică de tinea pedis, de obicei cauzată de *Trichophyton rubrum,* are o predilecție și pentru arc, dar se limitează în principal la suprafețele laterale ale tălpii. Uneori, întregul aspect plantar este implicat în ceea ce este descris în mod clasic ca o distribuție de mocasin. Spre deosebire de tipul inflamator, aceste leziuni sunt solzoase și tematice și prezintă de obicei o formă arcuită.

Există, de asemenea, o scădere a hidratării pielii pe măsură ce îmbătrânirea progresează. În combinație cu activitatea sebacee și ecrină diminuată, rezultă adesea piele uscată, solzoasă și hiperkeratozică. Hipercheratoza periferică a călcâiului este foarte frecventă, dar atunci când apar fisuri, pot apărea dureri severe și infecții. Aceasta este o problemă serioasă în fața insuficienței arteriale. Managementul include debridarea -țesuturilor, hidratarea pielii și evitarea încălțămintei fără spate. Cauterizarea chimică cu nitrat de argint este adesea necesară pentru a închide o fisură de sângerare. Este o clipă dureros, dar funcționează foarte eficient. Fisurarea călcâiului este mai răspândită la obezi și tinde să fie o problemă cronică. La pacienții care au suferit o înlocuire totală a articulației, prezența fisurilor călcâiului nu trebuie banalizată (vezi Figura 74-2).

Ulcerațiile picioarelor, picioarelor și degetelor de la picioare sunt, de asemenea, observate frecvent la populația geriatrică. Diagnosticul diferențial al ulcerelor de pedală include arterioscleroza obliterantă, ulcerele neurotrofice, pernioa cronică, guta, micobacterium tuberculosis, boala/fenomenul Raynaud, sclerodermia și neoplasmele, în plus față de cele cauzate de boli biomecanice, iatrogenice sau induse de pacient. [7]

Ulcerele ischemice apar de obicei pe aspectul distal al săpatului și peste proeminențe osoase. Simptomele includ durere severă, adesea agravată noaptea și ameliorată prin dependență. Se caracterizează prin țesut de granulație slabă, culoare slabă a țesutului (cianotic, gri sau negru) și sângerare slabă la debridare.

Ulcerele neurotrofice apar de obicei sub punctele de presiune sau leziunile hiperkeratotice. De obicei nu există durere, deoarece pacientul este de obicei neuropat. Ulcerele sunt caracterizate prin leziuni perforate cu o bază granulară roșie și margine fibrotică albă. Datorită incidenței mari a ulcerelor diabetice și a morbidității coexistente a acestora, acest subiect va fi dezbătut pe larg într-o secțiune separată din cadrul acestui capitol.

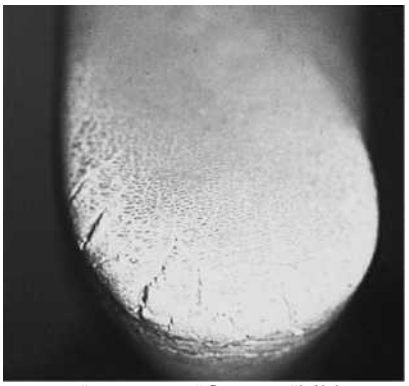


Figura 74-2. Xeroza severă care provoacă fisurarea călcâielor.

Ulcerațiile de stază venoasă urmează adesea dermatitei cronice de stază, care este secundară circulației venoase incompetente la nivelul piciorului, așa cum este descris în continuare în capitolul 47. Circulația arterială deficitară este un risc suplimentar care va afecta vindecarea și va crește șansa de infecție.

Tratamentul acestor ulcere trebuie să abordeze cauza lor și, prin urmare, necesită o abordare multidisciplinară. Un ulcer ischemic necesită un consult vascular cât mai curând posibil, cu posibilă revascularizare. Ulcerele neurotrofice necesită dispersie în greutate, debridarea țesutului devitalizat și utilizarea de antibiotice atunci când este cazul. Edemul poate fi redus cu ridicarea piciorului (peste nivelul inimii) și cu cizme și ciorapi compresivi. Persoanele cu antecedente de ulcere de stază venoasă ar trebui să poarte zilnic suport elastic. Îngrijirea plăgii trebuie efectuată în mod regulat pentru a asigura un pat granular curat și umed al ulcerului. Trebuie efectuate culturi aerobe și anaerobe dacă se suspectează infecția, urmate de acoperirea adecvată cu antibiotice.

Este important să rețineți că o ulcerație cronică, mai ales dacă nu răspunde la terapia adecvată, are potențialul de degenerare malignă. Acest lucru este valabil mai ales pentru ulcerul de stază venoasă comună. Orice ulcer suspect ar trebui biopsiat pentru a include marginea cea mai de rău augur, împreună cu pielea normală pentru comparație.

TULBURĂRI DE UNGHIE

Identificarea unei infecții fungice a unghiilor se realizează cu ușurință cu o pregătire KOH și o cultură fungică. Testul PAS (pata periodică de acid schiff) este, de asemenea, utilizat pentru a detecta prezența organismelor fungice viabile sau degenerate, iar sensibilitatea acestuia poate fi mai mare decât cea a testului KOH. Infecțiile micotice ale unghiilor tind să răspundă slab la terapia locală. Apariția unor agenți orali mai siguri, cum ar fi Sporanox (itraconazol, Janssen Pharmaceutica) și Lamisil (terbinafine hydrochlo ride, Novartis) poate ajuta la obținerea unei vindecări la unii pacienți, deși succesul agenților sistemici este direct legat de alimentarea vasculară a patului unghial. O nouă gală antifuncțională topică , soluția Penlac, 8% (ciclopirox, Dermik Laboratories), a fost aprobată de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente în 2000 și este indicată pentru onicomicoza ușoară până la moderată cauzată de *Trichophyton rubrum.* Pacienții mai în vârstă se descurcă bine cu debridarea în serie a unghiilor, care nu numai că menține confortul, dar scade șansa de infecție a țesuturilor moi, unghii încarnate infectate și bataturi sau ulcerații subunguale .

Este important să se diferențieze infecțiile micotice ale unghiilor de distrofiile unghiilor secundare bolilor sistemice, insuficienței vasculare și traumatismelor. De exemplu, starea nutrițională slabă poate duce la unghiile de la picioare care sunt atrofice, subțiri, casante și lipsite de strălucire, cu posibile creste

longitudinale. Alte boli sistemice asociate cu distrofiile comune ale unghiilor includ diabetul zaharat, sifilisul, psoriazisul, sindromul Reiter, ischemia, guta, artrita reumatoidă și lupusul eritematos sistemic.

Desi pacientii atribuie invariabil durerea periunguala ca fiind secundara unei unghii incarnate sau incurvate, este important sa excludem ischemia ca cauza durerii unghiei. Modificările ischemice ale degetului pot imita adesea durerea unghiilor și pot induce în eroare atât pacientul, cât și medicul.

Infecțiile cu pliul unghiilor prezintă adesea țesut de granulație cronic adiacent. În infecțiile cronice, poate fi prudent să se biopsieze astfel de leziuni. Suntem conștienți de pacienți la care sarcomul Kaposi, melanomul amelanotic și carcinomul scuamos al șanțului unghiei au dat aspectul unui granulom piogen.

Hematoamele subunguale nu sunt neobișnuite la persoanele mai în vârstă și, de obicei, rezultă din microtraumă secundară unei încălțăminte nepotrivită. Cu toate acestea, este prudent să se considere orice leziune hiperpigmentată subunguală un melanom până când se dovedește contrariul. În astfel de cazuri, debridați placa unghiei cât mai proximal posibil: de multe ori o parte a unghiei poate fi îndepărtată pentru a dezvălui resturile subunguale în concordanță cu hemoragia anterioară sau infecția fungică. Dacă se suspectează un proces melanotic, trebuie efectuată o biopsie.

PROBLEME PICIOARE LA PACIENȚI CU DIABET

Neuropatia, boala vasculară periferică și imunopatia joacă toate un rol în dezvoltarea patologiei piciorului la pacienții cu diabet. Acești trei factori, combinați cu vederea și mobilitatea reduse care afectează capacitatea pacienților în vârstă de a-și inspecta și îngriji picioarele, pot avea consecințe dezastruoase. Când sunt lăsate nerecunoscute și, prin urmare, netratate, multe probleme minore ale picioarelor (cum ar fi bătăturile și calusurile) progresează spre ulcerații și infecții, producând morbiditatea binecunoscută asociată cu diabetul . Factorii de risc pentru ulcerul piciorului diabetic includ neuropatia senzorială și autonomă, boala vasculară periferică, mobilitate limitată a articulațiilor, presiuni plantare mari, deformări osoase , antecedente de ulcerație și tulburări vizuale sau funcționale.

Neuropatia senzitiva cronica este una dintre cele mai frecvente complicatii pe termen lung ale diabetului zaharat. Simptomele includ frecvent amorțeală, disestezie, durere lancinantă, arsură și hipersensibilitate. Pierderea senzorială este de obicei într-o distribuție ciorapi-mănuși și este adesea cu debut insidios. În stadiile sale incipiente, pacienții pot să nu fie conștienți că există chiar și o scădere a senzoriului. La acei pacienți fără diabet, neuropatia pedalei poate fi secundară alcoolismului, nucleului pulpos, metale grele, deficiențe de vitamine și boli de colagen, printre alte afecțiuni sistemice.

Neuropatia senzorială este adesea însoțită de o componentă motorie. La piciorul unui pacient cu diabet, pierderea fibrelor motorii poate duce la atrofie intrinsecă a mușchilor și dezechilibru între mușchii flexori și extensori. Ghearele degetelor de la picioare, capete metatarsiene proeminente și deplasarea anterioară a unei pernițe adipoase plantare deja atrofiate pot crește riscul pacientului de leziuni induse de presiune. [8] - [9] Glicarea colagenului duce la îngroșarea și la creșterea reticulare a fasciculelor de colagen, rezultând o piele subțire, strânsă și ceară și o restricție suplimentară a mișcării articulațiilor. [10] Pielea uscată și atrofică este cauzată și de neuropatia autonomă, care duce la denervarea glandelor sudoripare. Crăpăturile și fisurile încalcă apărarea pielii, lăsând pacientul vulnerabil la infecția bacteriană.

Ulcerațiile pot fi cauzate de un eveniment acut sau de un traumatism minor repetitiv. S-a demonstrat că presiunea constantă de 5 până la 7 lb/inch pătrat peste o proeminență osoasă poate provoca necroză ischemică în mai puțin de 7 ore. [11] Dacă un ulcer este într-adevăr cauzat de presiune sau de o problemă biomecanică, acesta nu se va rezolva niciodată dacă greutatea nu este dispersată din zona afectată, indiferent de cât de multă debridare se acordă îngrijire locală a rănilor.

Boala vasculară periferică este de 20 de ori mai frecventă la pacienții cu diabet zaharat decât la persoanele nediabetice. [12] Boala microvasculară și macrovasculară expun pacientul la risc de gangrenă și ulcerație prin reducerea presiunii de perfuzie acolo unde apare ischemia tisulară. Boala diabetică ocluzivă are o predilecție pentru arterele tibiale și peronee și tinde să fie bilaterală și multisegmentară. Înregistrările indicelui presiunii glezne-brahial (ABPI) și ale volumului pulsului pot avea o valoare îndoielnică în evaluarea circulației periferice la pacienții cu diabet, dar sunt utile dacă sunt scăzute. [10] În general, fiți suspicios dacă ABPI este mai mare de 1,0. O citire mai mică de 0,5 indică un compromis arterial grav și un potențial slab de vindecare.

Cel mai bun tratament pentru piciorul unui pacient cu diabet este educarea pacientului și examinarea amănunțită și frecventă a picioarelor . Examinarea piciorului ar trebui să fie o parte regulată a fiecărei vizite la cabinet. Atât pantofii, cât și șosetele trebuie îndepărtați, iar picioarele trebuie verificate pentru modificări trofice și pretrofice ale pielii, unghii îngroșate sau curbate și hiperkera toză. Hemoragia în interiorul unui calus poate sugera formarea de ulcer. Interspațiile trebuie inspectate cu atenție pentru macerare sau fisurare. Picioarele și picioarele trebuie evaluate pentru markeri cutanați diabetici, cum ar fi diabeticorum bulos, dermopatia diabetică și necrobioza lipoidică, dintre care unele pot anunta vasculopatie și retinopatie.

Examenul neurologic ar trebui să includă evaluarea reflexelor profunde ale tendonului, discriminarea ascuțită/tertă, atingerea ușoară, propriocepția, senzația de vibrație folosind un diapazon de 128 Hz și pragul de protecție folosind monofilamentul Semmes-Weinstein. De fapt, pacienții pot face singuri testele cu monofilament. Senzația de vibrație și propriocepția, ambele purtate de coloanele posterioare, sunt primele afectate de neuropatia diabetică. Rețineți că scăderea senzației de vibrație poate apărea și ca parte a îmbătrânirii normale. Diminuarea sau absența reflexelor de smucitură a genunchiului și gleznei sunt, de asemenea, frecvente odată cu îmbătrânirea și, în absența unei alte patologii, nu necesită o evaluare suplimentară . Neuropatia autonomă poate fi recunoscută clinic prin absența transpirației, o frecvență cardiacă relativ fixă și hipotensiune posturală.

Un puls popliteu palpabil poate fi un indicator nesigur al circulației la nivelul extremității inferioare, deoarece 40% dintre pacienții cu diabet zaharat cu gangrenă distală au și puls popliteu. [13] În mod similar, un dorsal pedis palpabil sau un puls tibial posterior este o indicație nesigură a circulației la nivelul degetelor de la picioare. Douăzeci la sută dintre pacienții cu diabet zaharat cu pulsuri de pedale palpabile au o boală semnificativă a vaselor mici. Gradientul de temperatură, timpul de umplere capilară, gradul de dependență și paloarea înălțimii sunt teste adjuvante utile pentru evaluarea circulației distale a extremităților inferioare.

Durerea neuropatiei diabetice este o altă plângere frecventă a pacienților cu diabet. Este dificil de controlat, mai ales la pacienții cu control slab al glicemiei. Saicina locală (Zostrix) aplicată de două sau trei ori pe zi poate oferi o oarecare alinare. Antidepresivele triciclice și antiinflamatoarele nesteroidiene se pot dovedi, de asemenea, avantajoase, la fel ca noile medicamente la orizont.

Pacienții joacă un rol important în prevenirea problemelor la picioare. Următoarele recomandări trebuie făcute la fiecare vizită la cabinet: opriți fumatul, inspectați zilnic picioarele pentru tăieturi și vezicule, inspectați interiorul și exteriorul pantofilor pentru a detecta obiecte străine, nu mergeți desculț, tăiați unghiile de la picioare drept, evitați temperaturile extreme la picioare și anunțați imediat un medic cu privire la orice problemă.

Rezumatul algoritmului de management

Ulcere ale piciorului diabetic

1. Evaluare
   a. Aspectul clinic
   b. Adâncimea de penetrare
   c. Raze X de detectat
      1) corp străin
      2) osteomielita
      3) gaz subcutanat
   d. Locație
   e. Biopsie
   f. Alimentarea cu sânge (studii vasculare neinvazive)
2. Debridare, radicală
3. Culturi bacteriene (aerobe și anaerobe)
4. Controlul metabolic
5. Antibiotice
   a. Oral
   b. Parenteral
6. Nu înmuiați picioarele
7. Reduce edemul
8. Neportant
   a. Repaus la pat
   b. Cârje
   c. Scaun cu rotile
   d. Sandale speciale
   e. Contact casting
9. Îmbunătățirea circulației (chirurgie vasculară)

Sursa: Levin ME. Piciorul diabetic: fiziopatologie, evaluare și tratament. În Levin ME, O'Neal LW, Bowker J (eds). Piciorul Diabetic, Ed. a V-a. St Louis, 1993, Mosby Year Book, pp. 17-60. Reproduce cu permisiunea.

REZUMAT

Managementul de succes al pacientului trebuie să se extindă dincolo de diagnostic și tratamentul bolii și să includă promovarea funcției și prevenirea declinului. [14] Podologul poate fi un membru valoros al echipei în abordarea multidisciplinară a evaluării geriat rice; el sau ea poate oferi - îngrijire proactivă și preventivă care menține sau îmbunătățește calitatea vieții pacienților în vârstă. Abilitatea simplă de a deambula confortabil este esențială pentru sentimentele pacientului nostru de bunăstare generală, stima de sine și capacitatea de a interacționa în societate. În plus, persoanele în vârstă au devenit din ce în ce mai implicate în activități atletice, făcându-i mai predispuși la suprasolicitare, mișcări repetitive și leziuni traumatice. Prin urmare, este necesar să se prevină și să se trateze manifestările pedalei ale tulburărilor vasculare, neurologice, musculo-scheletice și metabolice pentru a îmbunătăți calitatea vieții și capacitatea de deambulare, reducând în același timp durerea și morbiditatea piciorului.

PUNCTE CHEIE

Pedichiură

Tulburări ortopedice/biomecanice:
- Dureri de călcâi
- Disfuncția tendonului tibial posterior
- Osteoartrita
- Deformări digitale
- Mersul patologic

Tulburări dermatologice:
- Leziuni hiperkeratotice
- Infecții bacteriene
- Tinea pedis
- Xeroza/fisurare
- Ulcerații

Tulburări ale unghiilor:
- Infecții fungice ale unghiilor
- Distrofii ale unghiilor

Probleme cu picioarele la pacienții cu diabet:
- neuropatie
- Ulcerații
- Boala vasculară periferică

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 75

Stomatologia Geriatrică: Menținerea sănătății bucale în populația geriatrică

Schreiber
Glickman

INTRODUCERE

În timp ce manualele stomatologice se referă la gestionarea - pacienților vârstnici și compromisi din punct de vedere medical (incluzând, în general, o analiză a fiziopatologiei de bază a unei boli, semnele și simptomele clinice ale afecțiunii, intervențiile terapeutice comune și modul în care boala însăși sau medicamentele pentru aceasta ar putea avea un impact asupra îngrijirii dentare planificate) , în manualele medicale generale, chiar și cele asupra sănătății orale a pacientului, nu se adresează impactului general al sănătății geriatrice a pacientului. Faptul este că medicii sunt situati în mod unic pentru a examina pacienții vârstnici pentru boli orale comune.

Adulții în vârstă tind să aibă rate scăzute de utilizare a serviciilor stomatologice, probabil din cauza lipsei de acoperire de asigurare pentru aceste servicii sau a accesului limitat la îngrijire secundară infirmității. Deși peste 90% dintre adulții cu vârsta peste 75 de ani caută îngrijiri medicale în mod regulat, doar aproximativ o treime dintre acești indivizi caută îngrijiri stomatologice. [1]

Într-un studiu pilot [2] investigând rolul medicilor în diagnosticul și managementul bolilor orale într-o populație geriatrică , patru medici primari și patru geriatri au fost rugați să identifice afecțiunile orale pe 30 de diapozitive color. Rata diagnosticului corect a fost de 55%, iar deciziile de tratament adecvate au fost luate în 70% din timp.

Într-un alt studiu [3] efectuate pentru a evalua cunoștințele și opiniile medicului spitalului cu privire la sănătatea orală la pacienții vârstnici, 70 de respondenți au completat un sondaj și au fost rugați să diagnosticheze 12 afecțiuni orale diferite demonstrate pe diapozitive clinice. Deși 84% dintre respondenți au considerat că este important să se examineze cavitatea bucală, doar 19% au raportat că au făcut acest lucru. Cincizeci și șase la sută dintre medicii care au răspuns nu s-au simțit încrezători în examinarea cavității bucale și 77% au considerat că nu au pregătire suficientă pentru a face acest lucru. Doi dintre cei 70 de medici (3%) au reușit să identifice corect toate cele 12 afecțiuni orale descrise în diapozitive.

Accentul acestui capitol va fi pe menținerea sănătății orale pentru pacientul geriatric și pe modul în care medicii și stomatologii pot asigura acest obiectiv. Subiectele care vor fi acoperite includ definiția sănătății orale, modul în care este măsurată sănătatea orală, nevoile dentare în schimbare ale populației geriatrice datorită progreselor în medicină și stomatologie, impactul sănătății orale asupra sănătății sistemice, recunoașterea și gestionarea afecțiunilor orale comune la populația în vârstă și accesul la problemele de îngrijire atât pentru adulții în vârstă din comunitate, cât și pentru rezidenții instituțiilor de îngrijire pe termen lung. Prevenirea și gestionarea bolilor orale vor îmbunătăți sistemul sistemic împreună cu sănătatea orală. [4]

Definiția oral health

Orice discuție privind menținerea sănătății orale ca scop, trebuie să înceapă cu o definiție a termenului. [5] Mouradian [6] a definit-o ca „...cuprinzând toate funcțiile imunologice, senzoriale, neuromusculare și structurale ale gurii și ale complexului cranio-facial. Sănătatea orală influențează și este legată de nutriție și creștere, sănătatea pulmonară, producția de vorbire, comunicare, imaginea de sine și funcționarea societății.” Deși autorul a abordat nevoile de sănătate orală ale populației pediatrice, această definiție a sănătății bucale pare să se aplice populației în general și populației geriatrice în special .

Măsuri ale sănătății și funcției bucale

Măsurile obișnuite ale sănătății bucale includ numărul de dinți prezenți în gură, prezența cariilor (Figura 75-1 , vezi, de asemenea, Placa colorată 75-1) și restaurări și prezența sau absența bolii parodontale (infecția gingiilor și a structurilor de susținere a dintelui) (Figura 75-2 , vezi și Placa colorată (Figura 75-75) și mucoase orale (Figura 75-2) 75-6 , vezi, de asemenea, plăcile de culoare 75-3 până la 75-6). Au fost făcute multe încercări de a cuantifica efectul acestor parametri asupra funcției orale și relația dintre funcția orală adecvată și calitatea vieții unui individ. Într-o revizuire a literaturii [7] concentrat pe determinarea relației dintre dentiție și funcția orală, au fost investigate patru domenii specifice: funcția masticatorie generală, estetica/capacitatea psihosocială, stabilitatea și suportul ocluzal dentar posterior și alte funcții, inclusiv gustul și fonetica. Optzeci și trei de articole au îndeplinit criteriile de includere pentru revizuire. Funcția masticatorie satisfăcătoare a fost legată de numărul total de dinți prezenți - în special 20 de dinți cu 9 până la 10 contacte dentare (dinții superiori și inferiori în ocluzie). Pacienții cu mai puțini dinți și/sau mai puțini contacte au demonstrat o funcție masticatorie limitată. Estetica dentară și satisfacția psihosocială au fost legate de pierderea dinților anteriori, cu variații ale satisfacției observate între grupele de vârstă, culturi și statutul socioeconomic. Stabilitate ocluzală

Figura 75-1. Cariile dentare rampante. */Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins,*

DDS, NewYork University College of Dentistry.)

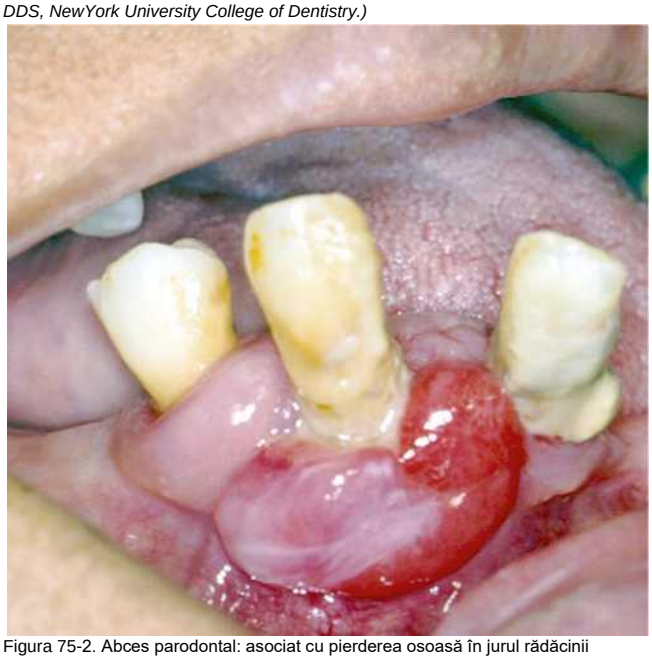


Figura 75-2. Abces parodontal: asociat cu pierderea osoasă în jurul rădăcinii dintelui. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

Figura 75-3. Displazii bucale: marginea laterală dreaptă a limbii. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

a fost observat cu trei până la patru unități posterioare la indivizii cu un model simetric de pierdere a dinților și cinci până la șase unități posterioare la cei cu un model nesimetric de pierdere osoasă. Pacienții nu au atribuit o valoare mare nici foneticii, nici gustului. Concluzia autorilor a fost că obiectivul Organizației Mondiale a Sănătății de a menține 20 de dinți naturali de-a lungul vieții ca mijloc de a asigura un nivel acceptabil de funcție orală este susținut de literatura actuală.

Măsurile calității vieții legate de sănătatea orală (OH-QoL) presupun impacturi funcționale și psihosociale asupra calității - vieții, dar exact ceea ce este măsurat de o varietate de instrumente concepute în acest scop rămâne încă de elucidat în mod clar. [8]

Figura 75-4. Leucoplazie sau leziune albă: marginea laterală stângă a limbii. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

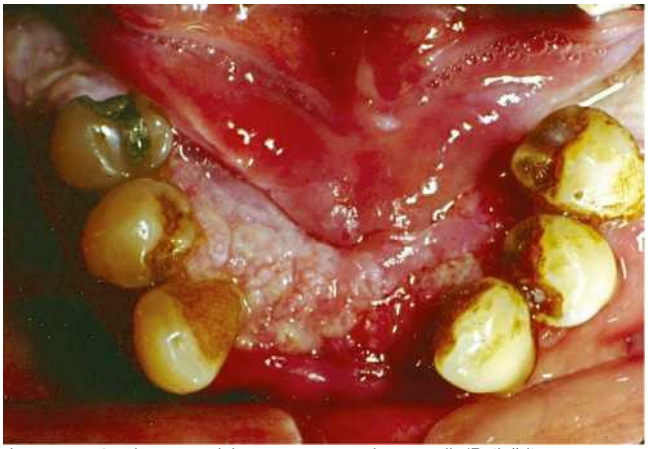


Figura 75-5. Carcinom cu celule scuamoase: podeaua gurii. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

Figura 75-6. Carcinom cu celule scuamoase: marginea laterală stângă a limbii. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

Sunt în desfășurare multe eforturi pentru a verifica validitatea instrumentelor de evaluare a calității vieții utilizate pentru a măsura impactul sănătății orale asupra calității vieții sau pentru a adăuga subscale instrumentelor actuale pentru a ajuta la cuantificarea unei întrebări calitative. [9,10] Într-un studiu de sondaj care investighează asocierea dintre pierderea dinților, capacitatea de mestecat și asocierea cu problemele de calitate a vieții legate de sănătatea orală și generală, au fost utilizate două

instrumente de anchetă (Profilul de impact asupra sănătății bucale și Scara analogă vizuală EuroQoL). În plus față de sondajul pacientului, unitățile dentare funcționale au fost evaluate de stomatologi calibrați pe mai mult de 700 de australieni cu vârsta peste 50 de ani. Numărul de unități dentare funcționale a fost legat pozitiv de capacitatea de mestecat și de sănătatea generală, reflectând astfel importanța sănătății orale pentru bunăstarea generală. [11]

Scopul Ontario Study of Oral Health of Older Adults (OSOHOA) a fost de a documenta istoria naturală a bolilor și tulburărilor bucale la adulții în vârstă și de a documenta impactul asupra bunăstării fizice, funcționale și psihologice. [12] Acesta a fost un studiu de cohortă observațional al unui eșantion aleatoriu de adulți care aveau peste 50 de ani când au fost recrutați. Studiul a constat dintr-o fază inițială și urmăriri pe 3 și 7 ani. Capacitatea de a mesteca a fost evaluată folosind un indice de șase alimente diferite. Statisticile descriptive au fost folosite pentru a măsura modificările în timp în capacitatea de mestecat. Proporția persoanelor care se confruntă cu probleme crescute de mestecat a crescut de la 24% la momentul inițial la 33,8% în perioada de 7 ani. O prevalență crescută și severitate a disfuncției de masticație a fost cel mai remarcată la pacienții edentați.

Alte studii au observat că aproximativ o treime dintre adulții în vârstă au probleme în a mușca unele alimente și că acest procent crește odată cu înaintarea în vârstă și cu numărul de dinți lipsă. [13] Capacitatea de mestecat sau lipsa acesteia poate influența alegerile alimentare și poate duce la malnutriție atât în locuința comunitară, cât și în rezidenții de îngrijire pe termen lung (Figura 75-7 , vezi și Planșa color 75-7). Pierderea în greutate și alimentația deficitară în instituțiile de îngrijire pe termen lung au fost legate de probleme de mestecat. [14'15]

Nevoia în schimbare de îngrijire dentară la pacienții geriatrici

Progresele în cercetarea stomatologică au dus la o incidență mai mică a pierderii dinților și a cariilor în populația generală, ca urmare a utilizării pe scară largă a fluorului, educarea pacientului,

Figura 75-7. Cheilita unghiulară cauzată de pierderea dentiției, alimentație necorespunzătoare și candidoză. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

si programe de igiena dentara. [16] Mai simplu spus, oamenii trăiesc mai mult cu mai mulți dinți. Octogenarul complet edentat este și va continua să fie întâlnit mai rar în secolul XXI. Cu toate acestea, pacienții edentați, în ciuda absenței dinților, pot avea o serie de probleme care pot afecta negativ sănătatea orală și sistemică, inclusiv proteza dentară. sau leziuni ale țesuturilor moi care nu sunt legate de proteză, candidoză orală, malnutriție de la protezele dentare nepotrivite (Figura 75-8 , vezi, de asemenea, placa colorată 75-8), sau lipsa acestora, resorbția sub protezele existente (Figura 75-9 , vezi și placa colorată 75-9), probleme gastrointestinale și disfuncții digestive, disfuncții digestive, disfuncție digestivă scăzută, pneumonie. Ele sunt încă susceptibile la boli ale mucoaselor (Figurile 75-3 și 75-4 , vezi și Plăcile de culoare 75-3 și 75-4) și cancere bucale (Figurile 75-5 și 75-6 , vezi și Plăcile de culoare 75-5 și 75-6) în ciuda absenței dinților. Raportul chirurgului general privind sănătatea orală în America din 2000 a citat 30.000 de noi diagnostice de

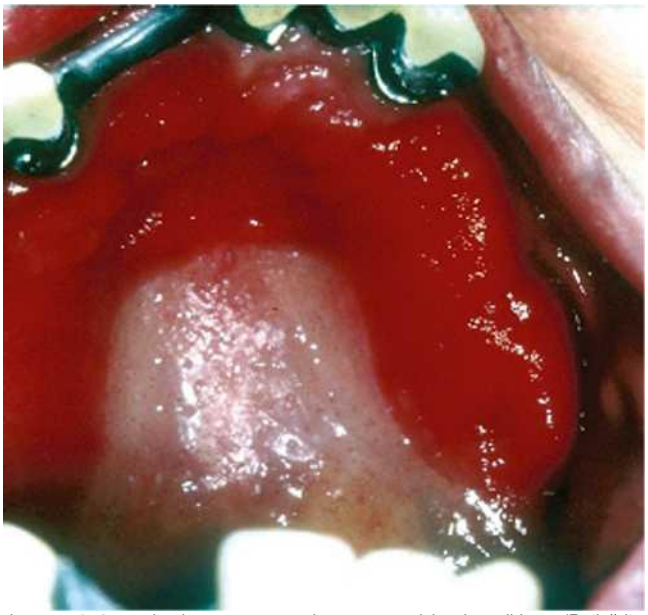


Figura 75-8. Stomatita dentara: proteza dentara nepotrivita si candidoza. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

Figura 75-9. Mandibula atrofică: pierderea precoce a dentiției și uzura dentară pe termen lung. *(Retipărit cu permisiunea lui Kenneth Fleisher, DDS, New York University College of Dentistry.)*

cancer oral în fiecare an, în principal la persoanele cu vârsta medie în decada a șasea de viață. [17]

Tipurile de probleme întâlnite de un pacient geriatric dentat sau parțial edentat pot include carii dentare, dureri faciale cronice și/sau disfuncție temporomandibulară și leziuni benigne sau maligne ale mucoasei bucale sau maxilarelor. Boala parodontală, o afecțiune inflamatorie care are ca rezultat pierderea osoasă alveolară și inflamația cronică a țesuturilor (Figura 75-10 , vezi și Planșa color 75-10) este o cauză principală a pierderii dinților la vârstnici, care s-a dovedit a avea asocieri puternice cu fiziopatologia anumitor boli sistemice, inclusiv boli cardiovasculare și boli cerebro-vasculare, diabet zaharat, mellitus. [18] De fapt, pacienții cu boală parodontală au șanse de până la două ori mai mari de a dezvolta boli cardiovasculare. [19] Medicamentele luate pentru afecțiuni comorbide pot duce la scăderea fluxului salivar, care, la rândul său, are un impact asupra capacității de a mesteca, înghiți și curăța cavitatea bucală. În plus, xerostomia poate fi însoțită de senzații dureroase sau de arsură. În cele din urmă, traumatismele maxilo-faciale ca urmare a tulburărilor de mers, a bolii neuromusculare sau, în unele cazuri, abuzul în vârstă, este un alt factor care afectează sănătatea orală în populația geriatrică. [5]

Pe măsură ce progresele în cercetarea medicală au ca rezultat creșterea duratei de viață a pacienților, adulții în vârstă au devenit partea cu cea mai rapidă creștere a populației. În Statele Unite, proiecțiile populației indică faptul că până în anul 2030 mai mult de 20% din populație va avea 65 de ani sau mai mult. [20] Deoarece progresele concomitente în cercetarea stomatologică au dus la o pierdere mai mică a dinților la adulții în vârstă, acești pacienți vor necesita o nevoie crescută de îngrijire dentară în viitor, mai ales odată cu apariția implanturilor dentare, ceea ce duce la o dependență mai mică de protezele convenționale ca formă primară de tratament. Deși tendința este către o pierdere mai mică a dinților la adulții în vârstă, există totuși variații demografice regionale, cu niveluri mai mari de edentulism în zonele cu statut socio-economic mai scăzut. Odată cu creșterea retenției dentare vine și riscul continuu de apariție a cariilor recidivante și cervicale. Modelul cariilor diferă în geriatric față de populația generală prin aceea că carie coronală (suprafața de mestecat)

Figura 75-10. Pierderea osoasă parodontală severă. */Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

sunt mai puțin frecvente decât cariile radiculare. Cariile radiculare sau cervicale (Figura 75-11 , vezi, de asemenea, Placa de culoare 75-11) sunt caracterizate prin progresie rapidă și dificultate crescută în restaurare, necesitând adesea extracție (Figura 75-1 , vezi și Planșa colorată 75-1). [20 - 21]

Dentiștii sunt acum provocați să trateze un număr tot mai mare de adulți în vârstă care locuiesc în comunitate cu boli sistemice cronice, dar stabile, împreună cu îngrijirea nevoilor dentare ale vârstnicilor mai debili și mai fragili, cu deficiențe atât fiziologice, cât și cognitive. Conform raportului chirurgului general din 2000, mai mult de 20% dintre vârstnicii aflați la domiciliu sau instituționalizați necesită îngrijire stomatologică de urgență anual. Pe măsură ce această populație crește, la fel va crește și nevoia de îngrijire. [17]

Impactul asupra sănătății orale asupra sănătății sistemice

Legăturile bine stabilite dintre bolile orale și cele sistemice au servit drept „trezire” pentru a îmbunătăți igiena orală și accesul la îngrijirea dentară pentru pacienții vârstnici din instituțiile de îngrijire pe termen lung. [22 - 23] Un astfel de risc este pneumonia de aspirație, care a fost recunoscută de mult timp ca o cauză comună de deces la rezidenții infirmi aflați la domiciliu și la unitățile de îngrijire pe termen lung. Pneumonia bacteriană este direct legată de aspirație ca urmare a disfagiei și/sau a igienei orale deficitare și a numărului crescut de agenți patogeni respiratori din secrețiile orofaringiene. Atenția la îmbunătățirea igienei orale este o metodă sau strategie de scădere a incidenței pneumoniei bacteriene la populațiile susceptibile. [24]

Principalele cauze ale pneumoniei dobândite în comunitate sunt *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae.* Organismele asociate mai frecvent cu pneumonia dobândită în spital sunt *Staphylococcus aureus* și *Pseudomonas aeruginosa.* Pneumonia dobândită în spital apare de obicei la vârstnicii fragili cu sistemul imunitar compromis.

Aspirația este cel mai probabil să apară la pacienții cu - dependență funcțională de îngrijirea bucală și de hrănire. [25,26] Studiile au demonstrat niveluri crescute de bacterii în secrețiile orale ale seniorilor instituționalizați comparativ cu cei care locuiesc acasă. [27] Aspirația apare cel mai frecvent în timpul hrănirii sau în timpul somnului. Riscul de a dezvolta o infecție după aspirație depinde de starea apărării gazdei individului - reflexul tusei, adecvarea mucociliară și imunitatea celulară - și de tipul și volumul aspirației. The

Figura 75-11. Cariile cervicale severe. */Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, NewYork University College of Dentistry.)*

sarcina bacteriană a aspiratului este mai mare și cu cât apărarea

gazdei este mai mică, cu atât riscul este mai mare. [28]

Îngrijirea orală pentru pacienții vârstnici dependenți funcțional din instituțiile de îngrijire pe termen lung a fost documentată ca fiind extrem de lipsită în numeroase studii. [29] [30] Igiena orală deficitară duce la proliferarea plăcii dentare, care este un biofilm responsabil pentru bolile dentare și parodontale (Figura 75-2 , vezi și Planșa color 75-2). Pe măsură ce biofilmul se maturizează, eliminarea organismului este facilitată. Fluxul salivar redus la vârstnici, ca o consecință a medicamentelor, îmbătrânirii sau a bolii, poate crește, de asemenea, creșterea microbiană în cavitatea bucală. În mod similar, utilizarea pe termen lung a antibioticelor cu spectru larg poate contribui la creșterea excesivă a anumitor organisme în cavitatea bucală.

Un studiu realizat de Adachi et al [31] a investigat incidența febrelor mai mari de 37,8°C și a pneumoniei de aspirație la rezidenții a două case de bătrâni timp de 2 ani. Pacienții care au primit îngrijiri profesionale de sănătate orală au fost comparați cu pacienții care nu au primit. Prevalența febrei și rata pneumoniei de aspirație a fost semnificativ mai mică în grupul de pacienți care au primit îngrijiri profesionale de sănătate orală, decât în grupul care nu a primit. S-a demonstrat că eforturile îmbunătățite de igienă orală în instituțiile de îngrijire pe termen lung au dus la o incidență scăzută a febrei și a deceselor cauzate de pneumonie. Efectele îmbunătățirii îngrijirii orale asupra altor boli sistemice , cum ar fi accidentul vascular cerebral, diabetul zaharat și infarctul miocardic, nu au fost încă investigate pe deplin.

Desvarieux et al [32] a investigat relația dintre boala parodontală și pierderea dinților cu scleroza ateroscleroza subclinica. Subiecții au primit un examen parodontal complet, o scanare carotidiană și o evaluare a factorilor de risc ale bolii cardiovasculare. S-a observat o asociere semnificativă între prevalența observată a formării plăcii carotide și numărul de dinți lipsă. Aproximativ 60% dintre indivizii cărora le lipsesc mai mult de 10 dinți au demonstrat placa de arteră carotidă, iar această asociere a fost cea mai mare în rândul pacienților cu vârsta peste 65 de ani. Mecanismele care stau la baza relației dintre boala parodontală și bolile cardiovasculare nu sunt bine înțelese, dar se datorează probabil bacteriemiei cronice și markerilor inflamatori crescuti. În mod interesant , într-un studiu de urmărire, s-au observat variații de gen în relația dintre boala parodontală, pierderea dinților și ateroscleroza subclinică, bărbații fiind afectați mai frecvent decât femeile. [33]

Relația dintre boala cardiovasculară/accident vascular cerebral și boala parodontală a făcut obiectul a numeroase studii în ultimul deceniu, cele mai multe concentrându-se pe rolul - markerilor inflamatori, cum ar fi proteina C reactivă (CRP), interleu kin și factorul de necroză tumorală. Boala parodontală are ca rezultat creșterea CRP și a interleukinelor, dar o legătură clară între boala parodontală și patogeneză nu a fost încă elucidată . Implicațiile terapeutice pentru o astfel de asociere sunt semnificative având în vedere prevalența bolii parodontale în populația generală și relativa ușurință cu care se poate realiza îmbunătățirea igienei orale. Alți factori de risc pentru dezvoltarea bolilor cardiovasculare, cum ar fi sexul, hipertensiunea, obezitatea, hiperlipidemia și fumatul , sunt mai puțin ușor abordați și modificați. Studiile pe animale indică faptul că infecțiile cronice duc la creșterea inflamației sistemice și la dezvoltarea accelerată a plăcii aterosclerotice. [34]

Rezultatele meta-analizei a cinci studii prospective de cohortă care au implicat mai mult de 85.000 de pacienți au indicat că pacienții cu boală parodontală au un risc de 1,14 ori mai mare de a dezvolta boli cardiovasculare decât acei pacienți fără boală parodontală. Cel mai mare risc (1,24) a fost atribuit persoanelor cu mai puțin de 10 dinți rămași. Meta-analiza a cinci studii de caz-control care au implicat mai mult de 1400 de indivizi a demonstrat un risc și mai mare ca persoanele cu boală parodontală să dezvolte boli cardiovasculare. [35]

Probleme cu care se confruntă locuințele comunitare față de rezidenții unităților de îngrijire pe termen lung

Ohrui [36] a studiat mai mult de 400 de rezidenți japonezi ai unei case de bătrâni, evaluând relația dintre starea dentară și mortalitate. Participanții au fost împărțiți în trei grupuri: indivizi cu dentiție adecvată, indivizi edentați care au purtat proteze dentare complete și indivizi fără dentiție adecvată și fără proteză dentară. Toate grupurile au fost urmărite timp de 5 ani. Riscurile de mortalitate pe 2 și 5 ani au fost mai mari pentru indivizii edentați funcțional decât pentru celelalte grupuri. Ohrui a concluzionat că starea dentară a vârstnicilor instituționalizați ar trebui evaluată și optimizată sistematic.

Pacienții vârstnici cu demență pot demonstra dificultăți cu activitățile din viața de zi cu zi, inclusiv îngrijirea bucală și, ca atare, ei reprezintă provocări unice pentru îngrijitorii din comunitate și din cadrul instituțiilor. Connell și McConnell [37] a evaluat schimbările din mediul azilului de bătrâni care ar putea favoriza o îngrijire orală îmbunătățită. Schimbările au inclus modificarea mediului fizic pentru a compensa defectele cognitive și incapacitatea fizică și instruirea personalului privind indicii pentru a depăși deficitele cognitive și noncognitive. Indicații vizuale îmbunătățite, indicii cu un singur pas și închiderea ușilor pentru a reduce distragerile au dus la îmbunătățirea stării de igienă orală. Accesul îmbunătățit al scaunelor cu rotile la chiuvete, accesul la oglinzi și schimbarea de la periuțele de dinți convenționale la cele proiectate cu mânere de prindere mai bune au dus, de asemenea, la o igienă orală îmbunătățită.

Nordenram și colab. au efectuat un studiu pe 192 de rezidenți ai unei case de bătrâni care investighează starea sănătății orale, funcția cognitivă și necesitatea tratamentului stomatologic, așa cum au fost evaluate de profesioniștii din domeniul stomatologic și personalul de asistență medicală. [38] Rezultatele au indicat că starea dentată cuplată cu o pierdere a funcției cognitive a fost predictivă pentru necesitatea tratamentului oral. Pacienții cu cea mai bună funcție cognitivă s-au dovedit a avea o capacitate de mestecat mai bună. S-a constatat că 30 la sută dintre pacienți au un deficit funcțional de mestecat pe baza lipsei protezelor dentare, a protezelor dentare nepotrivite sau a stării dentare proaste. A fost comparată evaluarea nevoii de către personal față de medicii dentari, deoarece funcția clinică dentară și igiena orală au fost evaluate de ambele grupuri. Cele două grupuri au variat foarte mult în evaluarea stării de sănătate orală a rezidenților din azilul de bătrâni, deoarece stomatologii au constatat că 93% dintre rezidenți au avut nevoie de asistență pentru igiena orală, în timp ce evaluarea asistenței medicale a fost că doar 11% din populație a avut nevoie de acest ajutor. O astfel de diferență în constatările dintre personalul azilului de bătrâni și stomatologi indică în mod clar necesitatea unei pregătiri îmbunătățite în recunoașterea neglijării igienei orale și a afecțiunilor conexe de sănătate orală.

Dizabilitățile fizice, deficiența cognitivă sau o combinație a celor două pot duce la facerea rezidenților azilului de bătrâni care nu mai sunt independenți funcțional vulnerabili la sănătatea orală precară. Numeroase studii au documentat necesitatea îmbunătățirii îngrijirii sănătății orale atât pentru rezidenții de

îngrijire pe termen lung, cât și pentru persoanele în vârstă aflate la domiciliu. Rapoartele de boli parodontale severe , carii radiculare netratate și igiena orală deficitară pe dinții rămași și pe proteze abundă în literatură. Frenkel și colab [39] au raportat că mai mult de 70% dintre rezidenții caselor de bătrâni nu au văzut un stomatolog în 5 ani și că mai mult de 20% au raportat probleme dentare netratate.

Murray et al [40] au observat leziuni ale țesuturilor moi și gură uscată la 6% din populația caselor de bătrâni. Igiena orală, măsurată prin cantitatea de tartru de pe coroanele dinților sau pe protezele dentare, a crescut odată cu vârsta pacientului și cu durata de timp de purtare a protezei. Mai puțin de un sfert dintre pacienții din azilul de bătrâni au demonstrat un calcul minim sau deloc prezent.

Într-un articol care trece în revistă prevalența și consecințele îngrijirii proaste a sănătății orale sau a lipsei de îngrijire la pacienții geriatrici din instituțiile de îngrijire pe termen lung, Pino et al [41] a concluzionat că efectele asupra sănătății generale și bunăstării acestor pacienți au fost de amploare. Igiena orală precară sau neglijarea sănătății orale pot duce la probleme care variază de la jenante din punct de vedere social până la care pun viața în pericol. Complicațiile sistemice, inclusiv infecțiile spațiului fascial profund, endocardita, tromboza sinusului cavernos și abcesele cerebrale, sunt bine documentate atât în literatura dentară, cât și în cea medicală. Starea nutrițională, conversația , zâmbetul și alimentația depind de sănătatea orală adecvată.

Vârstnicii instituționalizați nu sunt singurele persoane expuse riscului. Studiile privind starea sănătății orale din Statele Unite și Europa documentează necesitatea acordării atenției îngrijirii sănătății orale la vârstnici. Pierderea dinților duce la insuficiență masticatorie care poate duce la tulburări de deglutiție și digestive, pe lângă o alimentație proastă din cauza necesității de a modifica alegerile alimentare. Boala parodontală se poate prezenta clinic cu țesut gingival eritematos, edematos asociat cu sângerare, mobilitate dentară și oris fetid local (Figura 75-2 , vezi și Planșa color 75-2) și pneumonie de aspirație și răspândirea locală și la distanță a infecției pe cale sistemică. [41]

Într-un studiu care evaluează numărul de dinți funcționali (mai mare sau mai mic de 10) și mortalitatea generală la peste 500 de indivizi cu vârsta peste 40 de ani care au fost urmăriți timp de 15 ani, Fukai și colab [42] a constatat că adulții în vârstă de peste 80 de ani au demonstrat o mortalitate crescută și un număr scăzut de dinți funcționali în comparație cu celelalte grupuri. Un risc crescut de malnutriție a fost evaluat la 130 de adulți în vârstă care locuiesc în comunitate din Japonia, utilizând instrumentul de Mini Evaluare Nutrițională (MNA). S-a constatat că factorii care afectează creșterea riscului de malnutriție includ tulburări cognitive, dizabilitate fizică, stare proastă a sănătății bucale și dificultăți în pregătirea meselor care au ca rezultat diete dezechilibrate. Douăsprezece la sută dintre participanți s-au dovedit a fi expuși riscului de malnutriție. [43]

Recunoașterea și gestionarea afecțiunilor orale comune la populația în vârstă

CARIE SI BOLI PARODONTALE

Deși incidența cariilor (carii) este cea mai mare la copii și adulții tineri, pacienții geriatrici dentați nu sunt imuni de dezvoltarea acestor leziuni. Dimpotrivă, cariile cervicale sau radiculare și cariile recurente în cadrul restaurărilor existente sunt frecvente la pacienții vârstnici dentați. Cariile cervicale au tendința de a progresa mai rapid decât cariile de pe suprafețele ocluzale, iar restaurarea dinților cu cariile cervicale este adesea mai dificilă, ducând în cele din urmă la extracție. Adulții în vârstă parțial edenți își modifică adesea dieta la alimente de consistență mai moale, care sunt bogate în carbohidrați și care cresc șansa de formare a cariilor, mai ales atunci când sunt cuplate cu îngrijirea la domiciliu inadecvată. CDC estimează că 30% dintre adulții cu vârsta peste 65 de ani au carii netratate și că 94% dintre adulții cu unul sau mai mulți dinți naturali au suferit carii. [44]

Boala parodontală este un proces inflamator cronic care implică gingia și osul alveolar, care în cele din urmă are ca rezultat eritem gingival, edem, sângerare, recesiune și pierderea osului alveolar, ducând la mobilitatea dinților și în cele din urmă la pierderea dinților.

Într-un studiu pe mai mult de 300 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 65 și 95 de ani, Stabholz et al [45] a constatat că cariile au reprezentat 30% din extracții, iar boala parodontală a reprezentat 65% din extracțiile efectuate. Într-un alt studiu care a urmărit 179 de pacienți geriatrici la trei unități de îngrijire pe termen lung pe o perioadă de 30 de luni, o regresie logistică a demonstrat că riscul relativ de agravare a stării parodontale sau de pierdere a dinților a fost de două ori mai mare pentru acei pacienți care nu au fost înscriși într-un program preventiv decât pentru cei care au fost. [46] Beneficiul unui program de prevenire a sănătății orale la vârstnicii sever fragil sau la pacientul terminal pare să nu demonstreze nicio îmbunătățire semnificativă. [47]

EDENTULISM, EDENTULISM PARȚIAL, PROTEZE ȘI IMPLANTURI

Cariile și bolile parodontale, lăsate netratate, sunt cauzele principale ale pierderii dinților.

Deși numărul de dinți prezenți este un instrument obișnuit utilizat în evaluarea sănătății bucale și a funcției masticatorii, evaluarea unităților dentare funcționale, care implică descrierea aranjamentului și a numărului de dinți rămași, este probabil un instrument mai fiabil pentru evaluarea funcției masticatorii la populația în vârstă. Hildebrandt et al [48] a constatat că un număr redus de unități dentare funcționale a dus la modele de evitare a alimentelor și la înghițirea de bolusuri mai grosiere de alimente incomplet mestecate.

Fabricarea protezelor totale sau parțiale a fost mult timp metoda principală de asigurare a suficienței masticatorii la adulții cu dinți lipsă. Utilizarea pe termen lung a acestor proteze duce adesea la resorbția osului alveolar și la modificări asociate ale țesuturilor moi, inclusiv ulcerații și zone hipertrofice. Acest lucru duce în cele din urmă la necesitatea ca protezele să fie remontate în mod continuu. În unele cazuri, resorbția poate fi atât de severă încât să împiedice fabricarea de proteze stabile. Apariția implanturilor dentare (Figura 75-12 , vezi și Planșa color 75-12) și capacitatea de a oferi punți și proteze dentare susținute de implanturi au îmbunătățit capacitățile masticatorii, dieta și alimentația nenumăraților adulți în ultimele 2 decenii. Cel mai mare beneficiu pare să fie pentru pacienții cu cea mai mare resorbție a crestelor. [49] Protezele implantate pot demonstra beneficii secundare, cum ar fi îmbunătățirea esteticii faciale și suportul buzelor care completează îmbunătățirile funcției masticatorii. [50]

Într-un studiu efectuat pe 125 de pacienți, pierderea funcției a fost cea mai frecventă plângere a purtătorilor de proteze complete, în timp ce pacienții cu proteze fixe au demonstrat mai puține plângeri. [51]

Înainte de apariția implanturilor pentru tratamentul edentulismului total sau parțial, protezele dentare amovibile erau mijlocul principal de îngrijire de reabilitare orală. Protezele dentare complete și parțiale au oferit și oferă îmbunătățiri ale

masticației, deglutiției, vorbirii și esteticii faciale. Proteze cu suport implantar

Figura 75-12. Implanturi dentare: înainte de fabricarea protezei/punții. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

oferă o alternativă mai confortabilă, funcțională și mai stabilă - față de protezele convenționale. Un studiu [52] a fost efectuat pe 15 pacienți cu vârsta peste 60 de ani care au fost tratați cu proteze dentare inferioare implantate și apoi evaluați pentru impactul acestui tratament asupra calității vieții lor. Beneficiile raportate ale acestui tratament au inclus îmbunătățiri în alimentație, vorbire și interacțiuni sociale.

Implanturile dentare pentru tratarea afecțiunilor edentate complet sau parțial au devenit o opțiune de tratament comună, cu o rată de succes de peste 90% raportată la 10 ani. Nici vârsta înaintată și nici boala sistemică nu sunt contraindicații absolute pentru plasarea implantului. [53] Unele studii par să fi demonstrat un risc crescut de eșec al implantului asociat cu diabetul zaharat, fumatul, tratamentele oncologice (inclusiv chimioterapia și radiațiile capului și gâtului) și terapia hormonală postmenopauză. [54] Pacienții trebuie evaluați ca candidați pentru implanturi pe baza nivelului de control al bolilor lor sistemice, a capacității lor de a suporta stresul chirurgical, a speranței de viață și a calității vieții. [55] Dovezile eșecului implantului din cauza bolii sistemice nu sunt predominante. [56]

Grant și Kraut [57] a plasat 160 de implanturi în maxilare și mandibule a 47 de pacienți cu vârsta peste 79 de ani și cu o vârstă medie de 89 de ani. Toate implanturile, cu excepția unuia, s-au vindecat cu succes. Autorii au concluzionat că pacienții geriatrici în stare medicală stabilă sunt pacienți adecvați cu implanturi. Se pare că îngrijorările cu privire la succesul osteointegrării la pacienții vârstnici în ceea ce privește remodelarea și resorbția osoasă și scăderea răspunsului țesuturilor moi pot să nu fie în întregime justificate. Nu există dovezi solide care să susțină o rată crescută de eșec a implanturilor pe baza vârstei avansate a pacientului. O trecere în revistă a literaturii de specialitate cu privire la succesul implanturilor la pacienții vârstnici a relevat că bătrânețea, în sine, nu este o preocupare semnificativă. [58] Al Jabbari [59] a concluzionat că chiar și limitarea capacității de igienă orală la bătrânețe nu este o contraindicație pentru plasarea implantului. Medicii stomatologi care se curăță trebuie să ia în considerare mai întâi dacă pacientul este în stare optimă pentru a rezista procedurii și să fie mai puțin preocupați de faptul că este probabil să apară osteointegrarea la pacientul în vârstă.

SALIVA SI GLANDELE SALIVARE

Xerostomia poate apărea cu utilizarea medicamentelor, chimioterapie, radioterapie pentru cancerul capului și gâtului sau ca simptom al sindromului Sjogren. Sechelele comune includ incapacitatea de a tolera o proteză dentară, dificultăți de înghițire, alterarea stării nutriționale și incidența crescută a cariilor dentare din cauza modificărilor biofilmului plăcii dentare. Scăderea capacității de a mesteca confortabil poate duce la malnutriție și la scăderea plăcerii de mâncare și a interacțiunii sociale a meselor. [60] Uscaciunea gurii este o plângere frecventă la vârstnici, posibil secundară polifarmaciei pentru multiple afecțiuni comorbide. Este mai frecventă în rândul pacienților care iau mai multe medicamente, mai ales dacă sunt incluse antipsihotice. [61]

Gură uscată sau xerostomia are o serie de cauze posibile, inclusiv fumatul, consumul de alcool sau băuturi cu cofeină, respirația pe gură și o serie de medicamente. Unele medicamente pot provoca senzația de gură uscată, în timp ce altele pot duce la hiposalivație măsurabilă. [62] Medicamentele care sunt cel mai frecvent implicate în uscăciunea gurii sunt antipsihoticele , antidepresivele triciclice, **P** -blocantele, antihistaminicele și atropina. [63] Înaintarea în vârstă și utilizarea medicamentelor s-au dovedit a fi legate de dovezi obiective ale hiposalivației, în timp ce genul feminin și problemele psihiatrice au fost strâns corelate cu plângeri subiective de uscăciune orală. [64]

Niciun medicament specific nu a fost identificat ca fiind mai xerogen, dar polifarmacia crește probabilitatea de uscăciune. Severitatea plângerii de uscăciune pare să fie crescută cu sexul feminin și medicamentele antianginoase, antiastmatice și antidepresive. [65]

Medicamentele pot afecta debitul sau compoziția salivarului prin antagonizarea sau mimând oricare dintre aspectele de reglementare ale salivației. Mecanismul de acțiune al medicamentelor xerogenice se poate datora unei acțiuni anticolinergice mediată de neurotransmiterea parasimpatică (receptorii muscarinici M3) către glandele salivare. [60] S-a demonstrat că antidepresivele triciclice reduc fluxul salivar, în timp ce inhibitorii selectivi de eliberare a serotoninei nu o fac. Se crede că această incidență mai scăzută a uscăciunii gurii este legată de efectele anticolinergice mai scăzute ale acestui grup de medicamente. Aproximativ un sfert dintre pacienții tratați cu triciclice dezvoltă o plângere de gură uscată. Antagoniștii receptorilor muscarinici, cum ar fi oxibutinina, care sunt utilizați pentru a trata simptomele vezicii urinare hiperactive de frecvență și urgență, cu sau fără incontinență, sunt nespecifici pentru vezică și provoacă, de asemenea, gură uscată. Tolterodina demonstrează selectivitate in vivo pentru vezică peste glandele salivare și poate fi o alegere bună pentru pacienții vârstnici care iau alte medicamente xerogenice.

Inhibitorii anticolinesterazei, cum ar fi donepezilul, utilizați în tratamentul bolii Alzheimer, pot induce, de asemenea, uscăciunea gurii. Mulți agenți antihipertensivi, inclusiv **P** -blocante, inhibitori ECA și **a** -metildopa, au fost asociați cu plângeri de uscăciune a gurii.

Un studiu pe 175 de pacienți vârstnici care locuiesc la domiciliu [61] care au fost internați pentru o schimbare acută a stării de sănătate au fost comparați cu 252 de pacienți ambulatori. Parametrii evaluați au inclus diagnosticul medical, medicamentele prescrise, examinările orale și analiza probelor de salivă. Șaizeci și trei la sută dintre spitalizați și 57% dintre pacienții ambulatori s-au plâns de gură uscată, în timp ce 13% dintre cei internați și 18% dintre pacienții ambulatori s-au plâns

de arsură la gură. Nu au existat diferențe în analiza biochimică a salivei între cele două grupuri. Plângerea de uscăciune a gurii a fost asociată cu polifarmacia, în timp ce nu a fost cazul plângerii de arsură a gurii. Uscaciunea gurii si gura arsura au fost rareori raportate simultan.

Gestionarea uscăciunii gurii este o provocare, iar înlocuitorii de salivă au fost pilonul de bază al tratamentului de mulți ani, împreună cu clătirea de gură fără alcool, aportul crescut de apă, gelurile lubrifiante și modificarea consistenței alimentelor (dieta blenderizată). Întrucât pacienții dentați diagnosticați cu xerostomie sunt predispuși la o incidență crescută a cariilor, ar trebui instituit un protocol cuprinzător și agresiv de monitorizare a cariilor care să includă tratamente cu fluor, substanțe de etanșare și utilizarea gumei lubrifiante fără zahăr. Stimularea secreției salivare cu Yohimbina, un antagonist **2** . adrenoreceptor, a fost oarecum eficientă la pacienții tratați cu medicamente psihotrope. O altă strategie, pentru pacienții care iau mai multe medicamente, este ca medicii să evalueze potențialul xerogenic al fiecăreia dintre mediile prescrise pentru un individ și să modifice regimul de medicație, dacă este posibil. O gură uscată persistentă poate necesita modificarea dozei sau prescrierea medicamentului. [61]

LEZIUNI ORALE

Mucoasa bucală posedă o funcție de protecție esențială, care se presupune că se diminuează odată cu vârsta pe măsură ce țesutul devine mai permeabil. Această teorie pare să fie susținută de incidența crescută raportată a leziunilor orale odată cu înaintarea în vârstă. [66] Totuși, Wolff și Ship [67] a constatat că incidența leziunilor mucoasei bucale la vârstnicii adulți sănătoși nu a fost semnificativ mai mare decât cea a populației generale. Alți factori care contribuie la dezvoltarea leziunilor mucoasei bucale includ starea generală de sănătate și nutriție, utilizarea medicamentelor și prezența protezelor dentare nepotrivite.

Condițiile obișnuite ale mucoasei bucale ale persoanelor vârstnice care poartă proteza dentară includ candidoza (Figura 75-13 , vezi și Planșa color 75-13), epulis fissuratum (hiperplazia țesuturilor moi), ulcere traumatice, cheilita unghiulară (Figura 75-7 , vezi și Planșa colorată 75-7) și limbă acoperită. Deși majoritatea leziunilor mucoasei bucale par a fi benigne, sunt prezente și leziuni premaligne și maligne, de obicei sub formă de

Figura 75-13. Candidoza orală: observați striații care indică o infecție fungică. *(Retipărit cu permisiunea lui Mirriam Robbins, DDS, New York University College of Dentistry.)*

leucoplakii (Figura 75-4 , vezi și Planșa color 75-4), eritroplacii și carcinoame cu celule scuamoase (Figura 75-6 , vezi și Planșa color 75-6).

Stomatita protezelor dentare este un proces inflamator, în general asimptomatic, care se găsește pe suprafețele mucoasei care stau la baza protezelor totale sau parțiale amovibile (Figura 75-8 , vezi și Planșa color 75-8), cu o prevalență raportată în mod obișnuit de 10% până la 75% dintre purtătorii de proteză. [68] Factorii cauzali ai dezvoltării stomatitei legate de proteze includ traumatisme cauzate de protezele dentare nepotrivite, igiena orală deficitară, dimensiunea verticală redusă (atrofie), utilizarea continuă a protezei, ocluzia instabilă, hiposalivația și deficiența nutrițională. Incidența crescută a leziunilor a fost asociată cu un număr mai mare de ani de utilizare a protezelor dentare. Interesant, vârsta înaintată și consumul ridicat de alcool nu s-au corelat cu incidența acestor leziuni. [69]

Un studiu retrospectiv pe 4098 de adulți, care a investigat prevalența leziunilor bucale și asocierea acelor leziuni cu vârsta, protezele dentare, tutunul sau consumul de alcool, a constatat că prevalența globală a leziunilor mucoasei bucale pare să fie legată de comportamentele de risc și de vârstă. Mai mult de 27% dintre bărbați adulți și 22% dintre subiecții de sex feminin au fost observați a avea o leziune a mucoasei. Consumul de alcool și tutun pare să fie legat de incidența leucoplaziei, stomatitei nicotinice și a leziunilor de fricțiune. Leziunile legate de proteza dentară, sub formă de candidoză și leziuni traumatice și de fricțiune, par să fie cele mai răspândite. [70]

Incidența leziunilor mucoasei bucale [71] Într-o populație thailandeză de 500 de adulți peste 60 de ani, a fost investigat în relație cu tipul de leziune, vârsta, sexul și prezența sau absența protezelor dentare. Incidența leziunilor mucoasei bucale în această populație de studiu a fost de 83,6%, fără diferențe semnificative de gen . Incidența leziunilor mucoasei bucale pare să crească odată cu înaintarea în vârstă și cu utilizarea protezelor dentare. Cele mai răspândite trei afecțiuni ale mucoasei bucale au fost ulcere traumatice, limbă fisurată și varice linguale. Leziunile premaligne au fost detectate la 5% dintre subiecți, iar carcinomul cu celule scuamoase a fost detectat la mai puțin de 1% dintre subiecți.

Într-un studiu, [72] Pacienții mai în vârstă, în special femeile, păreau să aibă un risc crescut de a dezvolta leziuni maligne și, în mod curios, cei care nu au fumat niciodată păreau să aibă un risc mai mare. Carcinomul bucal cu celule scuamoase a apărut cel mai frecvent pe limbă ventrală și laterală, podeaua gurii și regiunile retromolare.

Cheilita unghiulară se caracterizează prin fisuri fisuri la nivelul comisurilor buzelor, care pot fi cauzate de acumularea de salivă în această regiune secundară protezelor dentare nepotrivite, infecții cu candida sau deficiențe de vitamine (B) (Figura 75-7 , vezi și Planșa color 75-7). Disconfortul de a mânca și de a vorbi sunt adesea plângeri însoțitoare. Tratamentul vizează cauza și poate include unguente antifungice topice, suplimente de vitamine, modificări ale dietei și ajustări ale protezelor dentare sau, în unele cazuri, fabricarea de proteze noi sau proteze suportate de implanturi.

Igiena orală slabă, compromisul imunitar sau ambele pot duce la o creștere excesivă a candida pe proteze dentare, ducând la stomatită a protezei și candidoză buco-faringiană (Figura 75-13 , vezi și Planșa color 75-13). Este frecvent asimptomatică și se găsește la examenul de rutină. Ocazional, pot apărea plângeri ale unei senzații dureroase sau de arsură. Caracteristicile clinice obișnuite includ eritemul sau zonele hiperemice localizate în locațiile care poartă protezele dentare. Colonii de ciuperci Frank sunt, de asemenea, observate uneori. Dacă regiunea afectată este

limitată la zonele care poartă proteza, protezele trebuie periate în mod obișnuit și pot fi înmuiate în clorhexidină sau o soluție de hipoclorit diluată. În zone mai extinse, se administrează troches antifungici oral. Stomatita protetică poate apărea la până la jumătate dintre pacienții edentați care poartă proteze dentare complete. [39]

Cancerul bucal apare cel mai frecvent la populația mai în vârstă , de obicei în sau după cea de-a șasea decadă a vieții, mai mult de 95% din cazuri apar la persoane cu vârsta peste 45 de ani. [17 - 73] Aceste tipuri de cancer reprezintă aproximativ 3% din toate cancerele din Statele Unite. Institutul Național de Cercetări Stomatologice și Craniofaciale estimează că peste 28.000 de americani vor fi diagnosticați și că 7000 de indivizi vor ceda de cancer bucal în acest an. Cancerul oral afectează bărbații mai frecvent decât femeile într-un raport de aproximativ 2:1. Consumul de tutun și alcool rămân factori de risc primari pentru dezvoltarea cancerului oral, riscurile crescând odată cu utilizarea crescută a uneia sau a ambelor substanțe. Rata de supraviețuire la 5 ani rămâne la 59%. [74]

Detectarea precoce rămâne cheia pentru un prognostic îmbunătățit. Semnele și simptomele clinice frecvente includ ulcere nevindecătoare și zone de leucoplazie, eritroplazie sau leziuni mixte. Leziunile care nu se rezolvă la îndepărtarea unui iritant suspectat sau în câteva săptămâni de la detectare ar trebui biopsie deoarece evaluarea histologică este necesară pentru a determina dacă sunt evidente modificări displazice sau maligne. Dacă este detectată o malignitate, tratamentul se bazează apoi pe stadializarea unor astfel de leziuni și poate implica ablația chirurgicală, chimioterapie, radioterapie, reconstrucție cu grefe vascu larizate și reabilitare orală.

CONCLUZIE

Sănătatea orală compromisă poate duce la o varietate de boli și afecțiuni care pot avea un impact negativ asupra calității vieții sau duratei de viață a unui individ. Angajarea într-o conversație, bucuria de o masă bună, sărutarea unei persoane dragi, zâmbetul și râsul — multe dintre „micile plăceri” ale vieții — necesită o dentiție funcțională și acceptabilă din punct de vedere estetic. Capacitatea de a se angaja în aceste activități îmbunătățește socializarea, stima de sine și calitatea vieții tuturor, cu excepția celor mai afectați de sănătatea orală și a celor mai afectați cognitiv. Sănătatea sistemică a individului include o dietă și o nutriție îmbunătățite și o frecvență scăzută a pneumoniei de aspirație la populația în vârstă fragilă. Asocierea dintre boala parodontală și bolile cardiovasculare, accidentul vascular cerebral, diabetul și infarctul miocardic se poate dovedi a avea cel mai mare beneficiu pentru sănătate.

Cheia menținerii sănătății orale în populația geriatrică rămâne accesul în timp util la îngrijire. Bătrânii dependenți de locuințe comunitare, vârstnicii fragili aflați la domiciliu și rezidenții unităților de îngrijire pe termen lung se confruntă cu mult mai multe obstacole în a primi îngrijiri stomatologice decât vârstnicii sănătoși și independenți. Prin urmare, medicii joacă un rol primar și crucial în asigurarea sănătății orale adecvate a acestor persoane. Familiarizarea cu afecțiunile orale comune care afectează atât adulții vârstnici dințați, cât și edentati este primul și cel mai de bază pas în asigurarea sănătății orale îmbunătățite la acești pacienți.

PUNCTE CHEIE

Menținerea sănătății bucale în populația geriatrică

Definiția sănătății bucale:

- Afecțiunile care afectează negativ complexul oral și maxilo-facial sunt comune și omniprezente la vârstnici și pot afecta sănătatea generală și calitatea vieții unui individ. Medicii sunt într-o poziție unică de a examina pacienții vârstnici pentru tulburări orale comune. Impact asupra calității vieții.
- Sănătatea orală precară și pierderea dinților afectează negativ starea nutrițională și sănătatea gastrointestinală prin limitarea alegerilor alimentare secundare insuficienței masticatorii. În plus, socializarea și bunăstarea psihologică pot fi, de asemenea, afectate. Impactul asupra sănătății orale asupra sănătății sistemice.
- Legătura dintre bolile orale și cele sistemice a fost întărită în ultimii ani, în special în relația cu bolile cardiovasculare. S-a demonstrat că riscul de pneumonie prin aspirație la rezidenții azilului de bătrâni este scăzut odată cu îmbunătățirea îngrijirii igienei orale. Recunoașterea și gestionarea bolilor orale comune ale vârstnicilor.
- Îmbunătățirea sănătății bucale depinde de recunoașterea afecțiunilor comune, inclusiv carii, boli parodontale, edentulism parțial sau complet, disfuncția glandelor salivare, leziuni benigne și maligne ale mucoasei și structurilor osoase.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 76

Tractul gastrointestinal superior

A. Greenwald
ce J. Brandt

Simptomele tulburărilor gastrointestinale sunt frecvent menționate de americanii în vârstă în timpul vizitelor la medic, iar bolile digestive care produc aceste simptome sunt printre cele mai frecvente diagnostice de externare a spitalului pentru pacienții vârstnici din Statele Unite. [1 - 2] Pe măsură ce populația în vârstă se extinde și cererea persoanelor în vârstă pentru îngrijire medicală crește, devine din ce în ce mai important ca medicii să fie familiarizați cu manifestările bolilor tractului gastrointestinal superior la membrii acestei grupe de vârstă.

CAVITATEA ORALA

În mod tradițional, cel mai proximal dintre organele digestive este considerat a fi esofagul; pacienții cu plângeri despre care se crede că provin din cavitatea bucală sau faringe sunt îndrumați către un stomatolog sau un specialist în afecțiuni ale urechii, nasului și gâtului. Cu toate acestea, cavitatea bucală este examinată cu ușurință de către medicul generalist și poate dezvălui cauza unor anomalii inexplicabile sau aparent fără legătură; astfel evaluarea tractului gastrointestinal superior ar trebui să înceapă cu gura.

Gura și nutriția

Modificările în cavitatea bucală limitează ocazional capacitatea persoanelor în vârstă de a mânca și de a se bucura de o dietă normală. Problemele legate de alimentație sunt uneori suficient de grave încât să provoace malnutriție și să determină căutarea unei boli de epuizare. [3] Numărul de probleme generale de sănătate orală s-a dovedit a fi un predictor puternic al pierderii involuntare în greutate la persoanele în vârstă. [4]

O varietate de anomalii ale structurii și funcției bucale pot contribui la malnutriție. Mușchii masticației pot deveni afectați în timpul îmbătrânirii, ca urmare a scăderii masei corporale (slabe). [5] Mâncatul devine ocazional dificil din cauza pierderii dinților ca urmare a bolii parodontale, a dentiției proaste sau a slăbirii protezelor cauzate de resorbția osului mandibular. [6]

O reducere a consumului de alimente de către persoanele în vârstă este uneori legată de o schimbare a percepției gustului. Numărul papilelor gustative scade după vârsta de 45 de ani, rezultând o scădere a senzației gustative, în special a capacității de a aprecia alimentele sărate și dulci. [7-9] Percepția diminuată a gusturilor acru și amar este asociată cu defecte palatine și apare de obicei la pacienții care poartă proteze dentare. Senzația gustativă poate fi, de asemenea, modificată direct de medicamente sau indirect afectată de aroma neplăcută a unui medicament. Agenții asociați cu percepția anormală a gustului (disgeuzie) includ antidepresive triciclice , sulfasalazină, clofibrat, L -dopa, săruri de aur, litiu și metronidazol. Medicamentele cu proprietăți anticolinergice interferează cu gustul prin reducerea secrețiilor glandelor salivare și producând xerostomie. Cu toate acestea, numai vârsta nu este asociată cu o reducere a fluxului de saliva stimulat la subiecții nemedicați. [10]

Deși percepția anormală poate duce la o nutriție deficitară , unele tulburări nutriționale primare pot fi responsabile pentru disgeuzie și glosită. De exemplu, deficiența de vitamina B_{12} și de niacină sunt asociate cu o limbă „cheală” sau, respectiv, magenta. Senzația gustativă și obiceiurile alimentare sunt, de asemenea, perturbate de procese care interferează cu simțul mirosului, care de obicei este diminuat substanțial până la vârsta de 70 de ani.[11]

Leziuni vasculare

Leziunile vasculare diminuate ale tractului gastrointestinal superior sunt slab înțelese și rar raportate. Nomenclatura acestor leziuni este confuză, iar termenii *malformație arteriove nous, ectazie vasculară, angiodisplazie* și *telangiectazie* sunt de obicei folosiți în mod interschimbabil, fără a ține seama de adevăratele lor semnificații.

Buzele sunt un loc frecvent al leziunilor vasculare senescente asemănătoare cu cele ale telangiecta siei hemoragice ereditare (boala Osler-Weber-Rendu), iar afectarea include adesea tractul gastrointestinal superior. În plus față de această formă de anomalie vasculară mică, pacienții au adesea varice sub linguale sau „leziuni de caviar” (Figura 76-1). Pereții acestor vase dilatate sunt groși, dar căptușeala endotelială este hipoplastică. [12] La bărbați, varicele sublinguale pot fi asociate cu apariția flebectaziei capilare sau a leziunilor Fordyce ale pielii scrotale (Figura 76-2).

Deoarece anomaliile vasculare sunt adesea responsabile pentru sângerarea gastrointestinală criptogenă, prezența lor în gură ar trebui să sugereze că leziuni similare în altă parte a tractului gastrointestinal pot fi responsabile pentru pierderea de sânge în astfel de cazuri. [13] Cu toate acestea, nu fiecare individ cu leziuni vasculare hemoragice ale tractului gastrointestinal are implicarea structurilor bucale, iar prezența leziunilor bucale nu exclude existența unei leziuni hemoragice distale neînrudite.

Mucoasa bucală

O serie de anomalii ale mucoasei bucale sunt întâlnite la pacienții vârstnici. Aceste modificări pot fi rezultatul terapiei medicale, pot semnifica prezența unei boli sistemice sau pot reprezenta modificări premaligne.

Candidoza

Candidoza este de obicei cauzată de ciuperca *Candida albicans*. Acest organism face parte din flora gastrointestinală normală, iar prezența sa nu este suficientă în sine pentru a produce boală. Candidoza mucoasei apare numai după o modificare a altor - constituenți ai florei normale sau în prezența unei anomalii imunologice. La pacienții vârstnici, utilizarea pe scară largă a antibioticelor și a chimioterapiei imunosupresoare pentru afecțiunile maligne este cel mai adesea responsabilă pentru dezvoltarea candidozei mucoase.

Leziunile bucale tipice ale candidozei sunt plăci moi, albe, care seamănă cu brânza de vaci. În mod caracteristic, aceste plăci pot fi decojite de pe mucoasă, lăsând suprafața subiacentă crudă și sângerândă. Această observație este importantă deoarece majoritatea celorlalte leziuni albe, asemănătoare plăcilor, de exemplu, leucoplazia, nu pot fi îndepărtate de pe mucoasă.

Diagnosticul de candidoză se face prin răzuirea leziunii pe o lamă de sticlă, macerarea lor cu hidroxid de potasiu 20% și examinarea acestui preparat la microscop pentru prezența hifelor tipice. Un diagnostic definitiv poate fi pus prin cultură pe medii selectate.

Figura 76-1. Leziune de caviar (varice sublinguale) la un pacient cu sângerare gastrointestinală superioară oculta. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

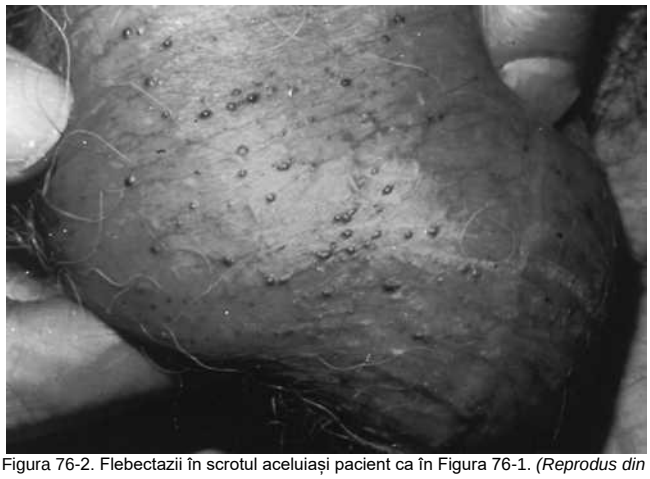


Figura 76-2. Flebectazii în scrotul aceluiași pacient ca în Figura 76-1. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

Terapia constă de obicei în restabilirea florei microbiologice normale prin întreruperea antibioticelor. La gazda imunocompromisă și la persoana cu morbiditate semnificativă , terapia topică cu suspensii de nistatină sau troche este de obicei de succes, deși poate fi necesar tratamentul cu agenți orali absorbibili, cum ar fi fluconazol. Agenții antifungici pot fi completați prin utilizarea anestezicelor topice pentru a oferi ameliorarea simptomatică (vezi discuția ulterioară).

Stomatita

Pacienții cu cancer tratați cu radiații sau chimioterapie dezvoltă frecvent inflamații dureroase și eroziuni ale mucoasei orofaringiene. Stomatita care complică terapia cancerului este consecința directă a toxicității medicamentoase și radiațiilor asupra populațiilor de celule susceptibile, care se divizează rapid, ale tractului gastrointestinal superior și consecința indirectă a neutropeniei, care afectează regenerarea țesuturilor lezate. Radiația la cap și gât provoacă, de asemenea, xerostomie secundară fibrozei glandelor salivare. Absența lubrifierii cu saliva agravează și mai mult deteriorarea mucoasei, iar lipsa IgA salivară permite creșterea excesivă a bacteriilor și ciupercilor. Leziunile bucale se pot infecta, contribuind la răni persistente, disconfort și alimentație deficitară și prezintă un risc de infecție mai răspândită la persoanele imunodeprimate.

Terapia inițială pentru stomatită este promovarea unei bune igieni orale. Periajul si folosirea atei dentare sunt contraindicate la pacientii neutro penici din cauza riscului de infectie diseminata. În schimb, apele de gură care conțin peroxid de hidrogen diluat sau o soluție de sare și sodă sunt folosite pentru a reduce colonizarea bacteriilor și fungice ale mucoasei.

O serie de „cocktail-uri" terapeutice pentru apă de gură au fost recomandate pentru a ameliora simptomele, pentru a promova vindecarea și pentru a trata infecția superficială a mucoasei la pacienții cu stomatită. [14] Unele dintre aceste cocktail-uri au fost testate în studii controlate, dar utilizarea celor mai multe este empirică, bazată pe efectele analgezice, antibiotice și protectoare cunoscute ale medicamentelor lichide disponibile pe scară largă. Lidocaina vâscoasă (2%) este frecvent utilizată ca anestezic topic, la fel ca difenhidramina, care este adesea amestecată cu antiacide orale sau caolin-pectină. Multe rețete includ suspensie de sucralfat, deoarece acoperă epiteliul deteriorat și promovează producția de mucus și prostaglandine protectoare. Antibioticele utilizate singure sau în combinație în cocktail-urile pentru apă de gură pentru a trata infecțiile superficiale includ gluconat de clorhexidină, nistatina, tetraciclină, neomicina, vancomicina și clindamicină. De asemenea, hidrocortizonul și alți glucocorticoizi au fost adăugați pentru a reduce inflamația, dar absorbția rapidă prin mucoasa bucală denudată în circulația sistemică poate compromite apărarea imunitară a pacientului. Înlocuirile artificiale de saliva (Salivart, Moi-Stir, Xero-Lube) sunt de asemenea disponibile pentru pacienții cu xerostomie.

Limbă păroasă

„Limba păroasă" se caracterizează prin hipertrofia papilelor formei fili ale limbii și lipsa descuamării normale . În această afecțiune, culoarea limbii variază de la galben la maro sau negru, în funcție de colorarea de către substanțe exogene, precum tutunul sau alimentele, și de prezența diferitelor microorganisme cromogene. [15,16] Limba păroasă este frecvent întâlnită la pacienții care au avut radioterapie extinsă la cap și gât. Deși acești indivizi sunt de obicei asimptomatici, unii se plâng de greață, disgeuzie și halitoză. Ocazional, papilele linguale ating o lungime atât de considerabilă încât se îndreaptă spre palatul moale, gâzâind pacientul.

Multe organisme au fost cultivate din răzuire papilară de la această entitate; nu există, totuși, nicio dovadă a unei relații cauză-efect cu niciun microorganism, iar invazia epiteliului lingual nu a fost demonstrată . Speciile de microorganisme care au fost izolate sunt, după toate probabilitățile, pur și simplu colonizează o limbă deja anormală, excesiv de papilată.

Terapia pentru această tulburare constă în periajul puternic al limbii pentru a promova descuamarea și pentru a îndepărta - resturile acumulate. În cazuri extreme, tratamentul topic cu podofilină, un extract alcoolic din mayappre, poate duce la un răspuns dramatic.

Leucoplazie

Termenul *de leucoplazie* a fost introdus de Schwimmer în 1877 pentru a descrie orice placă albă. Astăzi, unii autori folosesc acest termen pentru a se referi la zonele histologice de hiperkeratoză, acantoză și inflamație cronică, în timp ce alții îl rezervă pentru a descrie diskeratoza malignă și atipia epitelială. Deși leu koplakia este considerată de mulți clinicieni a fi o afecțiune premalignă, istoria sa naturală este incertă din cauza lipsei unei definiții uniforme în selecția cazurilor. Termenul ar trebui abandonat din cauza lipsei de specificitate. Orice leziune albă persistentă a mucoasei bucale trebuie biopsiată în încercarea

de a face un diagnostic histologic specific.

Leucoplazia este mai frecventă la bărbați decât la femei și apare cel mai adesea în deceniile a șasea și a șaptea. [17] Poate fi găsit oriunde în cavitatea bucală, deși este cel mai frecvent pe mucoasa bucală, limbă și podeaua gurii. Leucoplazia variază ca aspect, parțial în funcție de vârsta leziunii. Unii cercetători consideră că patch-urile verrucoase au un potențial malign mai mare decât plăcile netede, în timp ce alții cred că insulele granulare de culoare roz-gri până la roșii, numite și eritroplazie, sunt cel mai probabil asociate cu carcinom in situ sau chiar cu malignitate invazivă. O astfel de controversă subliniază importanța prelevării unei biopsii în gestionarea tuturor acestor leziuni. Aproximativ 10% dintre pacienții cu leucoplazie au sau vor dezvolta carcinom invaziv în leziune. [17-19]

Odată ce diagnosticul de leucoplazie a fost fundamentat prin examinarea microscopică a unei probe de biopsie, se inițiază terapia. Când este prezentă displazia sau când leziunea nu se rezolvă după ce o sursă de traumatism fizico-chimic a fost eliminată, tratamentul constă în ablație.

Carcinom epidermoid

Aproximativ 5% dintre cancerele umane apar în gură; 95% dintre tumorile maligne orale sunt carcinoame epidermoide. [18 - 19] Buza inferioară este cel mai frecvent loc de malignitate în zona cavității bucale. Carcinomul epidermoid al buzei apare aproape exclusiv la bărbații în vârstă; Factorii cauzali includ radiațiile actinice, sifilisul și consumul de tutun, în special fumatul de pipă.

Carcinomul buzei variază ca aspect clinic și poate fi voluminos sau ulcerat. Metastazează lent, de obicei la ganglionii limfatici submentali sau submaxilari ipsilaterali. Rezecția chirurgicală sau radioterapia produce rezultate la fel de bune, cu vindecări la aproximativ 80% dintre persoanele afectate. Tratamentul de succes depinde de durata simptomelor, de dimensiunea leziunii și de prezența metastazelor.

În cavitatea bucală, jumătate din carcinoamele epidermoide își au originea în limbă, iar restul apar cu aceeași frecvență în palat, mucoasa bucală, podeaua gurii și gingia. Boala este observată în principal la persoanele în vârstă și apare cel mai adesea la bărbați. Factorii suspectați de a contribui la dezvoltarea cancerului oral includ tutunul, alcoolul, deficiențele nutriționale, sifilisul și diverse forme de traume fizico-chimice, cum ar fi iritația de la tulpinile de țevi și protezele dentare. Aproape 90% dintre pacienți au o combinație de factori predispozanți.

Carcinoamele epidermoide intraorale prezintă o cantitate considerabilă de variație histologică, deși leziunile tind să fie moderat bine diferențiate. Carcinoamele precoce care apar în limbă sunt de obicei nedureroase, chiar dacă pot ulcera. Durerea se dezvoltă mai târziu, pe măsură ce leziunile cresc, mai ales dacă se infectează secundar. Tumorile sunt de obicei localizate pe suprafața laterală sau ventrală a limbii. Sediul leziunii primare este de importanță prognostică deoarece cancerele din partea posterioară a limbii tind să fie mai agresive. Metastazele ganglionare sunt localizate pe una sau pe ambele părți ale gâtului. Tumorile se răspândesc și prin invazie directă . Detectarea precoce este obligatorie dacă pacienții vor supraviețui mai mult de un an după diagnostic.

Keratoacantomul este o leziune benignă care se rezolvă spontan, adesea confundată cu carcinom epidermoid. [20] Apare cel mai frecvent la adulții cu vârsta cuprinsă între 50 și 70 de ani, implică în mod egal buzele superioare și inferioare și, de obicei, se prezintă sub forma unei leziuni ombilicate dureroase, rareori cu diametrul mai mare de 1 până la 1,5 cm. Apare inițial ca un nodul mic, care atinge dimensiunea maximă în 4 până la 8 săptămâni. Ea persistă ca leziune statică încă 4 până la 8 săptămâni, după care miezul de keratina este expulzat și masa este resorbită pe o perioadă de 6 până la 8 săptămâni. Recidiva este rară.

OROFARINXUL

Faza orofaringiană a deglutiției este extrem de complexă, necesitând participarea mai multor structuri distincte din gură, faringe și esofag, coordonate de șase nervi cranieni și orchestrate de centrul de deglutiție al sistemului nervos central. După ce mâncarea a fost masticată și umezită cu salivă, limba inițiază înghițirea prin introducerea bolusului alimentar în orofaringe. Palatul moale se pregătește pentru sosirea bolusului prin ridicare, astfel încât materialul din gură să nu poată pătrunde în căile nazale. Glota se închide și ea, iar epiglota se înclină în jos pentru a împiedica intrarea bolusului în trahee. Relaxarea sfincterului esofagian superior în asociere cu contracția mușchilor faringieni permite propulsia alimentelor în esofag. [21]

Mușchiul striat implicat în faza orofaringiană a deglutiției, ca și mușchii masticației, poate fi afectat în timpul îmbătrânirii prin scăderea masei corporale slabe. Un studiu radiografic pe 100 de indivizi cu vârsta peste 65 de ani a sugerat că 22 aveau slăbiciune a mușchilor faringieni împreună cu relaxare cricofaringiană anormală cu acumulare de bariu în valecule și sinusuri piriforme. [22] S-a observat, de asemenea, că mai multe persoane au aspirație traheală de bariu. Totuși, toți subiecții erau asimptomatici. Astfel, deși pot apărea modificări funcționale în faza orofaringiană a deglutiției odată cu îmbătrânirea, aceste modificări nu au fost identificate ca o cauză a morbidității la persoanele în vârstă.

Disfagia orofaringiană

Pacienții cu disfagie orofaringiană (cervicală sau de „transfer”) se plâng de dificultăți în a transfera alimentele din partea din față a gurii în partea din spate a gâtului sau de dificultăți la inițierea unei înghițiri odată ce bolusul alimentar a fost poziționat în orofaringe. Simptomele pot fi cele mai severe atunci când pacientul încearcă să înghită lichide. Semnele de disfagie de transfer includ regurgitarea nazală sau aspirarea conținutului oral în timpul deglutiției, ca urmare a unei eșecuri a etanșării nazofaringelui sau a traheei prin contracția musculară adecvată. În măsura în care disfagia orofaringiană se poate datora unei tulburări neuromusculare, pacientul poate prezenta alte semne de disfuncție neuromusculară, inclusiv disartrie, vorbire nazală, disfuncție a nervilor cranieni, slăbiciune sau anomalii senzoriale. [23]

O varietate de condiții interferează cu transferul alimentelor din gură în esofag (Tabelul 76-1). [24] Leziunile mecanice , inclusiv tumorile, abcesele și stricturile, pot bloca trecerea bolusului alimentar sau pot perturba structurile care

Tabelul 76-1. Cauzele disfagiei orofaringiene la persoanele în vârstă

Malignitate - carcinom faringian
Boala sistemului nervos central — tumoră, boala Parkinson, accident vascular cerebral Boală a sistemului nervos periferic — diabet zaharat Boală musculară — hipotiroidism
Mecanic - striații, osteofite, tiromegalie Postoperator - laringectomie Medicamente Tulburări de motilitate ale sfincterului esofagian superior

mediază direct faza orofaringiană a deglutiţiei. Un neoplasm, o infecție sau un accident cerebrovascular poate afecta sistemul

nervos central, producând trunchi cerebral sau paralizie pseudobulbară și disfagie de transfer asociată. Inițierea deglutiției poate fi, de asemenea, afectată de bolile degenerative ale sistemului nervos central sau periferic, ale plăcii terminale motorii sau ale mușchiului însuși. În cele din urmă, disfagia orofaringiană este adesea cauzată de o defecțiune a funcției sfincterului esofagian superior. Multe dintre aceste probleme sunt întâlnite la persoanele în vârstă.

Acalazia cricofaringiană

Termenul *de acalazie cricofaringiană,* derivat parțial din cuvântul grecesc care înseamnă „absența slăbirii", este o denumire greșită, deoarece mușchiul cricofaringian al pacienților cu această afecțiune este capabil să se relaxeze. Problema achalaziei cricofaringiene este incapacitatea mușchiului de a funcționa în sincron cu alte elemente ale mecanismului de înghițire a mușchilor bolusului sau parțial al bolusului. împotriva unui sfincter închis, producând simptome de disfagie cervicală.

Acalazia cricofaringiană este de obicei întâlnită la persoanele în vârstă. Multe tulburări pot cauza această problemă, dar predomină bolile sistemului nervos central. Caracteristicile clinice sunt cele ale disfagiei orofaringiene în general. În funcție de cauză, apariția simptomelor poate fi bruscă , ca în cazul unui accident cerebrovascular, sau intermitentă, ca și în cazul unor tulburări mai insidioase, cum ar fi neuropatia diabetică. Istoria naturală a acalaziei cricofaringiene este, de asemenea , variabilă, reflectând probabil din nou numeroasele sale cauze: disfagia se poate diminua, poate rămâne neîncetată sau poate urma un curs recidivant, remisiv. Majoritatea persoanelor cu această tulburare au mai multe dificultăți în a înghiți lichide decât solide. Mulți pacienți au o prezentare pulmonară cu laringită, bronșită, pneumonie recurentă, bronșiectazie și abcese pulmonare ca sechele ale disfuncției cricofaringiene, altfel liniștite. [25] La unii pacienți, simptomele duc la o astfel de frică de a mânca, încât pierderea în greutate, malnutriția și problemele psihologice umbră tulburarea de motilitate.

Disfagia postintubare

Mențiune specială trebuie făcută despre disfagia cervicală care apare ca o sechelă a intubării endotraheale. Slăbiciunea unilaterală a corzilor vocale este o complicație frecventă a intubării endotraheale și deoarece corzile vocale sunt importante pentru formarea unui sigiliu laringian strâns în timpul fazei orofaringeale a glutiției, pacienții cu slăbiciune a corzilor vocale pot prezenta tuse și aspirație la înghițire . Persoanele care au suferit o traheostomie pot dezvolta, de asemenea, simptome de disfagie orofaringiană. Cicatrice

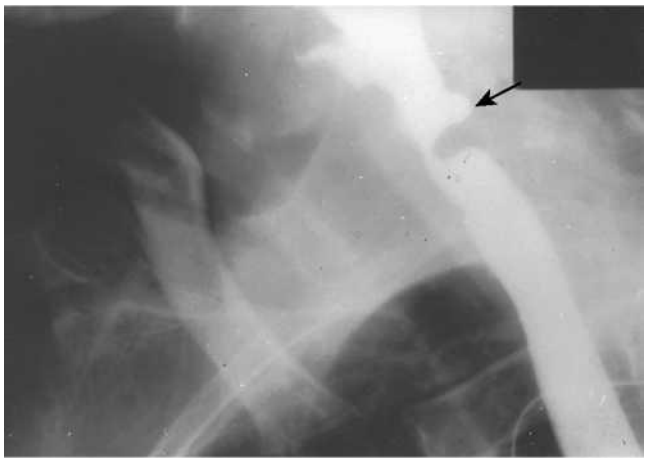


Figura 76-3. Vedere oblică a unui esofag plin cu bariu care arată un mic diverticul Zenker *(săgeată)* proximal unui cricofaringian hipertrofiat. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

formarea dintr-o traheostomie previne ocazional ridicarea normală și rotația anterioară a laringelui, determinând scăderea contracției faringiene și relaxarea incompletă a sfincterului esofagian superior în timpul deglutiției.

Managementul disfagiei orofaringiene depinde doar parțial de cauza acesteia. Orice tulburare de bază, cum ar fi parkinsonismul , trebuie tratată. Dacă disfagia persistă în ciuda unei astfel de terapii sau dacă apar complicații semnificative din afectarea mecanismului de deglutiție, tratamentul poate fi direcționat către esofag însuși.

Bougieajul sfincterului esofagian superior cu dilatatoare de cauciuc cu pondere în mercuri este benefic pentru unii pacienți, dar adesea oferă doar o ușurare temporară. Această tehnică este contraindicată de prezența unui diverticul faringoesofagian din cauza riscului ridicat de perforație (vezi discuția ulterioară).

Mulți indivizi cu acalazie cricofaringiană beneficiază de întreruperea chirurgicală a sfinterului esofagian superior. [26] Eșecul de a răspunde se observă cel mai adesea la pacienții cu boală a sistemului nervos central sau neuropatie periferică , deși chiar și acești indivizi sunt ocazional ameliorați de simptome prin această procedură. Complicațiile grave în urma miotomiei cervicale sunt rare. De asemenea, s-au folosit injecția cu toxină botulină și dilatarea cu balon. Refluxul gastroesofagian sau esofagita distală severă care indică reflux este o contraindicație absolută pentru miotomia cricofaringiană, cu excepția cazului în care defectul esofagian inferior este corectat mai întâi.

Diverticuli faringieni

DIVERTICULUL ZENKER

Diverticulul Zenker (Figura 76-3) este o hernie posterioară a hipofaringelui prin zona triunghiulară chiar deasupra sfincterului esofagian superior unde se unesc fibrele oblice și transversale ale mușchiului cricofaringian. Este observată o dată la fiecare 1000 de serii de rutină gastrointestinale superioare și este mai frecventă la bărbați. Aproximativ 85% din cazuri apar la persoane cu vârsta peste 50 de ani. [27]

Simptomele diverticulului Zenker se dezvoltă de obicei insidios . O iritație enervantă în partea din spate a gâtului este o plângere precoce, care poate fi urmată mai târziu de simptomele mai clasice ale disfagiei orofaringiene. Ocazional, o persoană afectată se plânge de un zgomot cum ar fi „zgomotul oceanului" sau o „mașină de spălat" în timpul înghițirii. Regurgitarea post-cibală și nocturnă a alimentelor nedigerate sunt plângeri frecvente. Simptomele obstructive pot fi cauzate de acalazia cricofaringiană asociată sau, rar, de compresia esofagului de către un diverticul mare.

Incoordonarea și relaxarea incompletă a sfincterului esofagian superior în timpul deglutiției au fost descrise în asociere cu diverticulul Zenker, susținând teoria conform căreia disfuncția cricofaringiană duce la presiuni faringiene mari, care au ca rezultat formarea diverticulilor hipofaringieni. Mulți pacienți cu diverticul Zenker au totuși o funcție normală a sfincterului esofagian superior sau chiar o presiune redusă a sfincterului esofagian superior, ceea ce sugerează că presiunile mari faringiene se pot datora rigidizării mușchilor faringieni cu pierderea complianței. [28]

Diverticulii Zenker sunt observați cel mai adesea în timpul examinării cu raze X, dar atunci când sunt mici, pot fi omise în vederea posteroanterioră din cauza suprapunerii peste coloana principală de bariu din esofag; această problemă poate fi evitată

prin rotirea pacientului în timpul studiului (Figura 76-3). Examenul endoscopic al tractului gastrointestinal superior în prezența unui diverticul hipofaringian poate fi asociat cu un risc crescut de perforație; totuși, acest pericol este minimizat prin trecerea instrumentului sub vedere directă.

Complicațiile includ compresia și obstrucția esofagului distal de către un diverticul mare, dificultăți respiratorii cauzate de aspirația conținutului diverticular și diverticulită cu perforație. Rareori, carcinomul se poate dezvolta într-un diverticul Zenker. [29] Agravarea disfagiei, pierderea în greutate și apariția sângelui în materialul regurgitat sugerează dezvoltarea unui neoplasm malign.

Terapia pentru un diverticul Zenker simptomatic include excizia chirurgicală singură sau miotomie cricofaringiană cu sau fără îndepărtarea diverticulului. [30] De asemenea, au fost descrise tehnici endoscopice pentru tratamentul diverticulului Zenker. [31]

Diverticuli faringieni laterali

Diverticulii faringieni laterali, sau faringocelul, apar cu o frecvență crescută la persoanele în vârstă și sunt în special frecvente la bărbați. [32] Se dezvoltă în golul dintre constrictorii faringieni superioare și medii. Simptomele sunt aceleași cu cele ale diverticulului Zenker. În plus, pacienții se pot plânge de o masă a gâtului care se mărește cu o manevră Valsalva. Creșterea presiunii intrafaringiene poate fi un factor cauzal important, așa cum este exemplificat de frecvența acestei entități la muezzini și instrumentele de suflat. Reparația chirurgicală este sigură și eficientă.

ESOFAgul

Musculatura proprie a esofagului este compusă din fibre musculare striate proximal și fibre musculare netede în distanță. Sistemul nervos central guvernează activitatea mușchiului striat prin activarea secvențială a nervilor extrinseci. La om, mecanismul dominant de control al mușchiului neted al esofagului este necunoscut; au fost demonstrate atât căile neuronale centrale cât și cele intramurale. Contracțiile peristaltice ordonate ale mușchiului esofagian sunt necesare pentru funcționarea normală a esofagului.

Deși nu sunt disponibile informații despre efectele îmbătrânirii asupra reglării activității mușchilor esofagieni, modificări ale funcției mușchilor esofagieni au fost identificate manometric la persoanele în vârstă. Aceste modificări au fost descrise pentru prima dată în 1964 de către Soergel și colab., [33] care s-a referit la tulburările de motilitate la vârstnici ca „presbiesofag”. Soergel și colegii săi au studiat 15 subiecți după vârsta de 90 de ani și au descoperit o varietate de anomalii, 13 dintre pacienții lor, cu toate acestea, au avut boli despre care se știe că afectează motilitatea esofagiană, în absența altor tulburări, motilitatea esofagiană poate fi anormală la toate persoanele vârstnice, dar s-a identificat o reducere a amplitudinii musculare la vârstnici; contracție după o înghițire [34-36]

De asemenea, se poate observa că persoanele în vârstă au motilitate dezordonată sau „contracții terțiare” în timpul unei esofagograme cu bariu, dar această constatare este rareori asociată cu simptome. [37] Deoarece modificările de motilitate care se dezvoltă odată cu înaintarea în vârstă nu par să aibă importanță clinică, diagnosticul de presbiesofag ar trebui abandonat. Pacienții vârstnici cu disfagie trebuie evaluați pentru prezența proceselor bolii care implică esofag și plângerile nu trebuie atribuite modificărilor de motilitate care apar numai ca urmare a vârstei.

Disfagie și arsuri la stomac

Disfagia și arsurile la stomac (piroza) sunt principalele simptome ale bolilor esofagiene; Pacienții cu afecțiuni esofagiene , în special persoanele în vârstă, se pot plânge, de asemenea, de dificultăți respiratorii, înghițire dureroasă (odinofagie), dureri toracice asemănătoare cu durerea ischemiei miocardice, regurgitare și vărsături. [38-40]

Disfagia este cauzată de trecerea defectuoasă a alimentelor prin esofag și se manifestă imediat după actul de deglutiție. Pacienții se plâng adesea că mâncarea „se lipește în jos”. Deoarece senzația în esofag este referită proximal, leziunile la nivelul joncțiunii gastroesofagiene apar adesea ca simptome experimentate la nivelul crestăturii sternale. Când un pacient are simptome care aparent apar în zona esofagului proximal, este necesară evaluarea întregului esofag, deseori atât prin esofagoscopie, cât și prin radiografie cu bariu.

Modelul disfagiei sugerează frecvent natura bolii de bază. [41] Schatzki a observat că un diagnostic corect poate fi pus după o anamneză atentă la până la 85% dintre pacienții cu această plângere. [42] Astfel, disfagia intermitentă conotă o tulburare de motilitate sau o obstrucție mecanică flexibilă, cum ar fi o rețea esofagiană. Disfagia progresivă reprezintă adesea un neoplasm. Persoanele care întâmpină dificultăți în a înghiți lichide și alimente solide au de obicei o anomalie neuromusculară primară și o motilitate esofagiană dezordonată, în timp ce disfagia produsă numai de alimente solide este asociată cu obstrucția mecanică a esofagului.

Arsurile la stomac sunt o manifestare a refluxului conținutului gastric în esofag și, după cum sugerează și numele, este descrisă ca fiind o senzație de fierbinte în spatele sternului sau în zona parasternală stângă. Piroza este ameliorată de antiacide și intensificată prin aplecarea taliei sau în decubit dorsal, mai ales când stomacul este plin. Piroza poate fi, de asemenea, agravată de unele medicamente, fumat și ingestia de alcool, sucuri de fructe, cofeină, ciocolată sau mentă. Disconfortul este adesea însoțit de regurgitarea conținutului gastric, eructații, vărsături sau secreția de salivă (apă). Natura sau amploarea anomaliilor esofagiene asociate cu refluxul gastroesofagian și arsurile la stomac nu pot fi prezise pe baza intensității simptomelor, în - special la persoanele în vârstă, boala de reflux severă, evidențiată de ulcerul esofagian, poate fi prezentă în absența simptomelor substanțiale. [43]

Tulburări de motilitate esofagiană

După ce persoanele cu leziuni structurale au fost excluse, mai mult de 50% dintre adulții de toate vârstele cu o plângere de disfagie au tulburări de motilitate esofagiană. [44] - [45] Aceste anomalii pot fi primare sau secundare și sunt clasificate în funcție de semnăturile lor manometrice. Cel mai adesea, adulții cu disfagie au motilitate dezordonată cu caracteristici manometrice nespecifice și inconsistente.

TULBURĂRI DE MOTILITATE SECUNDARE NESPECIFICE

La persoanele în vârstă, tulburările nespecifice ale motilității esofagiene sunt frecvent secundare unei boli sistemice. Exemple de tulburări generalizate, uneori responsabile de dismotilitatea esofagiei, sunt mixedemul, amiloidoza, bolile țesutului conjunctiv și diabetul zaharat.

Aproximativ 50% dintre pacienții cu neuropatie diabetică au motilitate esofagiană anormală. Constatările la acești indivizi includ o scădere a amplitudinii contracției musculare , golirea esofagiană întârziată, dilatarea esofagiană și reducerea presiunii sfincterului de golire a esofagului inferior. La pacienții cu diabet,

severitatea modificărilor de motilitate se corelează cu severitatea altor complicații neuropatice, cu toate acestea, persoanele afectate de obicei nu prezintă disfagie semnificativă. Din acest motiv, simptomele esofagiene la un diabetic trebuie evaluate pe deplin și nu doar atribuite diabetului.

ACALAZIE PRIMARĂ ŞI SECUNDARĂ

Acalazia primară este a doua cea mai frecventă tulburare de motilitate diagnosticată la pacienții cu disfagie nestructurală, dar este rară la persoanele în vârstă. [46] La persoanele cu vârsta peste 50 de ani, acalazia este cel mai adesea secundară adenocarcinomului gastric (Figura 76-4), adenocarcinomul pancreatic, carcinomul cu celule de ovăz, sarcomul cu celule reticulate și limfomul anaplazic sunt responsabile de cazuri izolate. [47,48] Constatările manometrice în acalazia secundară sunt identice cu cele din tulburarea primară: absența peristaltismului esofagian, de obicei în asociere cu creșterea presiunii în repaus a sfincterului esofagian inferior și incapacitatea sfincterului esofagian inferior de a se relaxa în urma unui stimul adecvat. Creșterea presiunii sfincterului esofagian inferior în repaus, tipică acha laziei, este mai puțin pronunțată la vârstnici, care experimentează, de asemenea, mai puține dureri toracice în asociere cu această tulburare decât pacienții mai tineri. [49] Dilatarea pneumatică este de obicei tratamentul de elecție pentru pacienții cu acalazie primară.

Pacienții cu acalazie atât primară, cât și secundară pot prezenta dificultăți progresive la înghițire. Alimentele se adună în esofag, care pot deveni întinse și tortuoase chiar și atunci când pacientul are un carcinom subiacent . În absența dilatării proximale a esofagului , este favorizat un diagnostic de malignitate. Când pacientul se înclină, alimentele reunite curg din esofag înapoi în

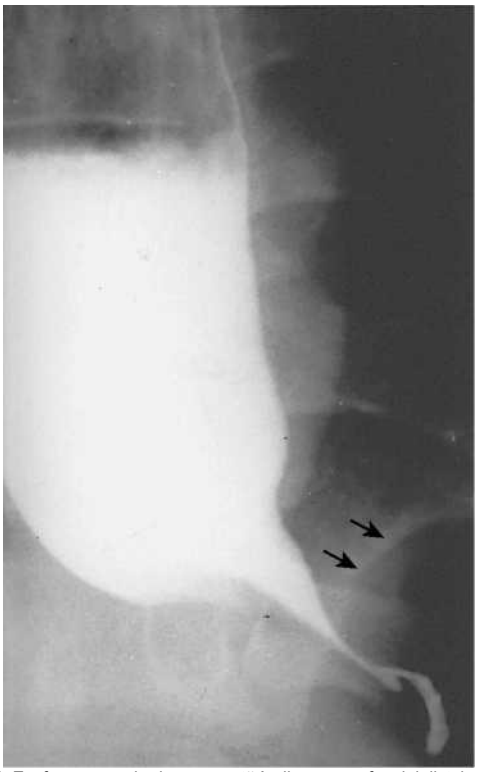


Figura 76-4. Esofagrama cu bariu care arată înclinarea esofagului distal simulând acalazia. Prezența subtilă a unei mase în fundul gastric *(săgeți)* a sugerat un diagnostic de carcinom. *(Reprodus din BrandtLJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

faringe, rezultând tuse și aspirație. Prin urmare, persoanele afectate pot avea pneumonie de aspirație. Pe lângă un infiltrat, o radiografie toracică poate dezvălui un nivel de lichid de aer în esofag și absența bulei de aer gastric. Deoarece prezentările achalaziei primare și secundare pot fi identice, tumora malignă trebuie exclusă la un pacient în vârstă cu acest sindrom. Se recomandă radiografia tomografică computerizată a toracelui și abdomenului superior și endoscopia cu biopsie a esofagului distal. [50] Ecografia endoscopică poate fi de ajutor în diferențierea acalaziei primare de secundare.

Patogenia acalaziei secundare este necunoscută. Infiltrarea submucoasă a esofagului distal de către tumoră a fost observată în unele cazuri și aspect histologic normal în altele. [51] Este posibil ca, în absența infiltrației tumorale, tulburarea de motilitate să reflecte o neuropatie paraneoplazică, anomaliile manometrice și roentgenografice să dispară după rezecția unui carcinom gastric sau terapia pentru un limfom. [52 , 53]

SPASMUL ESOFAGIAN DIFUZ

Deși tulburările primare de motilitate esofagiană apar de obicei la persoanele de vârstă mijlocie, înregistrările manometrice la persoanele în vârstă cu disfagie intermitentă prezintă ocazional modelul de spasm esofagian difuz. [38] *În această tulburare de motilitate,* pacientul are contracții musculare simultane, repetitive, de durată prelungită, care apar spontan sau după o înghițire. Peristaltismul normal este prezent de cele mai multe ori, explicând natura intermitentă a simptomelor, care pot fi declanșate de alimente calde sau reci, pastile sau băuturi carbogazoase. Patogenia spasmului esofagian difuz este obscură, pe baza rapoartelor de caz, unii au speculat că în unele cazuri această tulburare reprezintă o etapă în dezvoltarea acalaziei.

„Spărgătorul de nuci" ESOFAG ŞI DUREREA TORACICĂ NECARDIACĂ

De obicei, se presupune că, la persoanele fără boală coronariană semnificativă, cu durere toracică asemănătoare cu durerea ischemiei miocardice, simptomele se datorează unei tulburări de motilitate esofagiană. Cu toate acestea, astfel de pacienți au rareori dureri în piept în timpul manometriei esofagiene și pot fi utilizate teste provocatoare pentru a precipita simptomele. Testarea provocatoare cu clorură de edrofoniu intravenoasă și perfuzia de acid în esofag provoacă dureri toracice la aproximativ 30% dintre subiecții cu antecedente de dureri toracice noncardiace. [54] Un număr similar de pacienți cu dureri toracice noncardiace s-au dovedit a avea o tulburare de motilitate esofagiană, dar doar 25% dintre acești indivizi au simptome în timpul testelor provocatoare. [44] Este adesea dificil, așadar, să dovedești că esofagul este sursa plângerilor pacientului.

Cea mai frecventă tulburare de motilitate întâlnită la pacienții cu dureri toracice noncardiace este esofagul „spărgător de nuci". [44] Această anomalie se caracterizează prin contracții musculare peristaltice de amplitudine extrem de mare și de lungă durată în porțiunea distală a esofagului. Un defect în tranzitul esofagian poate fi demonstrat la mulți pacienți afectați folosind un marker radionuclizi. Într-o serie mare de indivizi cu dureri toracice non-cardiace, 50% dintre pacienții cu o tulburare de motilitate au avut esofag de spărgător de nuci; alți indivizi simptomatici s-au dovedit a avea spasm esofagian difuz. [44] Un rol cauzal pentru aceste defecte de motilitate în producerea durerii toracice nu a fost dovedit. În studii recente, s-a constatat că mulți pacienți cu dureri toracice non-cardiace au tulburări musculo-scheletice.

O serie de medicamente au fost folosite pentru a trata tulburările primare de motilitate esofagiană, în special spasmul esofagian difuz și esofagul de spargător de nuci. Nitrații, anticolinergicele, blocanții canalelor de calciu sau sedativele

sunt ocazional eficienți în ameliorarea simptomelor de disfagie și dureri în piept; beneficiile lor în acest context, totuși, nu au fost niciodată evaluate într-un studiu conceput corespunzător. Unii pacienți obțin, de asemenea, ameliorarea disfagiei după bougienage.

Hernie hiatus

Incidența herniei de hiatus (Figura 76-5) crește cu fiecare deceniu de viață de la mai puțin de 10% dintre cei sub 40 de ani la aproximativ 40% în deceniile a șasea și a șaptea și cu 70% la pacienții cu vârsta de peste 70 de ani. Disfuncția sfincterului și refluxul gastrointestinal sunt independente de prezența unei hernie hiatus, iar hernia hiatală comună „alunecătoare" nu este considerată în sine ca fiind patogenă.

Un tip de hernie hiatală care merită o mențiune specială este hernia paraesofagiană (Figura 76-6), o hernie neobișnuită care apare cel mai adesea la persoanele cu vârste cuprinse între 60 și 70 de ani. Herniile paraesofagiene duc adesea la complicații semnificative și, prin urmare, au o importanță majoră. Aceste hernii sunt adesea asimptomatice sau provoacă doar disconfort sâcâitor până când apare blocarea mecanică. O astfel de catastrofă este asociată cu distensia progresivă a segmentului încarcerat, jenă vasculară, hemoragie, cangrenă și perforație. În absența contraindicațiilor , o hernie paraesofagiană necesită reparație chirurgicală.

Figura 76-5. O mică hernie hiatală care alunecă în (A) și în afara (B) a toracelui. Joncțiunea esofagogastrică este văzută deasupra diafragmei. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

Figura 76-6. Esofagograma cu bariu demonstrând o hernie paraesofagiană cu fundul gastric deasupra diafragmului. Jonctiunea esofagogastrica este la nivelul diafragmei. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

Esofagită de reflux

Singura modificare notabilă a sfincterului esofagian inferior observată odată cu îmbătrânirea este o reducere a amplitudinii contracției sau relaxării postdeglutitive. Cu toate acestea, deoarece secreția de gastrină, care potențează contracția sfincterului esofagian inferior, crește odată cu vârsta și deoarece secreția de acid gastric scade odată cu vârsta la mulți indivizi, este neobișnuit ca esofagita de reflux să apară pentru prima dată la persoanele în vârstă. [55] Natura sau amploarea leziunii esofagiene asociate cu refluxul gastroesofagian nu poate fi prezisă pe baza intensității simptomelor la pacienții în vârstă. [43] Complicațiile refluxului cronic, asimptomatic, cum ar fi formarea stricturii, pot fi prezentarea clinică inițială a esofagitei la aproximativ 20% dintre pacienții vârstnici afectați. Atunci când o persoană în vârstă se plânge de debutul recent al pirozei, trebuie luate în considerare alte cauze ale simptomelor esofagiene, cum ar fi candidoza. Terapia refluxului la pacienții vârstnici este aceeași ca la pacienții mai tineri, totuși, trebuie acordată atenție dezvoltării potențiale a efectelor adverse ale medicamentelor (vezi discuția ulterioară). [56]

metaplazia lui Barrett

La pacienții cu metaplazie Barrett, esofagul inferior este căptușit pe o distanță variabilă de epiteliu columnar, mai degrabă decât de epiteliul stratificat stratificat obișnuit. [57] Epiteliul columnar metaplazic poate fi continuu cu epiteliul columnar al stomacului și se poate extinde în limbi în esofagul distal sau poate fi prezent în insule înconjurate de epiteliu scuamos normal. Importanța metaplaziei Barrett constă în asocierea acesteia cu esofagită de reflux, ulcere esofagiene (profunde), stricturi esofagiene (înalte) (Figura 76-7) și adenocarcinom. Se crede că căptușeala coloană metaplastică se dezvoltă ca o consecință a refluxului gastroesofagian prelungit. Epiteliul scuamos esofagian deteriorat prin expunerea la conținutul gastric este înlocuit cu un epiteliu columnar specializat (metaplazie intestinală), un tip de epiteliu de joncțiune sau un tip de epiteliu fundic gastric. Fiecare dintre aceste trei tipuri de celule poate fi văzut singur sau în combinație

cu celelalte.

Majoritatea cazurilor de esofag Barrett apar probabil între 50 și 70 de ani; incidența exactă este necunoscută. Cele mai frecvente simptome sunt cele legate de refluxul conținutului stomacal, iar entitatea este diagnosticată cel mai bine prin esofagoscopie cu biopsii multiple. Prezența lui

Figura 76-7. Esofagograma cu bariu care relevă o strictură a esofagului la nivelul arcului aortic la un pacient cu esofag Barrett. Este prezentă și o hernie hiatală. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

epiteliul columnar specializat stabilește diagnosticul de esofag Barrett. [57] Dacă epiteliul columnar din specimenul de biopsie este unul dintre celelalte două tipuri, biopsia trebuie să fi fost efectuată la cel puțin 3 cm deasupra joncțiunii gastroesofagiene pentru a pune diagnosticul. Metaplazia intestinală poate fi recunoscută in situ prin colorarea cu albastru Alcian.

Strictiunea și neoplazia sunt complicații pe termen lung ale esofagului Barrett. Există tot mai multe dovezi că cancerul apare numai în epiteliul columnar specializat. Prin screening-ul atent folosind esofagoscopie cu o biopsie dirijată la fiecare 1 până la 2 ani, pot fi detectate de obicei modificări displazice premaligne. [58] - [59] Dezvoltarea displaziei severe sau a carcinomului in situ necesită rezecția esofagului implicat. A fost investigată ablația termică a epiteliului Barrett cu electrocoagulare multipolară, coagulare cu laser sau coagulare cu plasmă cu argon . - Distrugerea epiteliului Barrett prin aceste tehnici are succes inițial, dar poate apărea recurența țesutului Barrett. Terapia de reflux are ca rezultat, de obicei, o ameliorare simptomatică, dar regresia epiteliului columnar nu are loc fără intervenție chirurgicală.

Inelul esofagian inferior

Un inel esofagian inferior sau Schatzki (Figura 76-8) este o creastă subțire, inelară, a mucoasei care se proiectează perpendicular în lumenul esofagian la sau în apropierea scuamocolumnarului.

Figura 76-8. Un inel Schatzki previne trecerea unei pilule de bariu la un pacient cu disfagie intermitentă. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

joncțiune. [60-62] Un inel Schatzki poate fi asimptomatic, găsit întâmplător în timpul evaluării tractului gastro-intestinal superior din motive care nu au legătură, sau poate provoca episoade intermitente de disfagie și o senzație inconfortabilă de lipire sau apăsare ca urmare a depunerii alimentelor deasupra inelului. Episoadele apar de obicei în timpul meselor grăbite, meselor care necesită multă masticație sau meselor consumate cu alcool , de unde și denumirea de „sindrom steakhouse". Pe măsură ce lumenul inelului scade la mai puțin de 12 mm (0,047 in.) în diametru, atacurile devin mai frecvente, de obicei, durează câteva minute sau mai mult, până când pacientul regurgitează bolusul alimentar sau îl aruncă în stomac cu o băutură.

Obstrucția totală a esofagului secundar impactului alimentar aduce frecvent pacienții la serviciul de urgență. Relaxarea esofagului prin administrarea intravenoasă a unei doze mici de benzodiazepină sau 1 mg glucagon este ocazional eficientă în ameliorarea impactului. Soluția de papaină (înghețat pentru carne) nu trebuie folosită pentru a încerca digerarea cărnii, deoarece utilizarea acesteia a fost asociată cu perforarea esofagiană. Dacă bolusul impactat nu trece, acesta trebuie îndepărtat prin esofagoscopie. Alternativ, poate fi împins ușor în stomac dacă un lumen patent poate fi văzut distal, mucoasa esofagiană este intactă și nu există os sau alt obiect ascuțit prezent. Biopsiile multiple pentru a perturba inelul sau dilatarea cu bugie sunt tehnici folosite pentru a trata inelele simptomatice.

Disfagia aortică

Modificările degenerative ale aortei pot produce comprimarea - esofagului și disfagie. Obstrucția esofagului superior este cauzată ocazional de un anevrism toracic , în timp ce esofagul distal poate fi strâns între o aortă aterosclerotică în spate și inima sau hiatusul esofagian anterior. Majoritatea pacienților sunt femei care au trecut de 70 de ani. [63-65] Simptomele sunt de obicei prevenite prin masticarea completă a alimentelor solide de către pacient, dar ocazional obstrucția este suficient de severă pentru a justifica mobilizarea chirurgicală a esofagului în hiatus. [66]

Leziuni esofagiene induse de medicamente

Leziunile esofagiene pot apărea ca urmare a efectelor caustice locale ale medicamentelor. [67 - 68] Cei mai frecventi infractori sunt antibioticele, în special tetraciclinele, clorura de potasiu, sulfatul feros, antiinflamatoarele nesteroidiene, alendronatul și chinidina.

Majoritatea pacienților cu leziuni esofagiene induse de medicamente nu au nicio tulburare esofagiană subiacentă. Unii indivizi , totuși, prezintă tulburări nespecifice, asimptomatice ale motilității esofagiene, stricturi peptice, compresie esofagiană din mărirea atriului stâng, un buton aortic proeminent sau aderențe mediastinale în urma unei intervenții chirurgicale toracice. Pastilele se încadrează de obicei în esofag la nivelul butonului aortic sau al sfincterului esofagian inferior fără știrea pacientului. Multe cazuri de leziuni ale esofatului induse de pilule rămân probabil nerecunoscute cu recuperarea completă . Cele mai frecvente simptome ale leziunii esofagiene induse de medicamente sunt odinofagia și durerea retrosternală. Simptomele se rezolvă, de obicei, în decurs de 6 săptămâni de la întreruperea medicamentului sau de la schimbarea acestuia într-o formulă lichidă; totuși, deteriorarea poate duce la formarea stricturii esofagiene sau, ocazional, la hemoragie sau perforație. Pastilele trebuie luate întotdeauna cu o cantitate generoasă de apă, iar pacienții vârstnici nu trebuie să ia pastile imediat înainte de culcare, deoarece o scădere a salivației și a activității motorii esofagiene însoțesc somnul. [69]

Diverticuli esofagieni

Diverticulii esofagului sunt mult mai puțin frecvente decât diverticulii altor părți ale tractului gastrointestinal. Într-o revizuire a 20.000 de studii cu bariu asupra tractului gastrointestinal superior, Wheeler a remarcat doar șase diverticuli midesofagieni (de tip tracțiune) și trei epifrenici (de tip pulsiune), în comparație cu 1020 diverticuli duodenali. [70] Termenii *de tracțiune* și *pulsiune* se referă la teoriile general acceptate privind patogeneza diverticulilor esofagieni. Se crede că diverticulii de tracțiune sunt cauzați de efectele bolii fibrotice în structurile adiacente esofagului, în timp ce se presupune că diverticulii de pulsiune sunt rezultatul presiunii intraluminale crescute. De asemenea, a fost descrisă pseudodiverticuloza esofagului.

DIVERTICULĂ MIDESOFAGIANĂ (DIVERTICULĂ DE TRACȚIUNE)

Diverticulii de tracțiune apar cel mai frecvent în treimea mijlocie a esofagului, unde un grup mare de ganglioni limfatici se află în contact direct cu peretele esofagian. Inflamația ganglionară a acestei zone poate duce la periesofagită, fixarea esofagului la ganglionii limfatici și distorsiunea peretelui esofagian. În trecut, tuberculoza a fost cea mai comună cauză a acestui proces, orice infecție cu afectarea ganglionilor limfatici poate duce însă la formarea unui diverticul de tracțiune.

Diverticulii de tracțiune apar de obicei la pacienții de vârstă mijlocie sau mai în vârstă și sunt puțin mai frecventi la bărbați. Rareori provoacă simptome, poate pentru că sunt mici, au gâtul lat și se pot contracta și goli deoarece conțin toate straturile peretelui esofagian, inclusiv mușchiul.

DIVERTICULĂ EPIFRENICĂ (DIVERTICULĂ PULSIONALĂ)

Diverticulii de pulsiune se gasesc in cei 10 cm inferioare ai esofagului, de obicei pe peretele drept. Asemenea ulei divertice de tracțiune, acestea conțin toate straturile peretelui esofagian, stratul muscular poate fi însă destul de atenuat.

Diverticulii epifrenici se dezvoltă de obicei la bărbați în timpul vârstei mijlocii. Pacienții se pot plânge de disfagie sau durere în piept, dar simptomele se datorează probabil unei - anomalii motorii esofagiene asociate, cum ar fi acalazia sau - spasmul esofagial difuz. [71] Apariția unui diverticul epifrenic fără o tulburare de motilitate subiacentă sau o hernie hiatală pare a fi rară.

Mulți diverticuli epifrenici sunt asimptomatici și în aceste cazuri nu este necesară nicio terapie. [72] Tratamentul refluxului esofagian sau al unei tulburări de motilitate subiacente poate oferi pacientului o ameliorare simptomatică. [73,74] În cazurile de scafandru mai mare , poate fi necesară rezecția chirurgicală. [75]

PSEUDODIVERTICOZĂ INTRAMURALĂ

În pseudodiverticuloza esofagiană, dilatarea canalelor excretoare ale glandelor submucoase provoacă multiple invaginări mici (1 până la 3 mm) ale peretelui esofagian. [76,77] Aceste defecte implică întregul sau segmentele de esofag într-o manieră circumferențială. Pseudodiverticulii sunt cel mai bine detectați prin studii de contrast cu bariu, aspectul lor radiografic este destul de bun

Figura 76-9. Pseudodiverticuloză intramurală cu mai multe pușii *(săgeți)* pe o esofagogramă cu bariu. *(Reprodus după Brandt LJ. Tulburări gastrointestinale la vârstnici. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

caracteristică (Figura 76-9). Pseudodiverticuloza este de obicei diagnosticată în decada a șaptea de viață la pacienții cu disfagie. În cel puțin 20% din cazuri se constată reflux gastroesofagian, o tulburare de motilitate sau o malignitate, iar la aproximativ - jumătate dintre pacienți, frotiurile sau culturile mucoasei esofagiei relevă *Candida albicans.* Stenozele sau zonele cu distensibilitate redusă se găsesc în până la 90% din cazurile de pseudodiverticuloză și par să implice de preferință esofagul superior. În mod surprinzător, nu există o relație fixă între zona îngustă și segmentul implicat cu pseudodiverticuli.

Cauza pseudodiverticulozei este necunoscută. Termenul de *adenoză* a fost folosit pentru a se referi la această entitate deoarece numărul de glande mucoase esofagiene profunde este semnificativ crescut. Terapia constă în tratamentul anomaliilor asociate. Stricturile coexistente trebuie evaluate pentru a se asigura că sunt benigne.

Candidoza esofagiană

Infecția esofagului este rară la pacienții fără sindrom de imunodeficiență dobândită, cu excepția infecției cu *C. albicans. C. albicans* este un locuitor normal al tractului digestiv; forma de drojdie se găsește în aproape 50% din spălările bucale și 80% din probele de scaun. [78] Populația de *C. albicans* este suprimată la adulții sănătoși de altă floră intestinală. Comparația probelor fecale de la subiecți cu vârsta cuprinsă între 70 și 100 de ani cu cele ale indivizilor cu vârsta cuprinsă între 20 și 69 de ani a arătat că ciupercile sunt mai frecvente la grupul de vârstnici. Această constatare poate fi explicată printr-o scădere a peristaltismului esofagian, o reducere a secreției de acid gastric și modificări legate de vârstă ale imunității celulare și umorale.

În absența terapiei cu antibiotice sau a unei tulburări imunitare subiacente, candidoza esofagiană este o boală a persoanelor în vârstă. Majoritatea cazurilor din această grupă de vârstă apar totuși în asociere cu afecțiuni predispozante, inclusiv malignitatea, terapia cu medicamente imunosupresoare sau citotoxice, diabetul zaharat, malnutriția și tratamentul cu antibiotice cu spectru larg. [79 - 80]

În cadrul clinic adecvat, disfagia, odinofagia, arsurile substernale sau conștientizarea alimentelor care trec prin esofag ar trebui să sugereze posibilitatea infecției cu candida, deși chiar și în prezența infecției cu *C. albicans* , până la jumătate dintre pacienți pot fi asimptomatici. Candidoza esofagiană rezultă adesea din extinderea leziunilor bucale și o examinare atentă a cavității bucale este importantă la orice pacient debilitate care se plânge de simptome ale esofagiei.

Un diagnostic de esofagită candida poate fi sugerat de o esofagogramă anormală cu bariu, deși un studiu normal nu exclude prezența acestui organism. Esofagos- copia este cea mai bună metodă de depistare a infecției cu candida; Placa albă ridicată, hiperemia, ulcerația și friabilitatea sunt caracteristice. Aspectul grosier al esofagitei candida poate fi confundat cu cel al esofagitei exsudative, de aceea diagnosticul trebuie confirmat prin periaj și prin prelevarea de biopsii. Hifele tipice sunt descoperite la microscop în răzuire plasate pe o lamă de sticlă și macerate cu hidroxid de potasiu 20%.

În cadrul adecvat, o terapie de probă poate fi inițiată fără a încerca un diagnostic invaziv. Ca și în cazul candidozei orale și vaginale, terapia constă de obicei în promovarea restabilirii florei microbiologice normale prin întreruperea administrării antibioticelor. La o gazdă imunocompromisă sau la un individ cu morbiditate semnificativă, fluconazolul este considerat medicamentul de elecție. Odinofagia poate fi tratată cu lidocaină vâscoasă sau cu un preparat „înghițit și înghițit" de tipul utilizat pentru tratarea stomatitei (vezi discuția anterioară). Eșecul de a răspunde la un tratament simplu necesită confirmarea endoscopică a diagnosticului și adesea terapie sistemică cu agenți antifungici suplimentari.

Neoplasme esofagiene

Cancerul esofagian (Figura 76-10) apare cel mai frecvent după vârsta de 55 de ani și este de trei ori mai frecvent la bărbați decât la femei în Statele Unite și de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei în Regatul Unit. [1] În Statele Unite, acesta reprezintă aproximativ 2% din toate cancerele raportate. Factorii asociați cu dezvoltarea cancerului esofagian includ consumul de alcool și tutun, iritația termică, igiena orală deficitară și staza esofagiană. [1,81,82] În plus, s-a observat o asociere cu anumite boli esofagiene, în special acalazia, esofagul Barrett, strictura cu leșie și sindromul Plummer-Vinson și cu intervenții chirurgicale gastrice anterioare. [83-85]

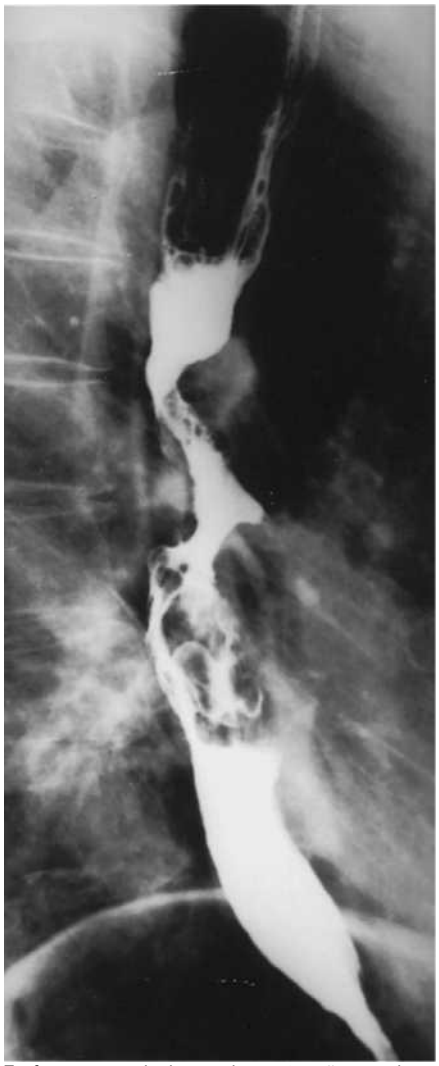


Figura 76-10. Esofagograma cu bariu care demonstrează un carcinom esofagian ulcerat. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

Datele de supraveghere, epidemiologie și rezultate finale (SEER) arată o creștere a adenocarcinomului de la 8% la 18% din toate cancerele esofagiene în perioada 1973-1984; acum reprezintă cea mai rapidă creștere a malignității din Statele Unite. [86] Adenocarcinomul esofagian este fie un cancer al fundului gastric, fie o tumoră malignă care s-a dezvoltat într-un segment al esofagului Barrett. Carcinomul cu celule scuamoase implică cel mai frecvent treimea mijlocie a esofagului. Răspândirea locală apare precoce și deoarece esofagul se dilată atât de ușor, disfagia, cea mai frecventă plângere la momentul diagnosticului, este un simptom tardiv.

La persoanele în vârstă, o manifestare importantă a cancerului esofagian este un sindrom asemănător acalaziei. Acalasia primară este mai puțin frecventă la pacienții cu vârsta peste 50 de ani. Persoanele vârstnice care prezintă simptome de acalazie cu o durată mai mică de 1 an asociate cu o scădere în greutate notabilă trebuie suspectate de a avea o malignitate, cel mai adesea adenocarcinom gastric. Patogenia acalaziei secundare este necunoscută; în unele cazuri esofagul inferior este infiltrat cu celule tumorale, dar în alte cazuri acalazia poate reflecta un proces paraneoplazic.

Prognosticul pentru cancerul esofagian este sumbru. Managementul este îndreptat spre ameliorarea obstrucției progresive . [87-89] Rezecția chirurgicală și radiația sunt modurile acceptate de tratament. Rezecția chirurgicală oferă singura șansă de supraviețuire pe termen lung, dar mai puțin de jumătate din toți pacienții cu cancer esofagian au o leziune rezecabilă. Dacă există dovezi de metastaze ganglionare sau la distanță, trebuie evitată o toracotomie. Radiația toracică, deși este utilă, poate fi urmată de dezvoltarea esofagitei, de obicei în decurs de 3 săptămâni de la inițierea terapiei și continuă timp de câteva - săptămâni după finalizarea acesteia. Chimioterapia poate duce la ameliorarea simptomatică, dar nu prelungește substanțial supraviețuirea. Noi agenți chimioterapeutici trebuie administrați conform unui protocol de investigație. Terapia cu modalități combinate poate oferi avantaje față de abordările mai tradiționale. Terapia paliativă cu stenturi plasate endoscopic, lasere sau terapia fotodinamică este adesea foarte utilă și a îmbunătățit calitatea vieții pentru mulți pacienți, deși fără a prelungi supraviețuirea.

STOMICUL

Îmbătrânirea este asociată cu modificări atât ale funcțiilor motorii, cât și ale celei secretoare ale stomacului, dar, ca și în alte părți ale tractului gastrointestinal, modificările fiziologiei gastrice atribuite numai vârstei sunt rareori responsabile pentru simptome.

Activitatea motrică a stomacului îi permite acestuia să se comporte ca două organe individuale, deși coordonate: unul care prelucrează lichidele și altul care prelucrează solidele. Fundusul și corpul proximal al stomacului servesc drept rezervor pentru lichide. În schimb, corpul gastric distal și antrul macină solidele în particule mici și le pompează în duoden. Activitățile stomacului proximal și distal sunt controlate de mecanisme neuronale și hormonale complexe. Studiile care utilizează alimente marcate cu izotopi radioactivi sugerează că golirea gastrică a lichidelor este prelungită la persoanele în vârstă, în timp ce golirea solidelor nu este afectată de vârstă. [90 - 91]

Modificări ale secreției gastrice apar și la indivizi pe măsură ce îmbătrânesc. În trecut, aproape fiecare studiu privind producția de acid gastric a arătat o scădere a producției de acid bazal și stimulat odată cu înaintarea în vârstă. [92] Lucrarea lui Goldschmiedt et al, [93] cu toate acestea, sugerează că, în absența infecției *cu Helicobacter pylori* , îmbătrânirea este de fapt asociată cu o creștere a secreției de acid gastric. Confuzia anterioară cu privire la efectul îmbătrânirii asupra secreției de acid gastric este probabil legată de incidența mare a infecției cu *H. pylori* și a gastritei atrofice cronice cu aclorhidrie secundară la persoanele în vârstă (vezi discuția ulterioară). [94]

Leziuni ale mucoasei gastrice și duodenale

Progresele în înțelegerea noastră a patobiologiei leziunilor mucoasei gastrice și duodenale și îmbunătățirea capacității noastre de a examina tractul gastrointestinal superior și de a detecta bolile responsabile de leziunile mucoasei fac ca medicii să utilizeze cu atenție terminologia descriptivă și de diagnosticare în practica clinică. [95,96] Cu excepția cazului în care constatările diagnosticului sunt raportate cu o precizie care să reflecte cu exactitate înțelegerea actuală a leziunilor mucoasei, beneficiile progreselor medicale realizate în ultimele decenii pot fi pierdute pentru pacienți.

În cazurile obișnuite de leziuni ale mucoasei gastrice sau duodenale, inspecția endoscopică evidențiază adesea prezența unor defecte epiteliale grosolane. Micile defecte epiteliale, sau eroziuni, nu penetrează muscularis mucoasa. Ulcerele sunt

definite ca fiind mai mari de 3 mm în diametru și se extind pe o distanță variabilă prin mucoasa musculară, în unele cazuri perforând liber în cavitatea peritoneală sau pătrunzând într-un organ adiacent. Un ulcer tipic este compus din patru straturi sau zone: un strat superficial de resturi fibrinopurulente care se află deasupra unei zone de inflamație , un strat de țesut de granulație și, la bază, o cicatrice colagenoasă. Atât eroziunile, cât și ulcerele pot fi surse de sângerare.

Eritemul difuz al mucoasei, o constatare comună la endoscopie, în cele mai multe cazuri reprezintă congestie microvasculară și, deși este interpretat de mulți endoscopiști ca indicând prezența „gastritei", această concluzie este nejustificată. Eritemul mucoasei datorat congestiei microvasculare este cauzat de o varietate de factori și nu are nicio semnificație cauzală specifică sau asociere clinică. [96] În schimb, pacienții au adesea gastrită histologică fără prezența eritemului mucoasei.

Termenul *de gastrită* implică prezența inflamației și nu trebuie utilizat decât dacă examinarea unei probe de biopsie a evidențiat modificări inflamatorii tipice ale mucoasei, inclusiv infiltrarea laminei propria cu leucocite polimorfonucleare și celule mononucleare. Neutrofilele sunt observate devreme în cursul inflamației (gastrită acută). Odată cu trecerea timpului, celulele mononucleare, în principal plasmocite și eozinofilii apar în număr tot mai mare (gastrită cronică). Majoritatea pacienților cu gastrită au o predominanță de celule mononucleare în lamina propria cu un număr mai mic de neutrofile (gastrită cronică activă). [97] Modificările inflamatorii ale tritei gazoase sunt însoțite de semne de leziune și regenerare celulară. Leziunile celulare și moartea provoacă hemoragie submucoasă și edem și duc la dezvoltarea defectelor epiteliale. Oragia și edemul tivului pot fi vizibile la endoscopie și evident la examinarea microscopică a probelor de biopsie, la fel ca eroziunile și ulcerele. Ca răspuns la leziuni, epiteliul se regenerează prin proliferarea și diferențierea celulelor mucoase ale gâtului, proces care duce la alungirea și tortuozitatea foselor gastrice (hiperplazie foveolară). Marea majoritate a cazurilor de gastrită sunt cauzate de infecția cu *H. pylori* (gastrită de tip B). Gastrita se poate datora și altor infecții bacteriene mai puțin frecvente, boli granulomatoase, boli autoimune (gastrită de tip A) și reacții de hipersensibilitate.

Alți agenți ai leziunilor gastrice afectează mucoasa fără a provoca un răspuns inflamator. Această gastropatie este uneori denumită gastrită de tip C, o denumire nefericită dată fiind natura neinflamatoare a procesului. [98] Examinarea microscopică a probelor de biopsie de la pacienții cu gastropatie evidențiază de obicei congestia vasculară și edem al laminei proprii, hipertrofia mucoasei musculare și modificări regenerative ale mucoasei cu hiperplazie foveolară. [99] Ca și în cazul gastritei, leziunile și moartea celulelor sunt însoțite de orage și edem submucoasei și conduc la dezvoltarea defectelor epiteliale. Ultimele modificări sunt deseori vizibile foarte mult pe copie endos. Cele mai frecvente cauze ale gastropatiei sunt ingestia de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și etanol.

Helicobacter pylori, gastrită și ulcer peptic

Infecția cu *H. pylori*, o baghetă microaerofilă spirală gram-negativă, este cea mai frecventă boală bacteriană cronică la om. Acest organism se atașează la receptorii de pe suprafața celulelor mucoasei gâtului gastric și se găsește și pe epiteliul gastric metaplazic din duoden, dar nu și pe mucoasa duodenală în sine sau pe mucoasa duodenală metaplazică din stomac (Figura 76-11). [100] *H. pylori* provoacă modificări ale structurii și funcției celulare, inflamație, metaplazie și moarte celulară. [101] O serie de factori de virulență, inclusiv ureaza, fac posibil ca organismul să colonizeze stomacul și să producă boli. [102]

cu H. pylori este cea mai frecventă cauză a gastritei cronice (gastrita antrală de tip B) și este una dintre cele două cauze principale ale bolii ulcerului peptic, cealaltă fiind ingestia de AINS. Mai mult de 90% dintre pacienții cu ulcer duodenal și mai mult de 75% dintre pacienții cu ulcer gastric au, de asemenea, infecție *cu H. pylori* și gastrită cronică activă. [102] Relația dintre boala ulceroasă și gastrită a fost recunoscută cu mult înainte de a fi înțeles rolul cauzal al *H. pylori* în patogeneza bolii ulceroase peptice. Infecția *cu H. pylori* a fost, de asemenea, legată de dezvoltarea cancerului gastric, o altă boală asociată gastritei. [103]

Infecția cu *H. pylori* se dobândește de obicei în timpul copilăriei și apare cel mai adesea la persoanele care trăiesc în condiții de sărăcie, aglomerație și igienizare inadecvată. [104] Prevalența infecției *cu H. pylori* în Statele Unite și în țările din vestul Europei crește odată cu înaintarea în vârstă, ca urmare a condițiilor de viață mai precare din aceste țări în primii ani ai secolului XX. [105] Astfel, indiferent de statutul socioeconomic actual, infecția este cea mai răspândită la persoanele în vârstă. Incidența bolii ulcerului peptic crește, de asemenea, progresiv odată cu înaintarea în vârstă, reflectând creșterea legată de vârstă a infecției *cu H. pylori* .

În condiții experimentale, infecția acută cu *H. pylori* determină simptome dispeptice tranzitorii însoțite de dezvoltarea gastritei antrale active. [106] Mucoase

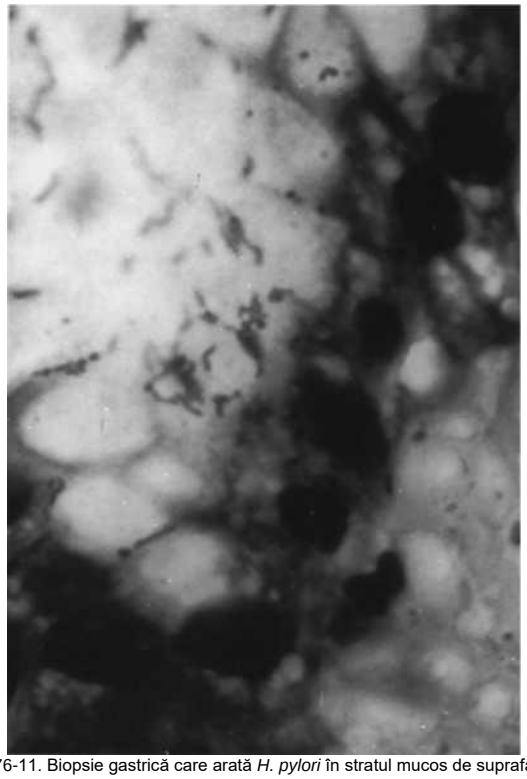


Figura 76-11. Biopsie gastrică care arată *H. pylori* în stratul mucos de suprafață (colorație Giemsa, 1000x). *(Cu amabilitatea lui SumiMitsudo.)*

inflamația aparent se poate rezolva spontan la minoritatea de pacienți sau se poate croniciza, răspândindu-se treptat în proximitatea corpului și în fundul stomacului. Pe măsură ce boala progresează, inflamația se extinde în partea profundă, glandulară a epiteliului care conține celulele secretoare gastrice. Acestea includ celulele parietale, care produc acid clorhidric și factor intrinsec; celulele principale, care produc pepsină; celulele glandelor pilorocardice, care produc mucus; și celulele G

endocrine, care produc gastrină. Glandele normale sunt treptat distruse și înlocuite cu glande metaplazice (metaplazie intestinală) sau cu mucoasa gastrică atrofică (gastrită atrofică), proces care durează mulți ani. Trita gazoasă atrofică este adesea asociată cu niveluri scăzute de gastrină serică și anticorpi la celulele care secretă gastrină. Pacienții cu gastrită cronică activă prezintă frecvent și hemoragie submucoasă, edem, eroziuni epiteliale (gastrită erozivă) și ulcere peptice.

Persoanele cu gastrită activă și atrofie a mucoasei gastrice sunt de obicei asimptomatice, dar se pot plânge de dispepsie intermitentă, dureri abdominale, distensie, greață și vărsături (dispepsie nonulceroasă). Relația, dacă există, între simptomele dispepsiei nonulceroase și gastrită este neclară (vezi discuția ulterioară); multe persoane cu dispepsie nu au gastrită, iar multe persoane cu gastrită nu au dispepsie. [107] Simptomele dispeptice se pot datora dezvoltării unui ulcer gastric sau duodenal, deși cel puțin 50% dintre pacienții cu ulcer acut sunt asimptomatici.

cu H. pylori poate fi diagnosticată printr-o biopsie transendoscopică a stomacului. Examinarea microscopică a probelor de biopsie de la indivizi infectați relevă gastrită cronică activă și bastonașe spiralate gram-negative tipice în mucusul care acoperă epiteliul de suprafață (Figura 76-11). Absența gastritei pledează puternic împotriva infecției *cu H. pylori* , în timp ce prezența acesteia sugerează că eșecul identificării H. *pylori* se datorează unei erori de prelevare. De asemenea, țesutul poate fi implantat în plăci de agar disponibile comercial care conțin uree și un indicator de pH. Dacă *H. pylori* este prezent în specimenul de țesut, ureaza bacteriană va diviza ureea în bicarbonat și amoniac, crescând pH-ul și producând o schimbare de culoare. Deoarece infecția poate fi neregulată, testarea mai multor specimene obținute din diferite părți ale stomacului îmbunătățește sensibilitatea testului.

Diagnosticul neinvaziv al infecției *cu H. pylori* poate fi făcut prin detectarea anticorpilor seric la antigenele bacteriene. Această metodă de diagnostic este satisfăcătoare, presupunând că nu există nicio indicație pentru endoscopie dacă pacientul nu a fost tratat anterior cu antibiotice la care *H. pylori* este sensibil. Titrurile de anticorpi scad treptat după eradicarea infecției , dar serologia calitativă rămâne pozitivă pentru un număr de ani, lăsând ceea ce s-a numit o „ cicatrice imunologică”. Prezența unei cicatrici imunologice face imposibilă utilizarea testului de anticorpi pentru a evalua eficacitatea terapiei sau apariția reinfecției. Această problemă este evitată prin utilizarea testului de respirație cu uree, care este pozitiv numai în cazul unei infecții active, pacientului i se administrează o doză orală de uree etichetată fie cu o izopă stabilă (^{13}C) ^{4} infectat cu *H. pylori,* ureea va fi metabolizată de ureaza bacteriană în amoniac și bicarbonat, iar bicarbonatul care conține trasorul izotopic va fi convertit în CO2 și $_{expirat}$. Prezența CO2 marcată $_{în}$ probele de gaz expirat indică o infecție activă cu *H. pylori* .

Tratamentul simultan cu o combinație de două antibiotice și un inhibitor al pompei de protoni este cel mai eficient mijloc de vindecare a infecției *cu H. pylori* . [108] *H. pylori* este sensibil la o varietate de agenți antimicrobieni, inclusiv metronidazol, tetracicline, macrolide, unele chinolone, **P** -lactame, preparate de bismut și inhibitori ai pompei de protoni. Regimul cel mai frecvent utilizat este o combinație de amoxicilină, claritromicină și un inhibitor al pompei de protoni. Regimurile care conțin metronidazol sunt limitate de apariția frecventă a rezistenței bacteriene la acest agent. Din cauza morbidității cauzate de infecția *cu H. pylori* , National Institutes of Health Consensus Development Panel a publicat linii directoare care impun tratamentul tuturor

H. *pylori* - pacienți cu ulcer, inclusiv cei care nu au în prezent un crater ulcerat activ sau simptome dispeptice. [109] Rata semnificativă de eșec al tratamentului face de dorit să se - documenteze o cură prin efectuarea unui test de respirație cu uree la 4 săptămâni după terminarea terapiei. În plus față de terapia cu antibiotice pentru infecția cu *H. pylori* , pacienții cu ulcer acut trebuie tratați cu un agent antisecretor pentru a promova vindecarea ulcerului.

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, gastropatie și ulcer peptic

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt printre cele mai frecvent prescrise medicamente din lume. Aproximativ 3 milioane de oameni în Statele Unite, sau

I. 2% din populație, iau cel puțin un AINS pe zi. Alții nenumărați folosesc în mod regulat preparate fără prescripție medicală AINS, inclusiv aspirina. Ca rezultat, morbiditatea legată de AINS este extrem de frecventă; în fiecare an, 2% până la 4% dintre consumatorii cronici de AINS au o complicație gravă indusă de droguri care implică tractul gastrointestinal. [110] Utilizarea AINS și complicațiile utilizării AINS sunt cele mai frecvente la persoanele în vârstă. [111-113] În Regatul Unit, ratele de prescripție a AINS pentru întreaga populație au crescut constant din 1967 până în 1985 și au făcut acest lucru direct proporțional cu vârsta primitorului, fiind scrise din ce în ce mai multe prescripții pentru pacienții din ce în ce mai în vârstă. [114] Astfel, în 1985, au fost scrise 1400 de rețete AINS uimitoare pentru fiecare 1000 de femei în Regatul Unit cu vârsta de 65 de ani sau mai mult. Se estimează că acești utilizatori cronici de AINS au o rată de mortalitate de două ori până la trei ori mai mare decât cei care nu utilizează medicamente din cauza complicațiilor gastrointestinale legate de droguri.

Fiecare AINS neselectiv este capabil să rănească mucoasa gastrointestinală și face acest lucru într-un mod dependent de doză, aproximativ proporțional cu efectul său antiinflamator. Practic, 100% dintre pacienții care iau un preparat AINS, inclusiv aspirina, dezvoltă gastropatie acută în primele 1 până la 2 săptămâni de terapie. [115] Această gastropatie are trăsăturile histologice tipice descrise mai sus și, în mod caracteristic, este asociată cu hemoragia submucoasă și un anumit grad de edem, ambele fiind adesea vizibile grosier la copia endos. Multe AINS, cum ar fi aspirina, sunt acizi slabi care rămân neionizați pe măsură ce tabletele se descompun și sunt dispersate în secreții gastrice cu pH scăzut. Deoarece sunt neionizate, AINS se deplasează cu ușurință peste membranele celulelor epiteliale și apoi ionizează la pH-ul neutru al citoplasmei. În formă ionică, ele interacționează cu constituenții celulari și provoacă deteriorarea și moartea celulelor. [116] Celulele epiteliale moarte lasă defecte ale mucoasei scăzute (eroziuni), care pot sângera. Pacienții au adesea simptome dispeptice în timpul acestei faze acute a leziunii.

La o minoritate semnificativă de utilizatori cronici de AINS, defectele mucoasei se măresc și formează ulcere adevărate, aproximativ 12% până la 30% dintre pacienți dezvoltă un ulcer gastric și 2% până la 19% dintre pacienți dezvoltă un ulcer duodenal. [117] Persoanele în vârstă par a fi deosebit de vulnerabile la efectele nocive ale AINS. Într-un studiu al bolii ulcerului peptic la persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste, Griffin et al [118] a constatat că aproape 30% dintre ulcerele diagnosticate la acești indivizi pot fi cauzate de AINS. Mecanismul principal prin care utilizarea AINS duce la dezvoltarea ulcerului peptic este inhibarea sistemică dependentă de doză a sintezei prostaglandinelor. Prostaglandinele protejează mucoasa

trointestinală superioară a gazelor prin stimularea secreției de bicarbonat și mucus, crescând fluxul sanguin al mucoasei și promovând o serie de procese celulare cruciale pentru apărarea și repararea mucoasei. O scădere a sintezei de prostaglandine înclină echilibrul dintre factorii defensivi și cei agresivi din - tractul gastro-intestinal superior în favoarea celor care lezează mucoasa, ducând la formarea de ulcere și la posibila dezvoltare a complicațiilor, inclusiv hemoragie, obstrucție, perforație și penetrare într-un organ adiacent.

Agenții specifici ciclooxigenazei-2 (COX-2) s-au dovedit a fi la fel de eficienți ca și AINS neselectivi în tratamentul osteoartritei și al artritei reumatoide , dar cu efecte secundare gastrointestinale semnificativ mai puține. Acești agenți au o afinitate mai mare pentru COX-2 în comparație cu COX-1, COX-2 este indusă ca răspuns la inflamație , în timp ce COX-1 este o enzimă constitutivă care funcționează într-o varietate de roluri de întreținere și menaj. Multe studii au demonstrat o incidență scăzută atât a ulcerelor gastrice, cât și a ulcerului duodenal la pacienții care iau agenți selectivi COX-2 în comparație cu cei care utilizează AINS neselective. Utilizarea agenților selectivi COX-2 este asociată cu rate de ulcerație la nivelul tractului gastrointestinal, care nu diferă de un placebo. [119] Unii agenți specifici COX-2 au fost retrași de pe piață din cauza profilurilor de efecte secundare adverse, celecoxibul rămâne disponibil în Statele Unite din 2009.

Au fost testate o varietate de strategii de tratament pentru prevenirea dezvoltării ulcerului gastric și duodenal la pacienții aflați sub tratament cronic cu AINS. [120] Multe medicamente utilizate în mod obișnuit nu au niciun beneficiu profilactic demonstrabil în acest context. S-a demonstrat că ranitidina și omeprazolul previn ulcerul duodenal, dar nu gastric, la pacienții cu artrită care iau AINS. [120-122] Rezultate similare au fost obținute de Taha și colab . [123] la pacienții cu artrită tratați cu famotidină profilactică, totuși, în același studiu, famotidina în doze mari a redus incidența atât a ulcerului duodenal, cât și a celui gastric. [123] O abordare alternativă pentru prevenirea ulcerului la pacienții care necesită terapie cronică cu AINS este înlocuirea prostaglandinei cu un analog oral sintetic al prostaglandinei E. Analogul prostaglandinei E_1 , misoprostol, ca famotidina, s-a dovedit a preveni dezvoltarea atât a ulcerului duodenal, cât și a celui gastric. [124] Acest agent reduce, de asemenea, incidența sângerării, perforației și obstrucției excesului gastric la pacienții sub tratament cronic cu AINS. [112] Utilizarea misoprostolului a fost limitată de tendința sa de a provoca scaune moale, crampe abdominale și flatulență la o minoritate semnificativă de indivizi în timpul inițierii tratamentului.

Numărul mare de pacienți eligibili face imposibilă prescrierea profilactică de famotidină sau misoprostol pentru fiecare utilizator de AINS sau utilizarea agenților selectivi COX-2 în toate. În schimb, ar trebui depus un efort pentru a identifica și trata cei care necesită tratament cronic cu AINS și care prezintă cel mai mare risc de a dezvolta o complicație semnificativă legată de AINS. În acest grup cu risc ridicat sunt incluse persoanele în vârstă și persoanele cu antecedente de boală de ulcer peptic sau sângerare gastrointestinală superioară anterioară, persoanele care iau și steroizi și pacienții cu boli cardiovasculare. [112 - 113] Odată ce un ulcer se dezvoltă , o complicație gravă este adesea primul semn al prezenței sale. Aproximativ 50% dintre persoanele cu ulcer nu au simptome dispeptice. Pacienții care iau AINS care au simptome dispeptice necesită evaluare pentru boala ulceroasă și posibila infecție *cu H. pylori* , iar cei cu ulcer trebuie tratați cu un agent antisecretor și, de asemenea, cu antibiotice, dacă este indicat.

Boala ulcerului peptic la persoanele în vârstă

Boala ulceroasă, fie ca urmare a infecției *cu H. pylori* , a utilizării AINS sau a unei alte cauze mai puțin frecvente, prezintă frecvent un curs virulent la persoanele în vârstă, cu mai multe complicații și mortalitate mai mare decât la tineri. [125-127] Un ulcer duodenal apare de două până la trei ori mai frecvent decât un ulcer gastric, dar acesta din urmă este responsabil pentru două din trei decese cauzate de boala ulcerului peptic la persoanele în vârstă, iar rata mortalității crește odată cu înaintarea în vârstă.

Prezentarea bolii ulceroase la persoanele în vârstă tinde să fie acută, adesea cu sângerare sau perforație, dar simptomele pot fi subtile, acest lucru este valabil mai ales în cazul ulcerelor gastrice. Ulcerele gastrice produc pierderi cronice de sânge mai frecvent decât ulcerele duodenale, iar anemia rezultată poate duce la simptome cardiace sau neurologice. Pierderea în greutate și oboseala sugerează că malignitatea poate fi singurele plângeri, o prezentare caracteristică ulcerelor gigantice. Așa-numitele ulcere geriatrice (Figura 76-12) ridicate în cardia pot provoca simptome înșelătoare, cum ar fi disfagia care imită neoplasmul esofagian sau

Figura 76-12. Seria gastrointestinală superioară care dezvăluie un „ulcer geriatric” benign mare, înalt pe curbura mai mică. *(Reprodus din Brandt LJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

durere toracică sugerând angină. Un istoric de utilizare a AINS este obținut în mod obișnuit de la pacienții vârstnici cu boală de ulcer peptic.

Rata complicațiilor bolii ulcerului peptic crește progresiv de la 31% la pacienții cu vârsta cuprinsă între 60 și 64 de ani la 76% la cei cu vârsta cuprinsă între 75 și 79 de ani. Intervenția chirurgicală nu ar trebui să fie întreținută sau amânată doar din cauza vârstei înaintate, deoarece adesea salvează vieți la pacienții în vârstă. Sângerarea, cea mai frecventă complicație, reprezintă o jumătate până la două treimi din toate decesele (vezi discuția ulterioară). Perforația este a doua cea mai frecventă complicație a ulcerului peptic la persoanele în vârstă . Prezentarea unui ulcer perforat este subtilă la această grupă de

vârstă, întârziend diagnosticul corect și contribuind la rata ridicată a mortalității. Obstrucția orificiului gastric complică boala ulceroasă la 10% până la 15% dintre pacienții cu vârsta peste 60 de ani, în general apar la cei cu antecedente lungi de boală, o leziune malignă obstructivă trebuie exclusă la astfel de pacienți.

Ulcerele duodenale mai mari de 2 cm în diametru au fost cândva considerate o entitate distinctă din cauza prognosticului lor slab , dar este probabil ca majoritatea acestor ulcere duodenale „gigant" să fie cauzate fie de infecția *cu H. pylori* , fie de utilizarea AINS, la fel ca leziunile mai mici. Ulcerele duodenale gigantice apar cel mai adesea la bărbații cu vârsta peste 70 de ani, care nu au antecedente de ulcer peptic. Cea mai frecventă plângere este durerea abdominală care iradiază spre spate sau către cadranul superior drept , sugerând o boală pancreatică sau biliară. Durerea poate fi atenuată de antiacide, dar agravată de mâncare și este adesea însoțită de o pierdere semnificativă în greutate. Craterul ulcerului este atât de mare încât uneori este confundat cu bulbul duodenal pe o serie gastrointestinală superioară (Figura 76-13). Deși ulcerele duodenale gigantice erau adesea fatale în urmă cu 30 de ani, astăzi răspund de obicei la terapia cu antagoniști ai histaminei sau inhibitori ai pompei de protoni și cu antibiotice atunci când este indicat de prezența infecției *cu H. pylori* .

Ulcerele gastrice gigantice au un diametru mai mare de 3 cm. [128] [129] Ele sunt, de asemenea, cel mai probabil cauzate fie de infecția *cu H. pylori* , fie de utilizarea AINS. Ulcerele gastrice gigantice sunt puțin mai multe

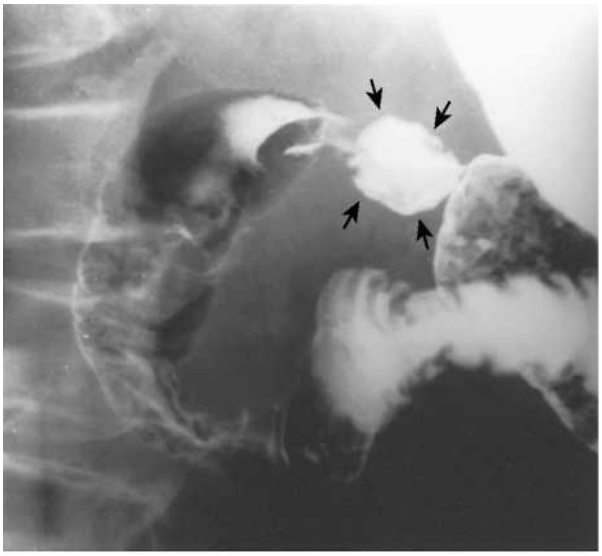


Figura 76-13. Seria gastrointestinală superioară demonstrează un ulcer duodenal gigant asemănător bulbului duodenal *(săgeți). (Reprodus din BrandtLJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

frecvente la bărbați și sunt de obicei observate la pacienții cu vârsta peste 65 de ani. Durerea nu este o plângere proeminentă, dar doar aproximativ 10% dintre pacienți sunt complet lipsiți de durere. Durerea poate radia spre piept, regiunea periumbilicală sau abdomenul inferior. Ratele de morbiditate și mortalitate sunt ridicate, hemoragia fiind cea mai frecventă complicație. Aceste ulcere sunt de obicei benigne și pot fi tratate cu antagoniști ai histaminei sau inhibitori ai pompei de protoni și cu antibiotice atunci când există infecție documentată *cu H. pylori* . Pacienții trebuie urmăriți cu atenție cu endoscopie pentru a demonstra vindecarea. Candidoza craterului ulcerului poate întârzia vindecarea și necesită terapie antifungică adjuvantă.

O serie de probleme potențiale trebuie luate în considerare în prescrierea terapiei de suprimare a acidului pentru pacienții vârstnici cu boală de ulcer peptic. Multe preparate antiacide conțin cantități mari de săruri minerale, care pot produce efecte nedorite, cum ar fi retenția de lichide, diareea sau constipația. Hidroxidul de aluminiu formează chelați insolubili cu un număr de medicamente, inclusiv digoxină, chinidină și tetraciclină, interferând cu absorbția acestora. Antagoniștii histaminei inhibă în mod variabil metabolismul oxidativ al multor medicamente, prelungindu-le durata de acțiune. Cimetidina afectează eliminarea lidocainei, nifedipinei, fenitoinei, proprano lol, chinidinei, teofilinei și warfarinei, pentru a menționa câteva. Ranitidina este un inhibitor mai puțin puternic al oxidazelor cu funcție mixtă decât cimetidina, iar modificările metabolismului medicamentului cauzate de ranitidină nu sunt de obicei asociate cu efecte farmacologice. Famotidina nu are niciun efect asupra metabolismului oxidativ al medicamentelor. Administrarea intravenoasă de cimeti dine la pacienții vârstnici cu insuficiență renală poate produce confuzie mentală în funcție de doză. Cimetidina poate provoca, de asemenea, o creștere ușoară a nivelului creatininei serice neasociată cu afectarea funcției renale. Ranitidina este o cauză rară a hepatitei, iar ranitidina și famotidina pot provoca dureri de cap. Sucralfatul cauzează frecvent constipație la persoanele în vârstă. National Institutes of Health Con sensus Development Panel a publicat linii directoare care impun tratamentul cu antibiotice pentru toți pacienții cu ulcer infectați cu *H. pylori* , inclusiv cei fără un crater ulcer activ sau simptome dispeptice. [109]

Dispepsie nonulceroasă

Pacienții cu dispepsie nonulceroasă suferă de dureri abdominale superioare cronice, recurente, și greață, care pot fi legate sau nu de mese și care apar în absența unui crater ulcer. [130] Dispepsia nonulceroasă este de cel puțin două ori mai frecventă decât boala ulcerului peptic adevărat. Majoritatea pacienților cu această problemă nu au nicio anomalie patologică recunoscută, deși mulți au gastrită histologică. [107] Dispepsia nonulceroasă este definită în continuare prin absența esofagitei de reflux, a bolii tractului biliar sau a pancreasului sau a majorității simptomelor sindromului de colon iritabil. Criteriile utilizate pentru selectarea pacienților pentru includerea în studiile clinice ale dispepsiei nonulceroase sunt foarte inconsecvente, perpetuând confuzia cu privire la acest diagnostic în rândul medicilor și pacienților. [131]

Cauza dispepsiei nonulceroase este necunoscută, au fost propuse numeroase explicații pentru acest sindrom, inclusiv factori psihosociali, senzație alterată, motilitate și complianță gastrointestinală anormală și infecție *cu H. pylori* . [130,131] Studiile de eliminare a gazelor arată că persoanele cu dispepsie non-ulceroasă nu au gaze crescute în tractul digestiv și, prin urmare, plângerile de balonare sunt probabil explicate prin sensibilitatea la volumele normale de gaze; la unele, tranzitul gazului infuzat este anormal, sugerând o tulburare de motilitate. Hipomotilitatea gastrică antrală și golirea gastrică afectată de solide au fost observate la 40% până la 50% dintre pacienții cu dispepsie nonulceroasă, iar tratamentul cu medicamente care afectează motilitatea gastrointestinală superioară ameliorează simptomele la mulți pacienți. [132-134] Treizeci până la 50% dintre pacienții cu simptome de dispepsie nonulceroasă au gastrită cronică activă, chiar și atunci când mucoasa gastrică pare extrem de normală la endoscopie. S-a sugerat că dispepsia nonulceroasă face parte din spectrul bolilor cauzate de *H. pylori,* care include gastrita cronică activă, duodenita și boala ulceroasă peptică. Dezvoltarea succesivă a dispepsiei nonulceroase, a nitei duode și a bolii ulcerului duodenal a fost denumită boala Moynihan. [135] Cu toate

acestea, infecția *cu H. pylori* nu s-a dovedit a fi cauza dispepsiei nonulceroase și nici nu a fost demonstrată o relație certă între dispepsia nonulceroasă și boala ulceroasă peptică . [136]

În practică, terapia pentru dispepsia nonulceroasă este aceeași ca și pentru boala ulceroasă peptică, în ciuda faptului că, în studiile dublu-orb, controlate cu placebo, antagoniștii histaminei și inhibitorii pompei de protoni sunt doar puțin mai bune decât un placebo în tratarea acestei tulburări, iar rolul hipersecreției de acid gastric în măsurarea dispepsiei bazale neulceroase este nedemonstrată de dispepsia bazală și de măsurarea formală a acidului. [137 - 138] Boala ulcerului peptic, utilizarea AINS, infecția *cu H. pylori* și cancerul gastric trebuie excluse la pacienții vârstnici care au tulburări dispeptice.

Sângerare gastrointestinală superioară

Treizeci și cinci la sută până la 45% din toate cazurile de - hemoragie gastrointestinală superioară acută apar la pacienții de peste 60 de ani, iar dintre aceștia jumătate sunt cauzate de boala ulcerului peptic. [139-141] Alte cauze importante ale hemoragiilor gastrointestinale superioare grosolane la persoanele in varsta sunt eroziunile gastrice si esofagita; aceste două entități în combinație cu boala ulcerului peptic reprezintă 70% până la 80% din internările în spital pentru sângerare gastrointestinală superioară la pacienții în vârstă.

Nu este clar dacă pacienții vârstnici cu hemoragie gastrointestinală superioară au frecvent o istorie lungă de boală acido-peptică subiacentă, de exemplu, boala ulcerului peptic cronic, sau dacă de obicei sângerează din leziuni nou dezvoltate. Într-o serie, 36% dintre persoanele în vârstă internate în spital cu sângerare gastro-intestinală superioară acută nu au prezentat niciun istoric de simptome anterioare. [139] Alternativ , unii pacienți se plâng de dureri epigastrice anterioare, dureri în alte părți ale abdomenului, anorexie, dispepsie, piroză sau, pur și simplu, scădere în greutate. Pacienții vârstnici cu sângerare gastrointestinală superioară acută prezintă de obicei hematemeză, deși 30% dintre pacienți au doar melenă. [139] Hemoragia este adesea observată la persoanele cu boli medicale cronice, cea mai frecventă fiind boala degenerativă a articulațiilor. Terapia cu AINS pentru probleme reumatologice și alte probleme s-a dovedit a fi o cauză importantă a sângerării gastrointestinale superioare la pacienții vârstnici. [141 , 142] Alte cauze includ boala găsită la pacienții mai tineri și entitățile văzute aproape exclusiv la indivizi mai în vârstă. Ulcerele geriatrice și ulcerele duodenale gigantice nu sunt asociate cu o incidență neobișnuit de mare a hemoragiei, în timp ce ulcerele gastrice gigantice sângerează frecvent. [129]

Fistula aortoenterică este o cauză mai puțin frecventă a - hemoragiei gastrointestinale observată cel mai des la bărbați în deceniile a șaptea și a opta de viață. Cea mai frecventă cauză este ruptura unui anevrism arteriosclerotic de aortă abdominală. Alte cauze ale fistulelor aortoenterice includ fistula grefă-enterica, aortita, anevrismul micotic, carcinomul, traumatismele pentru - corp străin și ulcerația peptică. [143 , 144] Majoritatea covârșitoare a fistulelor dintre aortă și tractul digestiv apar în duoden și, ca urmare, produc de obicei sângerare gastrointestinală superioară. Alte locuri de comunicare raportate includ esofagul, stomacul, intestinul subțire distal și colonul. Majoritatea pacienților experimentează o sângerare inițială autolimitată sau „santinelă", urmată câteva ore până la câteva zile mai târziu de hemoragie masivă. Rata mortalității este foarte mare, dar poate fi redusă prin detectarea precoce endoscopică a fistulei în timpul - investigației cauzei sângerării. Un pacient vârstnic cu grefă de aortă care are sângerare gastrointestinală superioară, oricât de banală, trebuie să fie supus imediat unei endoscopie din cauza posibilei prezențe a unei fistule gref-enterice.

O altă cauză rară a oragerii masive a tivului gastrointestinal superior la persoanele în vârstă este o arteră gastrică dilatată cu un defect al mucoasei supraiacente, situată de obicei la 2 cm de joncțiunea cardioesofagiană. Această leziune, numită exulceratio simplex sau ulcerul lui Dieulafoy, necesită adesea terapie chirurgicală, deși a fost tratată eficient cu electrocauterizare, laser, coagulare cu plasmă cu argon și banding. [145.146]

Ocazional, anomaliile vasculare de tipul celor întâlnite în sindromul Osler-Weber-Rendu (telangiectazie hemoragică ereditară) pot fi, de asemenea, responsabile de sângerarea gastro-intestinală superioară la persoanele în vârstă. Este posibil să nu existe o istorie a epistaxisului din copilărie și să nu existe antecedente familiale de apariții similare, deși leziunile tipice telangiectatice sunt adesea găsite în cavitatea bucală, buze, paturile unghiale și piele.

Cursul spitalicesc al pacienților vârstnici cu sângerări ale tractului gastrointestinal superior este similar cu cel al pacienților mai tineri în ceea ce privește durata, cantitatea de sânge transfuzată și frecvența intervențiilor chirurgicale. [147.148] Pacienții mai în vârstă, totuși, suferă semnificativ mai multă morbiditate decât pacienții mai tineri; complicațiile includ boli cardiace, neurologice și renale; sepsis; și reacții la medicamente și transfuzii. Pacienții vârstnici au mai multe șanse decât pacienții tineri să moară în timpul unei internari la spital pentru sângerare gastrointestinală, mai ales dacă ulcerul peptic este cauza.

Evaluarea și tratamentul sângerării gastrointestinale superioare la persoanele în vârstă sunt aceleași ca și la persoanele mai tinere. Vârsta per se nu este o contraindicație pentru intervenție chirurgicală; decizia de a opera un pacient individual trebuie luată în contextul cadrului clinic. Ar trebui avută în vedere intervenția chirurgicală precoce la pacienții vârstnici care au sângerat din cauza ulcerului, care prezintă semne de hemoragie majoră (de exemplu, hipotensiune arterială) și când constatările endoscopice implică un risc semnificativ de sângerare recurentă.

Volvulul stomacului

Volvulul stomacului este o afecțiune relativ rară care apare cel mai adesea după vârsta de 50 de ani și necesită relaxarea ligamentelor gastrice pentru dezvoltarea sa. [149 , 150] Volvulul gastric poate fi responsabil pentru simptomele abdominale cronice sau se poate manifesta acut prin strangulare si gangrena.

Volvulul gastric este clasificat în funcție de axa în jurul căreia se rotește stomacul: torsiune în jurul unei axe longitudinale formată dintr-o linie care leagă cardia și pilorul este cunoscută sub numele de volvulus organoaxial; rotația în jurul unei axe verticale care trece prin mijlocul curburelor mai mici și mai mari este

Figura 76-14. Un volvul organoaxial al stomacului identificat pe seria gastrointestinală superioară. *(Reprodus din BrandtLJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

denumit volvul mezenteroaxial. Aproximativ 60% dintre pacienții afectați au tipul organoaxial, 30% au tipul mezenteroaxial, iar 10% au o formă combinată. Rotația poate fi parțială sau completă; răsucirile complete afectează adesea sever fluxul sanguin gastric și pot provoca gangrena, în timp ce răsucirile parțiale pot fi asimptomatice sau responsabile pentru simptome cronice.

Volvulul organoaxial are de obicei o prezentare acută și adesea este asociat cu prezența unei hernii hiatus paraesofagian mari sau eventrația diafragmei. Pacienții se plâng de apariția bruscă a durerii abdominale superioare sau toracice inferioare. Vărsăturile lasă loc la voma și este dificil să treceți o sondă nazogastrică dincolo de joncțiunea gastro-esofagiană. Acest grup de simptome și semne a fost denumit triada lui Borchardt. Roentgenogramele pot evidenția un vâscos plin de gaz în piept sau un „stomac cu susul în jos" în abdomenul superior (Figura 76-14). Gangrena apare în aproximativ 5% din cazuri, mai ales la persoanele cu o hernie diafragmatică traumatică. Volvulul organoaxial necesită de obicei o corecție chirurgicală.

Volvulusul mezenteroaxial este adesea intermitent și incomplet . Persoanele afectate se plâng de durere cronică postprandială, eructații, balonare, vărsături și sațietate precoce; strangularea este rară. Diagnosticul se face prin radiografie cu bariu. Decompresia cu sondă nazogastrică poate readuce durerea de stomac în poziția sa normală. Chirurgia este indicată pentru simptomele persistente. Unii pacienți au fost tratați cu succes prin fixarea stomacului cu două tuburi de gastrostomie endoscopică percutanată; acestea sunt îndepărtate după ce aderențe fixează stomacul de peretele abdominal anterior.

Tumori gastrice benigne

Incidența tumorilor gastrice benigne crește odată cu vârsta. Un polip hiperplazic reprezintă 75% până la 90% din astfel de excrescențe și, de obicei, este o leziune mică, solitară la joncțiunea corpului gastric și a antrului. [151] Polipii hiperplazici nu sunt considerați neoplasme adevărate și nu sunt premaligni. Rareori produc simptome și astfel se găsesc incidente într-o evaluare a tractului gastrointestinal superior. În schimb, polipii adenomatoși sunt adevărate neoplasme și reprezintă 10% până la 25% din polipii gastrici. Incidența medie a modificării maligne în adenoamele gastrice este raportată a fi între 6% și 75%, reflectând probabil eterogenitatea lor în dimensiune, vârstă și histologie (tubulară, viloasă sau mixtă).

Polipii gastrici pot apărea în unele sindroame de polipoză gastrointestinală, dar singurul care apare la persoanele în vârstă este sindromul Cronkhite-Canada. Această tulburare este dobândită, nu moștenită și se caracterizează prin polipoză gastrointestinală difuză, enteropatie cu pierdere de proteine și anomalii ectodermice, inclusiv hiperpigmentare, alopecie și modificări distrofice ale unghiilor. Polipii din acest sindrom sunt hamartoame compuse din tubuli și chisturi pline de mucus.

Tumorile mezenchimale, incluzând leiomioame, fibroame și tumori de origine neuronală, reprezintă un procent semnificativ din tumorile gastrice benigne. Simptomele acestor tumori sunt de obicei legate de dimensiunea lor și nu de tipul lor. Durerea și sângerarea sunt cele mai frecvente manifestări.

Tumori gastrice maligne

ADENOCARCINOM GASTRIC

În mod inexplicabil, incidența cancerului gastric este în scădere la persoanele în vârstă, în timp ce relativ mai multe cazuri sunt diagnosticate la pacienții mai tineri. [152] Cu toate acestea, marea majoritate a cancerelor gastrice apar la pacienții cu vârsta peste 60 de ani. [1] Carcinomul stomacal este de obicei incurabil până la apariția simptomelor, deoarece simptomele nu se dezvoltă adesea până când tumora este mare. Simptomele inițiale sunt adesea ușoare și nespecifice. Tendința de a trata dispepsia la pacienții în vârstă fără o evaluare diagnostică l-a determinat pe Sir Heneage Ogilvie să spună, la începutul anilor 1900, „în carcinomul stomacal, alcaliile sunt cel mai bun prieten al pompei funebre".

Disconfortul epigastric vag, anorexia, sațietatea precoce și pierderea în greutate sunt cele mai frecvente simptome ale cancerului gastric. Examenul fizic poate evidenția ganglioni limfatici axilari și supraclaviculari stângi măriți de volum, un nodul ombilical sau un lob hepatic stâng dur palpabil. Rareori, pacientul dezvoltă acanthosis nigricans, dermatomiozită sau o - ruptură explozivă a etichetelor cutanate sau leziuni keratotice (semn de Leser-Trelat), ridicând suspiciunea unui neoplasm visceral.

Anomaliile de laborator sunt nespecifice. Excizia chirurgicală este singurul tratament potențial curativ. Șaptezeci la sută până la 90% dintre pacienții cu cancer gastric sunt considerați potriviți pentru laparotomie, dar doar jumătate sunt eligibili pentru rezecții potențial curative și decesul are loc la majoritatea acestor indivizi în decurs de 1 an. Ratele de supraviețuire la cinci ani sunt de 5% până la 15%. Chimioterapia și iradierea combinate pot fi de un anumit beneficiu, dar iradierea singură este ineficientă, cu excepția atenuării durerii osoase de la metastaze.

LIMFOM GASTRIC

Stomacul este cel mai frecvent loc al limfomului primar extraganglionar și reprezintă între jumătate și trei sferturi din pacienții cu limfom al tractului gastrointestinal. Limfomul gastric produce simptome nespecifice, dar dureri epigastrice cu scădere în greutate și o masă palpabilă într-un

Figura 76-15. Seria gastrointestinală superioară care prezintă un limfom gastric cu îngustare antrală mimând un adenocarcinom. *(Reprodus din BrandtLJ. Gastrointestinal disorders of the elderly. Lippincott-Raven, 1986, New York.)*

pacientul care de altfel este bine este tipic. Din punct de vedere radiografic, limfomul seamănă cu carcinomul în până la două treimi din cazuri (Figura 76-15). Masele mari, ulcerate, hiperrugozitatea, leziunile polipoide sau îngustarea antrală sugerează limfom. Un diagnostic definitiv nu poate fi pus din citologie și biopsie cu perie gastroscopică, iar laparotomia poate fi necesară. Terapia este excizia largă urmată de radiații și duce la o rată de supraviețuire la 5 ani de aproximativ 40% până la 50%.

BOLI SISTEMICE

Diabet zaharat

Pacienții cu diabet zaharat de lungă durată prezintă adesea anomalii profunde ale motilității gastrointestinale , inclusiv întârzierea golirii gastrice a solidelor. [153] Asemenea anomalii sunt frecvent fără manifestări clinice , deși dificultățile de control al glicemiei, din cauza unei rate inconstant și imprevizibile de golire gastrică , poate fi un indiciu subtil al gastroparezei. Atonia gastrică se poate manifesta printr-o apariție treptată a plinătății abdominale superioare, sațietate și vărsături. Gastropareza și hipoclorhidria însoțitoare stau probabil la baza dezvoltării bezoarelor gastrice și a creșterii excesive bacteriene și fungice în această populație.

Gastropareza diabetică este cauzată de o anomalie a sistemului nervos autonom asociat aproape întotdeauna cu neuropatie periferică sau autonomă. Metoclopramida a fost utilizată pentru a îmbunătăți motilitatea gastrică și pentru a ameliora simptomele, dar provoacă efecte intolerabile asupra sistemului nervos central la mulți pacienți.

amiloidoza

Tractul gastrointestinal este implicat la 50% până la 75% dintre pacienții cu amiloidoză, iar în aproximativ jumătate din aceste cazuri stomacul este afectat. Este neobișnuit ca semnele și simptomele de afectare gastrointestinală să fie direct atribuite amiloidozei în sine. Obstrucția ieșirii poate fi cauzată de o masă obstructivă de amiloid în stomacul distal. Amiloidul poate, de asemenea, să se infiltreze difuz în peretele gastric, îngreunând intervenția chirurgicală și poate fi asociat cu ulcere gastrice gigantice rezistente la terapia medicală. Prognosticul este legat de cel al bolii primare.

PUNCTE CHEIE

Tractul gastrointestinal superior

- Evaluarea tractului gastrointestinal superior trebuie să înceapă cu gura; modificările cavității bucale, cum ar fi candidoza, stomatita , leucoplazia și leziunile vasculare, pot limita capacitatea persoanelor în vârstă de a se bucura de o dietă normală.
- Disfagia orofaringiană sau de transfer este o problemă importantă la vârstnici, cauzată de contracții musculare necoordonate care sunt rezultatul unui spectru larg de tulburări, inclusiv accident vascular cerebral și boala Parkinson.
- Disfagia sau dificultățile de înghițire la vârstnici nu trebuie atribuite doar îmbătrânirii și ar trebui să determine prezența proceselor bolii care implică esofagul, cum ar fi boala de reflux gastroesofagian, tulburările de motilitate esofagiană, anomaliile structurale, inclusiv inele și țesăturile și tulburările neoplazice.
- Îmbătrânirea este asociată cu modificări atât ale funcțiilor motorii, cât și ale senzoriale ale stomacului, dar modificările fiziologice legate doar de îmbătrânire explică rareori simptomele dispeptice.
- Boala ulcerului peptic la vârstnici este foarte frecventă, în mare parte datorită utilizării frecvente a AINS pentru artrită și durere și este adesea asociată cu complicații severe, inclusiv sângerări și perforații.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 77

Pancreasul

eaton
m C. A. Puntis

FUNDAL

Pancreasul este un organ retroperitoneal situat adânc în stomac și are atât funcții endocrine, cât și exocrine. O anumită cunoaștere a dezvoltării și structurii sale este necesară ca bază pe care să se bazeze înțelegerea bolilor care o afectează și a modificărilor acesteia odată cu vârsta.

Dezvoltarea pancreasului

Pancreasul începe să se dezvolte în ziua 26 ca muguri endodermici dorsali și ventri care decurg din aspectele respective ale intestinului anterior tubular primitiv. Mugurele ventral apare împreună cu canalul biliar embrionar și apoi migrează posterior în jurul duodenului. La sfârșitul celei de-a șasea săptămâni, cei doi muguri pancreatici fuzionează pentru a forma pancreasul definitiv (Figura 77-1). Mugurele pancreatic dorsal dă naștere unei părți a capului, a corpului și a cozii pancreasului, în timp ce mugurul pancreatic ventral dă naștere procesului uncinat și a restului capului. Cele două sisteme ductale fuzionează, iar capătul proximal al ductului mugurelui dorsal degenerează de obicei, lăsând ductul pancreatic ventral ca deschidere principală a ductului la ampula. Deschiderea ductului dorsal, dacă persistă, formează ductul accesoriu. Endodermul pancreatic al fiecărui mugure se dezvoltă într-un arbore epitelial care va forma sistemul de conducte care drenează produsele exocrine fabricate în acini. Celulele endocrine iau naștere separat din canale și se adună în insulițe. [1]

Un eșec al migrației sau fuziunii mugurilor pancreatici timpurii poate duce la pancreas divisum (aceasta apare la aproximativ 7% dintre oameni); în mod alternativ, pancreasul poate înconjura duodenul rezultând un pancreas inelar. Dezvoltarea anormală a ductului ventral poate duce la un canal comun prin care joncțiunea canalelor biliare și pancreatice se află în afara peretelui duodenului, permițând refluxul și amestecarea bilei și a sucului pancreatic; acest lucru poate duce la deteriorarea căii biliare la făt, rezultând un chist coledoc sau deteriorarea pancreasului provocând pancreatită acută.

Relații anatomice

Pancreasul adult este o structură retroperitoneală lungă de 12 până la 15 cm, care se extinde de la duoden până la hilul splinei. Gâtul pancreasului se află anterior venei mezenterice superioare, iar procesul uncinat se ondulează în jurul venei pentru a se întinde pe marginea dreaptă și posterioară a acesteia. În spatele capului și a procesului uncinat se află vena cavă inferioară. Artera și vena splenică trec adânc până la marginea superioară a pancreasului și asigură o mare parte din aportul vascular al acestuia. Marginea dreaptă a capului este aplicată îndeaproape pe concavitatea duodenului, iar partea superioară a acestuia este legată de vena portă.

Histologie

Pancreasul are o structură lobulată și există canale intralobulare care pătrund în acinii secretori, care sunt structuri în formă de balon constând din celule zimogene tipice. Canalele interlobulare mai mari conțin niște mușchi netezi nestriați.

Aproximativ milionul de insulițe Langerhans sunt distribuite în pancreasul adult și constau din celule endocrine. Celulele alfa constituie 15% până la 20% din celulele insulare și produc glucagon. Celulele beta secretoare de insulină constituie aproximativ 65% până la 80%; celulele delta (3% până la 10%) produc somatostatina. Celulele PP (3% până la 5%) produc polipeptidă pancreatică, iar celulele epsilon (<1%) produc grelină.

Funcția exocrină

Pancreasul secretă 1400 ml pe zi dintr-o soluție alcalină, bogată în bicarbonat, care conține proenzime care sunt transformate în enzime active (proteaze, lipaze și glicosidaze, cum ar fi amilaza). În intestin, o proenzimă, precum tripsinogenul, este transformată în tripsină de către enterokinaze; tripsina apoi, la rândul său, eliberează mai multă tripsină din tripsinogen.

Secreția enzimatică este stimulată de colecistokinina eliberată de duoden ca răspuns la prezența alimentelor. Secretina, eliberată și de peretele intestinal, controlează secreția de apă și electroliți, dintre care majoritatea sunt secretați de canalele pancreasului. [2]

Funcția exocrină pancreatică se deteriorează odată cu vârsta; s-a constatat că secreția de bicarbonat și enzime este redusă la un grup de subiecți cu vârsta medie de 72 de ani, comparativ cu un grup cu vârsta medie de 36 de ani. [3] Cu toate acestea, 80% până la 90% din funcția pancreatică trebuie să fie pierdută înainte ca malabsorbția să devină evidentă, iar acest lucru se întâmplă doar ocazional la vârstnici, unde alte cauze ale malabsorbției sunt mai frecvente. [4]

Funcția endocrină

Sinteza și eliberarea insulinei din celulele beta ale pancreasului este controlată de nivelul de glucoză din celulele beta, care va reflecta nivelul plasmatic. Cu toate acestea, controlul general al funcției pancreatice este rezultatul multor bucle complexe de feedback interconectate. Somatostatina, de exemplu, secretată de celulele delta ca răspuns la creșterea nivelului de zahăr din sânge, inhibă eliberarea enzimelor și scade motilitatea intestinală. Întreaga complexitate a controlului hormonal al -glucozei în organism nu este încă pe deplin elucidată; cu toate acestea, este clar că există unele modificări funcționale odată cu vârsta. [5]

Modificări de vârstă

Pe lângă modificările legate de vârstă ale funcției pancreatice, există modificări morfologice; dupa varsta de 60 de ani pancreasul se micsoreaza si poate deveni mai gras. [6] Fibroza neregulată poate apărea și în pancreas începând cu a șaptea decadă, dar fără alte modificări ale pancreatitei cronice, această fibroză lobulară focală legată de vârstă este asociată cu -hiperplazia papilară ductală, care poate fi premalignă. [7]

TUMORILE PANCREASULUI

Adenocarcinomul este cea mai frecventă tumoră pancreatică, reprezentând 90% din toate tumorile pancreatice; este o tumoră malignă cu prognostic prost. Multe dintre restul de 10% sunt chistice, adesea cu un comportament mai benign, dar modificarea malignă nu poate fi exclusă. Tumorile cu adevărat benigne, cum ar fi fibroamele, lipoamele și hemangioamele apar, dar sunt extrem de rare.

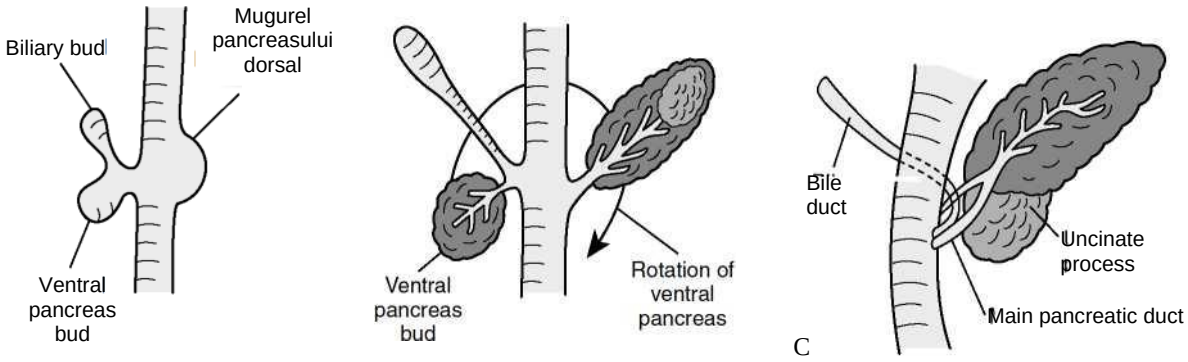


Figura 77-1. Embriologia pancreasului. A, Cei doi muguri pancreatici se formează la 26 de zile de dezvoltare. B, Rotația pancreasului ventral. C, La 45 de zile se atinge pozitia finala si pancreasele ventral si dorsal s-au fuzionat.

TUMORI CHISTICE

Aceste tumori sunt adesea o descoperire incidentală la imagistica, dar odată ce au fost detectate, determinarea exactă a naturii unei leziuni chistice în pancreas este dificilă, în ciuda tomografiei computerizate (CT), imagistică prin rezonanță magnetică (RMN) și ecografie (US) atât prin tehnici transcutanate cât și endoscopice. Este adesea dificil să distingem o leziune inflamatorie de un neoplasm. [8 - 9] Biopsia este adesea dificilă sau neconcludentă, iar sfatul general este să greșiți în privința rezecției. [10] Deși aceste tumori tind să apară mai frecvent la vârsta tânără sau mijlocie, ele apar și până în deceniile a șaptea și a opta și sunt mai probabil să fie maligne la pacienții cu vârsta peste 70 de ani, când ar trebui luată în considerare rezecția. [11]

Neoplasm solid-pseudopapilar

Acestea apar cel mai frecvent la femeile tinere și sunt în general benigne, dar pot suferi modificări maligne. Acestea trebuie tratate prin rezecție, ceea ce are ca rezultat un prognostic excelent. [12]

chistadenom seros

Aceasta este uneori cunoscută ca o tumoare microchistică seroasă. Vârsta medie de prezentare este în a șasea decadă, iar 70% apar la femei. Marea majoritate sunt benigne, au fost raportate doar o mână de cazuri de tumoră chistică seroasă malignă a pancreasului. [13]

Neoplasm chistic mucinos

Acest neoplasm reprezintă 50% din tumorile chistice și este fie malign, fie potențial. Este cel mai frecvent la femeile de vârstă mijlocie și trebuie tratată prin rezecția părții afectate a pancreasului. [14]

Neoplasm mucinos papilar intraductal (IPMN)

Această tumoare este de două ori mai frecventă la bărbați decât la femei și are o vârstă medie la prezentare în decada a șaptea. Se caracterizează printr-o drenare abundentă a mucoasei la o ampula patuloasă dintr-un canal dilatat. Are un prognostic favorabil după rezecția corespunzătoare. [15 , 16]

Chistul limfoepitelial al pancreasului

Aceasta este o leziune rară chistică căptușită cu epiteliu, similară histologic cu un chist branchial. [17]

Tumori cu celule insulare chistice

Această tumoare rezultă din degenerarea chistică a unei tumori endocrine solide. Deși este rar, este important să se ia în considerare acest diagnostic atunci când se evaluează o leziune chistică în pancreas și se testează activitatea endocrină pentru a exclude o tumoare funcțională, deși majoritatea acestor tumori sunt de fapt nefuncționale.

Sindromul Von Hippel-Lindau

Aceasta este o afecțiune genetică rară cu moștenire autosomal dominantă. În această afecțiune pot apărea mai multe tipuri de tumori pancreatice, inclusiv chistadenomul seros, chisturi multiple și tumori endocrine. [18]

TUMORI SOLIDE

Adenocarcinom

EPIDEMIOLOGIE ȘI INCIDENTĂ DE VÂRĂ

Cancerul pancreatic este a șasea cea mai frecventă cauză de - deces prin cancer în Regatul Unit și a patra cea mai frecventă în Statele Unite. În 2005, numărul deceselor cauzate de cancerul pancreatic în Regatul Unit era de 7238, cu o rată de 12,1 la 100.000 de locuitori, pentru Statele Unite în 2004, rata de deces era de 9,24 la 100.000 de locuitori. [19,20]

Incidența cancerului pancreatic în Regatul Unit crește brusc odată cu vârsta, iar vârsta medie la prezentare este de 69 de ani. [19 , 21] (Vezi Figura 77-2 .)

Adenocarcinomul ductal pancreatic are cea mai scăzută rată de supraviețuire la 5 ani pentru toate tipurile de cancer atât pentru bărbați, cât și pentru femei, la 2% în Regatul Unit și 5% în Statele Unite. Rata mortalității este de 94% din rata incidenței. [20,22] Rata mortalității pentru cancerul pancreatic a rămas constantă în cea mai mare parte a lumii între 1992 și 2002. [23]

Factorii de risc pentru adenocarcinomul pancreatic includ pancreatita cronică, diabetul zaharat, fumatul, posibila relație cu creșterea indicelui de masă corporală (IMC) și genetice (BRCA2, Peutz-Jeghers, von Hippel-Lindau și cancerul colorectal ereditar nonpolipoz). [24 , 25]

PREZENTARE

Aproximativ 85% dintre pacienți prezintă boală diseminată sau local avansată, iar simptomele includ frecvent dureri epigastrice sau de spate, anorexie, scădere în greutate și icter obstructiv. [26]

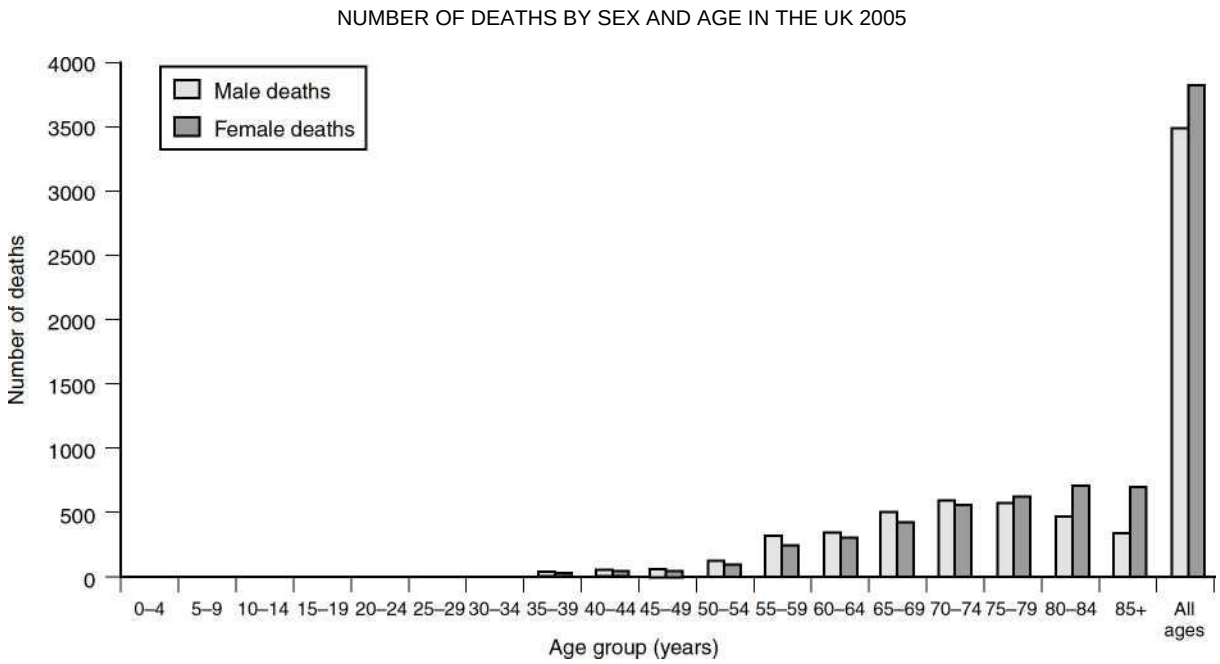


Figure 77-2. Death rate from pancreatic cancer in the United Kingdom in 2005. */Derived from Cancer Research UK2008 data.)*

DUREREA Durerea poate fi cauzată de compresia tumorală a structurilor înconjurătoare, dimensiunea tumorii, invazia nervilor pancreatici și invazia capsulei pancreatice anterioare. Sa constatat că intensitatea durerii la prezentare se corelează cu supraviețuirea (29 de luni pentru pacienții fără durere, 9 luni pentru cei cu durere severă). [27] Durerea de spate poate prezice inrezecabilitate și supraviețuire scurtată după rezecție. [28]

Scăderea în greutate este un simptom frecvent de prezentare și poate fi cauzată de anorexie, metabolism catabolic sau malabsorbție, cu toate acestea, pierderea în greutate este, de asemenea, un simptom comun la vârstnici și poate fi nespecifică.

Icterul Șaizeci la sută până la 70% din adenocarcinoatele pancreatice afectează capul pancreasului, iar acești pacienți prezintă adesea icter obstructiv rezultat din compresia tractului biliar. [21]

ALTE Tumorile corpului și ale cozii pancreasului sunt frecvent asociate cu prezentarea tardivă și inoperabilitatea. Atunci când un pacient în vârstă prezintă un nou diagnostic de diabet zaharat, atunci prezența unui cancer pancreatic subiacent trebuie avută în vedere mai ales dacă pacientul prezintă alte simptome sugestive. S-a descoperit că tumora este cauza de bază la 1% dintre pacienții cu vârsta peste 50 de ani diagnosticați cu diabet . [29] Alte manifestări pot include pancreatită acută și hemoragie gastrointestinală superioară sau retroperitoneală acută. [21]

DIAGNOSTIC

Investigațiile efectuate în cazul suspiciunii de cancer pancreatic sunt întreprinse cu următoarele scopuri:

- Stabilirea diagnosticului
- Localizarea tumorii
- Stadializarea tumorii
- Evaluarea rezecabilității
- Obținerea unui diagnostic de țesut

Teste de sânge

ANTIGENE SERICE

Antigenul carbohidrat 19-9 (CA 19-9) este o glicoproteină sintetizată de celulele canceroase pancreatice și este produsă de celulele epiteliale normale ale pancreasului, căilor biliare, stomacului și colonului. [30] S-a descoperit că are o sensibilitate de 70% până la 90% și o specificitate de 75% până la 90% pentru cancerul pancreatic, dar este crescută și în icterul obstructiv, pancreatita cronică și cancerele biliare și gastrointestinale. [30 - 31] Alți markeri tumorali, cum ar fi antigenul carcinoembrionar (CEA) și antigenul carbohidrat 125 (CA 125) au o utilizare limitată din cauza sensibilității și specificității mai scăzute. [31] Deși markerii tumorali nu pot confirma de fapt un diagnostic, ei sunt deosebit de utili mai târziu în managementul pacientului când o creștere a CA19-9, mai ales dacă a scăzut inițial după tratament, poate indica o recidivă. Nu este de nici un folos ca test de screening. [32]

Imagistica

ECOGRAFIE TRANSABDOMINALA

Ecografia transabdominală (US) este frecvent investigația imagistică de primă linie efectuată la pacientul în vârstă care prezintă simptome abdominale superioare. Rezultatele sunt variabile și depind de operator, de obiceiul corpului pacientului și de prezența anselor intestinale suprayacente pline de gaz. Sensibilitatea diagnosticării cancerului pancreatic cu ultrasunete variază de la 44% la 95%, [30 - 33 - 34] cu sensibilități foarte mari în grupurile în care pacienții nu au fost scanați pe baza intenției de a trata și scanările dificile au fost excluse din analiză.

TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ

Tomografia computerizată (CT) este considerată modalitatea imagistică de elecție în cancerul pancreatic, deoarece poate oferi informații suplimentare privind stadializarea prin imagistica toracelui, bărbaților abdominali și pelvisului și informații mai detaliate cu privire la rezecabilitatea tumorilor pancreatice. CT elicoidal s-a dovedit a fi eficient în detectarea și stadializarea

adenocarcinomului , cu o sensibilitate de până la 97% pentru detecție și cu o precizie de până la 100% în prezicerea inrezecabilității, deși nu este la fel de bun la prezicerea rezecabilității. [35] Comparat direct cu ultrasunetele endoscopice (EUS) și RMN într-o cohortă de pacienți considerați apți pentru intervenție chirurgicală, CT a avut cea mai mare acuratețe în evaluarea extinderii tumorii primare (73%), extensia locoregională (74%), invazia vasculară (83%) și rezecabilitatea tumorii (83%). [36] CT multidetector utilizat cu un protocol adecvat pentru sincronizarea injectării agentului de contrast poate furniza imagini atât în faza venoasă, cât și în cea arterială, iar datele pot fi apoi reformatate în plan transversal, coronal și sagital, permițând o precizie îmbunătățită în evaluarea oricărei implicări vasculare. [21] Valoarea CT în prezicerea rezecabilității poate fi, totuși, până la 38%, pacienții fiind prezis că vor avea boală rezecabilă pe CT dovedindu-se a fi inrezecabilă la laparotomie, cu cele mai frecvente cauze de nerezecabilitate incluzând mici metazaze peritoneale sau hepatice și implicarea vasculară a tumorii. [35] Substanța de contrast folosită pentru CT este potențial nefrotoxic, iar pacienții trebuie să fie bine hidratați și verificați creatinina serică; aceasta poate fi o problemă la vârstnici, la care insuficiența renală este mai frecventă.

IMAGINI DE REZONANȚA MAGNETICĂ

RMN-ul are avantajul de a demonstra anatomia arborelui biliar mai bine decât CT, dar în comparație cu CT multidetector, RMN nu se crede că oferă niciun avantaj de diagnostic în ceea ce privește pancreasul. [37] S-a dovedit a fi la fel de eficientă din punct de vedere diagnostic ca colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) la pacienții cu simptome care sugerează cancer pancreatic (84% sensibilitate și 97% specificitate) . [38] MRCP are avantajul suplimentar de a mai puține complicații, în comparație cu CPRE, deși un număr de pacienți vârstnici nu pot tolera spațiul închis într-un scaner RMN.

COLANGIOPANCREATOGRAFIE RETROGRADA ENDOSCOPICĂ

În diagnosticul cancerului de pancreas, ERCP are o sensibilitate și o specificitate de 70% și 94% [38] și oferă posibilitatea de a obține un diagnostic citologic prin prelevarea de probe de bilă sau prin periaj. Valoarea unei astfel de eșantionări poate fi totuși discutabilă, deoarece a fost raportată o sensibilitate de numai 60% cu o specificitate de 98%. [39] ERCP are o rată semnificativă de complicații grave, cum ar fi pancreatita, colangita, hemoragia și decesul.

ECOGRAFIE ENDOSCOPICĂ

Ecografia endoscopică (EUS) este în creștere rapidă în importanță. Sonda cu ultrasunete de înaltă frecvență poziționată în stomac și duoden permite imagistica de înaltă rezoluție a pancreasului și a țesutului din jur. Precizia EUS în evaluarea statusului tumoral și ganglionar a fost de 69%, respectiv 54% [40] iar EUS s-a dovedit a fi cel puțin la fel de valoroasă ca CT [41] și egal, dacă nu superior, CT în evaluarea invaziei vasculare. [42] EUS oferă, de asemenea, posibilitatea de a efectua aspirarea cu ac fin a tumorii pentru a ajuta diagnosticul , dar la pacienții potențial rezecabili, aceasta ar trebui, în general, efectuată numai prin duoden, mai degrabă decât prin durerea de stomac, deoarece duodenul va fi îndepărtat în timpul rezecției și au existat preocupări cu privire la însămânțarea celulelor maligne în calea acului.

TOMOGRAFIE CU EMISIE DE POZITRONI

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) exploatează metabolismul crescut al glucozei observat în tumorile maligne prin administrarea unui analog de glucoză radioactiv și scanarea pentru o absorbție crescută de către celulele tumorale. Imaginile PET pot fi captate cu imagini CT coincidente pentru a ajuta la localizarea oricărei acumulări de trasor. Există încă incertitudine cu privire la capacitatea scanărilor PET de a distinge între leziunile inflamatorii și maligne. [43] PET este util în diagnosticarea tumorilor mici (<2 cm) și are sensibilitate și specificitate la fel de bune ca EUS, ERCP și US și este deosebit de utilă în detectarea metastazelor la distanță, de exemplu, ganglionii cervicali. [44]

management

BOALA RESECTABILĂ

Singurul tratament curativ pentru cancerul pancreatic este rezecția chirurgicală; cu toate acestea, doar 15% dintre pacienții care se prezintă cu cancer pancreatic sunt considerați a fi rezecabili. [26] Imagistica preoperatorie este utilă pentru determinarea tumorilor clar inoperabile, dar la operație se va constata că o altă proporție este inoperabilă din cauza implicării locale sau la distanță a altor țesuturi.

Pentru a fi considerat rezecabil la imagistică, nu ar trebui să existe nicio implicare a arterei mezenterice superioare sau a axei celiace, o venă mezenteric superioară (SMV) patentă și confluență venoasă portală și nicio dovadă de metastază la distanță. În momentul intervenției chirurgicale, descoperirile care includ metastaze neidentificate anterior sau o tumoare care nu poate fi disecată a SMV ar împiedica progresia către rezecție.

Opțiunile chirurgicale pentru rezecția cancerului capului pancreasului includ nectomia tradițională Whipple pancreaticoduode sau o pancreaticoduodenectomie cu păstrare a pilorului (PPPD). PPPD presupune împărțirea canalului biliar aproape de hilul hepatic, împărțirea duodenului la 2 cm dincolo de pilor , disecția pancreasului de pe vena mezenterica superioară și împărțirea pancreasului între cap și gât și împărțirea intestinului subțire la flexia duodenal-jejunală. Reconstrucția implică apoi trei anastomoze: restabilirea continuității intestinale printr-o anastomoză pilor-jejunală, conectarea ciotului ductului biliar de jejunul imediat distal de anastomoza pilo-rus-jejunală și, în final, o anastomoză pancreatică. Această ultimă anastomoză este călcâiul lui Ahile al operației și există multe dezbateri despre tehnică. [45] Autorii preferă o anastomoză pancreaticogastrică mai degrabă decât o anastomoză pancreaticojejunală alternativă. Majoritatea chirurgilor folosesc tehnica care în mâinile lor le dă rezultate bune; cu toate acestea, rata de scurgere publicată este de până la 10% în unele serii. [46]

Procedura Whipple diferă prin aceea că se efectuează și o gastrectomie distală, deși ar fi de așteptat să cauzeze o posibilă morbiditate pe termen lung din cauza dumpingului gastric, ulcerației marginale și gastritei de reflux biliar în comparație cu PPPD. Au existat întrebări cu privire la adecvarea rezecției într-un PPPD, dar o revizuire Cochrane din 2008 nu a demonstrat nicio diferență semnificativă între un Whipple și PPPD în ceea ce privește mortalitatea în spital, supraviețuirea globală și ratele de morbiditate. [47]

Rata generală de complicații pentru PPPD este de aproximativ 39%, cu o rată a mortalității variind de la 0 la 7%. [47-49] Complicațiile precoce , inclusiv sângerarea postoperatorie și scurgerea biliară, sunt cotate la rate de 4,8% și, respectiv, 1,2%,

într-o meta-analiză. [47] Alte complicații precoce semnificative care sunt de o importanță deosebită la vârstnici din cauza - comorbidităților preexistente includ complicațiile cardiace și respiratorii , iar vârstnicii s-au dovedit a fi tratați pentru mult mai multe evenimente cardiace după PPPD (13% față de 0,5%). [50] Mortalitatea generală pentru rezecțiile cancerului pancreatic la octogenari este de peste două ori mai mare decât la pacienții mai tineri (15,5% față de 6,7%). [51] Complicațiile tardive legate de natura operației includ golirea gastrică întârziată , care apare la 21% dintre pacienții cu PPPD, și fistula pancreatică la 11%. [49] Funcția endocrină pancreatică este în general menținută, [52] iar funcția exocrină pancreatică trebuie evaluată prin măsurarea elastazei fecale, deoarece malabsorbția va duce la malnutriție postoperator. [53]

Chirurgia pentru cancerul corpului și cozii pancreasului este efectuată mai rar, deoarece pacienții au de obicei doar simptome nespecifice și un diagnostic este adesea pus doar atunci când tumora este inoperabilă. Cu toate acestea, atunci când este posibilă o tomie distală de pancreatec , aceasta implică disecția pancreasului de pe SMV, împărțirea pancreasului și apoi coaserea capătului tăiat. O splenectomie este, de asemenea, efectuată în operațiile de cancer pentru a asigura cât mai mult clearance-ul.

Întrebarea oportunității efectuării unei intervenții chirurgicale de o asemenea amploare la un pacient în vârstă este una importantă. Pacientul trebuie evaluat individual în ceea ce privește comorbiditățile și aptitudinea pentru anestezie, posibil utilizând evaluări precum Scorul de severitate fiziologic și operator pentru evaluarea mortalității și morbidității (POSSUM), un sistem de scor multifactorial [54] și testul de efort cardio-pulmonar (CPX) (care definește nivelul de stres fiziologic la care pacientul devine anaerob). [55] Pacienții trebuie să fie pe deplin conștienți de faptul că funcția lor pe termen scurt și starea nutrițională pot fi compromise după o rezecție majoră a pancreasului. [50]

S-a demonstrat că pacienții cu vârsta mai mare de 75 de ani, în comparație cu pacienții cu vârsta mai mică de 75 de ani, supuși unei intervenții chirurgicale pancreatice pentru cancer, au rate de mortalitate crescute (10% față de 7%), sunt internați mai frecvent în secția de terapie intensivă neplanificat (47% față de 20%), sunt tratați pentru mai multe evenimente față de 1,3% față de 20%, sunt tratați pentru mai mult decât cu 0,5% față de evenimente cardiace. starea de nutriție și alimentație compromisă și este mai probabil să fie transferate pentru îngrijiri medicale suplimentare înainte de externare la domiciliu. [50] Sa demonstrat că rata mortalității operatorii pentru chirurgia cancerului pancreatic crește odată cu înaintarea în vârstă: 7% la 65 până la 69 de ani, 9% la 70 până la 79 de ani și 16% la 80+ ani. [51] Cu toate acestea, când se uită la predictori semnificativi de supraviețuire, unele studii nu au descoperit că vârsta este o variabilă independentă. [56 - 57]

BOALA NERESECABLE Pentru pacienții cu boală nerezecabilă, cele mai importante trei simptome pentru ameliorare sunt durerea, icterul și obstrucția gurii gastrice. O echipă multidisciplinară formată din reprezentanți din chirurgie, - oncologie medicală, gastroenterologie, radiologie și medicină paliativă este esențială pentru ameliorarea optimă a simptomelor. [58]

DURERE

Abordarea Organizației Mondiale a Sănătății pentru gestionarea durerii la pacienții cu cancer avansat este încă recomandată59, [iar] analgezicele ar trebui să fie titrate în funcție de scara analgezică în trei trepte: (1) neopioizi, inclusiv agenți antiinflamatori nesteroidieni, (2) opioizi slabi și (3) opioizi puternici . Trebuie acordată atenție căii de administrare la pacienții cu cancer pancreatic, deoarece poate fi prezentă o obstrucție a ieșirii gastrice, iar absorbția analgezicelor orale poate fi imprevizibilă.

La pacienții cu durere severă, un bloc al plexului celiac (CPB) cu soluții neurolitice poate oferi analgezie prin întreruperea - transmiterii durerii aferente viscerale din abdomenul superior. Aceasta poate fi efectuată percutanat, chirurgical (în momentul laparotomiei sau bypass-ului) sau sub îndrumarea EUS. Într-un studiu prospectiv, randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, CPB percutanat cu alcool absolut s-a dovedit că îmbunătățește semnificativ ameliorarea durerii la pacienții cu cancer pancreatic nerezecabil, în comparație cu opioidele, deși CPB nu a afectat calitatea vieții sau supraviețuirea. [60] Complicațiile majore ale CPB percutanat includ slăbiciune a extremităților inferioare, parestezie, puncție lombară și pneumotorax și au fost cotate la o rată de 1%. Prin urmare, tehnica CPB ghidată de EUS sa dezvoltat recent în popularitate și s-a dovedit a fi sigură și eficientă în cancerul pancreatic. [61,62]

ICTER

Icterul poate avea consecințe severe, inclusiv mâncărime intolerabilă, disfuncție hepatică și, eventual, insuficiență hepatică cauzată de staza biliară și colangită, [-63.] S-a demonstrat că ameliorarea icterului are ca rezultat o creștere dramatică a calității vieții. [64] Drenajul biliar se poate realiza prin plasarea endoscopică sau percutanată a unui stent biliar sau printr-o - anastomoză biliar-enterica chirurgicală. Stenturile biliare sunt din plastic (teflon și polietilenă) sau dintr-o rețea metalică expandabilă. Stenturile din plastic sunt asociate cu o rată mai mare de complicații, inclusiv migrarea, blocarea și infecția, deși pot fi înlocuite și sunt mai ieftine, în timp ce stenturile metalice au un timp semnificativ mai lung până la prima blocare, dar nu pot fi îndepărtate și nu sunt recomandate pacienților cu un prognostic mai mare de 2 ani din cauza oboselii metalice. [63,65]

Stentul percutanat este adesea efectuat dacă plasarea endoscopică a stentului a fost dificilă sau imposibilă la pacienții cu obstrucție hilară, stricturi bilaterale sau multiple sau intervenții chirurgicale anterioare ale tractului gastrointestinal superior. În cazul stentului percutanat metalic, oferă o bună paliație cu o rată de morbiditate legată de procedură de 9%. [66] Alegerea unui abord endoscopic sau percutan poate depinde de expertiza locală.

O revizuire Cochrane a stenturilor biliare paliative pentru obstrucția carcinomului pancreatic a concluzionat că, pe baza meta- analizei, stentarea endoscopică cu stenturi din plastic pare să fie asociată cu un risc redus de complicații, dar cu un risc mai mare de obstrucție biliară recurentă înainte de deces, în comparație cu intervenția chirurgicală. Nu au fost identificate studii care să compare stenturile metalice endoscopice cu intervenția chirurgicală. [67]

OBSTRUCȚIE GASTRICĂ

Un număr de pacienți cu cancer pancreatic nerezecabil vor dezvolta obstrucție funcțională sau mecanică a ieșirii gastrice - (GOO), aceasta putând fi cauzată de o disfuncție a motilității gastrice sau duodenale ca urmare a infiltrației plexului nervului celiac de către tumoră sau blocaj duodenal cauzat de infiltrarea tumorală a peretelui și lumenului. Aceste cazuri trebuie evaluate complet radiologic cu o masă video de contrast pentru a evalua atât motilitatea, cât și existența blocajului tumoral înainte de

planificarea managementului. Pentru blocaj mecanic, gastrojejunostomia chirurgicală poate fi efectuată fie laparoscopic

sau la operare deschisă. Ar trebui, totuși, efectuată în momentul laparotomiei dacă rezecția intenționată a unui cancer pancreatic se dovedește a fi imposibilă și poate fi combinată cu un bypass biliar. Această metodă de prevenire a GOO a fost studiată prin compararea a două grupuri care au suferit fie bypass unic (hepaticojejunostomie) fie bypass dublu (hepaticojejunostomie și gastrojejunostomie retrocolică), iar cercetătorii au descoperit că a existat o incidență semnificativ mai mare a GOO în grupul cu bypass unic (41% față de 5%), fără diferențe semnificative de supraviețuire, durata sau calitatea vieții. [68]

Cu toate acestea, este inutil să încerci să drenezi un stomac care este paralizat. Agenții farmacologici precum metoclopramida sau eritromicina pot fi ocazional de ajutor în această situație.

Paliația endoscopică cu un stent duodenal metalic auto-expandabil este o opțiune în GOO. S-a dovedit a fi simplu și eficient, fără complicații legate de inserarea sau stentul, iar 93% au raportat o îmbunătățire a simptomelor. [69] Obstrucția ulterioară a stentului a fost observată, totuși, la 11% dintre pacienți.

CHIMIORADIOTERAPIE Chimioterapia cu sau fără radioterapie poate fi utilizată ca tratament adjuvant la pacienții care urmează rezecției curative pentru cancerul pancreatic sau ca tratament primar în cancerul pancreatic avansat sau metastatic. Decizia de a recomanda chimioterapie sau chimioradioterapie pentru un pacient vârstnic cu cancer pancreatic trebuie luată după o evaluare atentă a stării de sănătate a pacientului, a comorbidităților și a calității vieții și luând în considerare faptul că declinul fiziologic și modificările farmacodinamice pot face pacientul în vârstă mai susceptibil la medicația citotoxică. [70]

Rolul chimioterapiei adjuvante după rezecția curativă pentru carcinomul pancreasului rămâne încă controversat . O meta-analiză publicată recent a trialurilor randomizate controlate a estimat o prelungire a timpului mediu de supraviețuire de 3 luni pentru pacienții din grupul de chimioterapie, dar nu a existat nicio diferență în ceea ce privește supraviețuirea la 5 ani. [71] Un studiu randomizat controlat care analizează în mod specific impactul gemcitabinei la pacienții după rezecția totală a cancerului pancreatic a demonstrat o supraviețuire fără boală îmbunătățită de 7,5 luni, fără nicio diferență în supraviețuirea globală sau calitatea vieții. [72]

O revizuire Cochrane a evaluat diferite regimuri chimioterapeutice utilizate în cancerul pancreatic inoperabil avansat și a concluzionat că chimioterapia (schemurile combinate cu 5-fluorouracil [5-FU]), în comparație cu cea mai bună îngrijire de susținere, a dus la o mortalitate îmbunătățită la 1 an. [73] Nu a existat nicio diferență semnificativă în ceea ce privește rezultatele atunci când regimurile chimioterapeutice (în principal incluzând 5-FU și gemcitabină) au fost comparate între ele, deși tendințele actuale par să favorizeze gemcitabina, deoarece este mai acceptabilă clinic. [73] Dovezile pentru utilizarea chimioradioterapiei au fost mai puțin convingătoare, iar autorii sugerează că, deși ar putea exista beneficii din utilizarea chimioradioterapiei în comparație cu îngrijirea de susținere sau radioterapia în monoterapie, toxicitatea potențială mai mare necesită o revizuire suplimentară. [73]

Dovezile pentru chimio- și chimioradioterapie în mod specific la o populație în vârstă cu cancer pancreatic avansat se limitează la evaluări retrospective ale pacienților care au fost considerați potriviți pentru terapie. Chimioterapia cu regimuri pe bază de gemcitabină s-a dovedit a fi la fel de acceptabilă la pacienții peste 70 de ani ca și la cei sub 70 de ani, fără nicio diferență în supraviețuirea globală, dar mai mulți pacienți vârstnici au necesitat reducerea dozei și au prezentat o toxicitate crescută. [74] Dioterapia cu chimioterapie (5-FU și radioterapie) s-a dovedit, de asemenea, acceptabilă în anii peste 70 de ani, fără diferențe de toxicitate și cu o creștere reală a supraviețuirii mediane pentru pacienții vârstnici (11,3 luni față de 9,5 luni).

TUMORI NEUROENDOCRINE

Tumorile neuroendocrine pancreatice (pNET) sunt rare, cu o incidență de 1 până la 2 la 1 milion de populație. [75] Au o vârstă medie de prezentare de 57 de ani. [76] pNET-urile sunt un grup eterogen de tumori care pot fi clasificate în funcție de funcționalitate, localizarea tumorii, rata de proliferare și boala metastatică. [77] Clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) definește trei tipuri de pNET: tumoră neuroendocrină bine diferențiată (WDT), carcinom neuroendocrin bine diferențiat (WD-Ca) și carcinom neuroendocrin slab diferențiat (PD-Ca). [76] Această clasificare este utilă în estimarea prognosticului cu rate de supraviețuire la 5 ani cotate ca WDT, 95%; WD-Ca, 44%; și PD-Ca, 0%. [76]

Managementul este controversat, implicând intervenții chirurgicale, chimioterapie , terapia cu octreotide, interferona **și** terapia cu receptori de peptide cu radionuclizi. Scopul principal al intervenției chirurgicale este rezecția curativă a tumorii, dar alte indicații includ ameliorarea simptomelor de la tumorile secretoare de hormoni sau obstrucție. [77]

PANCREATITA ACUTA

Pancreatita acută este un proces inflamator acut al pancreasului cu implicare variabilă a celorlalte țesuturi regionale sau organe îndepărtate. [78] Este o boală cu potențial fatală, iar incidența în Regatul Unit este în creștere, deși mortalitatea a scăzut. Incidența și mortalitatea cresc cu vârsta. [79] (Vezi Figura 77-3 .)

Etiologie

Pancreatita acută are mai multe cauze. Boala biliară (44% până la 54%) și alcoolul (3% până la 19%) sunt cauzele predominante în Regatul Unit, deși la vârstnici litiaza biliară este cea mai frecventă cauză. [79] Medicamentele sunt responsabile pentru o mică proporție (aproximativ 5%) din cazurile de pancreatită acută, iar pe măsură ce vârstnicii sunt mai predispuși la

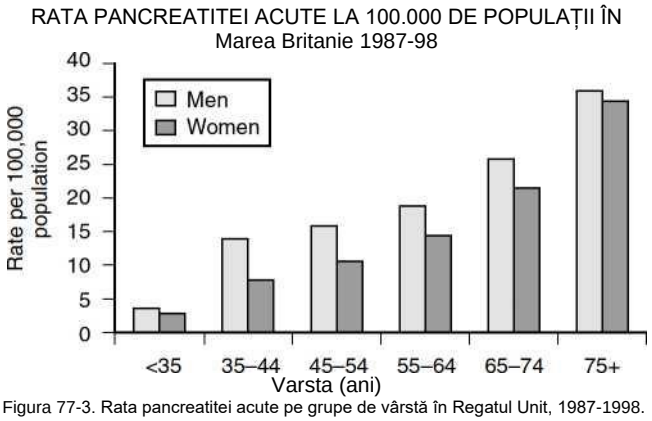


Figura 77-3. Rata pancreatitei acute pe grupe de vârstă în Regatul Unit, 1987-1998. *(Date derivate din Goldacre MJ, Roberts SE. Admiterea la spital pentru pancreatită acută într-o populație engleză, 1963-98: studiu de bază de date privind incidența și*

mortalitatea. BMJ 2008:328:1466-9.)

să fie prescrise medicamente precum furosemid, antiinflamatoare nesteroidiene, steroizi, unele antibiotice și - medicamente pentru cancer, acest lucru ar trebui considerat ca un posibil factor etiologic. Alte cauze includ hipertrigliceridemia, hiperparatiroidismul , traumatismele și infecțiile. Există dovezi acumulate că cauza de bază a pancreatitei acute este activarea intracelulară prematură a tripsinei. [80]

Prezentare

Durerea abdominală și vărsăturile sunt cele mai frecvente - simptome prezente ale pancreatitei acute, iar o creștere a amilazei plasmatice (de patru ori normal) va confirma adesea diagnosticul. Nivelul amilazei serice atinge vârful devreme și apoi scade în 3 până la 4 zile; la un pacient care se prezintă târziu, acest vârf poate fi ratat. O lipaza serica crescuta este mai specifica pentru pancreatita si persista putin mai mult timp. Nivelul amy lasei poate fi crescut din alte motive, cum ar fi ischemia gastrointestinală acută, perforarea gastrointestinală sau un anevrism de aortă abdominală cu scurgere; de remarcat că aceste afecțiuni sunt mai frecvente și la vârstnici. [81]

Evaluare

Evaluarea imediată ar trebui să includă evaluare clinică, teste de sânge (inclusiv hemoleucograma completă; profil hepatic, osos și renal; glicemia), o radiografie toracică și orice alte teste necesare din cauza comorbidităților prezente la un pacient în vârstă. Este important să se determine severitatea unui atac de pancreatită acută pentru a ajuta la prezicerea rezultatului și la gestionarea pacientului într-un cadru adecvat; îngrijirea într-o unitate cu dependență ridicată este recomandată pacienților cu pancreatită acută severă. [82] Există mai multe metode de evaluare a severității: Ranson [83] și Imrie sau Glasgow [84] sunt sisteme specifice de notare a pancreatitei acute bazate pe o serie de factori; un scor de 3 sau mai mult prezice un atac sever (Tabelul 77-1). APACHE II se bazează pe o evaluare a fiziologiei acute și a sănătății cronice. Este mai complicat de calculat decât scorurile Imrie sau Ranson, dar poate oferi o predicție inițială precisă a severității; un scor mai mare de 8 prezice un atac sever. [82] În plus, poate fi utilizat în mod repetat pentru a evalua progresul unui pacient. [85] Peptida de activare a tripsinogenului (TAP) [86] și peptida C-reactivă (CRP). [87] se bazează pe analiza unui singur marker și sunt adjuvanti utili pentru evaluarea severității. Ghidurile Societății Britanice de Gastroenterologie (BSG) recomandă ca APACHE II să fie efectuat la internare și ca scorul Glasgow să fie calculat la 48 de ore. [82]

Ecografia abdominală este utilă în pancreatita acută pentru a confirma prezența calculilor biliari sau dilatarea căilor biliare. Ansele intestinale umplute cu gaz care acoperă pancreasul vor diminua adesea valoarea acestor imagini; ecografia cu contrast poate fi, totuși, mai utilă. [88] CT precoce este

Tabelul 77-1. Sistemul de scor Glasgow include un punct pentru fiecare dintre acești parametri

Albumină	< 32 g/l
WCC	>15.000/mm ^{3}
LDH	> 600 unități/L
AST/ALT	> 200 unități/L
Glucoză	10 mmol/L
Calciu	< 2 mmol/L
Uree	> 16 mmol/L
P_{O_2}	<8 KPa

indicat ocazional pentru diagnostic dacă constatările clinice sau biochimice sunt neconcludente și diagnosticele alternative trebuie excluse. CT abdominal cu contrast este cel mai util în pancreatita acută între 6 și 10 zile de la internare pentru a căuta necroză pancreatică la pacienții cu insuficiență de organ persistentă, semne de sepsis sau deteriorare clinică. [82]

management

Aproximativ 75% din pancreatita acută este *ușoară* și este de - obicei autolimitată, necesitând un tratament de susținere simplu . [89] Pancreatita acută *severă* , totuși, poate produce un sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS) și, ulterior, sindromul de disfuncție multiorganică (MODS). Prin urmare, principiile managementului în pancreatita acută severă (SAP) sunt de a sprijini fiecare sistem de organ și de a stabili o monitorizare adecvată pentru a detecta deteriorarea sau apariția complicațiilor, care pot necesita o anumită formă de intervenție . Pacienții vârstnici sau obezi ar trebui, de asemenea, tratați într- o unitate cu dependență ridicată. [90]

RENAL

Înlocuirea adecvată și la timp a lichidului intravenos (IV) scade riscul de a dezvolta insuficiență și insuficiență renală. Resuscitarea rapidă sau agresivă cu lichide poate fi dificilă la pacientul vârstnic care poate avea un compromis cardiac sau respirator subiacent. [91] Hemofiltrarea sau hemodializa pot fi necesare dacă se dezvoltă insuficiență renală.

RESPIRATOR

Insuficiența respiratorie este cea mai frecvent întâlnită defecțiune a unui singur organ în SAP și toți pacienții ar trebui să primească oxigenoterapie și monitorizare cu saturație în oxigen, prelevare de probe de gaz din sângele arterial, evaluare clinică și investigație radiologică. Poate fi necesară intervenția cu ventilație cu presiune pozitivă, iar în cazuri severe poate fi indicată ventilația de înaltă frecvență.

CARDIAC

Insuficiența cardiacă este mai frecvent întâlnită la cei cu - probleme cardiace preexistente, inclusiv hipertensiune arterială, infarct miocardian și fibrilație atrială și, prin urmare, este mai frecventă la pacienții vârstnici. Suportul inotrop este adesea necesar la acești pacienți.

INTESTIN

Anoxia intestinală și sindromul inflamator pot duce la insuficiența barierei intestinale și la translocarea bacteriană ulterioară , care a fost sugerată ca un factor în dezvoltarea - necrozei pancreatice infectate. Nutriția enterală este recomandată de ghidurile BSG (2005), deoarece poate ajuta la menținerea funcției de barieră a mucoasei intestinale. [82] Hrănirea enterală poate fi nazo-jejunală sau, dacă stomacul este gol , nazogastrică. Dacă, totuși, stomacul nu se scurge , trebuie utilizată aspirația nazogastrică pentru a gestiona staza gastrică. [92]

GENERAL

Răspunsul inflamator modifică permeabilitatea capilară și are ca rezultat edem și hipovolemie. [93] După cum s-a menționat deja , înlocuirea agresivă a lichidelor intravenoase trebuie inițiată la pacientul cu SAP, [94.] iar răspunsul cardiovascular ar trebui monitorizat cu, de exemplu, măsurarea presiunii venoase

centrale, cateterul Swan-Ganz sau computerul de contur puls (PiCCO), [95] și măsurarea debitului urinar. Nu există un consens cu privire la administrarea de antibiotice profilactice. [96]

Pacientul vârstnic este mai probabil să aibă disfuncție de organ preexistentă și astfel capacitatea de a tolera o insultă precum SAP este limitată; acest lucru este reflectat de incidența mai mare în dezvoltarea insuficienței de organ la vârstnici (64% față de 48%). [97]

MANAGEMENTUL NECROZEI PANCREATICE

Neperfuzia pancreasului pe CT cu substanță de contrast implică necroză pancreatică și indică un prognostic prost. [98] Clasificarea Atlanta a oferit o definiție a necrozei, dar nu a fost respectată cu strictețe și a fost sugerată o clasificare mai recentă. [78 , 99] Este important să se determine dacă necroza este infectată, deoarece necroza sterilă poate fi lăsată să se rezolve. [100] Infecția poate fi confirmată prin aspirarea cu ac ghidată de CT . Necroza infectată netratată este aproape întotdeauna fatală, iar necroza trebuie debridată și drenată la operație deschisă sau printr-o tehnică minim invazivă. [89,90]

GESTIUNEA COLECTILOR DE LICHIDE

Colectarea lichidului poate avea loc în interiorul sau în apropierea pancreasului inflamat (adică în sacul mic) sau în altă parte a abdomenului, departe de pancreas. Există multe - controverse în literatura de specialitate cu privire la nomenclatura și managementul acestor colecții. [78 , 99] În esență, colecțiile sterile se vor rezolva adesea, în timp ce o colecție infectată (un abces pancreatic) va avea nevoie de drenaj prin operație deschisă, endoscopie sau o tehnică minim invazivă; alegerea depinde adesea de expertiza locală și de preferințele. [82]

CONCLUZII

Pancreatita este mai probabil să fie severă la vârstnici, iar acest lucru contribuie la ratele mai mari de mortalitate observate la pacienții vârstnici: 2,7 decese la 100 de pacienți la grupa de vârstă 45-54 de ani, comparativ cu 18,9% la cei de 75 de ani sau peste. [101] Pacienții cu SAP, în special vârstnicii la care pot exista comorbidități complicate, ar trebui să mă îngrijesc într-o unitate de specialitate de către intensiviști și chirurgi pancreatici cu experiență. Acei pacienți care supraviețuiesc gestionării pe termen lung a complicațiilor, cum ar fi diabetul și sorbția malab cauzate de distrugerea pancreasului, vor necesita un management de specialitate. Trebuie făcute încercări de a determina cauza pancreatitei pentru a încerca să prevenim alte atacuri. Pacienții cu pancreatită litiază biliară vor necesita fie - cistectomie colală, fie CPRE și curățarea canalului.

PANCREATITA CRONICA

Pancreatita cronică este o boală inflamatorie care are ca rezultat distrugerea progresivă, ireversibilă a chimului parental pancreatic care afectează funcția exocrină și endocrină. Debutul este de obicei în deceniul al patrulea, cu o predominanță masculină puternică , iar prezentarea la cei peste 65 de ani este rară. [102] Pancreatita cronică scurtează speranța de viață cu 10 până la 20 de ani și, prin urmare, nu este de obicei o boală a vârstnicilor. [102] În până la 80% din cazurile de pancreatită cronică (PC), etiologia este legată de alcool, [103] iar consumul de alcool pe termen lung (>35 de ani) crește riscul de a dezvolta CP. [104] Restul de 20% din cazurile de pancreatită cronică pot fi atribuite PC tropicale, PC ereditare, stricturi pancreatice, pancreas divisum, traumatisme pancreatice sau PC idiopatică. Pancreatita cronică senilă idiopatică este un subtip de PC idiopatică care se prezintă după vârsta de 50 de ani și este mai răspândită la vârstnici. [105] Au fost propuse diverse teorii cu privire la mecanismul distrugerii celulelor, inflamației, fibrozei și atrofiei observate în CP, dar acest lucru este încă controversat.

Simptomele predominante ale PC includ durerea, de obicei remisivă și recidivante; disfuncție exocrină caracterizată prin scădere în greutate și malabsorbție secundară steatoreei; și disfuncții endocrine care se manifestă ca diabet zaharat. Pacienții prezintă adesea simptome legate de complicațiile pancreatitei cronice, care includ pseudochisturi, calculi ductali, stricturi ale căilor biliare distale, stricturi ale canalului pancreatic și stenoză duodenală.

Diagnosticul pancreatitei cronice poate fi dificil, dar istoricul clinic și examinarea, investigațiile biochimice și investigațiile radiologice ar trebui utilizate în combinație. Elastaza fecală este un test util pentru a confirma insuficiența exocrină pancreatică și are o sensibilitate crescândă odată cu creșterea severității bolii. Alte teste ale funcției exocrine pancreatice sunt posibile, dar sunt mai nesigure și, în general, nu sunt utilizate.

Rolul imagisticii în PC este atât diagnostic, cât și terapeutic. Ecografia poate fi folosită pentru a demonstra modificări ale țesutului pancreatic și ale sistemului ductal; totuși, CT are o sensibilitate mai mare în identificarea atrofiei pancreatice, calcificării pancreatice , dilatarea ductului pancreatic și pseudochisturile, care sunt de obicei observate în pancreatita cronică. MRCP este o metodă utilă, neinvazivă de imagistică a sistemului ductal biliar și pancreatic, mai ales dacă ductul pancreatic este dilatat, iar administrarea de secretină poate îmbunătăți vizualizarea canalului. ERCP poate oferi imagini similare și are avantajul de a oferi intervenții terapeutice, cum ar fi sfincterotomia, dilatarea stricturilor, extracția calculilor și stentarea, deși aceste proceduri au o rată a complicațiilor de 5% până la 10%. [106] EUS a devenit un instrument util în diagnosticul PC, în special în stadiile incipiente, [107] si este util terapeutic la celiaci

PUNCTE CHEIE

Pancreasul

Adenocarcinom pancreatic

- Incidența crește odată cu vârsta.
- Are cea mai scăzută supraviețuire la 5 ani pentru toate tipurile de cancer.
- Majoritatea pacienților prezintă o boală avansată.
- Este gestionat prin intervenție chirurgicală, chimioterapie sau paliație.

Pancreatită acută

- Cel mai frecvent este cauzată de calculi biliari la vârstnici.
- Scorul de severitate este important pentru a indica prognosticul și pentru a ghida managementul.
- Managementul sprijină în conformitate cu liniile directoare BSG cu contribuții din partea intensiviștilor.
- Are ca rezultat o incidență mai mare a insuficienței de organ și a decesului la vârstnici.

Pancreatită cronică

- Nu este de obicei o boală a vârstnicilor.

- Este adesea cauzată de alcool.

•Se caracterizează prin durere și insuficiență pancreatică. blocarea plexului, drenarea pseudochisturilor și obținerea unui diagnostic tisular. Incidența cancerului pancreatic este crescută în pancreatita cronică. Imagistica radiologică poate fi utilizată pentru a distinge între cele două boli, deși acest lucru poate fi dificil și concluzia este adesea echivocă, [108] mulți pacienți vor fi găsiți a fi inoperabili atunci când sunt diagnosticați.

Managementul pacienților cu PC implică inițial controlul simptomelor și scopul ar trebui să fie îmbunătățirea calității vieții. Durerea trebuie tratată inițial cu analgezice în funcție de scara analgezică, dar dacă aceasta devine insolubilă, atunci poate fi luat în considerare blocarea plexului celiac – operativ, percutan sau endoscopic.

Principalele indicații pentru intervenția chirurgicală în CP sunt durerea intratabilă, suspiciunea de malignitate și implicarea organelor adiacente. Se recomandă ca intervenția chirurgicală să fie individualizată în funcție de anatomia pancreatică (canal mic sau mare), caracteristicile durerii, funcția exocrină și endocrină și comorbiditatea medicală. [109] La un pacient în vârstă, ar trebui să se acorde o atenție deosebită riscurilor și beneficiilor a ceea ce este o intervenție chirurgicală potențial majoră și complicată. Opțiunile includ gastrojejunostomia, jejunostomia de hrănire, PPPD, procedura Whipple, pancreatectomia totală, pancreaticojejunostomia laterală (procedura Puestow), rezecția capului pancreatic cu conservarea duodenului (procedura Beger) și rezecția locală a capului pancreatic cu procedura de pancreatie longitudinală (procedura Frejunos).

Starea nutrițională a unui pacient cu PC ar trebui să fie - evaluată cu atenție și abordată cu hrănire și suplimente adecvate, iar insuficiența exocrină trebuie tratată cu suplimente enzimatice. Disfuncția endocrină poate necesita trimiterea la un specialist diabetolog.

Prognosticul pentru pacienții cu PC este prost, cu o rată de supraviețuire la 20 de ani de 45% și o supraviețuire semnificativ mai proastă pentru pacienții mai în vârstă și cei cu PC alcoolică. [110]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 78

The Liver

Joanna Hurley John Trevor Green

STRUCTURA

Scăderea masei hepatice și o reducere a fluxului sanguin hepatic sunt caracteristici citate frecvent asociate cu creșterea în vârstă. O reducere a volumului ficatului atât în termeni absoluti, cât și în raport cu masa corporală totală este cunoscută că are loc după vârsta de 50 de ani, [1] iar studiile care utilizează ultrasunete au estimat că volumul hepatic total scade undeva între 20% și 40% pe parcursul vieții la om. [2] Datele postmortem sugerează că ficatul subiecților cu vârsta peste 60 de ani prezintă un volum crescut de hepatocite, în ciuda scăderii dimensiunii totale a ficatului. [3] Cu toate acestea, alte studii care utilizează scintigrafia hepatică au sugerat că masa hepatică totală la subiecții vârstnici nu este diminuată, ci că masa hepatocitelor funcționale este scăzută. [4] Îmbătrânirea în ficat este, de asemenea, asociată cu reducerea fluxului sanguin hepatic de ordinul 30% până la 50%. Atât fluxul hepatic total, cât și cel funcțional scad odată cu vârsta, iar această reducere este evidentă în special după vârsta de 75 de [ani.5] Efectele îmbătrânirii asupra structurii hepatocitelor sunt mai puțin clare. Există o creștere a indicelui hepatocitelor binucleare și a poliploidiei și scăderea concentrației hepatice a reticulului endoplasmatic neted. [6] În hepatocite, volumul mitocondrial crește, dar numărul de mitocondrii per hepatocit scade odată cu vârsta. [7] Există rapoarte de îngroșare a căptușelii endoteliale cu 60% și o scădere cu 80% a numărului de fenestrari de celule endoteliale odată cu creșterea în vârstă. [8] Implicațiile rezultate ale acestor modificări sunt afectarea fluxului sanguin sinusoidal și perfuzia hepatică, precum și reducerea absorbției de macromolecule, cum ar fi lipoproteinele din sânge, [2] care pot contribui la hiperlipidemie și boli vasculare. [9] Termenul de *atrofie brună* este folosit pentru a descrie modificarea macroscopică observată în ficat odată cu înaintarea în vârstă. Acest lucru se datorează acumulării legate de vârstă a pigmentului maro lipofuscină în lizozomii hepatocitelor. Studiile la rozătoare au demonstrat că acest lucru poate contribui la - disfuncția hepatocitelor prin afectarea metabolismului, secreției sau excreției. [9]

FUNCȚIE

Modificările structurale odată cu creșterea în vârstă observate în studiile pe oameni și animale nu par să reflecte în mod direct vreo degenerare funcțională a ficatului vârstnic. Cu siguranță, nu există boli hepatice specifice înaintării în vârstă și, în comparație cu alte sisteme precum sistemul musculo-scheletic și cardiovascular, ficatul pare să fie mai puțin afectat de îmbătrânire. [10] Pacienții vârstnici cu teste biochimice hepatice anormale trebuie investigați în același mod ca și pacienții mai tineri, deoarece aceste modificări nu pot fi atribuite unui ficat îmbătrânit. Concentrațiile serice ale enzimelor hepatice rămân nemodificate , concentrațiile de albumină și ratele de sinteză rămânând stabile la bătrânețe. [11] Excepție este fosfataza alcalină (ALP), care a fost raportată că crește cu aproximativ 20% între vârstele de 20 și 80 de ani, [12] probabil ca urmare a scurgerii osoase de ALP în sânge. Valorile bilirubinei serice din unele rapoarte s-au dovedit a fi ușor scăzute odată cu creșterea în vârstă, poate explicată printr-un efect de reducere a masei musculare celulare și scăderea concentrației de hemoglobină. [13]

S-a demonstrat că secreția hepatică de colesterol crește odată cu vârsta, în timp ce fluxul biliar și formarea sărurilor biliare sunt reduse cu 50%. [14] Clearance-ul hepatic al lipoproteinei de înaltă densitate s-a dovedit, de asemenea, redus odată cu vârsta la om. [2] Incidenta crescuta a calculilor biliari de colesterol la pacientii varstnici poate fi explicata prin unele dintre aceste modificari. Celulele Kupffer – macrofage cu rol major în îndepărtarea endotoxinelor – au afectat activitatea fagocitară odată cu creșterea în vârstă și ar putea explica susceptibilitatea pacienților vârstnici la sepsis din cauza infecției intra-abdominale. [10] De asemenea, a fost raportat că există o scădere de 50% legată de vârstă în repararea exciziei bazei ADN în hepatocitele de șoarece. [15] Prin urmare, ADN-ul deteriorat de radicalii liberi sau de alte insulte este supus reparației într-un ritm mai lent la animalele mai în vârstă, crescând probabilitatea de disfuncție celulară. În studiile pe animale, s-a raportat pe larg că ficatul are o capacitate scăzută de a se recupera după leziuni hepatice severe odată cu înaintarea în vârstă. Deși rata de regenerare este mai lentă, capacitatea totală de regenerare pare să fie păstrată. [2] Aceste modificări par să demonstreze că funcția hepatică scade odată cu vârsta; cu toate acestea, semnificația acestui lucru în relație cu practica clinică rămâne neclară.

METABOLISMUL DROGURILOR ȘI AL ALCOOLULUI

Efectul vârstei asupra metabolismului hepatic al medicamentelor, spre deosebire de excreția renală a medicamentelor, rămâne controversat, deși este perceput pe scară largă că există o scădere a ratei de clearance a medicamentelor supuse metabolismului hepatic odată cu creșterea în vârstă. Reducerea fluxului sanguin hepatic și a masei odată cu creșterea în vârstă s-a demonstrat în mod constant că se corelează cu reducerea metabolismului medicamentelor eliminate rapid, cum ar fi proprano lol, amitriptilina, verapamil și morfina. [16] Activitatea totală a enzimelor hepatice este influențată negativ de modificările dimensiunii ficatului, masei și activității enzimelor, totuși metabolismul medicamentelor precum fenitoina și warfarina, eliminate în acest mod, rămân neschimbate odată cu vârsta. [17] Studiile la animale au demonstrat o activitate enzimatică afectată cu o reducere a conținutului microzomal al citocromului P-450 în timpul îmbătrânirii la șoareci; cu toate acestea, acest lucru nu a fost reprodus în majoritatea studiilor umane. [16] Clearance-ul medicamentelor care sunt supuse metabolismului de faza I pare a fi neschimbat la persoanele în vârstă. [18] Cu toate acestea, medicamentele care sunt supuse metabolismului de faza II sunt afectate de vârstă. Clearance-ul unor medicamente precum ibuprofenul, multe benzodiazepine, imipramina și, mai recent, ropinirolul și citalopramul s-au dovedit a fi reduse cu 10% până la 50% odată cu creșterea în vârstă. [19] Diferențierea dintre persoanele în vârstă fragile și cele sănătoase trebuie luată în considerare atunci când se interpretează datele privind metabolismul medicamentelor. S-a demonstrat că clearance-ul paracetamolului pe unitatea de greutate corporală este redus semnificativ la vârstnicii fragili în comparație cu subiecții apți de vârstă. [20] În plus, o reducere a clearance-ului metoclopramidei a fost descrisă și la subiecții

fragili, dar nu și la subiecții sănătoși cu vârsta peste 65 de ani. [21] Influența stărilor de boală, factorii de mediu și administrarea concomitentă a altor medicamente au fost postulate ca factori importanți care afectează variația metabolismului hepatic al medicamentelor odată cu îmbătrânirea. [19] Efectul fiziologic al alcoolului asupra organismului îmbătrânit diferă de cel al tinerilor. [22] Fluxul sanguin hepatic redus și mai puține hepatocite au ca rezultat un efect prelungit al alcoolului și niveluri serice comparabil mai ridicate la vârstnici, în ciuda unui consum similar sau redus de alcool cu cel al subiecților mai tineri. [23] Etanolul este distribuit aproape complet în spațiul de apă al organismului, care se reduce odată cu înaintarea în vârstă, explicând astfel parțial concentrația crescută de alcool în sânge după administrarea intravenoasă la vârstnici. [24] Experimentele pe animale pe șobolani mai în vârstă au evidențiat scăderea ratei de eliminare a alcoolului și reducerea activității alcool-dehidrogenazei în ficat. [22] În plus, studiile pe animale au - demonstrat o activitate redusă dependentă de vârstă a citocromului P4502E1, o enzimă importantă în metabolismul alcoolului , dar până în prezent, acest lucru nu a fost raportat la om. [25]

INVESTIGAȚII

Testele funcției hepatice (LFT) se referă la măsurători ale bilirubinei serice , fosfatazei alcaline (ALP), aspartat aminotransfer ase (AST), alanin aminotransferazei (ALT), gamma glutamil transpeptidază (GGT) și albuminei, dar ar trebui să includă și timpul de protrombină (PT). În general, afecțiunile care afectează celulele hepatice (hepatita) determină o creștere a AST și ALT, în timp ce tulburările de arbore biliar (colestază) provoacă creșterea ALP și GGT. Este important să recunoaștem faptul că aceste enzime sunt prezente și în alte locuri ale corpului, iar atunci când se interpretează sursele extrahepatice izolate, trebuie luate în considerare (Tabelul 78-1). Creșterea enzimelor hepatice se suprapun adesea între hepatită și tiparele colestatice în practica clinică. Aminotransferazele (AST, ALT) pot fi, de asemenea, crescute atât în colestaza intra- cât și extrahepatică. [26] Obstrucția biliară extrahepatică care provoacă iritație și inflamație secundară a hepatocitelor are ca rezultat creșterea ușoară a transaminazelor serice, iar hepatita poate duce la un grad de colestază cu creșterea consecutivă a ALP și GGT. În practică, atunci când se confruntă cu această situație, este util să se recunoască modelul așa-numitei distribuții dominante a enzimelor crescute. [27] Dacă bilirubina seric este crescută la mai mult de două ori limita superioară a intervalului normal de referință, atunci pacientul va avea icter clinic. Bilirubina poate fi crescută în majoritatea tipurilor de patologie hepatobiliară, [27] adesea cu o creștere asociată a enzimelor hepatice. Evaluările inițiale ar trebui să determine dacă hiperbilirubinemia este conjugată (directă), așa cum se observă în majoritatea tipurilor de boli hepatice, sau neconjugată (indirectă). [28] Un nivel scăzut al albuminei serice și timpul prelungit de protrombină (PT) sunt indicatori sensibili ai insuficienței funcției hepatice sintetice, care apar atât în bolile hepatice acute, cât și în cele cronice, și sunt indicatori de prognostic importanți. La interpretarea - albuminei serice la pacienții vârstnici trebuie să se țină seama de faptul că alți factori pot duce la niveluri scăzute de albumină. Un PT prelungit poate apărea și dintr-o deficiență de vitamina K, care este necesară pentru sinteza factorilor de coagulare II, VII, IX și X în ficat. Acest lucru poate fi de o importanță deosebită la vârstnici, deoarece insuficiența alimentară poate epuiza rezervele hepatice de vitamina K după doar 4 săptămâni. Deficiența de vitamina K poate fi exclusă prin înlocuirea intravenoasă a 10 mg de vitamina K și apoi repetarea PT.

În bolile hepatice cronice, pierderea de sânge din sângerare gastrointestinală ca urmare a patologiilor gastrointestinale superioare, cum ar fi

Tabelul 78-1. Interpretarea LFT-urilor la vârstnici

Anomalii ale enzimelor hepatice	Luați în considerare
ALT și AST crescute	Hepatita A, B, C și E Boala alcoolică a ficatului Boală hepatică grasă nonalcoolică Hepatită autoimună Hemocromatoză ereditară Medicamente (de exemplu, AINS, medicamente pe bază de plante) Insuficiență cardiacă congestivă și hepatită ischemică boala celiacă
Doar creșterea AST (ALT normal)	Sursă nonhepatică Cardiac, mușchi scheletici, rinichi, creier, pancreas, plămâni, leucocite și celule roșii din sânge [29]
ALP crescut și GGT	Colestază intrahepatică (de exemplu, primară ciroza biliara); medicamente (de exemplu, co-amoxiclav, eritromicină); sepsis Colestază extrahepatică (de exemplu, biliară obstrucție), pietre, stricturi, malignitate Infiltrație hepatică (de exemplu, malignitate)
Numai GGT ridicat (ALP normal)	Consumul excesiv de alcool Medicamente inductoare de enzime (de exemplu, barbiturice, fenitoină) [26] Ficat gras, obezitate, diabet de tip II, hipercolesterolemie Insuficiență renală Boala pulmonară obstructivă cronică Boala pancreatică Infarctul miocardic [30]
Numai ALP crescut (GGT normal)	Sursă extrahepatică — os Malignitate fără afectare hepatică sau osoasă (de exemplu, plămâni) [31] Amiloid, leucemii, granuloame
Bilirubina crescută izolată (LFT-uri normale)	Neconjugat — hemoliză Tulburări ereditare (de exemplu, sindromul
Numai PT ridicat (LFT-uri normale)	Warfarina Deficit de vitamina K Malabsorbție
Numai albumină scăzută (LFT-uri normale)	malabsorbție Malnutriție Pierderi urinare și gastrointestinale Boala acută [31]

ca varice sângerânde, pot duce la anemie feripristă. Aceasta poate fi exacerbată de coagulopatie și trombocitopenie secundară măririi splenice observate în hipertensiunea portală . Hipersplenismul poate duce, de asemenea, la leucopenie și o anemie ușoară. Un volum corpuscular mediu (MCV) crescut sugerează consumul excesiv de alcool din cauza efectului său toxic direct asupra măduvei osoase. În plus, macrocitoza este observată și la pacienții cu boală hepatică cronică din cauza incapacității măduvei osoase de a produce eritrocite și a reducerii supraviețuirii eritrocitelor. La pacienții vârstnici, alimentația deficitară, în special lipsa acidului folic alimentar, poate duce la deficiențe hematinice și poate contribui la dificultăți de interpretare a testelor hematologice atunci când există o boală hepatică subiacentă.

Adevărata prevalență a LFT anormale la vârstnici nu a fost încă clarificată. Cu toate acestea, cercetările de la începutul anilor 1980 au arătat că 17% dintre pacienții vârstnici internați au avut LFT anormale atunci când au fost examinați fără

indicație clinică. [32] În Regatul Unit, există dovezi că boala hepatică poate fi omisă la toate grupele de vârstă, deoarece LFT anormale nu sunt adesea investigate. [33] O anamneză aprofundată este o componentă obligatorie a unui „depistare hepatică" și ar trebui să includă consumul de alcool al pacientului, consumul curent sau recent de droguri (prescrise sau nu), factori de risc pentru hepatită virală, prezența bolilor autoimune, istoric familial de boală hepatică cronică și factori precum diabetul, obezitatea și hiperlipidemia · (Tabelul 78-2). Exclude boala Wilson, care este rareori diagnosticată la vârsta de 40 de ani. Boala hepatică la cei cu deficit de 1-antitripsină la homozigoți **tinde** să devină evidentă la grupa de vârstă de 50 până la 60 de ani, dar probabil merită inclusă ca parte a screeningului. Testele de screening serologic pentru boala celiacă ar putea fi, de asemenea, incluse, deoarece această afecțiune este recunoscută ca provocând creșterea asimptomatică a transaminazelor, care ulterior se normalizează pe o dietă fără gluten. [34] Există mai multe cauze ale tulburării LFT la pacienții cu un screening hepatic negativ, inclusiv medicamente, sepsis și alte boli similare. Multe dintre medicamentele utilizate la pacienții vârstnici pot provoca LFT anormale. [35] Acest lucru trebuie avut în vedere atunci când revizuiți istoricul medicamentului unui pacient. Într-un studiu dintr-un spital general de district asupra pacienților internați cu icter, a doua cauză ca frecventă după cancer a fost constatată a fi sepsisul/șocul. [36] Un studiu al testelor funcției hepatice în bacteriemie care nu este de origine hepatobiliară a demonstrat creșteri semnificative ale nivelurilor de GGT și ALP și niveluri reduse de albumină. [37] Alte cauze posibile de luat în considerare includ excesul de alcool, ficatul gras, obezitatea, diabetul, boala tiroidiană și boala Addison, care pot provoca, de asemenea, tulburări ușoare ale LFT. Unele recenzii ale experților sugerează că acolo unde există un screening negativ pentru a trata cea mai probabilă cauză a LFT anormale - adică alcoolul (prin abstinență), medicamentele hepatotoxice (prin încetarea consumului de droguri) și boala hepatică grasă nealcoolică (prin scăderea greutății și controlul diabetului) - înainte de investigații mai detaliate dacă LFT rămân anormale după o perioadă de observație. [28]

RADIOLOGIE

Rolul *ecografiei abdominale* este bine stabilit în evaluarea - ficatului și a arborelui biliar. Ar trebui să fie investigația de primă linie la pacienții cu orice anomalie în testele funcției hepatice sau în care există suspiciunea de boală hepatică. Este sigur și neinvaziv și, prin urmare, o investigație ideală pentru utilizarea la pacienții vârstnici. Imaginile nu necesită adaptare în interpretare în comparație cu pacienții mai tineri, singura modificare observată la ficat în vârstă este reducerea volumului hepatic. Este deosebit de util în detectarea leziunilor focale ale ficatului, atunci când este efectuată de un operator cu experiență. [27] S- a demonstrat că apariția ultrasunetelor îmbunătățite cu contrast îmbunătățește detectarea și diferențierea acestor leziuni focale. [38] Detectarea ficatului gras este, de asemenea, posibilă, deși ultrasunetele nu pot cuantifica cu exactitate cantitatea de grăsime prezentă. [26] Ecografia este, de asemenea, utilă în bolile hepatice cronice , în special evaluarea texturii și dimensiunii ficatului și pentru evaluarea altor organe abdominale superioare, inclusiv splina. Facilitățile Doppler pentru detectarea fluxului sanguin oferă informații utile despre structurile vasculare și, în hipertensiunea portală , pot fi demonstrate fluxul inversat al venei porte și dezvoltarea vaselor colaterale. *Tomografia computerizată în spirală (CT)* poate oferi detalii suplimentare și este deosebit de eficientă în caracterizarea ulterioară a leziunilor focale ale ficatului. De asemenea, poate fi folosit pentru a detecta boli hepatice difuze din cauza grăsimii, a depunerilor de fier și a cirozei, precum și pentru a oferi informații suplimentare despre alte organe abdominale. Nu există adaptări de protocol

Tabelul 78-2. Teste serologice inițiale la pacienții vârstnici cu LFT anormale

Test de screening	Boala	Alte indicii
Hepatita A IgM	Hepatita A	Călătoriți în zone endemice
Hepatita B antigen de (HBsAg)	Hepatita B	Consumul de droguri Transfuzie de sânge
Virusul hepatitei C anticorpi (HCV anticorp)	Hepatita C	Consumul de droguri Transfuzie de sânge
Hepatita E IgM	Hepatita E	Călătoriți în zone endemice
antimitocron-anticorp drial (AMA)	Biliare primară ciroză	Prurit Sexul feminin Prezența altor afecțiuni autoimune
Mușchi neted anticorpi (SMA)	Autoimună hepatită	Prezența altora autoimună tulburări
Rinichi hepatic microzomală anticorpi (LKM)		Sexul feminin
Transferrina saturație	Hemacromatoza	Diabet Simptome articulare
Feritină		
Ser Alfa-fetoproteina	Hepatocelular carcinom	Ficat cronic cunoscut boala
a i -Antitripsină nivel	a i -Antitripsină deficit	Boală pulmonară coexistentă
Anti-TTG anticorp	boala celiacă	Gastrointestinal simptome de malabsorbție
Profil lipidic Glucoza serica	Non-alcoolice boala ficatului gras	Comorbidități (de exemplu, diabet)

care trebuie efectuate în mod specific la pacienții vârstnici atunci când sunt supuși scanărilor CT ale ficatului, cu toate acestea, - agentul de contrast intravenos poate provoca insuficiență renală la pacienții cu clearance-ul creatininei redus. Chiar și pacienții vârstnici cu un anumit grad de afectare cognitivă pot fi capabili să coopereze bine cu scanarea CT, deoarece examinările sunt acum mai rapide, de exemplu, întregul ficat și pancreasul pot fi imagini într-o singură apăsare. [39] *Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)* neintensificată a ficatului este comparabilă cu CT spirală îmbunătățită în detectarea leziunilor hepatice focale, evitând în același timp dezavantajul expunerii la radiații și - efectul potențial nefrotoxic al agentului de contrast iodat. [40] A îmbunătățit caracterizarea nodulilor de bază și a modificărilor fibrotice la pacienții cu ciroză, în special atunci când există regenerare nodulară sideroblastică. [41] RMN-ul este, de asemenea, deosebit de util în cuantificarea concentrației de fier hepatic și are o valoare predictivă pozitivă și negativă de 100% în detectarea hemacromatozei. [40] Angiopancreatografia colală prin rezonanță magnetică (MRCP) este modalitatea de elecție pentru evaluarea neinvazivă a ductului pancreatic, [42] oferind vederi suplimentare ale arborelui biliar. Poate chiar să evidențieze pietrele din canalul biliar comun (CBD) neobservate la pancreatografia endoscopică retrogradă (CPRE). [42]

BIOPSIE HEPATICA

Necesitatea unei investigații ulterioare a LFT anormale

persistente la vârstnici trebuie să depindă de contextul clinic, luând în considerare riscurile și beneficiile procedurii și dacă constatările vor dicta un management suplimentar. Biopsia hepatică nu este contraindicată în mod specific la pacienții vârstnici, dar un

audit de 25 de ani din Australia a constatat că creșterea vârstei a fost un factor de risc pentru complicații majore în urma procedurii , în special la cei de peste 50 de ani[43] · Pacientul trebuie să poată înțelege și să coopereze cu instrucțiunile date de persoana care efectuează biopsia hepatică și să poată da consimțământul informat. [44] Midazolamul poate fi utilizat ca sedativ la persoanele foarte anxioase, dar acest lucru trebuie utilizat cu prudență la pacienții vârstnici. Este important să se corecteze anomaliile de coagulare înainte de biopsie pentru a minimiza riscul potențial. [44] Indicațiile pentru biopsie hepatică pot fi subdivizate în linii mari în diagnosticul bolii parenchimatoase și leziuni focale. În bolile hepatice parenchimatoase, biopsia este indicată în diagnosticul și clasificarea hepatitei virale cronice și este utilă pentru planificarea deciziilor de tratament. În hemocromatoză, se recomandă efectuarea unei biopsii hepatice pentru a defini sau exclude prezența cirozei. [44] În hepatita autoimună, unde 25% dintre pacienți sunt diagnosticați cu vârsta peste 65 de ani, [45 de] biopsie hepatică este indicată atât în diagnostic, cât și în urmărire. [46] De obicei, nu este inculpat pentru ciroza biliară primară sau în mod obișnuit în boala hepatică alcoolică, iar rolul său în boala ficatului gras nealcoolic nu a fost încă clar stabilit. Biopsia hepatică poate fi utilă în investigarea disfuncției hepatice acute în cazul în care testele serologice de rutină nu sunt utile sau există o evoluție neobișnuită sau o severitate a bolii. De asemenea, poate fi de folos în reacțiile suspectate la medicamente, în special medicamentele pe bază de plante. Pentru evaluarea leziunilor focale ale ficatului, indicațiile pentru biopsie hepatică depind în mare măsură de tabloul clinic. [44]

BOLI HEpatice

Boala hepatică în practica clinică poate fi clasificată în insuficiență hepatică acută (ALF) și boala hepatică cronică. ALF este termenul folosit pentru a descrie un sindrom clinic de pierdere bruscă a funcției hepatice la un pacient fără antecedente de boală hepatică. [47] Boala hepatică cronică este cauzată de leziuni hepatice de lungă durată și se prezintă de obicei cu complicațiile cirrozei . Există o serie de etiologii recunoscute ale bolii hepatice acute și cronice, așa cum sunt rezumate în Tabelul 78-3 . Deoarece boala hepatică cronică este mai frecvent întâlnită la populația în vârstă, acest lucru va fi discutat mai întâi.

Leziunile hepatice cauzate de *boala hepatică cronică* de orice etiologie poate duce la ciroză, definită histologic ca un proces difuz cu fibroză și formare de noduli. Întrucât nu există boli specifice îmbătrânirii hepatice în sine, pacienții mai în vârstă sunt afectați de aceleași afecțiuni și au manifestări clinice similare cu grupele de vârstă mai tinere. [48] Cu toate acestea, pacienții mai în vârstă pot prezenta o boală mai avansată, iar prognosticul este mai prost odată cu vârsta. [49] Este important să recunoaștem că există o

Tabelul 78-3. Cauze frecvente ale bolilor hepatice acute și cronice care se prezintă la vârstnici

Causes of Acute Liver Failure	Cauzele bolii hepatice cronice
Acute viral hepatitis A,B, C, and E Drug induced Ischemic hepatitis Autoimmune hepatitis Portal or hepatic vein thrombosis	Hepatita cronică B și C Boala alcoolică a ficatului Boală hepatică grasă nonalcoolică Boală hepatică autoimună - hepatită autoimună, ciroză biliară primară, colangită sclerozantă primară Hemocromatoza rata de mortalitate mai mare de la alte boli care nu au legătură cu ficat, în special pneumonie, la cei 80 de ani sau peste cu ciroză subiacentă. [49] Ciroza are o prezentare clinică variată de la un individ asimptomatic cu LFT anormale până la o boală hepatică decompensată avansată, indicată de prezența unor complicații precum icter, ascită și hipertensiune portală cu sângerare variceală. Există mai multe stigmate recunoscute ale bolii hepatice cronice, care includ eritemul palmar, contractura lui Dupuytren, clubbing, nevi de păianjen și ginecomastie.

Prevalența *infecției cu hepatită cronică B (VHB)* este în scădere la nivel mondial, dar este încă mare la persoanele în vârstă de origine asiatică. Deși cazurile acute sunt rare, istoricul natural al infecției cu VHB pare să fie alterat la vârstnici, cu un risc mai mare de progresie la infecție cronică. [50] VHB la vârstnici se poate prezenta ca hepatită cronică, dar mai des ca ciroză la pacienții vârstnici mai susceptibili de a avea boală hepatică avansată în comparație cu cei mai tineri. [51] VHB provoacă leziuni hepatice printr-un răspuns imun împotriva hepatocitelor infectate cu virus . Scopul tratamentului este de a reduce inflamația și fibroza prin prevenirea replicării virusului. Tratamentele antivirale (de exemplu, interferon- **a** , lamivudină) sunt disponibile și indicate la pacienții de toate vârstele cu VHB cronic, care au și markeri de replicare virală activă (de exemplu, ADN VHB detectabil), niveluri crescute de aminotransferaze și hepatită cronică la biopsia hepatică. Decizia de a trata trebuie să ia în considerare prezența altor comorbidități și starea generală de sănătate generală a pacientului, întrucât avantajele tratamentului VHB la vârstnici rămân nespecificate. Acestea fiind spuse, majoritatea pacienților vârstnici cu infecție cronică cu VHB, chiar și cu boală hepatică avansată, nu au dovezi de replicare virală în curs de desfășurare și, prin urmare, nu sunt candidați pentru tratament antiviral. [51] Rata crescută de reacții adverse observate cu interferonul la pacienții mai în vârstă poate face ca lamivudina să fie tratamentul de elecție, dar aceste decizii trebuie întotdeauna conduse de un centru de specialitate. Screening -ul pentru carcinom hepatocelular este de importanță acolo unde există o durată lungă de infecție virală, deoarece se dezvoltă în principal la pacienții de peste 50 de ani cu ciroză, deși dezvoltarea poate apărea la cei cu hepatită cronică sau purtători simple de HBsAg. [51]

Hepatita cronică C (VHC) poate provoca boli hepatice la vârstnici, iar în unele țări din sudul Europei se estimează că unul din două sau trei persoane de peste 80 de ani sunt infectate. [52] Se anticipează pe măsură ce populația îmbătrânește în următoarele câteva decenii, la fel și prevalența HCV la pacienții în vârstă. Majoritatea vârstnicilor cu infecție cu VHC au dobândit-o anterior prin transfuzii de sânge. Asociația Americană pentru Studiul Bolilor Ficatului (AASLD) recomandă ca toți cei care au primit transfuzii de sânge sau produse din sânge înainte de 1992 să fie testați pentru infecția cu VHC. [53] VHC cronic se dezvoltă la 55% până la 85% dintre persoanele infectate inițial cu VHC, [54] iar progresia fibrozei este mai rapidă la cei care dobândesc infecția la o vârstă mai înaintată. [55] Mecanismul acestei progresii rapide la pacienții vârstnici nu a fost pe deplin stabilit, deși au fost sugerați factori precum o prevalență mai mare a genotipului 1 mai agresiv și imunitatea afectată. [56] În rândul persoanelor infectate cu VHC, ciroza devine mai răspândită odată cu vârsta, [56] cu studii care arată o vârstă medie de 65,4 ani pentru cei cu ciroză. [57] În consecință, pacienții vârstnici sunt mai susceptibili de a prezenta o complicație de ciroză sau carcinom hepatocelular (HCC). [58] HCC se dezvoltă la 1% până la 2% dintre pacienții cu ciroză din cauza VHC cronică, iar intervalul dintre infecție și diagnosticarea HCC poate fi mai scurt atunci când infecția este

dobândită la o vârstă mai înaintată. [59] Tratamentul actual de elecție pentru infecția activă cu VHC este interferonul pegilat **și** ribavirina orală. [53] Scopul tratamentului este de a elimina virusul și de a preveni complicațiile , cum ar fi ciroza și HCC. Doar pacienții care prezintă inflamație și necroză cel puțin moderată la biopsie hepatică și un risc semnificativ de ciroză în timpul speranței de viață estimate ar trebui considerați candidați pentru terapie. [56] Tratamentul la pacienții vârstnici este controversat, deoarece aceștia sunt mai susceptibili de a prezenta efecte adverse, inclusiv letargie, confuzie și schimbări de comportament, [60] dar liniile directoare nu stipulează o limită superioară de vârstă pentru terapia antivirală. Terapia este contraindicată pacienților cu speranță de viață redusă de hipertensiune arterială severă, insuficiență cardiacă, boală coronariană, diabet slab controlat sau boală pulmonară obstructivă. [53] Aderarea la terapie, care este esențială pentru obținerea unui răspuns virusologic, poate fi suboptimă la pacienții în vârstă. [61] Studiile au arătat, de asemenea, că creșterea vârstei este un predictor independent al răspunsului slab la tratament, deși rate de răspuns susținut de 45% au fost observate la pacienții cu vârsta peste 65 de ani. [62] Dacă acest lucru beneficiază de supraviețuire generală la populația în vârstă, rămâne de văzut și, prin urmare, decizia de a trata trebuie să cuprindă riscurile și beneficiile unui individ.

Boala alcoolică a ficatului (ALD) devine o problemă în creștere în rândul persoanelor în vârstă. Consumul de alcool este obișnuit la vârstnici, iar prevalența abuzului de alcool probabil subestimată. [63] Motivele pentru consumul crescut de alcool pot fi explicate prin probleme psihosociale asociate, cum ar fi pierderea soților, singurătatea și problemele de sănătate mintală care apar cu o frecvență tot mai mare. [22] Deși datele sugerează că majoritatea pacienților cu ALD severă sunt prezenti în decada a cincea sau a șasea de viață, un studiu din Statele Unite a raportat incidența maximă a cirozei alcoolice în decada a șaptea în rândul bărbaților albi. [64] O rată crescută a complicațiilor și severitatea bolii la prezentare este o diferență importantă în populația în vârstă, iar prezența altor comorbidități poate duce la capacitatea crescută a alcoolului de a provoca un efect dăunător. [65] Acest lucru are implicații pentru prognosticul general, care depinde de severitatea bolii la prezentare. S-a demonstrat că cei cu vârsta peste 70 de ani cu ciroză alcoolică au o rată a mortalității de 75% la 1 an. [66] Pacienții trăiesc mai mult datorită strategiilor terapeutice mai bune și, prin urmare, HCC devine o complicație majoră în viața ulterioară. [23] La vârstnici, spectrul de simptome și semne ale ALD nu diferă de cele observate la adulții mai tineri și includ icter, insuficiență hepatică acută și boală hepatică decompensată cu hipertensiune portală. Simptomele nespecifice ale ALD, inclusiv starea generală de rău și anorexia sunt mai frecvente. [67] Ingestia cronică de alcool poate duce la ficatul gras alcoolic, care poate fi reversibilă chiar și la vârstnicii cu abstinență. [22] Pacienții sunt de obicei asimptomatici , dar pot prezenta hepatomegalie la examinare. Hepatita alcoolică poate rezulta din consumul continuat sau crescut de alcool, precum și din reluarea consumului de alcool după o perioadă de abstinență. Hepatita alcoolică severă duce la o boală care poate pune viața în pericol, cu icter profund, encefalopatie, ascită și coagulopatie. Ciroza de bază poate coexista, iar semnele de boală hepatică decompensată sunt frecvente. Prognosticul hepatitei alcoolice este variabil; cu toate acestea, abuzul continuu de alcool, prezența cirozei și malnutriția severă sunt factori importanți. [22]

O GGT crescută susține un diagnostic de boală hepatică legată de alcool atunci când nivelurile serice de ASTALT sunt crescute la un raport de 2:1, în special în prezența unui MCV crescut. [29] Bilirubina este un indicator de prognostic util și se corelează bine cu gradul de modificare histologică în steatohepatita alcoolică. [22] Toți pacienții vârstnici ar trebui să aibă un istoric atent al alcoolismului și să se folosească oportunitatea pentru sfaturi și consiliere , deoarece abstinența de alcool este benefică în orice stadiu al ALD. Studiile sugerează că aceste intervenții scurte reduc consumul periculos de alcool la vârstnici, similar populațiilor mai tinere. [68] Retragerea de la alcool la subiecții vârstnici trebuie supravegheată de un profesionist din domeniul sănătății. [69] Puține studii clinice susțin sau resping în mod direct ipoteza că severitatea simptomelor de sevraj, delirul și convulsiile cresc odată cu înaintarea în vârstă, dar mai multe studii observaționale sugerează că complicațiile funcționale și cognitive adverse în timpul sevrajului de alcool apar mai frecvent la pacienții vârstnici. [23] Se folosesc benzodiazepine precum clordiazepoxidul și diazepamul, pe baza protocoalelor validate de retragere a alcoolului, cu doza și frecvența individualizate. Pacienții vârstnici internați în spital cu boli grave concomitente pot avea o sensibilitate crescută la efectele adverse. [70] **P** -blocantele, clonidina, carbamazepina și haloperidolul pot fi utilizate pentru a trata simptomele de sevraj necontrolate de benzodiazepine la vârstnici. Atenția acordată nutriției și înlocuirea vitaminelor B pe cale intravenoasă sunt de mare importanță pentru a preveni sindroamele Wernicke și Korsakoff. Pentru hepatita alcoolică acută poate fi indicat managementul terapiei intensive. Pacienții selectați pot beneficia de terapia cu steroizi sau pentoxifilină, un inhibitor al TNF- **a** . [71] Gestionarea complicațiilor și încurajarea continuă a abstinenței reprezintă pilonul de bază al tratamentului în ciroza alcoolică cu transplantul de ficat, terapia supremă.

Boala ficatului gras nonalcoolic (NAFLD) reprezintă un spectru de afecțiuni caracterizate prin steatoză hepatică preponderent macroveziculoasă care apar la indivizi în absența consumului de alcool în cantități considerate dăunătoare pentru ficat. [72] Acest spectru include ficatul gras și steatohepatita nonalcoolică (NASH) cu inflamație și fibroză, care pot duce la ciroză. Este cauza probabilă a „ cirozei criptogene” la multe persoane în vârstă. [73] Factorii de risc pentru NAFLD subiacente includ obezitatea (în special adipozitatea abdominală), diabetul și rezistența la insulină, pierderea rapidă în greutate, medicamentele inclusiv amiodarona și trigliceridele crescute. Vârsta înaintată (>40 de ani) este un factor de risc independent pentru boala hepatică mai avansată în NAFLD. [74] Pentru pacienții cu sindrom metabolic și ciroză asociată NASH, insuficiența hepatică este cauza principală de morbiditate și mortalitate, mai degrabă decât boala cardiovasculară. [75] Se estimează că 20% până la 30% din populația SUA este afectată de NAFLD, [76] cu 3,5% până la 5% prevalență a NASH. [77] NAFLD se prezintă de obicei între 46 și 57 de ani, [10] și un studiu din Israel a raportat o prevalență a NAFLD, determinată de criteriile ecografice, de până la 46% la un grup de pacienți cu vârsta peste 80 de ani. [78] Studiile prospective sunt puține, dar se crede că 10% până la 15% dintre pacienți vor progresa la fibroză și ciroză avansată. [79] Progresia generală către ciroză este lentă, dar odată dezvoltată, complicațiile vor apărea în 45% în decurs de 10 ani. [76] Prin urmare, este probabil ca pacienții vârstnici să constituie o proporție considerabilă din această cohortă. Mulți pacienți sunt asimptomatici; totuși, simptomele inițiale pot include oboseală, stare de rău și durere în cadranul superior drept. Diagnosticul poate fi pus de obicei pe baza unui „screen hepatic” negativ, a unei creșteri ușoare a transaminazelor (raport ALT: AST < 1), a dovezilor de grăsime la ecografia abdominală sau a caracteristicilor sindromului metabolic. [74] Consumul

excesiv de alcool trebuie exclus. O biopsie hepatică este singura modalitate de a determina stadiul NAFLD. Nicio terapie nu s-a dovedit încă a fi benefică, deși managementul inițial ar trebui să se concentreze pe modificarea stilului de viață și inversarea stărilor asociate cu NAFLD. [80] Există un consens tot mai mare că numai pacienții cu NASH necesită tratament farmacologic. [81] Scăderea lentă în greutate prin modificări ale dietei și exerciții fizice sunt recomandate pentru a obține pierderea în greutate și a îmbunătăți sensibilitatea la insulină [72] , deși acest lucru se poate dovedi a fi o provocare la vârstnicii cu mobilitate redusă. Tratamentele medicamentoase pentru pierderea în greutate par promițătoare, dar pot exista probleme cu tolerabilitatea pe termen lung relevante pentru pacienții vârstnici. Îmbunătățirea rezistenței la insulină cu metformină și tiazolidindione a demonstrat potențialul, dar sunt necesare studii suplimentare randomizate controlate cu placebo pentru a evalua eficacitatea și siguranța acestor medicamente. [80] Medicamentele hipolipemiante, antioxidanții, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții receptorilor de angiotensină sunt, de asemenea, subiectul unor studii în curs.

Hepatita autoimună (AIH) este o boală necro-inflamatoare cronică a ficatului care poate evolua în tăcere spre ciroză. [45] Se caracterizează prin hipergammaglobulinemie (de obicei IgG) autoanticorpi circulanți și modificări morfologice ale hepatitei de interfață. [7] Deși inițial se credea că afectează femeile tinere, acum se știe că are o distribuție bimodală cu un alt vârf între 50 și 70 de ani. [82] Studiile au convenit că aproximativ 25% din cazurile de AIH sunt prezente la cei peste 65 de ani. [45] Se poate prezenta în mod acut, dar de obicei la vârstnici se prezintă într-o formă mai indolentă. Cu toate acestea, s-a observat că pacienții cu vârsta peste 60 de ani prezintă o rată mai mare de ciroză la prezentare . Simptomele pot fi subtile și pot include oboseală, dureri abdominale superioare, anorexie și polimialgie, dar o rată mai mică de artralgie în comparație cu pacienții mai tineri. [45] Anticorpii auto , cum ar fi antinucleari (ANA), anti-mușchi neted (SMA), antificat renal microzomal (LKM) și antisolubili hepatici/pancreas (SLA/LP) pot fi pozitivi, dar sunt nespecifici. AIH la vârstnici este aproape întotdeauna caracterizată de anticorpi ANA și SMA, clasificați ca boală de tip 1 (clasică); alți autoanticorpi patologici observați ocazional la această populație sunt anti-SLA/LP și antiactină. [83] Rezultatele pentru persoanele în vârstă cu AIH nu par să fie mai proaste decât pentru cei mai tineri, [50 de ani] inclusiv cei care nu sunt tratați. [84] S-a crezut în mod tradițional că pacienții vârstnici aveau o evoluție mai ușoară a bolii și a existat controverse cu privire la faptul dacă tratamentul este benefic; cu toate acestea, acum se crede că acești pacienți au un prognostic excelent dacă este indusă remisiunea. Eșecul tratamentului apare mai rar la pacienții cu vârsta peste 60 de ani, comparativ cu adulții mai tineri, dar trebuie recunoscut printr-o monitorizare atentă. Tratamentul inițial preferat pentru AIH severă la vârstnici este prednisolonul în combinație cu azatioprină. [85] Dacă există recidivă după remisie, se utilizează prednisolon în doză mică sau azatio prine ca întreținere, deși o remisiune susținută pe termen lung fără medicație este încă posibilă după recidivă și retratare. [84] Cu toate acestea, la vârstnici, azatioprina este mai puțin bine tolerată și utilizarea prednisolonului singur într-o doză mai mare este asociată cu o frecvență mai mare a efectelor adverse. Protecția osoasă trebuie instituită din timp. Un studiu recent din Japonia a sugerat că acidul ursodeoxicolic poate fi un medicament eficient pentru gestionarea pacienților în vârstă cu AIH. [86]

Ciroza biliară primară (CBP) este o boală autoimună care afectează în mod clasic femeile de vârstă mijlocie, dar poate fi prezentă la pacienții cu vârsta peste 65 de ani în 30% până la 40% din cazuri. [50] Datele din anii 1990 au arătat că în Anglia, mai mult de o treime dintre pacienții cu CBP aveau peste 65 de ani, cu o vârstă medie la diagnosticare de 62 până la 63 de ani. [87] Severitatea simptomelor la prima prezentare nu diferă la subiecții mai în vârstă, deși vârsta este cunoscută a fi un factor de risc prognostic advers independent în CBP atunci când apar simptome și complicații ale bolii hepatice. [88] Diagnosticul poate fi pus în stadiul presimptomatic, unde anticorpii antimitocondriali (AMA) sunt detectați în ser, dar LFT-urile sunt normale. În faza asimptomatică, pacienții au AMA detectabile și LFT anormale (ALP și GGT crescute), dar nu prezintă caracteristici clinice ale bolii. Cu toate acestea, până la 50% au stabilit ciroză la diagnostic. Când apar simptome, letargia și pruritul sunt caracteristice. În prezentarea tardivă, simptomele și semnele bolii hepatice decompensate pot domina tabloul clinic. Icterul nu devine evident decât târziu în boală, iar bilirubina serică este un indicator de prognostic important. Alte boli autoimune, în special sindromul Sjogren, sindromul Raynaud sau artrita reumatoidă, pot fi prezente. Investigațiile utile includ creșterea imunoglobulinelor, în special IgM și creșterea colesterolului seric. În prezența unor investigații foarte sugestive pentru boală, unii hepatologi consideră că o biopsie hepatică nu este necesară, în special la pacienții vârstnici și fragili, unde managementul nu va fi afectat. [44] Transplantul hepatic este singurul tratament eficient pentru pacienții cu boală în stadiu terminal. [89] Imunosupresoarele , cum ar fi steroizii, nu au niciun beneficiu. Acidul ursodeoxicolic (UCDA) poate îmbunătăți LFT și simptomele; cu toate acestea, nu îmbunătățește supraviețuirea generală. [90] Pentru prurit, cole -stiramina este cel mai frecvent utilizat agent, dar alte medicamente precum rifampicina, naltrexona și sertralina pot fi benefice . Pacienții care au colestază marcată sunt expuși riscului de absorbție incorectă a vitaminelor liposolubile A, D, E și K și ar trebui să primească înlocuire acolo unde se întâmplă acest lucru. Bolile osoase precum osteopenia, osteomalacia și osteoporoza pot complica CBP și este indicată profilaxia. [91]

Hemocromatoza este o tulburare moștenită a metabolismului fierului. Leziunile hepatice rezultă din depunerea progresivă a fierului, care afectează, de asemenea, pancreasul, inima, organele endocrine (hipofiză, ocazional tiroida și suprarenale) și sinovia articulară. [27] Gena pentru hemocromatoză (HFE) este localizată pe cromozomul 6, cu 90% din cazuri asociate cu substituția homozigotă a tirozinei cu cisteina - mutația C282Y. [92] Este diagnosticat în mod caracteristic la bărbați între 40 și 50 de ani, dar la femei, datorită efectului protector al menstruației , prezentarea este în mod clasic cu un deceniu mai târziu. Creșterea feritinei serice și saturația crescută a transferinei (>60%) sunt sugestive pentru diagnostic. Testarea genetică pentru gena HFE este acum disponibilă pe scară largă și, după cum sa menționat deja, RMN-ul poate fi util. Biopsia hepatică este recomandată pentru a defini sau exclude prezența cirozei, în cazurile în care testele biochimice și genetice nu oferă un diagnostic clar și în care trebuie excluse alte cauze ale bolii hepatice. [44] Prezentarea poate fi cu simptome și semne ale complicațiilor insuficienței hepatice cronice, mai ales dacă s-a dezvoltat HCC. Riscul de HCC este deosebit de mare în hemocromatoză, estimat la 30%. [26] Venesecția trebuie efectuată o dată sau de două ori pe săptămână pentru a elimina 500 ml de sânge (200 până la 250 mg de fier) până când feritina serică este mai mică de 50 mg/L. Cu toate acestea, pacienții vârstnici cu insuficiență cardiacă subiacentă pot avea nevoie de volume mai mici de sânge îndepărtate sau de flebotomie mai puțin frecventă.

Scopul tratamentului este de a preveni apariția cirozei și, astfel, a HCC. Speranța de viață este similară cu cea a populației sănătoase dacă tratamentul poate fi realizat înainte de apariția cirozei sau a diabetului. [92] Transplantul pentru insuficiență hepatică rămâne o opțiune viabilă, deși supraviețuirea în acest grup este mai mică decât la cei transplantați pentru alte indicații. [93] Screeningul genetic al tuturor rudelor de gradul I de orice vârstă este recomandat, având în vedere eficacitatea tratamentului precoce în prevenirea complicațiilor care reduc semnificativ speranța de viață.

Colangita sclerozantă primară (PSC) poate fi diagnosticată la orice vârstă, dar este de obicei o boală a bărbaților tineri. Există o strânsă asociere cu boala inflamatorie intestinală, în special cu colita ulceroasă. Există, de asemenea, un risc crescut de apariție a colangiocarcinomului. LFT arată de obicei colestază, iar AMA este negativă. Alți markeri autoimuni, inclusiv ANCA, sunt nespecifici. Colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă și rezonanță magnetică demonstrează mai multe stricturi neregulate și dilatarea arborelui biliar. Managementul implică ameliorarea simptomatică a colestazei, profilaxia bolilor osoase și înlocuirea vitaminelor liposolubile. Acolo unde apar episoade acute de colangită este indicat tratamentul cu antibiotice. Dilatarea cu balon sau stentul poate fi efectuată dacă există o strictură biliară obstructivă focală. Transplantul de ficat rămâne singurul tratament eficient, deși există un risc mare de a dezvolta ulterior cancer de colon la cei cu colită ulceroasă.

COMPLICAȚIILE CIROZEI

Hipertensiunea portală rezultă din ciroza de orice cauză, dar poate apărea în mod acut în urma trombozei venei porte sau a ocluziei venei hepatice *(sindromul Budd-Chiari).* Deși rar la vârstnici, sindromul Budd-Chiari este o complicație recunoscută a bolilor mieloproliferative care rezultă într-o stare de hipercoagulabilitate. Dezvoltarea *varicelor* în ciroză are implicații prognostice importante pentru pacient, deoarece 30% vor sângera din varice, indiferent de vârstă, în decurs de 2 ani de la diagnostic. Rata mortalității pentru fiecare episod de sângerare este de 30% până la 50%. [94] Rata de supraviețuire imediată după sângerare variceală este similară la pacienții vârstnici și tineri cu ciroză, deși ratele de supraviețuire pe termen mediu și lung par a fi mai slabe pentru grupul mai în vârstă. [50] Managementul inițial al unei sângerări semnificative necesită stabilizarea pacientului, cu grijă să nu se precipite insuficiența cardiacă congestivă la persoanele în vârstă. Terlipresina (un analog al vasopresinei) pentru a reduce fluxul sanguin portal trebuie utilizată cu prudență la vârstnici, deoarece poate precipita un eveniment ischemic, care poate fi fie cardiac, mezenteric, fie periferic [95] și este contraindicat în boala cardiacă ischemică documentată . Endoscopia gastrointestinală superioară trebuie aranjată de urgență; Tratamentul endoscopic folosind scleroterapie, sau de preferință ligatura cu bandă, are o rată de succes ridicată de aproximativ 90% în toate grupele de vârstă. [95] Dacă sângerarea nu poate fi controlată endoscopic, se poate efectua tamponarea cu balon fie cu un tub Sengstaken-Blakemore, fie cu un tub Minnesota . Dacă există sângerare continuă în ciuda intervenției endoscopice , se poate utiliza șuntul sistemic portal intrahepatic transjugular (TIPSS). După TIPSS, există un risc mai mare de encefalopatie la pacienții vârstnici și se recomandă să se efectueze o evaluare atentă, astfel încât riscul de encefalopatie să nu depășească beneficiul. [96] De asemenea, crește preîncărcarea cardiacă și poate precipita insuficiența cardiacă la cei cu boli de inimă. [97] Propranololul , un **P -blocant** neselectiv pentru prevenirea primară și secundară, s-a dovedit a fi eficient în reducerea resângerării și a mortalității prin reducerea presiunii portale. [95] Trebuie utilizat cu prudență la vârstnici, deoarece aceștia sunt mai puțin toleranți la **P** -blocante și insuficiența cardiacă coexistentă poate crește probabilitatea apariției efectelor adverse.

Ascita și edemul periferic sunt adesea primele semne ale bolii hepatice decompensate, [95.] care apare la peste jumătate din toți pacienții cu ciroză pe o perioadă de 10 ani. [98] La un pacient cu boală hepatică cunoscută, nu trebuie presupus că cauza de bază a ascitei este ciroza. Pacienții trebuie supuși unei pungi ascitice, iar lichidul trebuie trimis pentru nivelurile de albumină și proteine, cultură și sensibilitate, număr de neutrofile și, dacă există suspiciuni clinice, amilază și citologie. Pacienții cu ciroză au, în general, niveluri scăzute de proteine sau albumină în ascită. Tratamentul are ca scop abordarea factorilor cheie de bază în patogeneza ascitei în formarea cirozei - hipertensiunea portală și retenția de sodiu . Repausul la pat nu mai este recomandat pentru tratamentul ascitei necomplicate. [98] Riscul de atrofie musculară, în special la vârstnici, și alte complicații pot duce la spitalizare prelungită. Cu toate acestea, restricția de sare este importantă, iar sarea alimentară nu trebuie să depășească 90 mmol pe zi. Alimentele cu conținut foarte scăzut de sare într-un cadru spitalicesc pot fi dezagreabile [95] și reduce complianța pacientului; prin urmare, recunoașterea și evitarea malnutriției sunt importante . Există controverse cu privire la rolul restricției de lichide. În ciuda retenției de sodiu, unii pacienți au hiponatremie din cauza clearance-ului de apă liberă afectat. Orientări actualizate recent [98] recomand ca restrictia de apa sa fie rezervata celor care sunt clinic euvolemici cu hipona tremie severa, care nu iau diuretice si numai acolo unde exista o creatinina serica normala. În situațiile în care sodiu este <120, diureticele trebuie oprite. Terapia diuretică rămâne principalul tratament în ascită. Spironolactona, un antagonist al aldosteronului, este medicamentul de primă linie de elecție, dar amilorida sau eplenorona sunt alternative. Dacă spironolactona singură nu realizează o diureză adecvată, se poate adăuga un diuretic de ansă, cum ar fi furosemidul. În special la vârstnici, trebuie efectuată monitorizarea atentă a pierderii de lichide prin înregistrarea greutății corporale, împreună cu ureea serică și electroliții. [95] Paracenteza de volum mare este rezervată pacienților care prezintă inițial ascita tensionată. Pentru a preveni disfuncția circulatorie, se administrează extinderea volumului cu albumină umană săracă în sare intravenoasă. Deși nu există date privind modificările hemodinamice observate în timpul paracentezei specifice pacienților vârstnici, este rezonabil să se sugereze că acestea ar trebui monitorizate cu atenție. TIPSS este un tratament foarte eficient pentru ascita refractară; cu toate acestea, poate precipita encefalopatia și rămâne de clarificat dacă are un impact pozitiv asupra supraviețuirii generale.

Chiar și cu diagnosticul precoce și tratamentul prompt, *peritonita bacteriană spontană (SBP)* are o rată a mortalității de 20%. [99] Este diagnosticat atunci când numărul de neutrofile din lichidul ascitic este > 250 în absența unei cauze precipitante, cum ar fi o sursă de sepsis intraabdominală și tratabilă chirurgical. [98] Este de obicei cauzată de coliformi; cu toate acestea, cultura poate fi negativă. Simptomele sunt de obicei nespecifice, mai ales la vârstnici unde poate exista un răspuns sistemic și de laborator slab la infecție. [95] Trebuie suspectat dacă există dureri abdominale, febră sau encefalopatie la un pacient cu ascită sau deteriorare a analizelor de sânge. Cefotaxima intravenoasă este antibioticul de alegere și va atinge concentrații mari de lichid ascitic. [100] La o treime dintre pacienți se dezvoltă insuficiență

renală și aceasta este o cauză semnificativă de mortalitate . S-a demonstrat că tratamentul cu albumină intravenoasă este asociat cu îmbunătățirea funcției circulatorii în comparație cu doze echivalente de lichid ca coloid. [101] Antibiotice profilactice continue cu norfloxacină orală sau cip rofloxacină sunt recomandate după un episod de PAS din cauza ratei cumulate de recidivă de 70% la 1 an. [98] SBP este un indicator al prognosticului prost și trebuie luată în considerare trimiterea pentru transplant hepatic.

Sindromul hepatorenal (HRS) este o complicație gravă la pacienții cu ciroză avansată fie singur, fie în asociere cu TAS. Vasodilatația intensă a circulației splanhnice determină un debit cardiac relativ scăzut și insuficient cu hipovolemie efectivă. [102] Vasoconstricția marcată a circulației renale are ca rezultat insuficiență renală „funcțională", fără afectarea structurală a rinichilor. [103] Vasoconstrictorii precum terlipresina împreună cu perfuziile de albumină sunt recomandate ca tratament de primă linie al HRS. Tratamentul trebuie continuat până când există inversarea HRS, definită ca o reducere a creatininei serice sub 1,5 mg/dL, observată frecvent în săptămâna 2, [104.] deși durata optimă a tratamentului este necunoscută. În cele mai multe studii despre HRS, incidența reacțiilor adverse ischemice cu terlipresină este de aproximativ 13%, [102] deși multe studii exclud pacienții cu risc crescut cu boală cardiacă ischemică sau boală arterială și, de asemenea, vârstnicii. [105] TIPSS este un tratament alternativ în HRS; cu toate acestea, beneficiile de supraviețuire pe termen lung rămân necunoscute. [103] Supraviețuirea globală în HRS este slabă, iar transplantul de ficat rămâne din nou tratamentul de elecție. [106]

Fiziopatologia exactă de bază a *encefalopatiei hepatice (HE)* rămâne prost înțeleasă, dar se crede că eșecul de a detoxifiere toxinele derivate din intestin care sunt în mod normal eliminate de ficat este unul dintre factorii principali. Nivelurile circulante crescute de amoniac, alterarea sistemelor de neurotransmițători , inclusiv nivelurile crescute ale neuroinhibitorului GABA, neuroexcitația scăzută și o barieră hemato-encefalică modificată sunt toate considerate că joacă un rol important. [107] EH se - caracterizează prin dezvoltarea încetinirii mintale, pierderea memoriei, dezorientarea, agravarea somnolenței și, ocazional, - coma aliată în stadii avansate. [95] Rezultatele examenului clinic includ asterixis (lambou hepatic), fetor hepatic, reflexe crescute sau rigiditate musculară. Encefalopatia cronică persistentă poate apărea acolo unde au existat episoade recurente de encefalopatie acută. Disartria, ataxia, demența și semnele extrapiramidale în acest context pot fi dificil de evaluat la pacienții vârstnici cu tulburări neurologice subiacente. În forma sa subclinică, estimată că afectează peste 60% dintre pacienții cu ciroză compensată, [95] diagnosticul este o provocare – în special la pacienții vârstnici, unde poate fi confundat cu tulburări cognitive sau demență precoce. În plus, pacienții vârstnici cu hematom subdural, meningită sau sepsis din infecții ale tractului urinar, celulită sau pneumonie pot părea a fi encefalopatici. S-a descris, de asemenea, că o proporție semnificativă de pacienți vârstnici cu boală hepatică documentată și diagnostic prezumtiv de EH au avut afecțiuni extrahepatice tratabile coexistente. [48] Când a fost administrat un tratament adecvat, inclusiv terapia standard pentru HE, 67% dintre acești pacienți au prezentat o îmbunătățire a encefalalopatiei . Există, de asemenea, o serie de factori care pot precipita HE, iar identificarea și tratamentul atent al acestora sunt importante. Acestea includ sângerări gastrointestinale, - tulburări de electroliți, deshidratare, medicamente, inclusiv diuretice, infecții și constipație - mai ales dacă pacienții vârstnici nu respectă laxativele. Nu există niciun test de laborator care să confirme diagnosticul, nivelurile de amoniac pot fi crescute, dar nu corespund severității simptomelor, iar testele electrofiziologice sunt rareori utilizate în afara cercetării. Desenul unei stele cu cinci colțuri este adesea util, deoarece apraxia constructivă este o trăsătură comună a HE și ar trebui să fie evaluată la pat. Măsurile generale de tratament includ restricția proteică pe termen scurt pentru a reduce încărcătura proteică intestinală, deși la vârstnici acest lucru ar trebui instituit cu precauție, deoarece mulți au nutriție limită pentru început. [95] Lactuloza este principala terapie medicamentoasă. Scade pH-ul colonului, descurajând replicarea bacteriilor producătoare de amoniac și reducând absorbția amoniacului și crescând eliminarea azotului fecal prin producerea de diaree osmotică. [108] Efectele adverse, cum ar fi diareea și crampele abdominale, pot face dificil de tolerat la vârstnici, mai ales în afara spitalului. Antibioticele precum neomicina pot fi de asemenea eficiente; cu toate acestea, riscurile pe termen lung, cum ar fi ototoxicitatea și nefrotoxicitatea limitează utilizarea acestora. HE cronică persistentă este, de asemenea, o indicație pentru transplantul de ficat.

Carcinomul hepatocelular (HCC) este o complicație frecventă a cirozei hepatice care afectează persoanele în vârstă, [109] cu 35% până la 40% dintre pacienții diagnosticați peste 70 de ani. [110] O societate îmbătrânită și supraviețuirea crescută datorită unor tratamente mai bune ale complicațiilor cirozei sunt explicațiile probabile. Infecția cu VHC contribuie la un risc mai mare de HCC la vârstnici, datorită istoriei sale naturale îndelungate, [111] și este responsabil pentru creșterea incidenței HCC observată în țările vestice. [112] Supraviețuirea la cinci ani este slabă la toate grupele de vârstă. HCC se prezintă de obicei pe un fond de ciroză cunoscută și ar trebui suspectat la orice pacient cu decompensare bruscă . O alfa-fetoproteina (AFP) serica crescuta cu imagistica radiologica caracteristica in special in prezenta cirozei este recunoscuta pe scara larga ca diagnostic. Riscul potențial de răspândire a urmei acului ar trebui să contraindice biopsia atunci când rezecția chirurgicală este o opțiune viabilă. Evaluarea semestrială a AFP și imagistica, cum ar fi ultrasunetele sau CT, este indicată la pacienții cu ciroză pentru screening pentru HCC, [113] deoarece diagnosticul precoce este vital pentru a determina un rezultat favorabil , în special la pacienții mai în vârstă. Opțiunile în tratamentul HCC la pacienții cu ciroză includ transplantul de ficat, rezecția chirurgicală și tehnicile de ablație locală. Anterior, rolul intervenției chirurgicale de rezecție în CHC la pacienții vârstnici a fost incert din cauza mortalității chirurgicale ridicate și a ratei mari de recidivă tumorală. Cu toate acestea, o lucrare [114] au raportat o rată scăzută a mortalității pentru rezecția hepatică majoră la - pacienții vârstnici cu ciroză și rezultate chirurgicale timpurii comparabile cu cele ale pacienților mai tineri. Date despre HCC la pacienții cu vârsta peste 80 de ani [115] au arătat că stadiul avansat al CHC și nu vârsta sau comorbiditățile pacientului este cel care are cel mai mare impact asupra ratei de supraviețuire.

INSUFICIENTA HEPATICA ACUTA

Deoarece *insuficiența hepatică acută (ALF)* este rară la vârstnici, se știe puțin în mod specific despre cauzele care stau la baza, evoluția clinică și rezultatele. [116] În ciuda investigațiilor medicale ample, în unele cazuri etiologia rămâne nedescoperită. Adesea are ca rezultat insuficiență multiorganică, edem cerebral și sepsis fiind principalele cauze de deces. [117] ALF se prezintă în mod obișnuit inițial într-o manieră nespecifică cu stare de rău sau - mare nautică. Apoi se dezvoltă icter, urmat de caracteristicile encefalopatiei hepatice, iar mulți pacienți evoluează spre comă în decurs de 1 săptămână sau mai puțin. [47] Pacienții vârstnici cu

ALF au fost descrișii ca având o evoluție mai prelungită a bolii, [116] iar creșterea vârstei a fost identificată ca un factor de risc independent de mortalitate din toate cauzele. [118] Se crede că prezența altor boli coexistente și o masă hepatică funcțională mai mică le face mai ușor susceptibile de a ceda la un grad mai mic de necroză hepatică. [116] Regenerarea afectată, așa cum s-a descris anterior, poate duce la deteriorarea prelungită a hepatocitelor. Rata de supraviețuire spontană pentru ALF este scăzută și a fost raportată ca mai mică de 50% pentru adulții de orice vârstă. [119] Într-un studiu din Japonia, incidența ALF în cazurile de autopsie la cei peste 65 de ani a fost de 0,2%. [116] Rata mortalității ALF la pacienții vârstnici din acest studiu s-a dovedit a fi de 85%.

O varietate de agenți virali pot provoca boli hepatice acute. Infecția *acută cu hepatită A (HAV)* începe de obicei cu o boală prodromală, înainte de apariția icterului. Este de obicei o boală autolimitată care se rezolvă la majoritatea pacienților în decurs de 6 săptămâni. Deși rari la această grupă de vârstă, pacienții peste 65 de ani sunt mai susceptibili la infecții severe și sunt mai susceptibili de a avea complicații grave. [50] ALF apare la mai puțin de 0,35% dintre adulții mai tineri cu VHA; totuși, la pacienții vârstnici această cifră este mai mare. În plus, rata mortalității este crescută, datele recensământului din Regatul Unit din 1979 până în 1985 demonstrând o rată a mortalității care se apropie de 15% la cei peste 75 de ani120 · Infecția *acută cu hepatită B (HBV) și C (VHC)* este, de asemenea, rară la vârsta de peste 65 de ani în lumea occidentală, în parte din cauza lipsei de factori de risc, cum ar fi consumul de droguri intravenos și comportamentul sexual cu risc ridicat și screening-ul de rutină al sângelui donat pentru aceste viruși. Cu toate acestea, pot apărea în continuare cazuri sporadice și focare rare. [50] Datele din Statele Unite au arătat că HBV acută încă reprezintă 3% din toate cazurile de ALF la adulți. [121] *Hepatita E (HEV)* a apărut ca o cauză importantă a hepatitei acute la vârstnici din întreaga lume. Are o rată globală a mortalității între 0,5% și 4%. Într-un studiu din Regatul Unit al HEV sporadic, majoritatea cazurilor au afectat bărbați în vârstă, [122] iar datele din Hong Kong sugerează că pacienții mai în vârstă afectați de VHE au o boală mai severă, ceea ce duce la o rată de mortalitate mai mare decât pacienții cu hepatită A. [123] Într-un studiu francez recent asupra pacienților cu ALF severă care rezultă din HEV acut, rata mortalității pentru cei peste 70 de ani a fost de 71%. [124] Este posibil ca boala hepatică subiacentă de alte etiologii să fie un factor al prognosticului prost observat la acești pacienți. Alte virusuri precum citomegalovirusul, virusul Epstein-Barr și febra galbenă sunt cauze rare, dar recunoscute ale ALF.

ALF indusă de droguri apare cu o frecvență crescută la vârstnici, fie din cauza consumului crescut de droguri și a polifarmaciei , dar și a supradozajului accidental sau intenționat. La nivel mondial , principalele medicamente cauzatoare includ medicamentele antituberculoase, antibioticele, medicamentele nesteroidiene și paracetamolul (acetaminofen). [125] Medicamentele anestezice din familia halotanilor provoacă insuficiență hepatică și deces mai frecvent la pacienții în vârstă, comparativ cu cei mai tineri. [126] Deși otrăvirea cu paracetamol este observată predominant la adolescenți și adulții tineri, majoritatea deceselor legate de paracetamol au loc la populația în vârstă, [118.] și este larg susținut că vârsta înaintată este un factor de risc independent atât pentru dezvoltarea ALF, cât și pentru moartea ulterioară. În plus, supradozajul accidental și prezentarea tardivă sunt observate mai frecvent la vârstnici și sunt factori de risc individuali asociați cu un prognostic prost. [118] *N* -acetilcisteina (NAC) este o terapie eficientă în tratarea -supradozelor cu paracetamol, iar atunci când este administrată în decurs de 24 de ore de la supradozaj, sa demonstrat că scade riscul de leziuni hepatice. [127] Poate fi utilizat în siguranță la pacienții vârstnici.

hepatita ischemică este mai probabilă odată cu înaintarea în vârstă. Un studiu din Regatul Unit a demonstrat că afecțiunea apare la 1% dintre pacienții vârstnici internați în spital cu o varietate de alte afecțiuni. [128] Este adesea dificil de recunoscut , deoarece semnele clasice ale insuficienței hepatice nu sunt proeminente. Se crede că este asociată cu un episod de anoxie hepatică hipotensivă, care este de obicei rezultatul unei scăderi semnificative a tensiunii arteriale. [129] În absența oricăror alte cauze, o creștere izbitoare și reversibilă a transaminazelor serice (de ordinul de la 10 la 20 de ori) este în general acceptată ca diagnostic în cadrul clinic adecvat. [130] O analiză retrospectivă a indicat că toți pacienții cu un diagnostic clinic de hepatită ischemică au avut semne de boală cardiacă, de obicei pe partea dreaptă, sugerând că congestia hepatică subiacentă poate fi o parte importantă a procesului fiziopatologic. [130] Prognosticul în hepatita ischemică este influențat de starea de subminciu; într-un studiu din Regatul Unit, s-a constatat că rata mortalității este de o treime la vârstnici. [129]

Hepatita autoimună (AIH) se poate prezenta ca o hepatită acută severă. Datele belgiene au demonstrat o prezentare acută cu icter pronunțat și o biopsie care evidențiază hepatită necrozantă severă prezentă la 19% din populația în vârstă - studiată (4% din totalul grupului de studiu). [45] AIH trebuie luată în considerare la toți pacienții vârstnici cu insuficiență hepatică acută, deoarece de obicei răspunde favorabil la tratamentul cu corticosteroizi. [47]

Dacă ficatul a fost grav afectat de oricare dintre condițiile precedente, poate fi luat în considerare transplantul de urgență. Nu s-a dovedit încă că sistemele artificiale de asistență hepatică afectează supraviețuirea în ALF, [131] dar următoarea generație de sisteme este în curs de dezvoltare folosind terapia pe bază de celule hepatocite. Acestea sunt evoluții promițătoare pentru viitor. În prezent, pilonul de bază al tratamentului este de susținere, pentru a oferi timp ficatului să-și revină după insulta acută și, în cele din urmă , să se regenereze.

TRANSPLANT DE FICAT

Există tot mai multe dovezi care sugerează că, în stadiul terminal al bolii hepatice cronice, vârsta înaintată nu ar trebui să fie considerată o contraindicație pentru transplantul de ficat. Mai mult de 10% dintre pacienții supuși unui transplant de ficat în Statele Unite în 2000 aveau peste 65 de ani. [132] Date publicate recent din Regatul Unit [133] nu a demonstrat nicio diferență semnificativă în supraviețuirea între grupele de vârstă în primii 5 ani după transplantul de ficat. În plus , s-a constatat că pacienții de peste 65 de ani au rate mai scăzute de respingere, probabil din cauza funcției imune reduse și au o supraviețuire excelentă a grefei. După 5 ani, supraviețuirea este semnificativ mai proastă la primitorii mai în vârstă. În acest moment, un studiu a arătat o rată de supraviețuire de 52% la cei peste 60 de ani, comparativ cu 75% la pacienții mai tineri, cu mai multe decese din cauza malignității în grupul mai în vârstă. [134] În special, au fost observate rate bune de supraviețuire la cei peste 65 de ani care au primit transplanturi pentru PBC ca indicație principală. [133] Doar vârsta cronologică nu ar trebui să formeze baza refuzului transplantului de ficat, starea generală de sănătate generală a pacientului pare să fie de o importanță mai mare.

LEZIUNI FOCALE HEpatice

Abcesul hepatic piogen este o boală a pacienților vârstnici, cel mai adesea diagnosticată după deceniile a șasea până la a șaptea. [135] Netratată este invariabil fatală. Afecțiunile căilor biliare, cum ar fi colangita și pielmia portală din sepsisul intraabdominal, sunt surse frecvente de abces hepatic, cu toate acestea, puține lucrări au remarcat etiologiile în raport cu vârsta. Datele sugerează că nu există diferențe legate de vârstă în ceea ce privește simptomele sau datele de laborator la prezentare. [135] Prezentarea clasică include dureri abdominale, febră, greață și vărsături. Constatările examinării pot include un ficat sensibil. Investigațiile de laborator pot dezvălui un număr crescut de globule albe din sânge, enzime hepatice crescute (în special ALP), markeri inflamatori crescuti și un nivel scăzut al albuminei serice. Metastazele hepatice cu necroză centrală pot fi uneori imposibil de distins de abces la ecografie convențională, precum și la ecografia cu contrast. [38] Hemoculturile pot fi negative, culturile de abcese au adesea un randament mai mare, cu *E. coli* cel mai frecvent organism izolat la toate grupele de vârstă. Tratamentul abcesului hepatic piogen se face prin drenajul percutan complet al abcesului, fie prin ac sau cateter permanent. Acesta este în combinație cu antibiotice intravenoase, care trebuie continuate timp de 14 zile, urmate de tratament oral timp de minim 4 săptămâni, în funcție de răspunsul clinic. O cefalosporină cu spectru larg cu metronidazol este de obicei adecvată, dar sfatul unui microbiolog este util. Chirurgia este rareori indicată . Progresul poate fi monitorizat prin ecografie în serie, iar căutarea cauzei de bază ar trebui încercată și tratată dacă este posibil. Managementul activ este bine tolerat la vârstnici și nu pare să existe o diferență apreciabilă în ratele mortalității în comparație cu pacienții mai tineri. [135]

Metastazele hepatice sunt frecvente la pacienții vârstnici, în special de origine gastrointestinală, de exemplu, 35% dintre cei cu carcinom colorectal au metastaze hepatice la prezentare. [136] Pierderea în greutate, starea generală de rău și disconfortul abdominal nespecific sunt caracteristici de prezentare frecvente. Cu toate acestea, descoperirea bolii metastatice poate fi întâmplătoare. Biopsia hepatică poate fi indicată acolo unde natura neoplasmului primar este necunoscută, iar cu noile tehnici de imunohistochimie poate ajuta la indicarea locului primar probabil și la ghidarea tratamentului ulterioar. Limfomul, de exemplu, seamănă cu metastazele hipervasculare la ecografie [38] dar are prognostic bun dacă este tratat. Cu toate acestea, dacă există o istorie a unei malignități primare cunoscute, biopsia hepatică nu este adesea necesară. În cazul în care se are în vedere rezecția chirurgicală a metastazelor, biopsia hepatică nu trebuie efectuată. Metastazele colorectale au potențialul de a fi vindecate prin rezecție hepatică și un număr tot mai mare de pacienți vârstnici sunt îndrumați pentru intervenție chirurgicală. Un studiu recent din Regatul Unit [137] a confirmat că ratele scăzute de morbiditate și mortalitate perioperatorie, precum și rezultate bune pe termen lung pot fi obținute cu o strategie agresivă la pacienții vârstnici cu metastaze hepatice colorectale.

Leziunile hepatice benigne includ chisturi simple, hemangioame și hiperplazie nodulară focală (FNH), care pot apărea la toate grupele de vârstă. Nu există potențial de transformare malignă , iar pacienții pot fi asigurați că nu este necesar niciun tratament. Majoritatea pacientilor sunt asimptomatici, iar aceste leziuni se gasesc incidental la imagistica abdominala. În chisturi și hemangioame pot apărea rupturi sau hemoragie, provocând disconfort în cadranul superior drept. Efectul de masă al leziunilor mari poate duce, de asemenea, la durere, dar trebuie excluse mai întâi alte cauze ale durerii. [14]

PUNCTE CHEIE

Ficatul

- Nu există boli hepatice specifice bătrâneții.
- Testele anormale ale funcției hepatice la vârstnici trebuie investigate pe deplin, în primul rând cu teste serologice.
- Boala alcoolică a ficatului și infecția cronică cu hepatita C devin din ce în ce mai răspândite în populația în vârstă din întreaga lume.
- Nici un tratament al bolii hepatice nu este contraindicat numai de vârstă, ci doar de fragilitatea și comorbiditatea individului.
- Transplantul hepatic pentru boala hepatică cronică la pacienții vârstnici selectați obține rezultate îmbunătățite.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 79

Biliary Tract Diseases

Elias Xirouchakis
Andrew K. Burroughs

Icterul sau icterul este decolorarea galbenă a sclerei, mucoaselor și pielii cauzată de acumularea de bilirubină: clinic, nu este evident până când concentrația bilirubinei în sânge depășește 51 **p** mol/L (3 mg/dL).

Apariția icterului este, de asemenea, legată de starea circulatorie și de orice edem însoțitor. În special la persoanele în vârstă, membrele paralitice și edematoze tind să nu aibă pigmentația tipică și este posibil să se observe un icter unilateral la pacienții cu hemiplegie.

Icterul poate fi clasificat în diferite moduri, în funcție de următoarele:

- Forma prevalentă de bilirubină detectabilă în ser: este împărțită în hiperbilirubinemie neconjugată, mixtă sau conjugată.
- Locul de afectare a căii de producție sau excreție a bilirubinei: este împărțit în mod clasic în prehepatic, hepatocelular și obstructiv.

Din punct de vedere practic, este util din punct de vedere clinic să se ia în considerare afecțiunile care conduc la icter în următoarele categorii:

- Tulburări izolate ale metabolismului bilirubinei
- Boală hepatică
- Obstrucția căilor biliare

TULBURĂRI IZOLATE ALE METABOLISMULUI BILIRUBINEI

În aceste condiții, există o creștere a producției de bilirubină - (hemoliză, eritropoieză ineficientă, transfuzie de sânge , resorbție a hematoamelor) sau scăderea captării sau conjugării hepatocelulare (hiperbilirubinemii congenitale). Funcția hepatică este normală, iar mia hiperbilirubinei este adesea caracterizată printr-o creștere predominantă a bilirubinei neconjugate.

Icterul rezultat în urma hemolizei este de obicei ușoară, cu o bilirubină serică de 68 până la 102 **p** mol/L (sau 4 până la 6 mg/dL), deoarece funcția hepatică normală poate face față cu ușurință bilirubinei crescute derivate din defalcarea excesivă a globulelor roșii. Bilirubina neconjugată nu este solubilă în apă și, prin urmare, nu va trece în urină, de unde și termenul *de icter acholuric.* Urobilinogenul urinar este crescut. Cauzele icterului hemolitic sunt cele ale anemiei hemolitice. Investigațiile arată creșterea bilirubinei neconjugate, dar fosfataza, transferaza și albumina serice normale, iar haptoglobinele serice sunt scăzute.

Cele mai multe dintre defectele congenitale și moștenite sunt diagnosticate la tineri, singura afecțiune care ar putea fi găsită întâmplător la pacienții mai în vârstă este sindromul Gilbert, cea mai frecventă hiperbilirubinemie familială. Este asimptomatică și este de obicei detectată ca o constatare accidentală a bilirubinei ușor crescute 17 până la 102 **p** mol/L (sau 1 până la 6 mg/dL) la un control de rutină. Nu sunt prezente semne de boală hepatică. Există un istoric familial de icter la 5% până la 15% dintre pacienți.

Glucuronidarea hepatică este de aproximativ 30% din normal, rezultând o proporție crescută de bilirubină monogluc uronid în bilă. Majoritatea pacienților au niveluri reduse ale activității UDP-glucuronozil transferazei, enzima care conjugă bilirubina cu acidul glucuronic. Dovada [1-3] a arătat mutații în gena care codifică această enzimă cu o repetare de nucleotidă expandată constând din două baze suplimentare în elementul promotor 5' din amonte. Anormalitatea pare a fi necesară , dar nu este suficientă în sine pentru exprimarea fenotipică a sindromului. [4] Printre cele mai relevante medicamente care suferă glucuronidare se numără morfina, acetaminofenul, cloramfenicolul și imunosupresoarele de transplant, cum ar fi ciclosporina A și tacrolimusul, dar și metabolitul medicamentului antitumoral larg utilizat al irinotecanului SN-38.

Importanța majoră a stabilirii acestui diagnostic este de a informa pacientul că nu este o boală gravă și de a preveni investigațiile inutile. Testele arată doar o bilirubină neconjugată crescută, care este crescută în continuare în post, în timpul unor boli sau infecții ușoare, după intervenții chirurgicale sau în timpul consumului de cantități mari de alcool, numărul de reticulocite este normal. Nu este necesar niciun tratament.

BOALA DE FICAT

Colangita sclerozantă primară (PSC) este o boală colestatică cronică rară (8 până la 13 cazuri la 100.000 de persoane), caracterizată prin inflamație cronică și fibroză obliterantă progresivă a căilor biliare intra- sau extrahepatice. Afectează în primul rând bărbații caucazieni în timpul celui de-al patrulea sau al cincilea deceniu de viață. [5] Etiologia este necunoscută: au fost postulate atât mecanisme imune (genetice) cât și nonimune (infectii, toxine, leziuni ischemice). A fost descrisă o predispoziție genetică la PSC și există o asociere puternică între PSC și bolile inflamatorii intestinale (IBD). IBD coexistentă este observată la 50% până la 80% dintre pacienții cu PSC, mai frecvent colita ulceroasă (CU) decât boala Crohn, la 2% până la 10% dintre pacienții cu IBD, PSC este de asemenea prezentă. [6] Cu toate acestea, nu există o corelație între severitatea PSC și IBD și nici o relație temporală între debutul bolilor. Mai mult, terapia IBD are un efect redus asupra evoluției PSC și invers. Alte asocieri de boli mai puțin frecvente sunt itita tiroidiană, spondilita anchilozantă și boala celiacă.

Simptomele tipice de prezentare sunt pruritul și oboseala, dar cazurile asimptomatice sunt diagnosticate mai frecvent din cauza monitorizării de rutină a testelor funcției hepatice, în special la pacienții cu IBD. O treime dintre pacienti prezinta episoade de colangita acuta, cu crize recurente, in boala avansata, icterul este constant prezent.

Enzimele hepatice și în special nivelurile serice de fosfatază alcalină sunt crescute la majoritatea pacienților, anticorpii citoplasmatici antineutrofili perinucleari (pANCA) pot fi detectați în 26% până la 85% din cazurile de PSC, dar le lipsesc specificitatea pentru diagnostic. Au fost descrise sindroame de suprapunere cu alte forme de boli hepatice. PSC cu caracteristici asemănătoare hepatitei autoimune a fost denumită colangită autoimună. Acești pacienți prezintă de obicei niveluri ridicate de alanin aminotransferazei (ALT) serice, creșteri modeste sau deloc ale fosfatazei alcaline serice, titruri mari de anticorpi

antinucleari (ANA) și anti-mușchi netezi (SMA) și constatări histologice hepatice tipice hepatitei autoimune . Terapia cu corticosteroizi poate duce la îmbunătățiri ale simptomelor și anomalii ale enzimelor hepatice.

Diagnosticul diferențial pentru un pacient cu simptome cronice de colestatică include toate cauzele secundare ale anomaliilor căilor biliare, în special obstrucția biliară rezultată din obstrucția malignă pancreatică, biliară sau metastatică, striaturile rezultate din intervenții chirurgicale anterioare și transformarea malignă și limfoamele. Cauzele rare sunt criptosporidioza și citomegalovirusul la pacienții cu imunodeficiență.

Deși colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) a fost tehnica de diagnostic standard de aur în diagnosticarea PSC de mulți ani, angiopancreatografia colantică prin rezonanță magnetică (MRCP) a înlocuit ERCP pentru diagnosticarea PSC. [7 - 8] Constatările tipice sunt stricturi multifocale ale arborelui biliar alternând cu segmente normale și canale ectatice, biopsia hepatică arată leziuni ductale fibro-obliterative într-o treime din cazuri. Nu există o corelație între severitatea histologică și constatările radiologice.

Supraviețuirea mediană estimată pentru PSC este de aproximativ 12 ani: pentru pacienții simptomatici, există o reducere semnificativă a speranței de viață, cu o supraviețuire medie de puțin sub 10 ani. [9] Colangiocarcinomul se dezvoltă la 6% până la 20% dintre pacienți într-o rată de 1% până la 5% pe an și poate apărea înainte de debutul cirozei, în special la pacienții cu UC [10 concomitent.] întrucât acești pacienți au un risc mai mare de a dezvolta cancer colorectal. Carcinomul hepatocelular se poate dezvolta la cei cu ciroză.

diferite medicamente, inclusiv agenți antifibrotici, cum ar fi metotrexat sau colchicina, penicilamină și acid ursod oxicolic (UDCA), dar niciunul dintre ele nu s-a dovedit a îmbunătăți histologia, testele funcției hepatice, simptomele sau supraviețuirea. Cu toate acestea, au apărut câteva studii care raportează îmbunătățirea enzimelor hepatice și un posibil beneficiu de supraviețuire cu doze mari de UDCA (30 mg/kg/zi). [11-13] Densitatea osoasa si deficitul de vitamine liposolubile trebuie monitorizate si tratate corespunzator, in special la pacientii cu boala avansata. [14] Rapoartele preliminare sugerează că terapia UDCA scade riscul de cancer de colon, [15 , 16] dar este nevoie de investigații suplimentare. În prezent, transplantul de ficat este singurul tratament care prelungește viața disponibil, cu rate de supraviețuire la 5 ani de 75% până la 85%. Cu toate acestea, recurența bolii a fost raportată în până la 47% din cazuri, prezența IBD fiind cel mai important factor de predicție independent. [17]

OBSTRUCȚIA CĂILOR BILEARE

Obstrucția poate fi mecanică sau anatomică și se datorează de obicei calculilor, tulburărilor intrinseci ale arborelui biliar (de exemplu, colangiocarcinom) sau compresiei extrinseci, de obicei prin carcinomul pancreatic.

Din punct de vedere clinic, există o creștere considerabilă a bilirubinei conjugate serice, a fosfatazei alcaline (ALP) și a colesterolului. Spre deosebire de ceea ce se întâmplă în ciroză, nivelurile serice de bilirubină depășesc rar 600 **p** mol/L, cu tendință către un platou, deoarece, atunci când concentrația de bilirubină conjugată crește, cresc și filtrarea glomerulară și excreția. În cazurile complexe cu obstrucție parțială prelungită este afectată și funcția hepatocitelor, producând astfel un tablou biochimic mixt, cu creșterea bilirubinei neconjugate circulante. Pacienții nu prezintă de obicei semne de boală hepatică cronică, dar pot avea semne care indică malignitate, iar pruritul este obișnuit.

La examinare, în prezența icterului obstructiv poate fi găsită o vezică biliară palpabilă, aceasta se datorează obstrucției maligne a arborelui biliar, de obicei carcinom pancreatic al capului (semnul Courvoisier) sau unui calcul impactat în punga lui Hartman, ducând la un mucocel sau un empiem (sindrom Mirizzi).

Semnele de infecție cum ar fi febră, dureri abdominale și frisoane sunt frecvente. Steatoreea este responsabilă pentru pierderea în greutate și malabsorbția vitaminelor liposolubile A, D, E și K și a calciului.

Litiază biliară

Bolile care afectează vezica biliară și căile biliare apar frecvent la persoanele în vârstă. Până la vârsta de 70 de ani, colelitiaza și coledocolitiaza se găsesc la 13% până la 50% din populație , iar cifrele cresc la 38% până la 53% la persoanele cu vârsta peste 80 de ani. Există o variație geografică: litiaza biliară este rară în Orientul Îndepărtat și Africa și foarte frecventă la nord-americanii nativi și în Suedia și în Chile. Apar de două ori mai frecvent la femei decât la bărbați, dar această diferență scade odată cu vârsta.

Calculii biliari pot fi distinși în trei tipuri, în funcție de constituenții majori: colesterol pur, pigment pur (care poate fi negru sau maro) și amestecat. Pietrele de colesterol sunt de departe cele mai frecvente, reprezentând 80% până la 90% din toate litiaza biliară din Occident. Conțin peste 70% colesterol, adesea cu niște pigment biliar și calciu . Colesterolul este ușor solubil în medii apoase și este transportat în bilă amestecată cu săruri biliare și fosfolipide sub formă de micele și vezicule. Acestea devin mai târziu saturate atunci când colesterolul nu poate fi solubilizat mai departe . Prin urmare, suprasaturarea colesterolului ar putea rezulta din (1) hipersecreția hepatică a colesterolului biliar (deseori observată la pacienții obezi cu calculi biliari), (2) ratele scăzute de secreție de sare biliară sau fosfolipide în bilă (pacienți neobezi cu calculi biliari, ilectomie, boli ale ileonului, cum ar fi boala Crohn), sau combinația de (3) chirurgie a colesterolului. hipersecreție cu hiposecreție a lipidelor solubilizante (întâlnite atât la indienii americani, cât și la albii cu calculi biliari, care ar putea fi rezultatul diminuării 7-hidroxilării colesterolului). [18]

Odată cu trecerea timpului și în prezența unui agent de pronucleare heterogen, de obicei gel de mucină în vezica biliară, suprasaturarea colesterolului duce la precipitarea cristalelor monohidrat de colesterol dintr-o fază de lichid separat într-o fază cristalină, urmată de aglomerarea și creșterea cristalelor în pietre mature și macroscopice.

S-au raportat mai mulți factori care influențează formarea calculilor biliari. Cristalizarea mai rapidă a colesterolului în bilă la pacienții cu calculi biliari sugerează că bila litogenă poate conține componente (adică, agenți de pronucleare) care accelerează cristalizarea sau, alternativ, că bila normală poate conține componente (adică, agenți antinucleați) care inhibă cristalizarea. Mucina a fost prima proteină biliară demonstrată pentru a promova cristalizarea colesterolului. Ulterior, sa demonstrat că multe glicoproteine care se leagă reversibil la concanavalin A-Sepharose accelerează, de asemenea, cristalizarea colesterolului. [19] Două roluri în formarea calculilor biliari au fost propuse pentru mucine: (1) ca agent de pronucleare/cristalizare pentru nuclearea/cristalizarea colesterolului din bila saturată și (2) ca schelă pentru depunerea

de cristale în timpul creșterii pietrelor. În ciuda dovezilor că supraproducția de mucină este critică în patogeneza calculilor biliari, mecanismele care declanșează producția de mucină în timpul formării calculilor biliari sunt încă neclare. În plus, secreția și acumularea mucinei în vezica biliară sunt determinate de mai multe gene de mucină. Deși reglarea secreției și acumulării mucinei în vezica biliară și rolul său în patogenia calculilor biliari au fost studiate intensiv in vivo și in vitro, nu sunt disponibile informații despre modul în care genele individuale ale mucinei contribuie la formarea calculilor biliari de colesterol și dacă mucinele epiteliale influențează susceptibilitatea la formarea calculilor biliari de colesterol. [19] Alți factori de nucleare, cum ar fi componentele neproteice ale bilei, accelerează, de asemenea, cristalizarea colesterolului. O particulă cu densitate scăzută compusă în principal din lipide este un promotor puternic al cristalizării. Calciul legat de micele și vezicule din bilă poate accelera cristalizarea colesterolului prin promovarea fuziunii veziculelor bogate în colesterol.

Factorii antinucleanți includ apolipoproteinele AI și AII și imunoglobulina A secretorie și lanțurile sale grele și ușoare. [19]

Motricitatea afectată a vezicii biliare ar putea precede formarea calculilor biliari. Staza indusă de vezica biliară hipofuncțională ar oferi timpul necesar pentru a acomoda nuclearea cristalelor și creșterea calculilor biliari în gelul de mucină din vezica biliară.

factori intestinali, inclusiv scăderea timpului de tranzit al intestinului gros, creșterea bacteriilor anaerobe gram-pozitive colonice, creșterea enzimelor de metabolizare a acidului biliar și valori mai mari ale pH-ului intra colonic în comparație cu martorii fără calculi. Împreună, aceste modificări duc la creșterea formării, solubilizării și absorbției acidului deoxicolic.

Pietrele pigmentare negre conțin săruri de calciu ale bilirubinei, fosfatului și carbonatului, în plus față de polimerii de bilirubină și glicoproteinele mucinei. Lipidele biliare sunt normale. Aceste pietre se formează în vezica biliară și sunt observate la pacienții cu hemoliză cronică (de exemplu, sferocitoză ereditară și siclemie), unde există o creștere a bilirubinei și, de asemenea, în ciroză.

Pietrele pigmentare brune au straturi de colesterol, săruri de calciu ale acizilor grași (în principal palmitat) și bilirubinat de calciu . Se formează în ductul biliar comun ca urmare a stazei și infecției, de obicei în prezența *E. coli* și *Klebsiella* spp., care produc **P** -glucuronidază care transformă bilirubina conjugată solubilă înapoi în starea insolubilă neconjugată, care este predispusă la precipitarea cu calciu. De asemenea, se găsesc cu stricturi biliare, colangită sclerozantă și sindrom Caroli.

Cea mai frecventă manifestare a bolii biliare este durerea biliară. Aceasta apare în epigastru și hipocondrul drept și nu fluctuează, dar persistă de la 15 minute până la 24 de ore, cedându-se spontan sau cu analgezice opioide; poate radia rotund spre spate în regiunea interscapulară.

Complicații ale calculilor biliari

COLECISTITA ACUTA, PIETRE COMUNI CU CALIBRATA SI COLANGITA

Colecistita acută apare atunci când un calcul biliar lovește gâtul vezicii biliare sau în canalul cistic, ducând la distensionare și inflamație. Inflamația este de obicei sterilă, dar în 24 de ore organismele intestinale pot fi cultivate din vezica biliară. Infecțiile sunt polimicrobiene în 30% până la 80% din episoade. Ocazional, inflamația poate fi ușoară și poate scădea rapid, lăsând uneori vezica biliară dilatată de mucus (mucocel). Mai frecvent, inflamația este severă, implicând tot peretele și dând naștere la peritonită localizată și durere acută. Vezica biliară poate deveni dilatată de puroi (empiem) și, rar, apare o colecistită acută gangrenoasă cu perforație și o peritonită mai generalizată.

Pacientul este de obicei bolnav de febră și respirații superficiale . Sensibilitatea ipocondrială dreaptă este prezentă, fiind mai gravă la inspirație (semnul Murphy). Există tandrețe de pază și de revenire.

Prezentarea colicii biliare la pacientul vârstnic cu diabet zaharat și neuropatie diabetică este ofuscată și atipică. La astfel de pacienți, o afecțiune la fel de gravă precum colecistita gangrenoasă se poate prezenta cu creșteri minime de temperatură, fără leucocitoză semnificativă și puține, dacă există, plângeri abdominale. În consecință, colecistita semnificativă clinic poate fi interpretată ca un episod de colică biliară ușoară.

La examinarea cu ultrasunete (US), doar cu detectarea calculilor biliari este insuficientă pentru un diagnostic de cistita acută de colă. Criteriile suplimentare sunt următoarele:

- Semnul sonografic Murphy (sensibilitate focală direct peste vezica biliară vizualizată)
- Distensia vezicii biliare
- Prezența nămolului biliar
- Lichidul pericolechistic
- Îngroșarea peretelui vezicii biliare (dar nu specifică pentru boala acută)

Pietrele din canalele biliare comune sunt frecvent întâlnite la pacienții vârstnici care prezintă colecistită concomitentă. În populația generală, 5% dintre pacienții care se prezintă cu cistita colei au coexistenți calculi în căile biliare, dar această cifră crește la 10% până la 20% la persoanele în vârstă. Prezentarea poate fi cu una sau cu toate triada durerilor abdominale, icterului și febrei. Durerea este de obicei severă și situată în epigastru și hipocondrul drept și poate fi însoțită de vărsături ; de obicei durează câteva ore și apoi se limpezește, doar pentru a reveni zile, săptămâni sau chiar luni mai târziu. Între atacuri pacientul este bine.

Icterul este variabil în grad, în funcție de gradul de obstrucție. Urina este închisă la culoare, iar scaunele sunt palide. Febra mare și rigiditatea indică colangită. Ficatul este mărit dacă obstrucția durează mai mult de câteva ore. Obstrucția biliară prelungită sau atacurile repetate duc la ciroză biliară secundară, dar acest lucru este acum rar.

Examenul ecografic relevă un canal biliar comun dilatat, dar pietrele sunt detectate doar în aproximativ 75% din cazuri. MRCP este foarte utilă ca test de diagnostic suplimentar, în special dacă intestinul împiedică o bună vizualizare a căii biliare comune și este mai bună decât ultrasunetele în detectarea pietrelor în partea cea mai inferioară a căii biliare comune. Ecografia endoscopică, atunci când este disponibilă, este o metodă mai precisă de detectare a unei pietre cu o sensibilitate și o specificitate de peste 80% și 95%.

Colangita acută se datorează infecției bacteriene a căilor biliare și este întotdeauna secundară anomaliilor căilor biliare. Cele mai frecvente cauze sunt litiaza canalului comun, stricturile biliare, neoplasmele sau CPRE în prezența obstrucției unui canal mare.

Simptomele sunt febră, adesea cu rigoare, dureri abdominale superioare și icter. Pacienții mai în vârstă pot prezenta colaps și septicemie gram-negativă și insuficiență renală.

Terapia inițială a colecistitei și colangitei acute este îndreptată către sprijinul general al pacientului, inclusiv înlocuirea lichidelor și electroliților, corectarea dezechilibrelor metabolice

și terapia antibacteriană. În toate cazurile, cu excepția celor ușoare, este necesară ameliorarea durerii cu un opiaceu. În absența vărsăturilor , pacientul poate tolera în curând fluidele orale, iar aspirația nazogastrică nu este adesea necesară.

Terapia antimicrobiană este de obicei empirică. Terapia inițială ar trebui să acopere Enterobacteriaceae, în special *E. coli,* și anaerobii, în special la vârstnici și la pacienții cu anastomoză anterioară a căilor biliare-intestin. La pacienții cu severitate clinică moderată, monoterapia cu o ureidopenicilină - mezlocilină sau piperacilină - este mai eficientă decât combinația de ampicilină cu aminoglicozidă. În plus , în ultimii ani chinolonele și-au dovedit eficacitatea și întrucât pot fi administrate și pe cale orală, mulți clinicieni le folosesc ca primă alegere de terapie în infecțiile căilor biliare. Pacienții care sunt septici sau care au instalat anterior un stent biliar pot beneficia de adăugarea de ampicilină ca acoperire suplimentară împotriva *enterococului.* Terapia cu aminoglicozide atunci când este necesar, mai ales pentru infecțiile legate de *Pseudomo nas aeruginosa* , nu trebuie să depășească câteva zile deoarece riscul de nefrotoxicitate crește în timpul colestazei . [20] Ameliorarea obstrucției biliare este obligatorie, [21] chiar dacă există o ameliorare clinică cu terapia conservatoare, deoarece colangita este cel mai probabil să reapare cu obstrucția continuă.

Tehnicile endoscopice sunt eficiente pentru îndepărtarea calculilor din canalele biliare prin sfincterotomie și extracție de calcul și ar trebui să fie prima abordare terapeutică deoarece este mai sigură decât intervenția chirurgicală la persoanele în vârstă [22] întrucât morbiditatea și mortalitatea asociate terapiei endoscopice sunt neschimbate indiferent de vârstă. Inserarea stentului cu bypass de calculi biliari obișnuiți poate fi necesară dacă calculii nu pot fi îndepărtați sau sfincterotomia este nesigură sau ca parte a unei proceduri în două etape cu sfincterotomie întârziată. Uneori, drenajul nazobiliar endoscopic poate fi necesar ca prim pas pentru ameliorarea obstrucției în prezența sepsisului, urmat din nou de o a doua endoscopie terapeutică pentru îndepărtarea pietrelor.

Colecistectomie [23] - [24] este tratamentul de elecție pentru - aproape toți pacienții cu pietre și simptome la vezica biliară. De la sfârșitul anilor 1990, colecistectomia laparoscopică a fost operația de elecție. [25] La pacienții cu vârsta cuprinsă între 65 și 69 de ani, ratele mortalității sunt comparabile cu cele raportate la pacienții mai tineri (0,3%), iar pacienții pot părăsi spitalul în 24 până la 48 de ore. În consecință, rata complicațiilor este scăzută și include sepsisul plăgii, leziunea căilor biliare (0,2%) și calculii biliari reținuți în canalul biliar comun. [26] La pacienții cu vârsta peste 70 de ani, complicațiile pot crește cu până la 13%, reprezentate în cea mai mare parte de infecții toracice, în timp ce rata mortalității poate crește până la 2%, mai ales atunci când concomitent colangită sau alte comorbidități. În plus, șederea postoperatorie este semnificativ mai mare. [27] Colecistectomia laparoscopică nu este superioară colecistectomiei cu incizie mică, iar unii chirurgi preferă această abordare „mini-laparotomie", cu o incizie chirurgicală mică, deoarece durata de spitalizare și revenirea la activitate completă este similară cu cea a chirurgiei laparoscopice. [28-32]

Obstrucție malignă

Icterul obstructiv poate rezulta din neoplasme ale tractului gastro-intestinal, care provin din arborele biliar sau cel mai frecvent din pancreas. Prezentarea obișnuită a acestui sindrom la vârstnici constă în dezvoltarea insidioasă a colestazei și a icterului.

CARCINOM PANCREATIC

Carcinomul pancreatic este cea mai frecventă cauză a obstrucției biliare maligne. În Statele Unite, cancerul pancreasului se dezvoltă la aproximativ 30.000 de pacienți pe an, aproximativ același număr în Europa și aproximativ 20.000 de cazuri anuale în Japonia. Deși reprezintă o formă rară de cancer cu rate ajustate în funcție de vârstă în majoritatea țărilor, variind de la aproximativ 5 până la 10 cazuri noi la 100.000 de persoane pe an, este atât de letal încât ocupă locul patru ca cauză de deces prin cancer. [33] Prezentarea obișnuită este în deceniile a șasea și următoarele de viață.

ADENOCARCINOM PRIMAR AL VEZICII BILEIARE

Adenocarcinomul primar al vezicii biliare reprezintă mai puțin de 1% din toate tipurile de cancer, apare în principal la pacienții cu vârsta peste 70 de ani, mai frecvent la femei și are - caracteristici genetice, rasiale și geografice izbitoare, cu o prevalență extrem de ridicată la nativii americani și la chilieni. Calculii biliari sunt de obicei prezenți, dar o relație certă este incertă. Polipii care sunt mai mari de 1 cm, unici, sesili și ecogeni sunt asociați cu un risc mai mare de malignitate. Joncțiunea anormală a canalelor pancreaticobiliare, infecțiile bacteriene cronice, anumiți agenți cancerigeni profesionali și de mediu, modificările hormonale și, eventual, o vezică biliară de porțelan sunt factori suplimentari care predispun la cancer. Ocazional, o masă poate fi palpabilă în hipocondrul drept.

Majoritatea cazurilor sunt descoperite în timpul explorării pentru o presupusă boală biliară, iar colecistectomia este efectuată dacă este posibil. Supraviețuirea globală la 5 ani este de 5%, iar mortalitatea la 1 an este de 88%.

COLANGIOCARCINOM

Colangiocarcinomul este cea mai frecventă tumoră primară a arborelui biliar, este mai puțin frecventă decât carcinomul hepatocelular , reprezentând mai puțin de 3% din cancerele gastrointestinale, dar este în creștere rapidă ca incidență în mai multe țări. [34,35] Nu există nicio asociere cu ciroza sau hepatita virală, în timp ce în Orientul Îndepărtat poate fi asociată cu infestarea cu *Clonorchis sinensis* sau *Opisthorchis viverrini.* Colangita sclerozantă primară, așa cum a fost descrisă mai devreme, este un factor de risc important. [36]

De obicei se dezvoltă la hilul hepatic, de la joncțiunea dintre canalele hepatice drepte și stângi, mai rar tumora ia naștere din ductul biliar comun sau din canalele intrahepatice. În ciuda locului central de obstrucție, cei doi lobi hepatici pot prezenta grade diferite de dilatare a sistemului de conducte biliare, cu lobul stâng de obicei mai implicat. Invazia locală și proximitatea structurilor vitale în interiorul porții hepatice contribuie la dificultatea de a obține rezecabilitatea completă, astfel încât rezecția chirurgicală curativă este rareori posibilă: doar o treime din cazuri sunt potrivite după stadializare. Pacienții mor de obicei în 6 luni. [37-39] Chiar și pentru boala rezecabilă, rata de supraviețuire la 5 ani este între 20% și 40%.

Transplantul hepatic singur nu este o opțiune actuală din cauza probabilității aproape universale de recidivă. [40] A fost utilizat un protocol pentru tratamentul bolii nerezecabile care combină radioterapia cu fascicul extern (EBRT) cu brahiterapie, chimiosensibilizarea cu 5-fluorouracil, apoi transplantul hepatic . [41] Cea mai recentă supraviețuire publicată în urma acestui regim, publicată în 2006, a 65 de pacienți cu o urmărire medie de 32 de luni a fost de 91% la 1 an și 76% la 5 ani. [42]

TUMORI AMPULARE

Tumorile maligne ale ampolei prezintă icter colestatic, care poate fi ocazional intermitent. Se pot ulcera și produce

hemoragie gastrointestinală sau anemie cronică. Diagnosticul se pune de obicei la ERCP. Carcinomul ampulei poate fi uneori rezecat, cu o rată de supraviețuire la 5 ani de 40%.

MANAGEMENTUL MALIGNEȚII PANCREATICOBILIARE

Scopul principal în tratarea pacienților cu afecțiuni biliare maligne , presupuse a fi inrezecabile, este de a asigura atenuarea icterului, de a evita insuficiența hepatică precoce cauzată de obstrucția cronică și de a îmbunătăți starea nutrițională și imunologică a pacientului . Terapia chirurgicală constă fie în încercarea unei rezecții curative a tumorii, fie în efectuarea unei operații paliative. Din păcate, rata de vindecare chirurgicală a acestor tumori este mai mică de 5%.

Tehnicile de stadializare ar trebui utilizate la persoanele în vârstă pentru a selecta cu atenție acei pacienți care sunt susceptibili de a avea boală rezecabilă. Scanarea tomografiei computerizate multislice ar trebui să fie de rutină. Ecografia endoscopică (EUS) este cea mai sensibilă modalitate de diagnostic disponibilă în prezent pentru prezicerea rezecabilității. [43] . [44]

Chirurgia paliativă este îndreptată spre ameliorarea icterului prin crearea unei anastomoze biliar-enterice. Cu toate acestea, având în vedere morbiditatea și mortalitatea la 30 de zile (până la 20%) pentru procedura de bypass, tehnicile neoperatorii de paliație sunt preferate la populațiile în vârstă, cu excepția cazului în care există o obstrucție duodenală concomitentă sau iminentă. Alternativ, stentarea obstrucției duodenale cu stenturi metalice auto-expandibile care pot fi desfășurate endoscopic sau plasate radiologic poate evita necesitatea unei intervenții chirurgicale. Aceste stenturi nu exclud managementul endoscopic al problemelor pancreatice sau biliare.

Reducerea endoscopică a icterului este folosită cu succes de peste 20 de ani, iar tehnicile endoscopice au o rată mare de succes (până la 90% până la 95% din cazuri). Un succes mai mare este obținut atunci când se tratează obstrucția distală a căilor biliare, deoarece complicațiile apar mai puțin frecvent. Cu tumorile care afectează bifurcația canalelor hepatice (tumori Klatskin), mai multe stenturi pot fi plasate atât în conductele intrahepatice drepte cât și în cele stângi pentru a asigura decompresia.

Stenturile din plastic plasate endoscopic au tendința de a se înfunda sau se oclude în decurs de 6 luni de la plasare, necesitând astfel schimb. Stenturile metalice extensibile par să întârzie ocluzia stentului, dar nu sunt detașabile și sunt mai scumpe decât stenturile din plastic. Cu toate acestea, având o durată de viață limitată la mulți pacienți, stenturile metalice oferă o procedură într-un singur pas cu o paliație excelentă. O meta-analiză recentă a șapte studii randomizate controlate a confirmat un risc relativ redus semnificativ de ocluzie a stentului la 4 luni pentru stenturile din metal, comparativ cu stenturile din plastic [45] dar nu a raportat nicio diferență semnificativă între cele două tipuri de stent în ceea ce privește succesul tehnic, succesul terapeutic, mortalitatea la 30 de zile sau complicațiile . Stenturile metalice acoperite care pot fi îndepărtate sunt acum disponibile, iar acestea pot oferi un avantaj suplimentar la pacienții cu obstrucție malignă și la cei cu strituri benigne pentru care intervenția chirurgicală prezintă un risc prea mare.

INVESTIGAȚII ALE CAI BILIARE Ecografie hepatică

Aceasta este tehnica imagistică de alegere în evaluarea icterului. În icterul acut, dacă istoricul clinic și analizele de laborator sugerează o etiologie obstructivă, ecografia hepatică trebuie să fie prima modalitate imagistică și poate fi considerată drept „stetoscopul" medicului hepatolog. Poate demonstra modificări ale dimensiunii și formei ficatului. Modificările grase și fibroza produc o ecogenitate sporită difuză. În ciroza stabilită, poate exista o nodularitate marginală a suprafeței ficatului și o distorsiune a arhitecturii vasculare arteriale . Pot fi evaluate permeabilitatea și diametrul portalului și permeabilitatea venelor hepatice. Sensibilitatea ultrasonografiei abdominale pentru detectarea obstrucției biliare la pacienții cu icter variază de la 55% la 91% și specificitatea de la 82% la 95%. Ecografia poate demonstra colelitiază și leziuni ocupatoare de spațiu în parenchim cu diametrul mai mare de 1 cm, precum și mărirea capului pancreatic sugestiv de carcinom. Călcâiul lui Ahile al vizualizării este ductul biliar comun foarte scăzut. Carcinomele ampulare sunt de obicei prea mici pentru a fi vizualizate direct, dar pot fi suspectate atunci când se constată o dilatare simultană a ductului pancreatic și biliar fără nicio altă anomalie („semn dublu"). Dilatarea căii biliare comune, care indică de obicei obstrucția tractului biliar, este, de asemenea, frecventă la pacienții care au suferit anterioare cistectomie colică. Avantajele majore ale ultrasunetelor sunt că este neinvazivă, portabilă și relativ ieftină. Dezavantajele majore sunt că este dependent de operator, iar imaginile pot fi dificil de interpretat la pacienții obezi sau la pacienții cu gaze intestinale supraiacente.

Tomografia computerizată a abdomenului

Acesta este util în toate problemele hepatobiliare și este - complementar US. Pot fi vizualizate boala pancreatică, mărirea ganglionilor limfatici regionali și leziunile la nivelul porții hepatice. Tomografia computerizată (CT) abdominală permite măsurători precise ale calibrului arborelui biliar. Folosind CT spirală (helidic) și tehnologia scanerului multidetector channel row (MDCT), cu o singură susținere a respirației, mai multe felii subțiri pot fi obținute și reconstruite printr-un program de analiză computerizată, oferind imagini de foarte înaltă calitate. Recent, pentru detectarea coledocolitiază, au fost raportate sensibilități de 88% până la 96% și specificități de 92% până la 96%. [46] În plus, CT elicoidal îmbunătățește acuratețea diagnosticului în raport cu leziunile hepatice care ocupă spațiu: implică achiziția rapidă a unui volum de date în timpul sau imediat după injectarea intravenoasă de contrast. Datele pot fi astfel obținute atât în faza arterială, cât și în faza portală de intensificare, permițând caracterizarea mai precisă a unei leziuni și a aportului vascular al acesteia. Rămâne principala tehnică imagistică pentru studiul ficatului, inclusiv screening-ul pentru leziuni focale, deoarece poate detecta noduli de până la 5 mm, diferențierea maselor benigne de cele maligne și ajutând la stadializarea carcinomului hepatocelular (HCC) la pacienții supuși rezecției hepatice. În cazul colangiocarcinomului, au fost raportate acurateţe pentru afectarea arterială, portală și biliară de 92,7%, 85,5% și 84%. [47] CT nu este la fel de dependent de operator precum US și oferă imagini superioare din punct de vedere tehnic la pacienții obezi la care arborele biliar este ascuns de gazele intestinale. CT nu este la fel de precis ca US în detectarea colelitiaza, deoarece numai pietrele calcifiate pot fi văzute clar. Alte considerații în utilizarea CT abdominală la pacienții cu icter sunt lipsa de portabilitate a acestuia, necesitatea contrastului intravenos și cheltuielile.

Imagistica prin rezonanță magnetică

RMN-ul este o investigație foarte utilă a bolii hepatobiliare, în special în diagnosticarea și stadializarea bolii maligne. Modificarea ponderării imaginii duce la proeminența sistemului ductal în arborele biliar și pancreas, cunoscută sub numele de - colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică (MRCP).

Principiul de bază al MRCP este de a utiliza imagini ponderate T2 în care fluidul staționar sau care se mișcă lent, inclusiv bila, are o intensitate ridicată a semnalului și toate țesuturile înconjurătoare, inclusiv grăsimea retroperitoneală și organele viscerale solide, au un semnal mai scăzut. MRCP oferă detalii despre parenchimul hepatic și arborele biliar; poate fi utilizat atunci când există contraindicații pentru colangiografia percutanată (PTC) sau CPRE, dacă este puțin probabil să fie necesară intervenția terapeutică, sau ca prim test imagistic când există o anastomoză anterioară biliar-enterica sau Billroth II. MRCP are o sensibilitate de 95% pentru detectarea obstrucției biliare, deși este inexact în evaluarea gradului de obstrucție. În mod similar, stricturile nu pot fi bine caracterizate din cauza unei căderi de semnal. Precizia sa este egală cu ERCP în determinarea nivelului de obstrucție și dacă se datorează unui proces neoplazic. Spre deosebire de PTC sau ERCP, MRCP permite vizualizarea tractului biliar deasupra și sub o obstrucție completă. MRCP are un avantaj față de CPRE prin faptul că nu este intervențională și nu este dependentă de operator și nu necesită injecție de contrast, deși spre deosebire de CPRE este pur diagnostic. MRCP a înlocuit deja colangiografia cu diagnostic direct în multe circumstanțe clinice, dar PTC și ERCP rămân testele de elecție atunci când este necesară o intervenție terapeutică. MRCP s-a dovedit a fi un instrument util pentru diagnosticul colangitei sclerozante primare (PSC), cu sensibilitate raportată de 83% și specificitate de 98%, [8.] și poate oferi, de asemenea, informații despre țesutul periductal, permițând o singură modalitate de a oferi atât diagnosticul PSC, cât și screening-ul pentru colangiocarcinom. Din cauza lipsei de complicații în comparație cu CPRE, MRCP este tratamentul diagnostic de elecție, în special pentru pacienții mai în vârstă care pot avea contraindicații relative pentru CPRE.

Ecografia endoscopică

Ultrasonografia endoscopică (EUS) combină endoscopia cu ultrasunetele în timp real, de înaltă rezoluție. Spre deosebire de ultrasonografia transab dominantă (US), oferă o vizualizare grafică sonoră excelentă a arborelui biliar extrahepatic fără interferența gazelor intestinale. După sedarea conștientă, ecoendoscopul este plasat în duoden și tractul biliar extrahepatic este scanat din duoden la retragerea instrumentului.

EUS este superioară US și CT pentru diagnosticarea pietrelor în căile biliare. [48] Studiile prospective au susținut acuratețea EUS în comparație cu CPRE în diagnosticul afecțiunilor pancreatice și biliare. În mâinile cu experiență mare, EUS s-a dovedit a fi mai sensibilă decât ERCP pentru coledocolitiază. [49] Principalele limitări ale EUS sunt că este o procedură invazivă, rezultatele sale sunt foarte dependente de operator și procedura nu este disponibilă pe scară largă în practica clinică. În plus, patologia identificată în momentul EUS poate necesita o CPRE terapeutică ulterioară. În comparație cu MRCP de înaltă rezoluție (folosind grosimea tăieturii <5 mm) în detectarea calculilor din canalele biliare, studiile de bună calitate raportează că sensibilitatea MRCP și EUS au fost de 87% și, respectiv, 90%, iar specificitatea a fost de 95% și, respectiv, 99% (adică, nicio diferență semnificativă). [50] Astfel, MRCP ar trebui să fie investigația de primă linie pentru calculii căilor biliare comune, deoarece este o tehnică neinvazivă care nu necesită sedare și nici internare în spitale , iar EUS ar trebui efectuată atunci când MRCP este negativă la pacienții cu probabilitate pretest moderată sau mare. Aceștia ar fi pacienți cu episoade anterioare de colangită și teste colestatice crescute.

Dovezile care compară MRCP cu EUS în diagnosticul stricturilor maligne au arătat o sensibilitate mai mică, dar o specificitate mai mare pentru EUS fiind de 80%, 90% și 80% și, respectiv, 65%. [44]

Rata de eșec a EUS (2,3%) este mai mică decât cea a ERCP (8,3%). [51] Rata de morbiditate a EUS este între 0 și 8%, incluzând complicații precum hipoxia rezultată din sedare, dureri abdominale tranzitorii, pancreatită acută și sângerare întârziată; rata mortalității este zero. [52-54]

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică

Anterior (înainte de MRCP) aceasta a fost investigația standard de aur pentru vizualizarea arborelui biliar, precum și a canalelor pancreatice. Tehnica presupune trecerea unui endoscop în a doua parte a duodenului și poate nula ampula; materialul de contrast este apoi injectat în ambele sisteme, iar pacientul este examinat radiologic. În mâinile cu experiență, această procedură are succes în demonstrarea arborelui biliar intra și extrahepatic în 95% din cazuri. În comparație cu US abdominale, CT și MRCP, CPRE este mai invazivă și necesită sedare conștientă.

Este foarte precis pentru diagnosticul obstrucției biliare , cu o sensibilitate de 89% până la 98% și o specificitate de 89% până la 100%. Pe lângă furnizarea de imagini radiografice, în aceeași ședință pot fi efectuate și alte proceduri diagnostice și terapeutice:

- Pietrele din canalul biliar pot fi îndepărtate după dilatarea balonului (dacă este mic) sau după ce a fost efectuată o tăietură diatermie a sfincterului pentru a facilita extragerea acestora. Sfincterotomia are o rată a complicațiilor de 8% până la 12%: pancreatită acută în 5% din cazuri, hemoragie severă în 2%, cu o mortalitate globală de 0,5% până la 1%. [55] Aceste complicații sunt reduse la mâinile experimentate și cu utilizarea inițială de stenturi biliare sau stenturi nazobiliare, în special la pacienții septici. Dilatarea endoscopică cu balon păstrează funcția sfincterului biliar și este mai sigură în ceea ce privește sângerarea.
- Sistemul biliar poate fi drenat prin trecerea unui tub (stent) printr-o obstrucție sau plasarea unui dren nazobiliar.
- Se pot obține probe de biopsie și periaj pentru studiul citologic.

Colangiografie percutanată

Aceasta este o procedură care completează ERCP. Contraindicațiile sunt ca pentru biopsia hepatică. Sub anestezic local, un ac fin flexibil este introdus în ficat. Se injectează lent contrastul până când se identifică o radiculă biliară și apoi se injectează un agent de contrast suplimentar pentru a contura întregul arbore biliar. În prezența obstrucției, bila poate fi aspirată și se poate trece un ghidaj pentru a permite stentarea.

Sensibilitatea (98% până la 100%) și specificitatea (89% până la 100%) sunt comparabile cu cele ale ERCP. În cazurile dificile, cele două tehnici sunt uneori combinate, cu PTC arătând anatomia biliară deasupra obstrucției și ERCP arătând anatomia mai distală. Este procedura de elecție dacă există o obstrucție mare proximală a ductului hepatic comun atunci când sunt necesare proceduri intervenționale, cum ar fi dilatarea balonului și plasarea stentului pentru a ameliora obstrucția arborelui biliar și, de asemenea, atunci când anatomia alterată exclude CPRE. PTC poate fi dificil din punct de vedere tehnic în absența dilatării căilor biliare intrahepatice. Ratele de morbiditate (3%) și mortalitate (0,2%) sunt similare cu cele pentru CPRE și se datorează unor complicații majore: scurgeri biliare, sepsis, perforație și sângerare.

PUNCTE CHEIE

Boli ale căilor biliare

- Icterul este evident clinic atunci când concentrația de bilirubină depășește 50 mol/L.
- O anamneză atentă, examinarea fizică și revizuirea testelor standard de laborator ar trebui să permită unui medic să facă un diagnostic precis în 85% din cazuri.
- În icterul acut, ecografia hepatică ar trebui să fie prima modalitate de imagistică, în special la persoanele în vârstă.
- Dacă există vreo dovadă de obstrucție biliară și este planificată o intervenție terapeutică, ERCP sau PTC sunt investigațiile de elecție.
- MRCP ar trebui să urmeze ecografie dacă acest lucru a fost dificil din punct de vedere tehnic, obstrucția nu a fost exclusă sau nu este necesară intervenția terapeutică.
- Biopsia hepatică este necesară pentru a confirma prezența, cauza și severitatea bolii hepatice cronice.

For a complete list of references, please visit online only at www.expertconsult.com

CHAPTER 80

The Small Bowe

Christopher A. Rodrigues

Bolile intestinului subțire pot fi împărțite în două categorii în scopuri clinice. Procesele difuze, cum ar fi boala celiacă, duc la sindromul de malabsorbție, în timp ce bolile discrete precum tumorile intestinului subțire produc manifestări focale. Unele afecțiuni precum boala Crohn și enterita cu radiații pot provoca o combinație de malabsorbție și caracteristici focale. Malabsorbția la persoanele în vârstă nu se datorează numai îmbătrânirii, deoarece absorbția majorității nutrienților este neafectată, cu câteva excepții. Malabsorbția lactozei este frecventă la persoanele vârstnice altfel sănătoase [1] - [2] și poate coexista cu alte boli difuze ale intestinului subțire. Absorbția calciului scade odată cu vârsta din cauza prevalenței mai mari a deficienței de vitamina D [3] În cele din urmă, gastrita atrofică este mai frecventă la persoanele în vârstă și poate afecta negativ absorbția vitaminei B 12 și a acidului folic. Malabsorbția alimentară-cobalamină, eliberarea afectată a vitaminei B 12 din alimente, se datorează reducerii sau absentei secreției de acid gastric sau utilizării medicamentelor de suprimare a acidului. Aceasta este cea mai frecventă cauză a deficitului de B 12 la persoanele în vârstă, [4] anemica pernicioasă și boala/rezecția ileală terminală fiind mult mai rare . Absorbția acidului folic în jejunul proximal este, de asemenea, dependentă de pH și scade odată cu aclorhidrie. Cu toate acestea, creșterea bacteriană jejunală, o altă consecință a aclorhidriei, poate compensa absorbția redusă a vitaminei din cauza sintezei bacteriene de folat [5] Trei afecțiuni reprezintă majoritatea cazurilor de malabsorbție la persoanele în vârstă: sindromul de creștere excesivă bacteriană, boala celiacă și pancreatita cronică (aceasta din urmă este de fapt maldigestie care duce la malabsorbție).

Steatoreea, simptomul tipic al malabsorbției grăsimilor, este mult mai puțin probabil să apară la pacienții vârstnici care pot fi chiar constipați în ciuda unui volum crescut al scaunului. Malabsorbția carbohidraților poate provoca diaree apoasă, distensie abdominală, borborigmi și flatulență. Aceste simptome se datorează acțiunii bacteriilor asupra reziduurilor de carbohidrați din colon. Prezentarea clinică a malabsorbției la vârstnici este nespecifică. Constă dintr-o combinație variabilă a următoarelor: oboseală, mobilitate redusă, anorexie, greață, diaree, anemie, scădere în greutate, depresie și confuzie. [6] , [7] Edemul periferic poate rezulta din hipoproteinemie. Durerea generalizată vagă a corpului și slăbiciunea musculară pot fi indicatori clinici precoce ai osteomalaciei. Deficiența de vitamina K poate provoca vânătăi, peteșii și manifestări de sângerare . Disconfortul și distensia abdominală sunt frecvente, dar durerile abdominale sunt relativ rare. Durerea abdominală recurentă apare cu pancreatită cronică, inflamație ca în boala Crohn, obstrucție subacută ca urmare a stricturilor sau ischemie mezenterică cronică.

Prin urmare, diagnosticul de malabsorbție trebuie luat în considerare la pacienții vârstnici cu dovezi clinice și antropometrice de subnutriție, chiar și în absența simptomelor gastrointestinale. O evaluare a dietei este importantă pentru a determina dacă malnutriția poate fi atribuită în mod rezonabil unui aport inadecvat de nutrienți. Trebuie verificate detaliile procedurilor chirurgicale anterioare : intervențiile chirurgicale gastrice sau bypass intestinal pot duce la sindromul de supra-creștere bacteriană, iar rezecția extinsă a intestinului subțire poate provoca malabsorbție din cauza unei reduceri critice a suprafeței de absorbție a mucoasei.

INVESTIGAREA TULBURĂRILOR INTESTINULUI SUBȚI

Teste de screening

Testele de sânge de rutină sunt adesea utile în diagnosticarea bolii intestinului subțire. Hemoleucograma completă și filmul sanguin pot prezenta anemie cu macrocitoză, o imagine cu deficit de fier sau un film dimorf. Macrocitoza, leucopenia și trombocitopenia sugerează anemie megaloblastică. Feritină, vitamina B 12 și nivelurile de acid folic al celulelor roșii trebuie măsurate la pacienții cu suspectare de malabsorbție, chiar și cu un film de sânge normal, deoarece modificările tipice pot să nu fie prezente în deficiența precoce. Deficiența de B12 ar trebui - investigată în continuare cu teste serologice pentru anemie pernicioasă (anticorpi pentru celulele parietale gastrice și factor intrinseci), boala celiacă (discutată mai târziu, o cauză rară a deficienței izolate de B12) și, dacă este necesar, evaluarea radiologică sau endoscopică a ileonului terminal. Un nivel scăzut de B12 cu un acid folic normal sau crescut de celule roșii crește posibilitatea unei creșteri excesive a bacteriilor din intestinul subțire. Corpurile Howell-Jolly din pelicula sanguină indică atrofia splenică, care apare în asociere cu boala celiacă . Osteomalacia are ca rezultat o creștere a fosfatazei alcaline cu niveluri scăzute de calciu și fosfat și este confirmată de un 25-hidroxicolecaliferol seric scăzut. Deficiența de vitamina K - prelungește raportul internațional normalizat (INR). Hipoalbuminemia este o constatare comună, deși nespecifică, deoarece apare și cu un aport alimentar slab, leziuni, sepsis și malignitate. Malabsorbția este puțin probabilă dacă aceste teste de screening sunt complet normale.

Teste de absorbție

Testele de absorbție a nutrienților, cum ar fi estimarea grăsimilor din fecale și absorbția xilozei, nu mai sunt utilizate în practica clinică: sunt greoaie de efectuat, nepopulare în rândul pacienților și profesioniștilor și relativ insensibile, dând adesea rezultate echivalente. În plus, aceste teste nu oferă informații despre procesul de bază al bolii. Absorbția lactozei este singurul test de absorbție a nutrienților care este utilizat pe scară largă. [8] În testul standard de toleranță la lactoză, nivelurile de glucoză din sânge sunt măsurate înainte și la 30 și 60 de minute după ingerarea a 50 g de lactoză. O creștere mai mică de 1,1 mmol/L indică malabsorbție a lactozei, iar simptomele (tranzitorii) însoțitoare de balonare abdominală, disconfort, diaree și vânt indică intoleranța. Alternativ, poate fi utilizat un test de respirație cu hidrogen cu lactoză: după o doză orală de 25 până la 50 g lactoză, probele de respirație ale expirației finale sunt colectate la fiecare 30 de minute timp de 3 ore. Malabsorbția lactozei are ca rezultat fermentarea zahărului de către flora colonului, producând o creștere a hidrogenului în respirație. Această creștere poate apărea și la pacienții cu exces de bacterii din intestinul subțire, deși de obicei mult mai devreme decât la pacienții cu malabsorbție a lactozei. Aproximativ 25% dintre pacienți vor avea un test fals negativ și, prin urmare, o încercare a unei diete fără lactoză este rezonabilă dacă diagnosticul este suspectat clinic.

Radiologie si endoscopie

Examenul de urmărire cu bariu cu contrast dublu și enterocliza (clisma intestinului subțire) au fost folosite de mulți ani pentru a investiga intestinul subțire. Enterocliza este probabil mai precisă, dar este mai invazivă. Rolul ecografiei abdominale, tomografiei computerizate (CT) și imagistică prin rezonanță magnetică (RMN) este descris în secțiunile relevante.

Esofagogastroduodenoscopia (EGD) este metoda obișnuită pentru colectarea lichidului pentru cultură și pentru obținerea de biopsii din duodenul distal. Detectarea atrofiei vilozităților la endoscopie poate fi îmbunătățită prin vizualizarea suprafeței mucoasei duodenale la mărire mare după pulverizarea cu indigo carmin. [9] Capsula endoscopia fără fir a fost introdusă în 2000 [10] și poate oferi imagini endoscopice ale întregului intestin subțire. [11] Este alcătuit dintr-un sistem de endoscopie capsulă, care este înghițită și propulsată prin peristaltism, transmițând două imagini pe secundă către un înregistrator de date purtat pe curea. Aproximativ 50.000 de imagini sunt înregistrate pe o perioadă de 8 ore, timp în care capsula va fi ajuns în cecum la majoritatea pacienților. Imaginile sunt apoi descărcate pe o stație de lucru pe computer și sunt vizualizate ca un videoclip. Endoscopia cu capsule este utilizată în prezent pentru investigarea hemoragiilor gastrointestinale (GI) obscure (discutate mai târziu), a bolii Crohn a intestinului subțire, în sindroamele de malabsorbție suspectate sau refractare (de exemplu, boala celiacă) și în tumorile suspectate ale intestinului subțire, inclusiv screening-ul în sindroamele de polipoză familială. [12] Dezavantajele majore ale capsulei endoscopie sunt incapacitatea de a preleva biopsii, vizualizarea incompletă a suprafeței mucoasei și retenția capsulei care necesită îndepărtarea chirurgicală sau endoscopică (1% până la 7%).

Enteroscopia cu balon dublu (DBE), o tehnică care poate traversa întregul intestin subțire folosind un enteroscop cu supratub, a fost descrisă pentru prima dată în 2001. Enteroscopul este introdus fie pe cale orală, fie pe cale anală și pot fi efectuate proceduri terapeutice. [11 - 13] Anestezia generală este adesea necesară pentru această tehnică complexă și prelungită. Randamentul general al diagnosticului este între 43% și 83%, cu o schimbare ulterioară a managementului pentru 57% până la 84% dintre pacienți. Complicațiile includ dureri abdominale post-procedurale, pancreatită, sângerare și perforație a intestinului subțire. Enteroscopia push este în prezent cea mai răspândită tehnică pentru examinarea endoscopică a intestinului subțire. Instrumentul poate fi introdus la 30 până la 160 cm dincolo de ligamentul lui Treitz și are un canal pentru biopsii și proceduri terapeutice, inclusiv termocoagularea leziunilor hemoragice, polipectomie și plasarea tuburilor de jejunostomie de alimentare. În cele din urmă, enteroscopia intraoperatorie, în care intestinul subțire este „pliat" peste un endoscop la laparotomie sau laparoscopia , este cea mai precisă tehnică, dar are o rată semnificativă de complicații.

BOLI INTESTINALE SUBȚI

boala celiacă

În boala celiacă, sensibilitatea la glutenul alimentar din cereale precum grâul, orzul și secară duce la o leziune caracteristică a mucoasei intestinului subțire, atrofie hiperplazică a vilozităților. Boala afectează intestinul subțire proximal, scade în severitate distal și poate economisi jejunul și ileonul distal. Utilizarea pe scară largă a testelor de screening serologic ne-a modificat înțelegerea epidemiologiei bolii. Pare să fie mult mai frecventă decât se apreciase anterior, cu rate actuale de prevalență de aproximativ 1%. [14, 15] Doar 30% până la 40% dintre pacienți sunt simptomatici, restul au o boală silențioasă clinic. Acest tablou clinic variabil este probabil legat de extinderea intestinului afectat. În prezent, 60% dintre pacienții nou diagnosticați sunt adulți [de 16 ani] cu o incidență maximă în decada a treia și un al doilea vârf mai mic în deceniile a cincea și a șasea. [17] Într-un studiu recent multicentric italian, doar 60 (4,4%) din 1353 de pacienți cu boală celiacă aveau peste 65 de ani la diagnosticare. [18] Cu toate acestea, seroprevalența bolii celiace la o populație engleză de 7257 de persoane cu vârsta cuprinsă între 45 și 76 de ani a fost de 1,2%, fără nicio diferență semnificativă între cei sub și peste 65 de ani. [19] Într-un studiu finlandez pe 2815 persoane, prevalența bolii celiace la cei cu vârsta cuprinsă între 52 și 74 de ani a fost de 2,13%, dublu față de adulții mai tineri. [20] Raportul dintre femei și bărbați la adulți este de aproximativ 2:1, iar acest lucru nu este diferit la pacienții vârstnici. [18,19]

Mulți pacienți vârstnici, precum adulții cu boală celiacă, sunt fie asimptomatici, fie au simptome banale sau nespecifice. Cu toate acestea, în studiul italian menționat anterior, 77% dintre pacienții cu vârsta peste 65 de ani au prezentat diaree și aproximativ 60% au avut pierdere în greutate și anemie. [18] În ciuda acestor caracteristici tipice, diagnosticul a fost pus doar după un interval mediu de 17 ani în acest grup. Boala celiacă trebuie luată în considerare la pacienții cu anemie inexplicabilă, macrocitoză sau semne de atrofie splenică pe filmul sanguin chiar și în absența diareei sau steatoreei. Deficitul de folat este cea mai frecventă cauză a anemiei, dar poate apărea o absorbție incorectă a fierului sau a vitaminei B_{12}. Osteoporoza [21] și osteomalacia sunt frecvente în boala celiacă netratată, în special la pacienții vârstnici.

Boala celiacă este asociată cu o serie de afecțiuni autoimune, cele mai importante fiind diabetul zaharat insulino-dependent, boala tiroidiană autoimună, sindromul Sjogren, hepatita autoimună, ciroza biliară primară și boala Addison. [14-15-17-22] Dermatita herpetiformă poate fi privită ca o manifestare extraintestinală a bolii celiace deoarece practic toți pacienții au o enteropatie cu modificări histologice caracteristice. În boala celiacă au fost raportate tulburări neurologice precum epilepsia, sindromul cerebelos, demența, neuropatia periferică, miopatia și hiporeflexia. [23] Deficitul de IgA afectează 2% până la 3% dintre pacienții cu boală celiacă și poate duce la teste serologice fals negative. De la 90% la 95% dintre pacienții celiaci au molecula HLA clasa 2 DQ2, iar majoritatea celorlalți au DQ8. Cel puțin 1 din 10 rude de gradul I sunt afectate. [15]

DIAGNOSTIC

Markerii serologici sunt acum utilizați în mod obișnuit pentru screeningul pacienților și a grupurilor cu risc ridicat cu tulburări asociate sau cu antecedente familiale pozitive. Anticorpul IgA endomisial (EMA) are o specificitate de peste 98%, dar anticorpul la transglutaminaza tisulară IgA (tTGA) este, de asemenea, foarte precis și este un test mai simplu și mai ieftin. [14,22,24] Pacienții cu tTGA absent sau cei la care există o suspiciune clinică puternică de boală celiacă ar trebui să aibă un nivel de IgA pentru a exclude deficiența - acest lucru este efectuat de obicei de unele laboratoare. Dacă este prezentă deficiența de IgA, trebuie efectuate teste pentru IgG tTGA sau EMA. Pacienții cu serologie pozitivă trebuie să fie supuși unui EGD pentru a efectua trei până la patru biopsii duodenale distale. [25] Caracteristicile histologice tipice ale bolii celiace sunt atrofia vilozității, hiperplazia criptelor, limfocitoza intraepitelială și un infiltrat limfoplasmocitar în lamina propria. Aceste modificări, însoțite de un răspuns clinic la o dietă fără gluten, sunt adecvate

pentru stabilirea diagnosticului. [22 - 26] Titrurile de anticorpi pot scădea sau dispărea odată cu tratamentul, dar acesta nu este un marker de încredere al remisiunii histologice. [27,28] O biopsie repetată pentru a confirma remisiunea histologică este necesară numai la pacienții asimptomatici sau la cei cu un răspuns clinic echivoc. Rebiopsia după o provocare cu gluten este rareori efectuată acum, dar poate fi necesară în cazurile în care există dificultăți de diagnostic, cum ar fi atunci când biopsia inițială a fost efectuată cu o dietă fără gluten. Absența HLA DQ2 și DQ8 exclude practic diagnosticul și este utilă atunci când pacientul nu dorește să fie supus unei provocări cu gluten. În cele din urmă, 5% până la 10% dintre pacienți au boală serologie negativă și, prin urmare, ar trebui efectuată confirmarea histologică dacă probabilitatea de boală celiacă este mare (de exemplu, la pacienții simptomatici cu antecedente familiale pozitive).

MANAGEMENT

Majoritatea pacienților vârstnici răspund la o dietă bine echilibrată fără gluten și fac față bine schimbării obiceiurilor alimentare pe tot parcursul vieții. Acum este general acceptat că pacienții pot lua o cantitate moderată de ovăz cu condiția să nu fie contaminat cu gluten de grâu. Intoleranța la lactoză poate provoca boli aparent rezistente la unii pacienți. Cu toate acestea, laptele și produsele lactate sunt o sursă importantă de calciu și ar trebui restricționate numai dacă exacerbează simptomele - în mod ideal după confirmarea diagnosticului cu un test obiectiv. Pacienții trebuie să primească suplimente pentru a corecta deficiențele nutritive, deoarece recuperarea completă a funcției mucoasei poate dura luni de zile. Pacienții vârstnici cu boală celiacă trebuie să primească inițial multivitamine și un supliment de calciu. Toți pacienții cu boală celiacă ar trebui să consulte un dietetician, ar trebui încurajați să se alăture unei organizații de sprijinire a pacienților și ar trebui să aibă o urmărire clinică regulată. [14,15] Densitometria minerală osoasă trebuie efectuată la momentul diagnosticului la toți pacienții vârstnici cu boală celiacă . Masa osoasă se îmbunătățește, dar nu se normalizează, la pacienții adulți și vârstnici care urmează o dietă fără gluten și sunt adesea necesare alte măsuri terapeutice. [21] Aproximativ 5% dintre pacienți nu reușesc să răspundă la retragerea glutenului sau la recidivă după o remisiune inițială. [14,29,30] Unii pacienți cu boală refractară răspund la corticosteroizi sau agenți imunosupresori. Alții (dintre care o proporție au ulcere intestinale subțiri și stricturi: enterită ulceroasă) au un limfom criptic cu celule T al limfocitelor intraepiteliale [31] cu rate de supraviețuire la 5 ani mai mici de 50%. [14] Pacienții cu enterită ulceroasă necesită adesea intervenții chirurgicale pentru complicații precum perforarea sau obstrucția.

NEOPLASME

Creșterea de două ori a mortalității în primul an după diagnostic se datorează în mare măsură dezvoltării complicațiilor maligne. [32] Riscul general de malignitate este mai mic decât raportat anterior [33] și este cu aproximativ 30% mai mare decât cea a populației generale. [32] Limfomul cu celule T al intestinului subțire este cea mai frecventă tumoră, [34-36] dar există un risc crescut de a dezvolta carcinoame cu celule scuamoase ale esofagului, gurii, faringelui, adenocarcinomului intestinului subțire și carcinomului colorectal. Incidența sânului [32,35] și cancer pulmonar [32] este scăzută. Limfomul poate fi prima manifestare a bolii celiace, dar diagnosticul trebuie luat în considerare și la pacienții stabiliți a căror afecțiune este fie rezistentă la o dietă strictă fără gluten, fie recidivă. Pierderea în greutate este cel mai frecvent simptom, iar pacienții experimentează, de asemenea, letargie profundă, slăbiciune musculară , dureri abdominale și diaree. Prognosticul este prost: mai puțin de o cincime dintre pacienți supraviețuiesc timp de 30 de luni. [37] O dietă fără gluten are un efect protector împotriva dezvoltării malignității în boala celiacă. [33,35,36]

Sindromul de creștere excesivă bacteriană

Numărul de bacterii intestinale crește în mod normal anormal și populațiile bacteriene variază în diferite secțiuni ale tractului gastro-intestinal: jejunul este colonizat de aerobi gram-pozitivi și anaerobi facultativi, flora ileală conține și unii anaerobi stricti, iar colonul este puternic populat de bacterii predominant anaerobe. [38] Malabsorbția poate apărea atunci când populația intestinului subțire crește și devine mai anaerobă. Acesta este parțial rezultatul unei leziuni directe a mucoasei intestinale, dar absorbția sau legarea nutrienților majori și a vitaminei B_{12} de către bacteriile în proliferare joacă, de asemenea, un rol. [39] În plus, absorbția grăsimilor este afectată de deconjugarea sărurilor biliare de către bacteriile anaerobe, ceea ce duce la afectarea formării micelor. Acidul folic și vitamina K sunt sintetizate de bacterii, iar nivelurile de acid folic sunt adesea normale sau crescute atunci când este prezentă creșterea excesivă a bacteriilor. Doi factori sunt în mare măsură responsabili pentru reglarea creșterii bacteriene: acidul gastric și motilitatea intestinală. [38,39] Acidul gastric distruge microorganismele ingerate cu alimente și saliva. Complexul motor de migrare interdigestivă, un model de motilitate ciclică a postului, propulsează în mod regulat conținutul luminal către colon, prevenind astfel stagnarea și creșterea excesivă a bacteriilor. [40]

PATOGENEZĂ

Tulburările clasice asociate cu creșterea excesivă a bacteriilor sunt acelea în care motilitatea intestinală dezordonată, - rezervoarele anormale sau comunicările anormale între intestinul proximal și cel distal duc la proliferarea bacteriilor . Exemple dintre cele dintâi sunt neuropatia autonomă diabetică , enteropatia cu radiații tardive, bolile de colagen precum sclerodermia și numeroasele cauze ale pseudo-obstrucției intestinale cronice. Obstrucția parțială a intestinului subțire din cauza stricturilor sau aderențelor are un efect similar. Rezervoare anormale care permit stagnarea conținutului luminal pot apărea de novo - de exemplu, diverticulii intestinului subțire - sau ca urmare a unei intervenții chirurgicale (de exemplu, membrul aferent al unei gastrectomie Billroth II). Comunicațiile anormale dintre intestinul proximal și distal au ca rezultat contaminarea primului cu populații bacteriene mai dense, mai anaerobe. Exemplele din acest grup includ fistule gastrocolice și jejunocolice , hemicolectomia dreaptă cu rezecția valvei ileocecale și bypass-ul chirurgical al segmentelor intestinale obstrucționate sau bolnave. Creșterea excesivă a bacteriilor din intestinul subțire la persoanele în vârstă apare și în condiții care afectează secreția de acid gastric, cum ar fi gastrita atrofică, [39 , 41.] tratamentul cu medicamente reducătoare de aciditate, [42-44] sau după o intervenție chirurgicală pentru boala ulcerului peptic. Apărarea imunitară intestinală poate fi afectată la persoanele în vârstă și astfel contribuie la susceptibilitatea acestora la creșterea excesivă. [45]

IMAGINĂ CLINICĂ

Pacienții vârstnici care au o creștere bacteriană excesivă cu - absorbție incorectă prezintă de obicei diaree, scădere în greutate și balonare abdominală asociate cu hipoalbuminemie și niveluri scăzute de B_{12} . Unele anomalii anatomice asociate cu creșterea

excesivă a bacteriilor (de exemplu, diverticulii intestinului subțire) sunt mai frecvente odată cu creșterea în vârstă. Majoritatea pacienților care au suferit o intervenție chirurgicală pentru boala ulcerului peptic înainte de utilizarea pe scară largă a inhibitorilor pompei de protoni sunt acum vârstnici. Creșterea excesivă bacteriană este astfel mai frecventă la persoanele în vârstă și se găsește la 52,5% până la 70,8% dintre pacienții cu simptome de malabsorbție. [6 - 44 - 46] De asemenea, afectează 14,5% până la 25,6% dintre persoanele în vârstă fără simptome de gaze trointestinale. [43 - 47-49] Unii dintre acești indivizi iau medicamente pentru suprimarea acidului, [43] alții au factori care sunt asociați cu tranzitul intestinului subțire mai lent: aport redus de fibre alimentare [43] și handicap fizic. [49] Malabsorbția subclinica este probabil prezentă într-o proporție care are niveluri scăzute de albumină și B $_{12}$ și acest lucru poate afecta negativ și densitatea minerală osoasă. [50]

DIAGNOSTIC

Literatura de specialitate cu privire la proliferarea bacteriană este afectată de absența unui test de diagnostic fiabil. Din punct de vedere istoric, cultura de aspirat de intestin subțire proximal (obținută în prezent de obicei în timpul EGD) a fost standardul de aur pentru stabilirea diagnosticului: numărul jejunal proximal mai mare de 105 $^{\text{unități formatoare de}}$ colon (cfu)/mL au fost acceptate ca anormale. [38] Deși acest lucru este probabil adevărat pentru pacienții postoperatori cu anse oarbe, numărul de bacterii jejunale la indivizii sănătoși este mult mai scăzut, în intervalul de la 0 la 10 ^{3} ufc/ml, iar o revizuire sistematică recentă nu a găsit dovezi care să susțină cultura ca test standard de aur. [51] În plus, această tehnică prelevează doar o regiune limitată a intestinului subțire și poate rata creșterea excesivă în segmentele mai distale. Testele de respirație au fost dezvoltate ca alternativă la procedura invazivă și au fost implicate tehnici de cultură greoaie. [51,52] Cu toate acestea, aceste teste au fost în mare parte validate împotriva culturii, ceea ce ridică îndoieli serioase cu privire la fiabilitatea lor.

În testul respirator cu glicocolat [^{14C}], 5 până la 10 **p** Ci de acid glicocolic, un acid biliar conjugat radiomarcat cu ^{14C} este administrat cu o masă de test. Deconjugarea bacteriană are ca rezultat separarea [^{14C}]glicinei de $_{\text{acidul}}$ colic, iar ^{14CO2} produs din primul este măsurat în probe de respirație colectate în următoarele 4 până la 8 ore. Boala terminală ileală sau rezecția are ca rezultat, de asemenea, un test pozitiv, deoarece acidul biliar nu este reabsorbit și apoi este metabolizat de flora colonică. Testul a fost abandonat în mare parte din cauza sensibilității sale slabe, cu o rată fals negativă de 30% până la 40%.

Măsurarea hidrogenului în respirație după ingerarea a 50 până la 80 g de glucoză sau a 10 până la 12 g lactuloză este o tehnică alternativă care evită utilizarea unui radioizotop. Metabolizarea fiecărei carbohidrați de către populația bacteriană anormală produce hidrogen, care poate fi detectat prin testarea respirației . Momentul creșterii hidrogenului este crucial pentru testul de pierdere a lactului, deoarece acest zahăr nu este absorbit în intestinul subțire și produce un al doilea vârf de hidrogen „colonic” mai mare. Nu este posibil să se distingă în mod fiabil vârful produs de creșterea excesivă a bacteriilor din intestinul subțire de cel datorat florei colonice normale fără a utiliza și un mediu de contrast oral. Glucoza este astfel un substrat mai bun, deoarece este absorbită complet în intestinul subțire proximal. Mai mult, un mic studiu pe voluntari sănătoși a arătat că chiar și o cantitate de 10 g de lactuloză accelerează tranzitul intestinal, [53.] și, prin urmare, testul respirator cu glucoză hidrogen este probabil mai fiabil. Aproximativ 15% dintre indivizi sunt colonizați de flora colonică, care produce metan, nu hidrogen, iar testele fals negative vor avea loc dacă nu se măsoară metanul și hidrogenul din respirație. [52] În testul de respirație cu [^{14C}]xiloză, niveluri crescute de 14CO2 ^{apar} în probele de respirație în decurs de 60 de minute de la administrarea orală a 10 p Ci de [14C]xiloză cu 1 g $_{\text{de}}$ **xiloză** nemarcată · Deși sensibilitățile și specificitățile testelor de respirație sunt variabile, chiar și atunci când sunt comparate cu cultura, ele sunt simplu de efectuat și sunt probabil utile dacă sunt pozitive. Până când un test mai bun pentru creșterea bacteriană excesivă devine disponibil, cea mai practică strategie ar fi testarea, tratarea și apoi retestarea, pe lângă evaluarea răspunsului clinic. [51] Pacienții cu supra-creștere confirmată ar trebui să aibă o serie de raze X a intestinului subțire pentru a căuta comunicații sau rezervoare anormale.

MANAGEMENT

Condițiile care stau la baza creșterii excesive bacteriene (cu excepția stricturilor și a unor fistule enteroenterice) sunt rareori susceptibile de corecție chirurgicală și, prin urmare, antibioticele reprezintă principalul tratament. [39] Tetraciclina a fost folosită în mod tradițional pentru a reduce flora bacteriană, dar aproximativ două treimi dintre pacienți nu beneficiază de acest medicament. Cloromicetina și clindamicina sunt rar utilizate acum din cauza toxicității lor . Co-amoxiclavul și norfloxacina sunt eficiente în doze standard administrate timp de 7 până la 10 zile, la fel ca metronidazolul în asociere cu una dintre cefalosporine. [54,55] Rifamixina este, de asemenea, eficientă și toxicitatea sistemică nu apare, deoarece medicamentul nu este absorbit. [56] La unii pacienți, o singură cură de antibiotice produce un răspuns satisfăcător care durează luni de zile, dar mulți pacienți au nevoie de cursuri ciclice administrate la intervale lunare timp de 4 până la 6 luni. Octreotida, un analog cu acțiune prelungită a somatostatinei, a fost testată la un număr mic de pacienți cu boli ale țesutului conjunctiv și pseudo-obstrucție intestinală cronică. Îmbunătățește motilitatea și pare a fi foarte eficient de la sine [57] sau în combinație cu eritromicină. [58]

Agenții procinetici (inclusiv eritromicina) pot juca un rol în gestionarea excesului bacterian, în special la pacienții vârstnici cu tranzit intestinal subțire prelungit. Probioticele pot fi, de asemenea, utile, dar sunt necesare eforturi suplimentare pentru a le defini rolul. Medicii ar trebui să evite utilizarea agenților de suprimare a acidului la vârstnici fără o indicație clară : în afară de rolul lor posibil în promovarea creșterii bacteriene semnificative clinic, aceste medicamente pot provoca malabsorbție alimentară-cobalamină și sunt implicate într-o susceptibilitate crescută la infecția *cu Clostridium difficile* .

boala Crohn

Boala Crohn este o tulburare cronică idiopatică recidivante, caracterizată prin inflamație și ulcerație transmurală, care apare într-o distribuție segmentară. Ulcerația intestinală variază de la eroziuni aftoide până la fisuri profunde, iar cursul este adesea complicat de formarea de stricturi, abcese și fistule. Boala are o predilecție pentru ileonul terminal, dar poate fi afectată orice regiune a tractului gastrointestinal. Clasificarea de la Viena grupează pacienții în funcție de fenotipul clinic, inclusiv comportamentul și localizarea bolii. [59] Majoritatea pacienților (70%) au inițial boală nestrictiv și nepenetrantă, aproximativ 17% au strituri și 13% prezintă boală penetrantă (adică fistule sau abcese). [60] La diagnosticare, aproximativ 28% dintre pacienți au doar implicarea ileală terminală, 50% au boală ileocolică și 25% numai boli de colon. [61] Boala intestinului subțire este mai puțin frecventă la persoanele în vârstă. [62] Într-o serie recentă din

nordul Franței, 34% dintre pacienții cu vârsta peste 60 de ani au avut afectarea intestinului subțire, comparativ cu 64% dintre pacienții mai tineri. [63]

Boala Crohn afectează predominant adolescenții și adulții tineri, cu un al doilea vârf mai mic din deceniile a șasea până în a opta. Studiile recente, totuși, nu au descris în mod consecvent acest model bimodal. [64 - 65] Cu toate acestea, o minoritate substanțială a pacienților cu boala Crohn se prezintă pentru prima dată mai târziu în viață, iar numărul persoanelor în vârstă afectate va crește, de asemenea, din cauza speranței de viață mai lungi. În studiul francez citat mai devreme, 24% dintre pacienți au fost diagnosticați cu boala Crohn la vârsta de 60 de ani sau peste. [63] Într-un alt studiu populațional din Belgia, 23 din 137 de pacienți (17%) aveau vârsta de peste 60 de ani la diagnosticare, cu o incidență anuală de 3,5 la 100.000 (4,8 la 100.000 la pacienții sub 60 de ani). [66] Fumatul, antecedentele familiale de boală inflamatorie intestinală și (în majoritatea studiilor) apendicectomia anterioară sunt factori de risc pentru boala Crohn. [65]

IMAGINĂ CLINICĂ ȘI INVESTIGAȚII

Caracteristicile clinice ale bolii Crohn, inclusiv manifestările extraintestinale, nu sunt diferite la pacienții vârstnici. Diareea este simptomul principal, dar durerea în fosa iliacă dreaptă, febra și o masă abdominală sunt caracteristici tipice. Formarea stricturilor poate duce la obstrucția bolusului subacută sau acută, iar fistulele la o mare varietate de manifestări. Boala Crohn ileocecală poate imita apendicita acută sau un abces apendicular, - diagnosticul diferențial la pacienții în vârstă include diverticulita cecală, carcinomul colonic și ischemia intestinului subțire. Infecțiile gastrointestinale, fumatul și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene pot precipita recidiva. Nu există un singur test definitiv pentru boala Crohn. [67] Diagnosticul este stabilit (și activitatea bolii este evaluată) prin caracteristici clinice, markeri inflamatori, imagistică endoscopică sau radiologică și histologie. Indicii de activitate standard , care încorporează unele dintre aceste caracteristici (indicele de activitate al bolii Crohn [CDAI], indicele Harvey-Bradshaw) sunt utilizați în studii, dar pot fi de asemenea folositori în practica clinică (de exemplu, în evaluarea pacienților pentru terapia cu agenți antitumorali factor de necroză [TNF]). [68] De exemplu, un CDAI <150 este utilizat pentru a defini remisiunea, iar boala severă este caracterizată printr-un scor >450. [68,69]

O discuție despre tehnicile de investigație utilizate în boala Crohn a intestinului subțire se suprapune inevitabil cu investigarea bolii colonice. În practică, ileocolonoscopia va fi probabil investigația inițială de elecție. Doar un scurt segment de ileon terminal este examinat la colonoscopie și, prin urmare, fie o urmărire cu bariu cu contrast dublu, fie enterocliza este utilizată în mod tradițional pentru a defini amploarea și severitatea bolii intestinului subțire. Progresele în imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) (inclusiv enterocliza RM) au dus la îmbunătățirea vizualizării intestinului subțire, [61 , 70 , 71.] inclusiv abilitatea de a distinge între striturile inflamatorii și fibrotice . RMN-ul are avantajul de a nu folosi radiațiile ionizante și este probabil să înlocuiască studiile cu bariu. CT și imagistica cu ultrasunete au fost folosite de mulți ani în boala Crohn pentru a contura flegmonii (masele inflamatorii) și cavitățile abceselor și pentru a drena pe acestea din urmă percutan. Progresele tehnice au extins gama acestor două modalități. Ecografia este acum folosită și pentru a vizualiza peretele intestinal și pentru a detecta stricturi. Examinările cu contrast cu scanere CT elicoidale multislice au sensibilitate ridicată (71% până la 83%) și specificitate (90% până la 98%) în evaluarea inflamației intestinului subțire. [71] După cum sa menționat anterior, endoscopia fără fir cu capsule poate oferi imagini endoscopice ale întregului intestin subțire. [11 , 61 , 71] Într-o meta-analiză a utilizării sale în boala Crohn a intestinului subțire non-strictiv, randamentul diagnosticului a fost semnificativ mai bun decât alte modalități pentru boala recurentă, dar nu într-o prezentare inițială suspectată. [72] Enteroscopia push este rar utilizată în boala Crohn, deoarece ileonul terminal nu este vizualizat cu această tehnică. Enteroscopia cu balon dublu poate fi folosită pentru a preleva biopsii și a face proceduri terapeutice, cum ar fi dilatarea stricturilor. [1 - 13 - 61 - 71]

MANAGEMENT

Ghidurile detaliate (inclusiv o serie de revizuiri Cochrane) discută de obicei managementul sub două rubrici: inducerea - remisiunii și menținerea remisiunii. [6 , 73-75] Managementul medical al pacienților vârstnici cu boala Crohn este în esență același cu cel al pacienților mai tineri. [64] Cu toate acestea, este necesară o atenție deosebită atunci când se utilizează - corticosteroizi, agenți imunosupresori și medicamente biologice la această grupă de vârstă.

Sulfasalazina nu este eficientă în boala Crohn a intestinului subțire fără afectarea colonului. Preparatele de mesalamină acoperite cu o rășină sensibilă la pH sau în granule acoperite cu etilceluloză încep să elibereze medicamentul în intestinul subțire. Cu toate acestea, meta-analize recente au arătat că mesalamina este puțin mai bună decât placebo pentru inducerea remisiunii, [76] iar medicamentul este ineficient pentru menținerea remisiunii induse medical. [77] Mesalamina are rol doar în reducerea ratei de recădere după rezecția chirurgicală. [78] Budesonida (9 mg pe zi), un steroid activ local cu metabolizare extinsă de prim pasaj în ficat, este recomandată pentru boala ileocecală localizată ușoară/moderată. Budesonida are un profil de efecte secundare mai bun în comparație cu alți corticosteroizi și nu duce la osteoporoză. Prednisolonul (40 până la 60 mg/zi până la 1 mg/kg greutate corporală) este utilizat pentru boala ileocecală severă și pentru boala extinsă a intestinului subțire: peste 80% dintre pacienți intră în remisie sau au un răspuns parțial la 4 săptămâni. Cu toate acestea, corticosteroizii provoacă multe efecte secundare. La 1 an doar 32% dintre pacienți vor avea un răspuns prelungit, 28% devin dependenți de steroizi (adică necesită cel puțin 10 mg/zi de prednisolon sau budesonid 3 mg/zi pentru a preveni recidiva), iar 38% necesită intervenție chirurgicală. [79] Steroizii nu au niciun rol în menținerea remisiunii în boala Crohn , deși budesonida poate întârzia recidiva.

Agenții imunosupresori cum ar fi azatioprina (2 până la 2,5 mg/kg), 6-mercaptopurina (1 până la 1,5 mg/kg) și metotrexat (15 până la 25 mg im/sc săptămânal cu acid folic) sunt utilizați ca agenți de economisire a steroizilor. Ele sunt eficiente în menținerea remisiunii și poate fi necesar să fie luate pe termen lung. Acestea trebuie utilizate cu precauție la pacienții vârstnici, având în vedere potențialul lor de toxicitate gravă, deși, în studiile clinice, 6-mercaptopurina a fost tolerată de pacienții din deceniul a șaptea, precum și de omologii lor mai tineri. [80] Antibioticele, inclusiv agenții antimicobacterieni, nu sunt eficiente ca terapie primară pentru boala Crohn a intestinului subțire, deși în primul rând vor fi necesare pentru complicațiile septice asociate cu boala penetrantă. Anticorpii monoclonali împotriva TNF alfa (infliximab, adalimumab, certolizumab) sunt utilizați în boala refractară, la pacienții care sunt intoleranți la tratamentul convențional, pentru menținerea remisiunii, pentru boala de fistulare și pentru unele manifestări extraintestinale. [81]

Aceste medicamente sunt scumpe și au fost raportate efecte adverse semnificative, inclusiv reactivarea tuberculozei, infecții grave, nevrite optice, reacții la perfuzie și un posibil risc crescut de apariție a limfomului. Ele cresc mortalitatea la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă de clasa 3 până la 4 și, prin urmare, sunt contraindicate în acest grup.

Malnutriția este frecventă în boala Crohn a intestinului subțire și se datorează unei combinații variabile de aport redus de nutrienți, malabsorbție și cerințe crescute de energie care rezultă din inflamație, sepsis sau intervenții chirurgicale. La majoritatea pacienților, aportul de nutrienți poate fi crescut prin folosirea de mese mici, frecvente, cu conținut scăzut de fibre și de hrăniri suplimentare polimerice. Unii pacienți beneficiază de hrănirea cu sondă, iar câțiva au nevoie de nutriție parenterală. Nutriția enterală, cu diete elementare sau polimerice, poate fi, de asemenea, utilizată ca tratament primar pentru boala Crohn, dar este mai puțin eficientă decât tratamentul cu corticosteroizi [82] și este, de asemenea, mai puțin acceptabil pentru pacienți , în ciuda absenței efectelor secundare.

Pacienții cu boala Crohn sunt predispuși la osteopenie și osteoporoză. Pierderea osoasă apare la utilizarea corticosteroizilor, ca rezultat direct al procesului inflamator și, de asemenea, din cauza malabsorbției calciului și vitaminei D la pacienții cu boală extinsă a intestinului subțire. Reducerea densității minerale osoase este asociată cu indicele de masă corporală scăzut, sexul masculin, boala de lungă durată, rezecția ileală și boala activă. Au fost publicate linii directoare cuprinzătoare pentru prevenirea și gestionarea osteoporozei în bolile inflamatorii intestinale. [21]

Intervenția chirurgicală este necesară pentru obstrucția ca urmare a stricturilor, pentru complicațiile supurative și pentru boala care este refractară la tratamentul medical. Pacienții vârstnici tolerează de obicei bine intervenția chirurgicală. Deși spitalizarea postoperatorie este mai lungă din cauza comorbidității, ratele mortalității și ale complicațiilor chirurgicale sunt similare cu cele ale pacienților mai tineri. [83] Adenocarcinomul intestinului subțire poate complica boala Crohn a intestinului subțire. Riscul de malignitate este mai mare la pacienții cu boală limitată la intestinul subțire decât la boala ileocolică. [84] Pacienții cu boala Crohn au, de asemenea, un risc relativ mai mare de a dezvolta cancer colorectal, lymphoma și unele afecțiuni maligne extraintestinale. [84]

Ischemia intestinului subțire

Ischemia intestinului subțire poate fi acută sau cronică și de - origine arterială sau venoasă. Ischemia arterială afectează predominant persoanele de vârstă mijlocie și vârstnici. Tromboza venei mezenterice reprezintă 5% până la 10% dintre pacienții cu ischemie mezenterică acută. Afectează o cohortă mai tânără de pacienți (vârsta medie 48 până la 60 de ani) și, prin urmare, nu va fi discutată în continuare.

Ischemie mezenterica arteriala acuta [85-87]

Ischemia mezenterică arterială acută se datorează emboliei, - formării de bus trom sau ischemiei neocluzive a arterei mezenterice superioare (SMA) sau a teritoriului acesteia. Ocluzia completă a SMA, care furnizează jejunul, ileonul și jumătatea dreaptă a colonului, are efecte catastrofale. Pacienții care supraviețuiesc au nevoie frecvent de suport nutrițional pe termen lung și pot avea nevoie de nutriție parenterală în funcție de lungimea jejunului rezidual. Embolia reprezintă 40% până la 50% din cazuri și apare de obicei la persoanele în vârstă cu cauze predispozante, cum ar fi fibrilația atrială, mărirea camerei cardiace din partea stângă sau infarctul miocardic. Ischemia mezenterică neocluzivă apare în 20% până la 30% din cazuri și se datorează vasoconstricției circulației mezenterice în urma unei stări de debit scăzut sau colaps circulator, de exemplu, insuficiență cardiacă congestivă severă (CCF), hipotensiune arterială, aritmii cardiace sau după stop cardiac. Tromboza (20% până la 30%) apare în cadrul unei boli vasculare răspândite, iar 20% până la 50% dintre pacienți au antecedente de angină abdominală în săptămânile sau lunile precedente.

DIAGNOSTIC

Pacienții prezintă dureri abdominale severe, dar examenul fizic este inițial fie normal, fie evidențiază doar sensibilitate . Această diferență între simptome și semne fizice la un pacient în vârstă cu boală cardiovasculară sau o stare de hipercoagulare ar trebui să alerteze clinicianul asupra posibilității ischemiei mezenterice. Semnele de peritonită, hipotensiune arterială, vărsături, febră, sângerare rectală de culoare roșu închis sau aprins, distensie în creștere, leucocitoză și acidoză metabolică sunt caracteristici ale infarctului intestinal. Până la 25% dintre pacienți prezintă - distensie abdominală sau sângerare gastrointestinală fără durere, iar aproximativ o treime dintre pacienții vârstnici pot prezenta o stare confuzională acută. [88] Leucocitoza și nivelurile serice crescute de lactat, amilază, fosfatază alcalină și fosfat nu sunt markeri de încredere. Nivelurile de lichide, ansele intestinale dilatate și „amprenta" pe filmele abdominale simple apar la până la o treime dintre pacienți, dar caracteristicile radiologice specifice ale infarctului, cum ar fi gazul în peretele intestinal sau vasele portal, sunt rare. Scanarea CT este mai precisă în delimitarea acestor modificări, poate demonstra, de asemenea, trombul în vasele mezenterice și este utilă în excluderea altor cauze ale durerii abdominale. [89] Ultrasonografia duplex are un rol limitat, dar angiografia CT și RM sunt abordări promițătoare, care au o sensibilitate și o specificitate ridicate pentru patologia în SMA. [90 - 91] Pacienții cu filme anormale au un prognostic prost deoarece chiar și modificările nespecifice semnifică de obicei necroză intestinală. Angiografia mezenterică este standardul de aur pentru stabilirea diagnosticului și, în mod ideal, ar trebui efectuată înainte de apariția semnelor de infarct. Cu toate acestea, poate fi dificil de diferențiat între modificările vasculare acute și cele de lungă durată pe o angiogramă , în special la pacienții cu ischemie mezenterică neocluzivă.

MANAGEMENT

Managementul necesită măsuri agresive la pacienții corespunzători, iar resuscitarea inițială include monitorizarea - presiunilor centrale, corectarea hipovolemiei și suport inotrop. Trebuie evitate vasoconstrictoarele splanhnice, în principal norepinefrina (noradrenalina) și preparatele digitalice. Antibioticele cu spectru larg sunt administrate empiric pentru a trata septicemia rezultată din translocarea bacteriană în intestinul infarct. Angiografia precoce este piatra de temelie a managementului, chiar și atunci când decizia de a opera a fost luată. Cateterul angiografic este lăsat in situ din două motive: poate fi necesară repetarea angiografiei, iar cateterul poate fi utilizat pentru perfuzia intra-arterială cu papaverină vasodilatatoare. Aceasta ameliorează spasmul arterial mezenteric asociat și îmbunătățește perfuzia perioperatorie. Pacienții cu semne stabilite de infarct necesită intervenții chirurgicale de urgență cu rezecție a intestinului infarct și embolectomie, trombectomie sau reconstrucție arterială. O operație de a doua privire este adesea indicată 12 până la 24 de ore mai târziu pentru a diferenția între intestinul viabil și cel

neviabil. Anticoagularea completă cu heparină este controversată, dar este începută în general la 48 de ore după embolectomie, trombectomie și reconstrucție arterială. Există multe rapoarte de caz și serii mici de cazuri de trombolitic de succes [87] și terapia endovascu lar incluzând angioplastie, stenting și fragmentare mecanică a trombului la pacienții cu embolie sau tromboză SMA. [92,93] Aceste forme de terapie au, în general, succes numai dacă sunt efectuate în decurs de 12 ore de la prezentare. Rata mortalității ischemiei mezenterice arteriale acute este de 70% până la 90% dacă diagnosticul nu este pus înainte de apariția infarctului ireversibil. Mortalitatea generală s-a îmbunătățit de la sfârșitul anilor 1960, probabil din cauza diagnosticului mai devreme și a managementului agresiv cu suport de terapie intensivă. Într-o revizuire sistematică, ratele mortalității pentru embolism arterial, tromboză arterială și ischemie neocluzivă au fost de 54,1%, 77,4% și, respectiv, 72,7%. [94] Ischemia segmentară focală provoacă infarct localizat, adesea la mai multe locuri, și poate fi cauzată de vasculite, colesterol sau embolii ateromatoși și diferite boli nevasculare. Managementul constă în rezecția chirurgicală a segmentului infarct.

Ischemie mezenterica cronica

Sindromul de angină abdominală sau intestinală este o afecțiune rară care se dezvoltă ca urmare a aterosclerozei circulației splanhnice. [85-87] Fluxul de sânge mezenteric nu reușește să satisfacă cererea metabolică crescută care apare după mese, rezultând durere cu sau fără malabsorbție și motilitate dezordonată. Durerea începe în 30 de minute de la o masă și crește treptat până la un platou, care durează până la 3 ore. Este situat în partea superioară a abdomenului, poate radia spre spate și are un caracter care roade sau crampe. Este uneori ameliorată prin culcarea întinsă sau ghemuit. Pot apărea, de asemenea, constipație, diaree, steatoree, balonare abdominală și flatulență. Pacienții pot pierde sau restricționa mesele pentru a evita simptomele provocatoare (sitofobie) și, prin urmare, pot pierde în greutate.

DIAGNOSTIC

Evaluarea clinică dezvăluie adesea dovezi ale bolii vasculare răspândite. Poate fi prezent un sunet sistolic abdominal, dar nu este o constatare specifică. Persoanele cu boală aterosclerotică avansată pot avea stenoză severă sau ocluzie a două sau chiar a tuturor celor trei trunchiuri arteriale mezenterice principale și rămân asimptomatice. Diagnosticul depinde deci de anamneza precum și de constatările angiografice ale nasului ste proximal în cel puțin două dintre trunchiurile mezenterice principale, cu o circulație colaterală indicând ischemie cronică. Ocluzia a două vase este întâlnită la peste 90%, iar ocluzia a trei vase la peste 50% dintre pacienții cu ischemie mezenterică cronică. [87] Este important să se excludă angina pectorală atipică și alte cauze de durere abdominală recurentă, cum ar fi durerea biliară datorată calculilor biliari și bolii ulcerului peptic. Ultrasonografia duplex , CT și angiografia RM sunt utilizate pentru a evalua pacienții simptomatici înainte de angiografie. [95]

MANAGEMENT

Revascularizarea chirurgicală și angioplastia percutanată cu stentare sunt cele două alternative terapeutice principale, ambele ameliorând simptomele la majoritatea pacienților. Chirurgia are rate mai mari de revascularizare și rate mai scăzute de restenoză sau ocluzie dar are și o morbiditate și mortalitate perioperatorie mai ridicate asociate cu spitalizări mai lungi. Terapia endovasculară nu este fezabilă la toți pacienții, dar este adecvată în special pentru cei cu segmente scurte de boală. Alegerea terapiei se va face așadar pe bază individuală, deoarece mulți pacienți vor avea boli vasculare larg răspândite și alte comorbidități. [95-97]

Neoplasme intestinale subțiri

Tumorile primare ale intestinului subțire sunt relativ rare, reprezentând doar 1% până la 2,4% din toate neoplasmele gastrointestinale. [98] Aproximativ două treimi dintre aceste tumori sunt maligne, iar intestinul subțire este frecvent implicat de boala metastatică, în special de melanomul metastatic.

TUMORI BENIGNE

Adenoamele, leiomioamele și lipoamele sunt cele mai frecvente tumori benigne. Adenoamele au o ușoară preponderență pentru duoden și ileon,- lipoamele sunt mai frecvente în ileon. Leiomioamele sunt distribuite mai uniform în intestinul subțire, dar sunt mai frecvente în jejun. Peste 50% dintre tumorile benigne sunt asimptomatice, restul se manifestă prin obstrucție, invaginație sau sângerare ocultă. Adenoamele și leiomioamele pot suferi transformari maligne și trebuie îndepărtate prin rezecție chirurgicală sau, în cazul adenoamelor, prin rezecție endoscopică. Lipoamele asimptomatice descoperite întâmplător pot fi lăsate in situ, deoarece transformarea malignă este necunoscută.

TUMORI MALIGNE

Datele din programul de Supraveghere, Epidemiologie și Rezultate Finale (SEER) au estimat că 6110 bărbați și femei americani vor fi diagnosticați cu cancer intestinal subțire în 2008, reprezentând o creștere progresivă începând cu anii 1970. Incidența ajustată în funcție de vârstă pentru 2001-2005 a fost de 2,2 la 100.000 pentru bărbați și de 1,6 la 100.000 pentru femei, cu o vârstă medie de diagnostic de 67 de ani. Rata globală de supraviețuire relativă la 5 ani (RSS) pentru 1996-2004 a fost de 57,8%, 31% dintre pacienți aveau boală localizată la diagnostic cu un RSS la 5 ani de 77%, 33% aveau răspândire regională (RSS la 5 ani 62,2%) și 29% prezentau metastaze RSS 36%) (5 ani). [99] Adenocarcinoamele (35% până la 50% din tumori), tumorile carcinoide (20% până la 40%), limfoamele (14% până la 18%) și sarcoamele (10% până la 13%) sunt cele patru tipuri histologice majore întâlnite. [98.100]

PREZENTARE SI DIAGNOSTIC

Durerea abdominală, sângerarea, obstrucția intestinală și scăderea în greutate sunt manifestările majore, o masă abdominală palpabilă fiind mai puțin frecventă. Perforația apare în aproximativ 10% din cazuri, tumorile periampulare se pot prezenta cu icter obstructiv, iar diareea este mai frecventă la pacienții cu limfom. În cazul carcinoidelor intestinului subțire, sindromul carcinoid, datorită eliberării de serotonine și alți compuși vasoactivi, provoacă înroșirea feței, telangiectazii, diaree, bronhospasm și, mai rar, insuficiență cardiacă dreaptă, dar apare doar atunci când sunt prezente metastazele hepatice [101,102] , 245-acid hidroxi-urinar 101,102 , 245 cromogranina A sunt teste de screening adecvate pentru tumorile carcinoide.

Diagnosticul malignității intestinului subțire este adesea întârziat din cauza istoricului nespecific și a absenței semnelor clinice. Enterocliza este mai sensibilă decât urmărirea cu bariu în detectarea tumorilor. [103] Tehnicile moderne de scanare CT cu mai multe detectoare au îmbunătățit semnificativ detectarea și stadializarea acestor tumori relativ rare. [104] CT

scanările și studiile cu bariu pot fi normale la pacienții cu carcinoizi ai intestinului subțire, dar leziunile mai mari sunt caracterizate prin fixare, separare, îngroșare și angulare cu aspect de explozie în stele din cauza reacției desmoplastice produse de tumoră. Scintigrafia receptorului de somatostatină are o sensibilitate de până la 90% pentru detectarea tumorii primare și de 61% până la 96% pentru metastaze. [101] Endoscopia cu capsulă fără fir, enteroscopia push și DBE au transformat investigarea tumorilor intestinului subțire. Proporția pacienților la care diagnosticul este stabilit doar la lapa rotomie a scăzut în mod corespunzător.

Adenocarcinom

Majoritatea (52% până la 55%) adenocarcinoamelor apar în duoden, 18% până la 25% în jejun și 13% în ileon. [105 - 106] Vârsta medie de prezentare este de 55 până la 65 de ani. Aceste tumori au un prognostic prost, în mare parte din cauza prezentării tardive și a diagnosticului întârziat: rata globală de supraviețuire la 5 ani este de 26% până la 31%, cu un timp mediu de supraviețuire de 20 de luni. [105 , 106] Rezecția chirurgicală este curativă la pacienții corespunzători fără boală diseminată ---------- de obicei a Pancreatoduodenectomie Whipple pentru leziunile primei și celei de-a doua părți a duodenului și rezecție segmentară pentru tumori din alte locuri. Chimioterapia și radioterapia nu sunt eficiente.

Tumora carcinoida

Intestinul subțire este cel mai frecvent loc pentru tumorile carcinoide, care sunt localizate predominant în ileon. [107 , 108] Tumorile duodenale sunt rare. Vârsta medie de prezentare este de 64 de ani, iar 40% până la 70% dintre pacienți vor avea - metastaze regionale sau la distanță (cel mai frecvent hepatice) la diagnostic. [101,108] Cu toate acestea , tumorile carcinoide cresc lent și sunt compatibile cu supraviețuirea prelungită chiar și cu o boală incurabilă. Rata globală de supraviețuire la 5 ani este de 61%, aproximativ dublu față de adenocarcinomul intestinului subțire. [108] Rezecția chirurgicală este singurul tratament curativ. Când metastazele hepatice sunt limitate la un singur lob, rezecția hepatică curativă poate fi efectuată și la pacienții cu rezerva funcțională corespunzătoare. Mortalitatea postoperatorie a pacienților supuși rezecției tumorii primare sau metastazelor hepatice este de 6%, cu o supraviețuire la 5 ani de până la 87%. [101] Rezecția tumorii primare și a ganglionilor limfatici regionali este chiar adecvată la unii pacienți cu secundare hepatice nerezecabile, deoarece metastazele ganglionare sunt asociate cu fibroză intensă și pot compromite aportul vascular al intestinului subțire implicat. [101] Rata de supraviețuire la 5 ani a pacienților cu metastaze hepatice este de 18% până la 32%. [102] Opțiunile de tratament pentru pacienții cu boală nerezecabilă includ, de asemenea, analogii somatostatinei octreotida și lanreotida, interferonul, embolizarea arterei hepatice și chimioterapia. Antagoniștii receptorilor serotoninei, ciproheptadina și ondansetronul sunt utilizați pentru controlul simptomatic al sindromului carcinoid.

Sarcom

Tumorile stromale gastrointestinale (GIST) sunt sarcoame rare ale țesuturilor moi de origine mezenchimală care apar din tractul gastro-testinal. [109.110] Se credea anterior că aceste tumori provin din mușchiul neted. Cu toate acestea, doar o minoritate prezintă caracteristicile histologice ale tumorilor musculare netede adevărate și majoritatea GIST-urilor exprimă receptorul factorului de creștere tirozin kinazei c-KIT, care este detectabil prin imunocolorare pentru receptorul de suprafață celulară CD 117. Prin urmare, acum se disting clar de leiomioame și - sarcoame leiomio. Toate GIST au potențial malign, dar tumorile mai mici de 2 cm în diametru pot fi considerate în esență benigne. Incidența anuală este de aproximativ 10 până la 15 per milion, iar 20% până la 30% provin din intestinul subțire. Majoritatea GIST sunt diagnosticate între 50 și 70 de ani. Tratamentul principal este rezecția chirurgicală. Chimioradioterapia convențională nu este eficientă, dar imatinibul, un inhibitor al tirozin kinazei, poate avea ca rezultat un răspuns complet sau parțial pe termen lung la până la două treimi dintre pacienții cu boală nerezecabilă sau metastatică. [111.112] Leiomiosarcoamele sunt puțin mai frecvente la nivelul jejunului comparativ cu ileonul și mai puțin de o cincime implică duodenul. Rezecția chirurgicală nu implică de obicei rezecția ganglionilor limfatici, deoarece aceste tumori metastazează rar la ganglionii limfatici regionali. [98]

Limfom

Majoritatea limfoamelor cu celule B apar în ileon, în timp ce majoritatea limfoamelor cu celule T sunt jejunale. [113 , 114] Un sfert din tumorile cu celule B și 50% din tumorile cu celule T sunt multifocale cu până la 10 leziuni. Două treimi din limfoamele primare ale intestinului subțire sunt de tip cu celule B, restul fiind de origine cu celule T. [1] Aproximativ 50% dintre limfoamele cu celule T sunt asociate cu enteropatie, în principal boala celiacă. Douăzeci la sută din limfoamele cu celule B sunt tumori de grad scăzut ale țesutului limfoid asociat mucoasei (limfoame MALT). Tratamentul este în primul rând prin rezecție chirurgicală, dar strategia optimă de tratament cu chimioradioterapie adjuvantă nu a fost încă stabilită. [114 , 115] Tumorile cu celule T au un prognostic mai rău, cu rate de supraviețuire la 5 ani de 25%, comparativ cu 50% pentru limfoamele cu celule B de grad înalt și, respectiv, 75% pentru limfoamele cu celule B de grad scăzut. [113] Supraviețuirea globală la 5 ani într-un studiu bazat pe populație a 328 de tumori primare ale intestinului subțire pe o perioadă de 25 de ani a fost de 54%. [116]

Sângerare gastrointestinală obscure

Se spune că sângerarea gastro-intestinală obscure apare atunci când sângerarea din tractul gastrointestinal (GI) continuă în ciuda unui EGD normal, colonoscopie și urmărire cu bariu sau enterocliză. [11 , 117 , 118] Reprezintă aproximativ 5% din cazurile de pierdere de sânge GI și poate fi clasificată în subtipuri vizibile și oculte, în funcție de dacă sângerarea este sau nu evidentă clinic. Unii pacienți, inițial

PUNCTE CHEIE

Intestinul subtire

- Boala celiacă, proliferarea bacteriană a intestinului subțire și pancreatita cronică sunt principalele cauze ale malabsorbției la pacienții în vârstă.
- Boala celiacă are o prevalență de 1%, iar 60% până la 70% dintre pacienți sunt asimptomatici.
- Creșterea bacteriană a intestinului subțire apare la 52% până la 70% dintre persoanele în vârstă simptomatice și 14% până la 25% dintre persoanele vârstnice asimptomatice.
- Boala Crohn are o distribuție bimodală cu un al doilea vârf la populația vârstească.
- Rata mortalității în ischemia mezenterică acută este încă foarte mare, de 54% până la 77%.
- Tumorile intestinului subțire sunt rare și reprezintă doar 1% până la 2,4% din

toate neoplasmele gastrointestinale.

- Endoscopia cu capsulă fără fir și enteroscopia cu balon dublu au transformat investigația bolii intestinului subțire. se crede că au sângerare obscure, au de fapt o patologie care este la îndemâna endoscoapelor convenționale, dar care a fost trecută cu vederea. Ulcerele Cameron (ulcere într-o hernie hiatală), leziunile Dieulafoy, varicele esofagiene sau fundului colaps, angioectaziile și ectasia vasculară antrală gastrică pot fi omise la EGD. Chiar și colonoscopiștii cu experiență nu reușesc să detecteze neoplasme mici sau angioectazii ocazional. Prin urmare, se recomandă o a doua privire EGD (și mai rar o copie colonos) înainte de a presupune că intestinul subțire este sursa pierderii de sânge. Progresele tehnologice care permit evaluarea endoscopică a întregului intestin subțire au modificat managementul acestor pacienți încă de la începutul anilor 2000. Utilizarea studiilor cu radionuclizi și a angiografiei mezenterice a scăzut în mod corespunzător. Clasificarea sângerării gastrointestinale s-a schimbat, de asemenea, iar termenii convenționali *de sângerare gastrointestinală superioară* și inferioară pentru a desemna o sursă deasupra și dedesubtul ligamentului Treitz au fost înlocuiți. Sângerarea deasupra ampulei lui Vater, care este la îndemâna unui EGD, este denumită *sângerare gastrointestinală superioară. Sângerarea GI-ului mijlociu* definește o sursă de sângerare în intestinul subțire de la ampula lui Vater până la ileonul terminal și este în prezent cel mai bine investigată prin endoscopie cu capsulă fără fir și enteroscopie. *GI inferior* sau *sângerarea colonică* este evaluată prin colonoscopie.

Ectaziile vasculare sunt probabil cel mai frecvent motiv pentru pierderea obscure a sângelui GI la persoanele în vârstă. Ulcerele intestinale subțire induse de dal nonsteroi , tumorile intestinului subțire, varicele intestinului subțire, boala Crohn și fistulele aortoenterice sunt alte cauze întâlnite. Scanările cu radionuclizi și angiografia mezenterica sunt înlocuite cu noile modalități . Pacienții cu sângerare obscure ar trebui mai întâi să fie supuși unei endoscopie capsulă fără fir, care are un randament diagnostic de 40% până la 80%. Dacă este negativ, trebuie luată în considerare o examinare repetată sau, în funcție de disponibilitate, trebuie efectuată DBE (randament diagnostic 75%). Enteroscopia intraoperatorie, cea mai precisă (randament diagnostic 70% până la 93%), dar și cea mai invazivă tehnică, este de obicei rezervată pacienților în stare critică cu sângerare persistentă sau când alte modalități nu au reușit să dezvăluie sursa sângerării. O leziune vasculară sângerândă în jejunul proximal poate fi supusă terapiei printr-un enteroscop push, dar o sursă mai distală (de obicei tratată până acum prin intervenție chirurgicală) este acum accesibilă prin tehnica cu balon dublu.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 81

The Large Bowel

Arnold Wald

ANATOMIE

Colonul este un organ mare, gol, care este derivat embriologic din intestinul mediu și intestinul posterior. [1] Apendicele și colonii transvers și sigmoid au mezentere, în timp ce colonii ascendent și descendent nu. La fel ca stomacul și intestinul subțire, colonul are atât straturi de mușchi netezi circulari, cât și longitudinali, dar în mod unic, mușchiul longitudinal al colonului este separat în trei pachete cunoscute sub numele de taenia. Configurația taeniei face ca colonul să fie împărțit în pliuri haustrale, care se presupune că ajută la încetinirea trecerii materialelor fecale și astfel facilitează absorbția.

Artera mezenterică superioară furnizează colonul drept către colonul transvers mijlociu, în timp ce artera mezenterică inferioară furnizează colonul stâng. [2] Anorectul își obține alimentarea cu sânge din ramurile arterelor iliace interne. [3] În colonul distal transvers spre mijlocul descendent, arterele mezenterice superioare și inferioare sunt legate printr-o serie de anastomoze cunoscute sub numele de artera marginală a lui Drummond. Acest aranjament anatomic crește vulnerabilitatea acestei zone la afectarea ischemică.

Inervația colonului se face prin sistemul nervos autonom și neuronii enterici. [4] Inervația parasimpatică este de către nervul vag din colonul drept și de către parasimpatici sacrali de la al doilea, al treilea și al patrulea nervi sacrali. Inervația simpatică este derivată de la nervii cervicali inferiori la al treilea lombar prin intermediul nervilor splanhnici. Cu toate acestea, funcția colonului poate persista chiar și după întreruperi vagale sau splanhnice din cauza prezenței unui sistem nervos enteric bine dezvoltat, care poate funcționa în absența inervației extrinseci.

FUNCȚII ȘI SIMPTOME

Principalele funcții ale colonului și rectului sunt de a stoca deșeurile fecale pentru perioade prelungite de timp și de a le expulza într-un mod adecvat din punct de vedere social. Depozitarea este facilitată de complianța adaptivă a intestinului și de contracțiile musculare ale mușchiului neted colonic, care întârzie mișcarea înainte a scaunului, promovând astfel absorbția electroliților și a apei și reducând volumul scaunului. Mișcarea înainte are loc în principal prin contracții peristaltice relativ rare, care mișcă conținutul intraluminal pe distanțe mari . Continența este menținută prin recunoașterea umplerii rectale și a funcției coordonate a sfincterului anali și a mușchilor planșeului pelvin pentru a amâna defecarea până când este adecvat din punct de vedere social. Motilitatea și tranzitul colonului la persoanele în vârstă sănătoase sunt similare cu cele la indivizii mai tineri, [5] în timp ce îmbătrânirea este asociată cu tonusul și forța sfincterului anal diminuate și un rect mai puțin compliant. [6 - 7] Ultimele modificări pot duce la o susceptibilitate mai mare la incontinența fecală la persoanele în vârstă (vezi capitolul 103).

Simptomele majore ale tulburărilor de colon și rectale sunt constipația, diareea, durerea și sângerarea rectală. Condițiile care produc aceste simptome nu sunt unice pentru populația în vârstă, cele care apar cu o frecvență crescută la persoanele în vârstă includ diverticuloza, neoplasmele, colita ischemică, ectazia vasculară, incontinența fecală, constipația și diareea și colita asociate antibioticelor. Bolile inflamatorii intestinale apar la toate grupele de vârstă, dar debutul acestor boli este mai puțin probabil la populația în vârstă. Pe scurt, o provocare a evaluării persoanelor în vârstă cu simptome intestinale este că aceste plângeri nu neobișnuite pot apărea din tulburări care variază de la cele puțin perturbatoare la cele probabil fatale, cu o probabilitate mai mare de agravare a bolii pe măsură ce crește vârsta. Ca și în cazul oricărei alte boli, boala la nivelul colonului se poate prezenta la persoanele în vârstă care sunt fragile ca delir, căderi sau imobilitate.

TESTARE DE DIAGNOSTIC

Radiologie

STUDII DE CONTRAST

Examinarea cu contrast a intestinului gros a fost efectuată în mod tradițional prin utilizarea sulfatului de bariu într-o tehnică de contrast simplu sau dublu, în care o suspensie de bariu îngroșată este utilizată pentru a acoperi mucoasa urmată de insuflare pentru a extinde vâscosul. Alternativ, agenții de contrast solubili în apă pot fi utilizați dacă se suspectează perforarea.

Tehnica cu un singur contrast este preferată atunci când se studiază pacienții cu suspiciune de obstrucție, diverticulită sau fistulă, în timp ce tehnica de contrast dublu este preferată pentru demonstrarea leziunilor fine ale mucoasei și a neoplasmelor. Deși continuă să existe o oarecare controversă cu privire la alegerea contrastului cu bariu sau a colonoscopiei atunci când se investighează bolile colonului, majoritatea clinicienilor preferă colonoscopia pentru sensibilitatea ei mai mare și oportunitatea pentru biopsie și terapie . Studiile de contrast pot fi indicate în cazurile în care boala de strictura severă sau aderențe fac colonoscopia periculoasă , în care sunt suspectate afecțiuni precum diverticulita, dacă localizarea și natura unei obstrucții colonice necesită evaluare și dacă sunt necesare informații funcționale și structurale. O clisma cu bariu nu trebuie încercată atunci când creșterea presiunii colonului poate agrava starea pacientului , de exemplu, la pacienții cu suspiciune de megacolon toxic sau la cei cu semne peritoneale care sugerează colită ischemică.

Atunci când pacienții se plâng de constipație sau de o modificare recentă a obiceiului intestinal, radiografiile cu bariu completează moidoscopia sig în detectarea cauzelor organice și sunt, de asemenea, utile în diagnosticarea megacolonului și megarectului funcțional. Umplerea completă a colonului cu bariu nu este nici necesară, nici de dorit la pacienții cu megacolon. Cu toate acestea, studiile convenționale cu bariu oferă informații limitate despre funcția motrică a colonului la majoritatea pacienților cu constipație cronică. [8] Mai mult decât atât, acestea sunt frecvent inadecvate la pacienții vârstnici fragili sau internați. [9,10]

TEHNICI IMAGISTICE

Tomografia computerizată abdominală

Această procedură permite vizualizarea grosimii peretelui intestinal, a viscerelor solide din abdomen, a mezenterelor și a țesuturilor moi adiacente intestinului. Oferă un avans modest în diagnosticul diverticulitei prin demonstrarea inflamației grăsimii pericolice, a abceselor care pot conține colecții de lichid și gaz și a tractului sinusal intramural. Fistulele la alte organe pot fi identificate atunci când se găsește gaz în vezica urinară sau

vagin. De asemenea, poate identifica extinderea bolii la distanță de colon, inclusiv abcese intra-abdominale nebănuite.

Tomografia computerizată (CT) este, de asemenea, valoroasă atunci când se evaluează și se gestionează complicațiile bolii Crohn, inclusiv abcese, fistule și implicarea mușchilor și ureterelor psoas și, ocazional, pentru vârsta de drenaj percutanat a colecțiilor. Alte complicații, inclusiv osteomielita sacră, colelitiaza, nefrolitiaza și necroza vasculară a capului femural asociate cu terapia cu corticosteroizi, pot fi, de asemenea, diagnosticate.

În apendicită (și diverticulita cecală, care este de obicei diagnosticată greșit ca apendicită), tomografia computerizată poate spori diagnosticul clinic prin evidențierea procesului inflamator periapendicular și diferențierea flegmonului de abces. [11] Ocazional, sunt identificați apendicoliți, care sunt considerați patognomonici ai apendicitei atunci când sunt asociate cu semne inflamatorii periapendiculare.

Colonografia CT este o nouă tehnică concepută pentru a detecta polipii de colon în scopuri de screening. Ratele de detecție pentru polipii colonici mai mari de 6 mm sunt similare cu copia colonului, dar testul are o sensibilitate scăzută pentru polipii mai mici. [12] Utilizarea evaluării tridimensionale în plus față de evaluarea bidimensională poate reduce erorile de percepție. [13] Colonografia CT este acum recomandată ca alternativă pentru screeningul polipilor de colon în Statele Unite.

Endosonografia anală și rectală

Ecografia endoscopică anală și rectală delimitează cu precizie - straturile peretelui rectal, sfincterele anali interne și externe și mușchii ridicatori. [14] Poate fi utilizat pentru a evalua structurile planșeului pelvin la pacienții cu incontinență fecală, pentru a detecta leziunile sfincterului ocult, apărute în urma nașterii copilului sau a altor afecțiuni asociate cu potențialele leziuni ale mecanismelor de continență. [15] - [16]

Ecografia endoscopică este o tehnică rapidă, minim invazivă, utilizată pentru a vizualiza polipii rectali, malignitatea focală în polipi, masele tumorale care pătrund în peretele intestinal și leziunile extramurale, cum ar fi tumorile de prostată și leziunile ovariene. Fistulele și abcesele perirectale pot fi, de asemenea, evaluate (inclusiv stabilirea dacă există o distrugere a mușchilor pelvieni). Este considerat standardul de referință pentru stadializarea preoperatorie a cancerelor rectale și anale cu o precizie relativ mare în clasificarea tumorilor și a ganglionilor limfatici. [17]

Colonoscopia și sigmoidoscopie flexibilă

Aceste proceduri sunt de obicei efectuate în colonul pregătit, cu excepția evaluării bolilor diareice. Examenele colonoscopice - oferă o evaluare de neegalat a suprafețelor mucoasei și oportunități pentru biopsie și terapie. Acestea includ diagnosticul și determinarea extinderii bolii inflamatorii intestinale, evaluarea pacienților cu sângerare gastrointestinală evidentă sau ocultă, evaluarea diareei apoase cronice, prelevarea de probe endoscopice și îndepărtarea polipilor , decompresia volvulusului sigmoid sau mega colonului funcțional și ablația leziunilor vasculare. Colonoscopia se face în general sub sedare conștientă, în timp ce sigmoidoscopia flexibilă de obicei nu este. [18] La mulți pacienți vârstnici, medicul trebuie să fie conștient de sensibilitatea crescută a acestora la sedative și analgezice. Deoarece persoanele în vârstă sunt susceptibile la hipotensiune arterială și depresie respiratorie, monitorizarea atentă a pacientului în timpul procedurii este deosebit de importantă. Chiar și așa, astfel de proceduri sunt în general sigure în mâinile cu experiență și atunci când sunt efectuate în unități care monitorizează gazele din sânge și funcțiile cardiorespiratorii. Complicațiile majore includ sângerarea și perforația, care nu ar trebui să apară de mai mult de 2 sau 3 ori în 1000 de proceduri de diagnostic de rutină.

Histopatologie

Biopsiile mucoasei sunt adesea indicate la evaluarea diareei nediagnosticate, în colita ulceroasă de lungă durată în timpul supravegherii displaziei precanceroase, în obținerea de țesut pentru cultură virală și în evaluarea leziunilor polipoide sau ulcerate. În afecțiunile inflamatorii ale colonului și rectului, biopsiile servesc la stabilirea prezenței, extinderea și distribuția colitei și pentru a diferenția colita ulceroasă de colita Crohn și aceste tulburări de alte afecțiuni inflamatorii, cum ar fi colita infecțioasă. Biopsiile ar trebui obținute din zone normale și anormale din punct de vedere endoscopic, deoarece modificările caracteristice pot fi neregulate și, prin urmare, ratate dacă se obțin prea puține biopsii. Acest lucru este valabil mai ales în - colita pseudo-domembranoasă, colagenoasă și limfocitară în care colonul distal poate fi scutit. Deoarece clismele hipertonice cu fosfat și laxativele purgative pot induce modificări ale mucoasei care pot fi confundate cu colită ușoară, acestea ar trebui evitate atunci când se evaluează suspiciunea de inflamație a colonului.

Testarea sângelui ocult în fecale

Testele de sânge ocult în fecale (FOBT) identifică hemoglobina sau compușii alterați ai hemoglobinei din scaun. Alimentele care conțin peroxidaze, cum ar fi pepenele galben și broccoli nefierte, hreanul, conopida și napii, pot produce rezultate fals pozitive, în timp ce agenții reducători precum acidul ascorbic pot scădea sensibilitatea. [19] Testele care extrag pro -toporfirina din hemoglobină, cum ar fi Hemo Quant, sunt mai specifice și sunt cantitative, dar sunt, de asemenea, mai consumatoare de timp și mai costisitoare. Rehidratarea lamelor Hemoccult crește sensibilitatea, dar scade specificitatea și nu este recomandată. O lamă slab pozitivă poate deveni negativă după 2 până la 4 zile de depozitare. Suplimentele orale de fier nu interferează cu niciunul dintre aceste teste.

DIVERTICULOZA COLONICA

Diverticulii colonici sunt hernii ale mucoasei colonului prin straturile musculare netede. Diverticulii apar în zonele de slăbiciune anatomică a mușchiului neted circular creat de pătrunderea vaselor de sânge în submucoasă. Ele se găsesc cel mai frecvent în colonul sigmoid și descendent și rar, dacă vreodată, în rect. [20]

Această tulburare a fost recunoscută cu o frecvență tot mai mare în țările occidentale moderne. [21] Diverticulozele colonice sunt prezente la aproximativ o treime dintre persoane până la vârsta de 50 de ani și aproximativ două treimi până la vârsta de 80 de ani. Insuficiența fibrelor alimentare și longevitatea crescută a populațiilor moderne occidentale au fost emise pentru a explica prevalența crescută a diverticulozei. Factorii dietetici pot promova creșterea activității motorii colonice și a presiunilor intraluminale, în timp ce îmbătrânirea poate duce la slăbiciune structurală a mușchiului colonului. [20] Deoarece diverticulii sunt asimptomatici la majoritatea indivizilor , trebuie avută grijă înainte de a le atribui simptome gastrointestinale nespecifice. [22]

Boală diverticulară dureroasă

Boala diverticulară dureroasă se caracterizează prin crampe discomfort în abdomenul inferior stâng. Simptomele sunt adesea

asociate cu constipație sau diaree și cu sensibilitate pe zonele afectate. Aceste simptome sunt similare cu cele ale sindromului de colon iritabil și ale obstrucției intestinale parțiale datorate tumorilor sau ischemiei. Studiile au arătat că acești pacienți au alterat activitatea motorie în segmentele care conțin diverticuli, care sunt asociate cu raportarea durerii abdominale. [23] Spre deosebire de diverticulită, nu există febră, leucocitoză sau sensibilitate de rebound.

Diverticulita

Diverticulita se dezvoltă la aproximativ 10% până la 25% dintre persoanele cu diverticuloză care sunt urmărite timp de 10 ani sau mai mult; cu toate acestea, mai puțin de 20% dintre acești pacienți necesită spitalizare. Inflamația începe la vârful diverticulului când deschiderea unui diverticul devine obstrucționată (de exemplu, cu scaun), ducând la microperforarea sau macroperforarea unui diverticul. [24] Prezența unei mase palpabile, febră, leucocitoză și/sau sensibilitate de rebound indică un proces inflamator, care rămâne adesea localizat în țesuturile pericolice adiacente, dar poate evolua către un abces peridiverticular. [25] Alte complicații includ fibroza și obstrucția intestinală, formarea de fistule la vezica urinară , vagin sau intestinul subțire adiacent și perforarea liberă cu peritonită. Frecvența complicațiilor crește la aproximativ 60% cu atacuri recurente de diverticulită.

Efectuarea unei distincții clinice între boala diverticulară dureroasă și diverticulită implică o rată de eroare considerabilă. [24] La un pacient în vârstă sau debilitate, absența febrei, a leucocitozei sau a sensibilității de rebound nu exclude diverticulita. [25]

la pacienții simptomatici mai în vârstă a fost descrisă o tulburare caracterizată prin inflamație localizată asociată cu diverticuloză (sindromul SCAD). [26] Simptomele apar după vârsta de 40 de ani și se caracterizează cel mai adesea prin sângerare rectală, diaree și dureri abdominale.

Alte tulburări, cum ar fi carcinomul, boala inflamatorie intestinală și ischemia pot imita boala diverticulară simptomatică. Studiile de diagnostic includ clisma cu bariu, CT, ecografie și colonoscopie. În cele mai multe cazuri de suspiciune de diverticulită, clisma cu bariu trebuie amânată cu aproximativ o săptămână pentru a permite o anumită rezolvare a procesului inflamator. Un studiu cu un singur contrast trebuie efectuat cu precauție pentru a minimiza riscul de perforare. Rezultatele radiografice care sugerează diverticulită includ fistule longitudinale care conectează diverticuli peste segmente de colon, fistula în organele adiacente, un defect excentric fix în peretele colonului, contrast în afara lumenului colonului sau diverticulului și defecte intra luminale reprezentând abcese. [20] CT și imagistica ultrasonică a abdomenului oferă o definiție superioară a grosimii peretelui colonic și a structurilor extraluminale și sunt procedurile de elecție în momentul evaluării inițiale. Colonoscopia este o opțiune mai puțin atractivă în timpul unei episoade acute și este cel mai bine utilizată pentru a exclude tumorile sau alte afecțiuni dacă alte teste de diagnosticare nu sunt concludente.

Tratamentul bolii diverticulare dureroase este conceput pentru a reduce simptomele bazate pe spasmul muscular neted, spre deosebire de tratamentul diverticulitei, care este conceput pentru a trata infecția bacteriană (Tabelul 81-1). Pacienții cu dureri severe, greață și vărsături sau complicații trebuie spitalizați și li se administrează antibiotice intravenos până la ameliorarea clinică.

Intervenția chirurgicală este recomandată pentru pacienții cu diverticulită care nu răspund la terapia medicală în decurs de 72 de ore, pentru pacienții imunocompromiși și pentru cei care au fistulă vezicii urinare cu pneumaturie și infecție urinară sau fistulă la nivelul vaginului cu evacuare de scaun în vagin. Deși unii chirurgi recomandă rezecția sigmoidă electivă după două episoade de diverticulită, alții favorizează o abordare mai conservatoare. [27] Este de preferat o operație într-o singură etapă, în care segmentul bolnav al intestinului este rezecat și continuitatea restabilită printr-o anastomoză primară. [28] În cazurile de peritonită generalizată sau intervenție chirurgicală de urgență pentru perforație cu abces sau obstrucție de grad înalt, trebuie utilizată o procedură în două etape care necesită o colostomie de deviere. [29] Abcesele mari pot fi adesea drenate percutan de către un radiolog intervenționist folosind CT sau ultrasonografia ca ghid. [30 - 31] Operația electivă poate fi apoi efectuată după 2 până la 3 săptămâni de terapie cu antibiotice, permițând adesea o rezecție într-o singură etapă.

O intervenție chirurgicală de urgență este necesară pentru peritonita generalizată sau obstrucția intestinală persistentă de grad înalt. Majoritatea pacienților cu boală diverticulară complicată necesită intervenție chirurgicală, chiar dacă are loc o recuperare clinică, deoarece există un risc ridicat de recidivă a atacurilor de rentă.

Tabelul 81-1. Tratamentul medical al bolii diverticulare

Măsură	Diverticuloza dureroasa	Diverticulita
Dieta	Creșteți fibrele	Reduceți fibrele (sau NPO)
Laxative în vrac	Uneori eficient	Nu este indicat
Analgezice	Evitați narcoticele	Evitați morfina; meperidina este cea mai bună
Antispastice	Bromură de propantelină (15 mg tid); Clorhidrat de diciclomină (20 mg tid); Sulfat de hiosciamină (0,125 mg- 0,250 mg la 4 ore)	Nu este indicat
Antibiotice	Nu este indicat	**Oral:** Amoxicilină/clavulanat K + (875/125 mg bid) Ciprofloxacină (500 mg bid) și metronida zol 500 mg tid) Parenteral 1. Gentamicină sau tobramicină (5 mg/kg/zi) plus clindamicină (1,2-2,4 g/zi) sau 2. Levofloxacină 500 mg/ zi și metronidazol (500 mg la 8 ore) 3. Piperacilină-tazobactam (3,375-4,5 g la 6 ore)

Actualizat și modificat din Wald [20] cu permisiunea.

Majoritatea pacienților cu inflamație localizată asociată cu diverticuloză răspund cu rezoluția pe termen lung a bolii la terapia cu 5-aminosalicilat. Ocazional, pot apărea remisiuni spontane sau boala cronică activă persistentă poate necesita o intervenție chirurgicală rezectivă. [26]

Sângerare

Sângerarea asociată cu diverticulii este de obicei rapidă și nedureroasă și apare adesea din colonul proximal. Sângerarea se

crede că apare atunci când un fecalit se erodează într-un vas din gâtul diverticulului sau există o ruptură a arteriolei penetrante în cursul său în jurul sacului diverticular. [20]

O indicație importantă pentru colonoscopia de urgență este identificarea sursei de sângerare la pacienții cu diverticuli, deoarece alte leziuni neobservate prin studiile de contrast pot fi sursa reală. Dacă sângerarea este rapidă, o scanare a sângerării sau angiografia mezenterică selectivă poate localiza adesea locul sângerării ; embolizarea supraselectivă a ramurilor arteriale distale s-a demonstrat a fi foarte eficientă și relativ sigură (<20% rate de ischemie) [32] (vezi Sângerare gastrointestinală inferioară).

APENDICITĂ

Pacienții vârstnici cu apendicită prezintă un risc crescut (aproximativ 60%) de perforare. Au o mortalitate mai mare și adesea nu prezintă febră sau număr crescut de globule albe. [33]

În mod clasic, debutul durerii abdominale este brusc, începe în mijlocul abdomenului, se mută în cadranul inferior drept și este adesea asociat cu greață, vărsături și febră. Examenul fizic evidențiază în mod caracteristic semne de peritonită locală în cadranul inferior drept, iar numărul de globule albe este frecvent crescut. Diagnosticul diferențial include pielonefrita, boala Crohn, gastroenterita , boala inflamatorie pelvină, chistul ovarian și diverticulita cecală. La pacienții vârstnici, apendicita poate apărea în asociere cu cancerul de colon, în care obstrucția de grad scăzut duce la distensia apendicelui și imită apendicita adevărată.

Dacă diagnosticul este incert, ultrasonografia s-a dovedit a avea valori predictive pozitive și negative de aproximativ 90% pentru apendicită și este, de asemenea, utilă în identificarea unei alte cauze a simptomelor la pacienții cu durere în cadranul inferior drept. [34] Un criteriu ecografic pentru apendicita acută - este vizualizarea unui apendice necompresibil cu un diametru mai mare de 6 mm.

BOLI INFECTIOASE

Clostridium difficile

Clostridium difficile este responsabil pentru aproximativ 3 milioane de cazuri de diaree și colită în fiecare an și este cea mai frecventă cauză de diaree nosocomială în Statele Unite. [35]

Marea majoritate a cazurilor sunt asociate cu două exotoxine proteice (A și B) produse de *C. difficile.* Toxina A este o enterotoxină care declanșează diaree, necroză epitelială și un proces inflamator caracteristic la animale, în timp ce toxina B este o citotoxină în cultura de țesut, dar nu provoacă în sine toxicitate la animale. [36] Spectrul bolii variază de la diaree ușoară, cu inflamație mică sau deloc, până la colită severă asociată adesea cu pseudomembrane, care sunt aderente la epiteliul colonic necrotic. Achiziția C. *difficile* are loc cel mai frecvent la persoanele în vârstă din spitale sau aziluri de bătrâni, potențial din cauza contaminării mediului cu *C. difficile* și sporii - transportați pe mâinile personalului spitalicesc sau instituțional. [37] Achiziția este adesea asimptomatică, dar poate avea consecințe clinice dacă pacienții vârstnici primesc anumite antibiotice sau agenți chimioterapeutici. Alți factori de risc posibili includ intervenția chirurgicală, terapia intensivă, intubația nazogastrică și durata spitalizării. Un număr mai mic de pacienți au diaree asociată cu antibiotice, dar nu există dovezi de infecție *cu C. difficile* .

Deși practic toate antibioticele au fost implicate, cele mai frecvente sunt cefalosporinele, ampicilina sau amoxicilina și clindamicina. [38] Antibioticele menționate mai puțin frecvent includ alte peniciline, eritromicină și fluorochinolone.

În prezent, Statele Unite ale Americii, Canada și Europa se confruntă cu un focar al unei noi tulpini virulente de *C. difficile* desemnată ca ribotip 027. [39] S-a dovedit că această tulpină este rezistentă la noile fluorochinolone, așa cum este cazul altor tulpini existente de *C. difficile.* [35]

Tabloul clinic tipic al colitei *asociate cu C. difficile* include diaree fără sânge, crampe abdominale inferioare, febră și leucocitoză. Febra este de obicei de grad scăzut, deși, uneori, poate fi destul de mare. În cazuri severe, pot apărea deshidratare, hipotensiune arterială, hipoproteinemie, megacolon toxic sau chiar perforație colonică.

La pacienții grav bolnavi, testul diagnostic de elecție este - sigmoidoscopia flexibilă sau colonoscopia. Deoarece colonul distal este implicat în majoritatea cazurilor, sigmoidoscopia flexibilă este de obicei satisfăcătoare; cu toate acestea, modificările pot fi limitate la colonul drept în până la o treime din cazuri, făcând necesară copierea colonului dacă procedurile mai puțin extinse nu confirmă un diagnostic suspectat. Pseudomembranele cenușii-gălbui sunt dens aderente la mucoasa colonică subiacentă, interspersate cu mucoasa care pare normală. Biopsiile mucoasei pot prezenta constatări caracteristice de necroză epitelială și micropseudomembrane („leziuni vulcanice") chiar și atunci când pseudomembranele nu sunt vizibile foarte mult. Endoscopia are un rol în special la pacienții grav bolnavi care se prezintă atipic și, prin urmare, necesită un diagnostic rapid.[40]

Mai multe teste identifică *C. difficile* sau toxina acestuia. Testul imunoenzimatic (EIA) pentru toxina A și/sau B este testul preferat pentru detectarea toxinei. În medie, testele EIA variază ca sensibilitate de la 87% la 96% în cazurile confirmate de diaree *cu C. difficile* . [41] Astfel, trebuie subliniat că un test EIA negativ nu exclude un diagnostic de colită *C. difficile* .

Medicamentul ofensator trebuie întrerupt dacă este posibil. Dacă simptomele persistă, pacienții care nu sunt grav bolnavi trebuie să primească metronidazol oral 500 mg tid timp de 7 până la 10 zile. Pacienții care sunt grav bolnavi și cei cu infecții complicate sau fulminante trebuie să primească vancomicină orală 125 mg PO o dată pe zi timp de 7 până la 10 zile. [42] Dacă administrarea orală nu este posibilă, se administrează met - ronidazol 500 mg IV o dată la 6 ore până când se poate realiza administrarea orală. Metronidazolul și vancomicina par a fi comparabile din punct de vedere terapeutic la pacienții care nu sunt grav bolnavi, dar metronidazolul costă mai puțin și există preocupări actuale cu privire la enterococul rezistent la vancomicina. [43] În general, febra se rezolvă în 24 de ore, iar diareea scade în 4 până la 5 zile.

Recăderile sunt în medie de aproximativ 20% până la 25% după un tratament de succes cu oricare dintre agenții, [44] adesea implicând sporulare,

Tabelul 81-2. Ghid de practică pentru prevenirea diareei *cu Clostridium difficile*

1. Limitați utilizarea medicamentelor antimicrobiene. 2. Spălați-vă mâinile între contactul cu toți pacienții. 3. Utilizați precauții de izolare enterică (scaunului) pentru pacienții cu *C.* diaree difficile.
4. Purtați mănuși atunci când contactați pacienții cu diaree/colită *C. difficile* sau mediul lor. 5. Dezinfectați obiectele contaminate cu *C. difficile* cu hipoclorit de sodiu, glutaraldehidă alcalină sau oxid de etilenă. 6. Educați personalul medical, asistența medicală și alți membri ai personalului corespunzător despre boală și epidemiologia acesteia.

De la Fekety, [40] *cu permisiunea.*

ceea ce duce la recidiva în 4 săptămâni după terminarea cu succes a tratamentului. Aceste episoade răspund invariabil la un alt curs de terapie cu antibiotice. Aproximativ 5% până la 10% dintre pacienți au mai multe recidive. La astfel de persoane, - vancomicină în doze convenționale trebuie urmată de o cură de 3 săptămâni de colestiramină 4 g tid și/sau Lactinex 500 mg PO qid sau vancomicină 125 mg PO o dată la două zile. Alții susțin un program de 6 săptămâni constând dintr-o cură de 2 săptămâni de vancomicină administrată zilnic în doza standard, o cură de 2 săptămâni în aceeași doză administrată la două zile, urmată de un curs de 2 săptămâni în aceeași doză administrată la fiecare trei zile. *Saccharomyces boulardii* este o drojdie nepatogene care inhibă legarea toxinei A de ileonul șobolanului, prevenind în consecință enterotoxicitatea. [45]

Ghidurile pentru prevenirea diareei și colitei *cu C. difficile* se bazează pe câteva practici și atitudini simple și sunt prezentate în Tabelul 81-2 . [40]

Shigella

Aceste organisme constau din patru grupe: (1) *Shigella dysenteriae,* (2) *S. flexneri,* (3) *S. boydii* și (4) *S. sonnei,* ultimul dintre care reprezintă majoritatea infecțiilor clinice din țările occidentale. Spre deosebire de alți agenți patogeni enterici, foarte puține organisme sunt necesare pentru a produce infecția, care se răspândește prin transmitere fecal-orală între oameni și care continuă să apară în ciuda standardelor înalte de purificare a apei și de evacuare a apelor uzate. Cel puțin 30 de produse genetice sunt implicate în invazia *Shigella* și în răspândirea sa intercelulară. Boala este cauzată de invazia celulelor epiteliale colonice, probabil mediată parțial de citotoxinele produse de *S. dysenteriae* și *S. flexneri,* dar enterotox ins poate contribui, de asemenea, la simptomele precoce ale diareei nondisenterice. [46] Enterotoxine asemănătoare toxinelor Shigalike secretate de *Escherichia coli enterohemoragică* se crede că mediază - sindromul hemolitic-uremic asociat cu colita severă cauzată de *S. dysenteriae* tip I.

SIMPTOME

Colita este semnalată de trecerea scaunelor mucoide sângeroase asociate cu urgență, tenesmus, crampe abdominale, febră și stare de rău. Frecvența scaunelor este cea mai mare în primele 24 de ore de boală și scade treptat ulterior.

DIAGNOSTIC

Examenul scaunului relevă numeroase celule polimorfonucleare, iar leucocitoza este frecventă. Cultura de scaun cultivată pe medii selective este studiul de diagnostic definitiv. Copia Sigmoidos nu este de obicei necesară, dar dacă este făcută, va demonstra o mucoasă hiperemică friabilă. Studiile de contrast cu bariu nu sunt indicate.

TRATAMENT

Dacă boala este ușoară și autolimitată, antibioticele pot fi reținute. Deoarece rezistența la sulfonamide, ampicilină, tetracyclină și chiar trimetoprim-sulfametoxazol este acum comună , tratamentul cu o fluorochinolonă (de exemplu, ciprofloxacină 500 mg de două ori pe zi timp de 5 zile) este indicat la pacienții fragili sau alte debilități înțelepți cu boală acută pentru a scurta durata bolii și a excreției organismului. [47] Agenții antidiareici prelungesc boala clinică și transportul - organismului și nu trebuie administrați. [48] Dezvoltarea unei stări cronice de purtător este rară și dificil de tratat.

Escherichia coli patogenă care provoacă colită

Aceste organisme provoacă în mod obișnuit boli în țările dezvoltate și sunt o cauză majoră de diaree la turiștii care vizitează țările subdezvoltate. Pe măsură ce persoanele în vârstă se angajează din ce în ce mai mult în călătoriile în străinătate, aceste organisme pot fi un impediment major pentru o călătorie de succes.

Dintre cele cinci clase majore de *E. coli patogenă, numai E. coli* entero-invazivă (EIEC) și producătoare de toxină Shiga (STEC) implică în primul rând colonul. Ambele produc o boală clinică similară cu cea a shigelozei. Cândva considerat a fi un agent patogen limitat la țările în curs de dezvoltare, STEC s-a dovedit că produce diaree în Statele Unite și este o cauză relativ neobișnuită a diareei călătorilor. Este mai dificil de identificat în culturi de scaun și nu este o boală raportabilă. Boala clinică este în general mai ușoară decât cu Shigello Sis. O abordare rezonabilă este tratarea cu o fluorochinolonă similară tratamentului pentru shigeloză. [35]

Măsurile preventive includ consumul de alimente gătite numai când este încă fierbinte și evitarea apei locale, inclusiv a fructelor și legumelor spălate cu apă locală. La turiștii în vârstă, boala poate fi scurtată prin utilizarea promptă a unei fluorochinolone. [46]

E. coli 0157:H7 producătoare de toxină Shiga

Acest organism a fost identificat ca un agent patogen major în Statele Unite și Canada, provocând aproximativ 70.000 de cazuri în Statele Unite anual. [35] Pe lângă infecțiile sporadice, epidemiile au fost urmărite la consumul de carne de vită tocată crudă și insuficient gătită, deoarece bovinele sănătoase servesc drept rezervor principal pentru tulpinile producătoare de toxină Shiga. Infecțiile au fost, de asemenea, asociate cu expunerea la pacienți cu diaree cu sânge, surse de apă contaminate și cidru de mere neconservat. Manifestările clinice includ diareea fără sânge, colita hemoragică și sindromul hemolitic-uremic (SHU). [49] Spre deosebire de majoritatea bolilor enterice bacteriene, *E. coli* 0157:H7 se caracterizează adesea prin febră de grad scăzut sau absența febrei. [50] Esisul patogen al colitei a fost legat de toxinele Shigalike (verocitotoxinele 1 și 2), care se leagă de un glicolipid de pe suprafața colonocitelor, dar și factorii de aderență pot juca un rol. Vârsta înaintată este atât un factor de risc pentru această infecție, cât și crește riscul de HUS și deces. În general, se crede că antibioticele nu sunt indicate pentru infecții active și par să predispună la sindromul hemolitic-uremic. [49]

Un grup important de agenți patogeni înrudiți este *E. coli care nu produce toxine 0157,* care poate produce o boală similară cu tulpinile 0157:H7. [51] Într-adevăr, în Europa, majoritatea tulpinilor STEC aparțin serogrupului non-0157.

Specii *Campylobacter*

Campylobacter jejuni și *C. coli* sunt printre cele mai frecvente cauze bacteriene ale diareei și se pot manifesta prin gastroenterită, pseudoapendicită sau colită. Aceste organisme - sunt de obicei transmise de la animale la oameni prin alimente și apă contaminate și uneori prin contact direct cu animalele de companie. Simptomele constituționale preced de obicei diareea și crampele abdominale cu până la 24 de ore, iar colita poate fi caracterizată prin febră și dizenterie care durează o săptămână sau mai mult. Diagnosticul se face prin cultura scaunului. Transportul convalescentului până la o medie de 5 săptămâni este obișnuit după debutul bolii și este redus semnificativ de tratamentul antimicrobian.

Deși infecția este de obicei autolimitată, se pot administra antibiotice dacă boala este severă sau la pacienții care sunt imunodeprimați. [52] Tratamentul constă în eritromicină sau fluorochinolone, macrolide precum azitromicina și

claritromicina prezintă o activitate excelentă in vitro. Rate de rezistență la fluorochinolone de până la 88% au fost raportate în Europa și Asia. În zonele cu rezistență ridicată, azitromicina 500 mg pe zi timp de 3 zile este o alternativă eficientă.

Entamoeba histolytica

Acest organism rămâne o cauză principală a dizenteriei, care poate fi complicată de colită fulminantă, megacolon toxic, sângerări, stricturi și perforații. Boala severă este mai frecventă la persoanele în vârstă și la pacienții care sunt imunodeprimați sau debilitati. [53] Boala se dobândește în mod obișnuit prin ingerarea de chisturi din apă contaminată sau din mesele de legume proaspete, dar poate fi transmisă și veneric prin practici sexuale care promovează transmiterea fecal-oral. Studiile pe animale fără germeni sugerează că boala intestinală nu se dezvoltă decât dacă sunt prezente bacterii. Acest lucru poate explica parțial eficacitatea metronidazolului, care este, de asemenea, activ împotriva bacteriilor anaerobe.

Trei probe separate de scaun trebuie examinate dacă se suspectează diagnosticul. O preparare umedă trebuie efectuată în 30 de minute de la trecere pentru a căuta trofozoiți mobili, care pot conține globule roșii ingerate. Un preparat cu concentrație de formalină-acetat de etil trebuie examinat pentru chisturi. Bariul, bismutul, compușii de caolin , hidroxidul de magneziu, uleiul de ricin și clismele hipertonice interferează cu capacitatea de a detecta parazitul în scaun. [53]

Colonoscopia poate evidenția eritem, edem, friabilitatea mucoasei și ulcere împrăștiate cu diametrul de 5 până la 15 mm, acoperite cu un exsudat galben. Aceste ulcere pot apărea oriunde în colon, dar sunt cele mai frecvente în cecum și colonul ascendent. Biopsiile de la marginea acestor ulcere pot dezvălui ulcere tipice de „clepsidră” care conțin trofozoite . Catharticele și clismele nu trebuie folosite deoarece interferează cu identificarea parazitului.

Deoarece aceste tehnici pot lipsi identificarea parazitului, testele serologice pentru anticorpi antiamebic ar trebui, de asemenea, efectuate în cazurile suspectate. Testul de hemaglutinare indirectă (IHA) este pozitiv la 75% până la 90% dintre pacienții cu dizenterie amibică și practic la toți pacienții cu abcese hepatice amibice. IHA rămâne pozitivă ani de zile după tratamentul amibiazei invazive. [53]

Tratamentul dizenteriei amebiane acute constă în - metronidazol 750 mg de trei ori pe zi timp de 5 până la 10 zile sau, dacă nu este tolerat oral, 500 mg la 6 ore pe cale intravenoasă. [54] Aceasta ar trebui să fie urmată de medicamente orale cu acțiune luminală, cum ar fi paromomicină 25 până la 35 mg/kg în 3 doze zilnic timp de 7 zile sau iodochinol 650 mg de trei ori pe zi timp de 20 de zile pentru a elimina toate chisturile și a preveni posibilele recidive.

Citomegalovirus

Citomegalovirusul (CMV) este un membru al familiei virusului herpes, care intră într-o fază latentă pe tot parcursul vieții după infecția primară la persoanele imunocompetente. La pacienții care sunt imunocompromiși cu funcția celulelor T diminuată, poate apărea reactivarea și poate deveni persistentă, cu reapariția anticorpilor IgM anti-CMV în ser. Printre sindroamele gastrointestinale asociate cu CMV se numără colita focală și difuză.

Colita CMV este asociată cu diaree severă de volum mic , dureri abdominale și febră. Colonoscopia poate evidenția grade variabile de eritem focal, hemoragie petehială, eroziuni și, în cazuri avansate, ulcere împrăștiate. Biopsia mucoasei poate evidenția incluziuni intranucleare caracteristice (leziuni „ochi de bufniță”) sau incluziuni citoplasmatice în celulele endoteliale vasculare. În cazurile în care o biopsie nu este diagnosticată , testul de reacție în lanț a polimerazei sau tehnicile de hibridizare in situ pot fi utile, împreună cu anticorpii specifici CMV IgM seric.

Tratamentul de elecție este ganciclovir (5 mg/kg IV la 12 ore timp de 21 de zile) pentru a obține remisiunea. [55] Pentru pacienții care recidivează după întreruperea medicamentului, se poate institui o terapie cronică de întreținere (6 mg/kg de cinci ori pe săptămână). Valgan-ciclovirul este la fel de eficient ca ganciclovirul IV, datorită biodisponibilității îmbunătățite față de agenții orali anteriori. Deoarece medicamentul are reacții adverse hematologice, cum ar fi neutropenia, ar trebui să se obțină hemoleucograme regulate. Pacienții infectați cu virusul imunodeficienței umane (HIV) cu colită CMV trebuie supuși terapiei de întreținere pe termen nelimitat. Foscarnet este utilizat la pacienții care nu răspund la ganciclovir sau care nu pot tolera toxicitatea acestuia.

BOALA INFLAMATORIA INTESTERNULUI

Atât colita ulcerativă, cât și boala Crohn sunt mai frecvente la vârsta adultă timpurie, dar se găsesc cu o frecvență crescută la adulții în vârstă. În parte, acest lucru se datorează faptului că un număr tot mai mare de pacienți cu boală inflamatorie intestinală (IBD) trăiesc acum până la bătrânețe. În plus, atât colita ulceroasă, cât și boala Crohn prezintă o vârstă de debut bimodală, [56] . [57] Incidența maximă care apare în decada a treia și un vârf minor ulterior între 50 și 80 de ani, mai mult de 10% din cazuri au debut după vârsta de 60 de ani. Acest tipar persistă chiar și atunci când au fost excluse alte boli care imită boala inflamatorie intestinală, cum ar fi colita ischemică și cauzele infecțioase. Motivele acestui model bimodal sunt necunoscute.

COLITA ULCERATIVĂ

Colita ulcerativa este un proces inflamator cronic de cauza necunoscuta care afecteaza mucoasa si submucoasa colonului intr-o distributie continua. Imunitatea umorală sporită este mai evidentă în colita ulceroasă decât boala Crohn și reflectă probabil o imunoreglare perturbată care duce la activarea nerestricționată a celulelor T și eliberarea de citokine. [58]

HISTOPATOLOGIE

Din punct de vedere histologic, există ulcerații difuze și necroză epitelială, epuizarea mucinei din celulele caliciforme și o - infiltrație polimorfonucleară și limfocitară care implică straturile superficiale ale colonului până la mucoasa musculară. Descoperirea microabceselor de criptă este caracteristică, dar nu patognomonică. Procesul inflamator implică invariabil rectul și se extinde proximal pe distanțe variabile, dar nu implică tractul gastrointestinal proximal de colon. Implicarea doar a rectului este denumită proctită ulceroasă, în timp ce boala care nu se extinde mai departe de flexura splenica este denumită boală stângă.

SIMPTOME SI SEMNE

Simptomele sunt de obicei similare cu cele observate la persoanele mai tinere. [59] Severitatea colitei ulcerative poate fi clasificată ca ușoară, moderată și severă și este, în general, proporțională cu amploarea inflamației colonului (Tabelul 81-3). Majoritatea pacienților prezintă diaree, cu sau fără sânge în scaun, deși pacienții mai în vârstă cu proctită au doar ocazional

constipație sau hematohezie. Manifestările sistemice apar în timpul atacurilor mai severe și au un prognostic mai prost. Într-adevăr, în ciuda apariției unei boli mai puțin extinse la pacienții în vârstă, aceștia au mai des un atac inițial sever și au o mortalitate și morbiditate mai mari decât pacienții mai tineri. [60]

Megacolonul toxic este o complicație de temut a colitei ulcerative , care apare mai frecvent la pacienții vârstnici. Radiografiile abdominale arată dilatarea colonului, adesea în proporții impresionante, iar pacienții pot prezenta confuzie mentală, febră mare, distensie abdominală și deteriorare generală. [61]

Manifestările extraintestinale pot apărea în colita ulceroasă, incluzând artralgii, eritem nodos, pioderma gangrenoasă, uveită și poliartrita migratorie. Aceste tulburări apar mai puțin frecvent decât în boala Crohn și sunt în general asociate cu o activitate crescută a bolii.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se pune prin sigmoidoscopie și biopsii ale mucoasei rectale, deoarece tulburarea implică invariabil rectul. Amploarea bolii este determinată de colonoscopie sau radiografie cu bariu, ambele fiind evitate la pacienții care sunt grav bolnavi din cauza pericolului de apariție.

Tabelul 81-3. Criterii propuse pentru evaluarea activității bolii în colita ulceroasă*

Factor	Severă	Ușoară
Frecvența intestinului	>6 pe zi	<4 zilnic
Sânge în scaun	+ +	+
Temperatură	>37,5°C pornit 2 din 4 zile	Normal
Frecvența pulsului (bătăi/min)	>90	Normal
Hemoglobina (permiteți transfuzie)	<75%	Normal sau aproape normal
Viteza de sedimentare a eritrocitelor (mm în 1 oră)	>30	<30

** Boala moderată este intermediară între clasificările severe și ușoare. (Date de la Truelove și Witts: Br Med J 1955;2:4941-8, cu permisiunea.)*

inducerea perforației sau a megacolonului toxic. Constatările caracteristice sunt eritemul difuz, granularitatea și friabilitatea mucoasei, fără zonele intermediare ale mucoasei normale. Pseudopolipii inflamatori indică o eroziune mai severă a mucoasei și trebuie să fie distinși de polipii adevărați.

În special la persoanele în vârstă, este important să se excludă alte boli care pot imita colita ulceroasă, inclusiv colita Crohn (vezi discuția ulterioară), colita ischemică, proctocolita radiațiilor și diverticulita. În prezentările acute , agenții infecțioși ar trebui excluși cu culturi de scaune adecvate, inclusiv *Salmonella, Campylobacter, Shigella,* amebiasis, *Yersinia* și *E. coli* 0157:H7. În cele din urmă, diareea asociată cu *C. difficile* și colita pseudomembranoasă ar trebui luate în considerare la persoanele în vârstă, în special la cei care au fost recent tratați cu antibiotice, care locuiesc în instituții sau au fost recent internați.

TRATAMENT

Tratamentul colitei ulcerative se bazează pe amploarea și severitatea bolii (Tabelul 81-4). Terapia medicală constă dintr-un număr de medicamente eficiente, care sunt administrate - intravenos, oral sau rectal. Clasele majore de medicamente sunt corticosteroizii, produsele cu 5-aminosalicilat (5-ASA), imunomodulatorii și agenții anti-TNF- **a .** [62] La persoanele în vârstă, unele medicamente trebuie utilizate cu mai multă atenție decât la pacienții mai tineri. De exemplu, corticosteroizii au complicații cu risc mai mare, cum ar fi hipertensiune arterială, hipokalie și confuzie, în timp ce sulfasalazina, produsele 5-ASA și imunomodulatorii sunt în general bine tolerate. [60]

BOALA GRAVĂ

Pacienții cu boală severă sau fulminantă, inclusiv megacolon toxic, trebuie internați pentru terapie intravenoasă. Acest tratament constă în hidrocortizon sau

Tabelul 81-4. Tratamentul medical al colitei ulcerative

Indicație	Medicament	Dozare
Ușoară până la boala distala	Hidrocortizon clisme	hs
	5-ASA clisme	hs
	Sulfasalazina	2-4 g/zi PO
	Mesalamină	2,4-4,8 g/zi PO
Ușoară până la boala extinsa boala	Sulfasalazina	2,4 g/zi PO
	Mesalamină	2,4-4,8 g/zi PO
	balsalazidă *	6,75 g/zi PO
	Prednison	40-60 mg/zi PO
Boală severă (a primit recent - steroizi)	Prednisolon	60-80 mg/zi IV
	Hidrocortizon	300 mg/zi IV
Boală gravă (nu primind recent steroizi)	Corticotropina (ACTH)	120 unități d/IV
	Infliximab	5 mg/kg IV la 0,2 și 6 săptămâni, apoi la
Întreținerea de iertare	5-ASA (mesala- a mea) clisme	în sau q a treia noapte
Boala distală	Sulfasalazina	2 g/zi PO
Pancolonic	Mesalamina *	1,2-2,4/zi PO
	balsalazidă *	3 g/zi PO
	Azatioprina	2-2,5 mg/kg BW/zi PO
	6-Mercaptopurina	1,5 mg/kg BW/zi PO
	Infliximab	5 mg/kg/BW la 4-8 săptămâni IV

Abrevieri: ASA, aminosalicilat,- *ACTH,* hormon adrenocorticotrofic. * Dacă pacientul este intolerant la sulfasalazină.

hormonul adrenocorticotrofic (ACTH) infuzat în lichide care conțin cantități suficiente de potasiu pentru a preveni hipocalemia . Un studiu sugerează că ACTH este superior pentru tratarea pacienților care nu au primit anterior corticosteroizi, în timp ce hidrocortizonul tinde să fie mai eficient la cei care au primit. [63] Dacă ACTH sau hidrocortizonul nu produce o ameliorare semnificativă în 2 până la 3 zile, se poate încerca ciclosporină IV cu monitorizarea atentă a funcției renale, un aspect deosebit de important la un pacient în vârstă.

Odată ce s-a observat o ameliorare, pacientul trebuie convertit la terapia de întreținere orală (vezi discuția ulterioară). Cu toate acestea, în unele cazuri, intervenția chirurgicală este preferată, cu excepția cazului în care pacientul prezintă un risc operator extrem de scăzut.

Infliximab este un anticorp monoclonal himeric din subclasa IgG direcționat împotriva TNF- **a umană** , o citokină proinflamatoare importantă care este crescută în colita ulceroasă și boala Crohn. Mai multe studii mari multicentrice au arătat eficacitatea la pacienții cu colită ulcerativă activă moderată până la severă, care eșuează terapia convențională. Doza de infliximab este de 5 mg/kg greutate corporală IV la 0, 2 și 6 săptămâni, urmată de perfuzii la fiecare 8 săptămâni [64] și este acum acceptată ca parte a opțiunilor standard de tratament la pacienții cu colită ulceroasă.

BOALA MODERAT SEVERĂ

Corticosteroizii orali sunt utilizați pentru a obține remisiunea sau

pentru a susține remisiunea după terapia intravenoasă. Terapia inițială trebuie să fie de 40 până la 60 mg/zi în doze divizate, urmată de conversia la o singură doză de dimineață. Corticosteroizii trebuie priviți ca medicamente în fază acută și nu trebuie utilizați ca terapie de întreținere pe termen lung din cauza efectelor secundare semnificative legate atât de doza, cât și de durata terapiei. Diabetul, insuficiența cardiacă congestivă, osteoporoza, cataracta și hipertensiunea arterială sunt frecvente la persoanele în vârstă și pot fi exacerbate de corticosteroizi. [60] Reducerea corticosteroizilor trebuie realizată treptat în timp ce se monitorizează activitatea clinică și studiile de laborator adecvate.

5-ASA poate fi început împreună cu corticosteroizi orali. Sulfasalazina este destul de eficientă și ieftină, dar este limitată de efectele secundare, care sunt adesea dependente de doză și apar la 30% dintre pacienți. Efectele secundare includ greață, anorexie, dureri de cap și, mai rar, o erupție cutanată generalizată; în cele mai multe cazuri, aceste condiții se datorează purtătorului inactiv sulfapiridină mai degrabă decât fragmentului 5-ASA. Dacă apar reacții adverse, pacienții trebuie să treacă la produsele mai scumpe 5-ASA, cum ar fi mesalamina. Diareea este un efect secundar potențial al tuturor medicamentelor 5-ASA.

Dacă pacienții nu răspund la medicamentele 5-ASA și nu pot fi înțărcați de la corticosteroizi orali, un studiu cu azatioprină sau 6-mercaptopurină ar trebui luat în considerare ca alternativă la intervenția chirurgicală. [65] Aceste medicamente acționează lent și au un timp de răspuns cuprins între 3 și 6 luni. Hemoleucograma completă trebuie monitorizată frecvent atunci când acești agenți sunt utilizați.

O abordare alternativă este utilizarea infliximabului într-o - doză de inducție similară celor cu boală severă. Înainte de a începe această terapie, trebuie efectuat un test cutanat pentru tuberculoză, deoarece infliximabul a fost asociat cu reactivarea *Mycobacterium tuberculosis latent.*

BOALA Ușoară

Pacienții cu boală ușoară pot fi tratați eficient cu medicamente 5-ASA, care pot fi administrate pe cale orală, prin clismă în cazurile de boală stângă sau prin supozitoare la pacienții cu proctită. Clismele cu corticosteroizi sunt, de asemenea, eficiente în boala stângă, dar în general nu sunt mai eficiente decât produsele 5-ASA. Deoarece până la 60% din corticosteroizii rectali pot fi absorbiți, acestea sunt, de asemenea, mai puțin potrivite pentru terapia de întreținere. Budesonida este un steroid nesistemic cu un metabolism hepatic semnificativ de prim pasaj, care nu afectează axa suprarenală hipofizo-hipotalamic. Este disponibil atât în spumă, cât și în clisma pentru proctosigmoidita ușoară până la moderată sau boala stângă. [66]

TERAPIA DE ÎNTREȚINERE

Pentru pacienții în remisie, întreținerea pe termen lung cu un produs 5-ASA reduce frecvența recăderilor. [67] Doza obișnuită de întreținere de sulfasalazină este de 1 g bid, cu efecte adverse puține sau deloc adverse pe termen lung. Pentru pacientii care sunt intoleranti la sulfasala zine, mesalamina 1,2 mg/zi este de asemenea eficienta. Pentru cei cu proctită ulcerativă sau colită stângă, supozitoarele 5-ASA și, respectiv, clismele sunt foarte eficiente atunci când sunt administrate în fiecare noapte până la fiecare a treia noapte. S-a raportat că medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene activează boala inflamatorie intestinală repaus și ar trebui evitate dacă este posibil. [68]

CHIRURGIE

Indicațiile pentru intervenția chirurgicală includ eșecul terapiei medicale pentru boala fulminantă acută, incapacitatea de a înțărca pacienții de la terapia cu corticosteroizi pe termen lung, dezvoltarea leziunilor colonice precanceroase identificate în timpul studiilor de supraveghere și răspunsul suboptim la terapia medicală în colita ulcerativă cronică.

Procedura chirurgicală cel mai frecvent efectuată pentru colita fulminantă acută la toate grupele de vârstă este colectomia subtotală și ileostomia. La pacientul vârstnic, proctocolectomia și ileostomia rămâne, de asemenea, cea mai populară alegere pentru eșecul cronic al tratamentului medical sau din cauza dezvoltării modificărilor premaligne. Deși procedurile care evită ileostomia, cum ar fi rezervorul ileoanal, sunt o alegere viabilă pentru mulți pacienți mai tineri, morbiditatea crescută a tratamentului face ca utilizarea acestuia să fie mai puțin atractivă la pacienții vârstnici care, de asemenea, prezintă un risc mai mare de incontinență fecală din cauza modificărilor asociate cu vârsta în funcția sfincterului anal.

RISC DE CANCER DE COLON

Riscul de a dezvolta cancer colorectal la pacienții vârstnici cu colită ulceroasă este de aproximativ nouă ori mai mare decât cel al populației generale din acea grupă de vârstă. [69] Riscul la toate grupele de vârstă crește la aproximativ 8 ani de la debutul bolii și este cel mai mare la cei cu colită universală. Carcinomul - aproape întotdeauna se dezvoltă la mulți ani după ce boala de repaus a fost prezent și apare la o vârstă mai devreme decât în populația generală. Din acest motiv, colonoscopia anuală a fost recomandată pentru a detecta displazia mucoasei, care este considerată o leziune premalignă în colita ulceroasă. Biopsiile sunt obținute aleatoriu în tot colonul și în zonele care par suspecte. În ciuda unor neajunsuri în interpretarea biopsiilor și în rezultatul programelor de supraveghere, toți pacienții cu colită ulceroasă de lungă durată ar trebui să primească periodic colonoscopie și biopsie pentru a căuta dovezi de displazie a mucoasei. Prezența displaziei de grad scăzut în absența inflamației active este o indicație pentru proctocolectomie. [69]

BOALA CROHN

Boala Crohn este un proces inflamator cronic de cauză necunoscută care afectează cel mai adesea ileonul terminal și/sau colonul și se caracterizează prin inflamația transmurală a peretelui intestinal, adesea cu ulcerații liniare și granuloame.

HISTOPATOLOGIE

Din punct de vedere histologic, există o inflamație transmurală care afectează toate straturile intestinale și adesea asociată cu fibroză submucoasă . Alte caracteristici care servesc pentru a distinge această boală de colita ulceroasă sunt ulcerațiile liniare, fisurile, fistulele, ulcerațiile discrete ale mucoasei, granuloamele, zonele de salt și conservarea frecventă a rectului. [70] Boala poate afecta toate zonele tractului gastrointestinal, de la gură până la anus, dar cel mai frecvent implică ileonul și colonul. Conform celor mai multe serii publicate, boala Crohn limitată la colon (colita Crohn) apare mai frecvent la vârstnici decât la persoanele mai tinere, iar colita stângă pare să fie predominantă la femeile în vârstă. [60]

SIMPTOME ȘI SEMNE

Ca și în cazul colitei ulcerative, tabloul clinic la pacienții vârstnici este similar cu cel al persoanelor mai tinere și include

sângerare rectală, diaree, febră, dureri abdominale și scădere în greutate. La pacienții cu afectare colorectală, boala perianală , inclusiv fistule, poate fi o manifestare precoce. Prevalența manifestărilor extraintestinale, cum ar fi artrita migratorie, pioderma gangrenoasă, irita și eritemul nodos este similară cu cea la pacienții mai tineri. Anomaliile comune de laborator, cum ar fi anemia, leucocitoza, hipoalbuminemia și rata crescută de sedimentare variază în funcție de severitatea bolii. Rareori, boala se poate manifesta prin peritonita datorata perforatiei intestinale, dar aceasta apare mai frecvent cu boala ileala. La pacienții vârstnici, peritonul poate apărea în mod atipic, cu dureri abdominale ușoare, adesea constatări abdominale minime și confuzie mentală. Mai puțin frecvent, colita Crohn este caracterizată prin sângerare masivă a gazelor inferioare sau obstrucție intestinală.

DIAGNOSTIC

Întârzierile prelungite ale diagnosticului apar probabil mai frecvent la pacienții vârstnici. S-a speculat că există o tendință ca colita Crohn să apară într-un mod mai indolent decât implicarea ileală sau ileocolonică. [60]

Deoarece boala poate să nu implice deseori rectul și distribuția în colon nu este adesea confluentă, colonoscopia și radiografia cu bariu sunt testele de diagnostic de elecție. Ambele proceduri pot identifica ulcerațiile caracteristice, leziunile ignorate și zonele de îngustare a colonului. Studiile cu bariu sunt superioare pentru identificarea fistulelor de la intestin la organele viscerale adiacente, în timp ce colonoscopia asigură o examinare superioară a mucoasei și permite obținerea de biopsii mucoase. Biopsiile ar trebui să fie, de asemenea, obținute din mucoasa cu aspect gros de neregulat pentru a ajuta la distingerea colita Crohn de alte boli care o pot imita. Acest lucru este deosebit de important din cauza frecvenței crescute cu care apar diverticulii la persoanele în vârstă și din cauza tendinței ca colita ischemică să apară într-o distribuție discontinuă.

Tomografia computerizată oferă o definiție superioară a peretelui colonului și poate identifica patologia abdominală extraintestinală, cum ar fi abcesele la pacienții cu febră sau mase palpabile. Tomografia computerizată și ultrasonografia pot identifica, de asemenea, litiaza renală sau obstrucția ureterală, care apar adesea în tăcere.

Afectarea perianală este o manifestare bine-cunoscută a bolii Crohn și poate fi caracterizată prin stricturi rectale sau anale, fisuri, fistule, abcese, etichete cutanate proeminente și ulcere. Bolile venerice (mai puțin frecvente la persoanele în vârstă) și carcinomul trebuie excluse, mai ales că acesta din urmă poate complica proctita Crohn de lungă durată. Agenții infecțioși ar trebui excluși prin studii adecvate.

Urmărirea intestinului subțire rămâne un examen radiologic frecvent utilizat pentru a evalua amploarea implicării intestinului subțire și pentru a detecta fistulele și stricturile. [70] Din ce în ce mai mult, endoscopia cu capsule este utilizată la pacienții fără stricturi, deoarece pare a fi mai sensibilă decât radiologia în intestinul subțire. [71] Evaluarea intestinului subțire trebuie făcută cel puțin o dată la fiecare pacient, de obicei la momentul diagnosticului, pentru a stadializa boala. [70]

TRATAMENT

Ca și în cazul colitei ulcerative, tratamentul bolii Crohn se bazează pe amploarea și severitatea acesteia și pe distribuția acesteia. Terapia medicală cuprinde toate medicamentele utilizate în tratarea colitei ulcerative [62] ; în plus, antibioticele selectate și metotrexatul sunt utile la unii pacienți (Tabelul 81-5).

Tabelul 81-5. Tratamentul medical al bolii Crohn

Indicatii	Medicament	Dozare
Ileocolită sau colita	Mesalamină	2,4-4,8 g/zi PO
	Metronidazol	10-20 mg/kg/zi PO
	Prednison	40-60 mg/zi PO
	Budesonida	9 mg/zi PO
perineală boala	6-Mercaptopurina sau	50 mg/zi până la 1,5 mg/ kg/zi
	Azatioprina sau	50 mg/zi până la 2,5 mg/kg/zi PO
	Metronidazonă sau	1-2 g/zi PO
	Ciprofloxacina	500 mg bid PO
	Infliximab	5 mg/kg/IV la 4-8 săptămâni
Refractar boala	6-Mercaptopurina sau	50 mg/zi până la 1,5 mg/kg/ ziua PO
	Azatioprina sau	50 mg/zi până la 2,5 mg/kg/zi PO
	Infliximab sau	5 mg/kg/IV q la 0, 2 și 6 saptamani
	Adalimumab	40 mg SC la 2 săptămâni după doza de încărcare de 160 mg SC urmată de 80 mg SC în 2 săptămâni
	certolizumab	400 mg SC la 0, 2 și 4 saptamani
	Metotrexat	25 mg SQ/săptămână
Întreținere de remisie	Sulfasalazina sau	2 g/zi PO
	Mesalamină	800-1200 mg/zi PO
	6-Mercaptopurina sau Azatioprina	50 mg/zi până la 1,5 sau 2,5 mg/kg/zi, respectiv
	Metotrexat	15 mg SQ/săptămână
	Infliximab	5 mg/kg BW la 4-8 săptămâni
	Adalimumab	40 mg SC la 2 săptămâni
	certolizumab	400 mg SC la 4 săptămâni

ILEOCOLITA SI COLITA

Pacienții cu boală ușoară până la moderată răspund adesea la produsele 5-ASA în doze similare cu cele utilizate pentru colita ulceroasă. Dacă boala rămâne ușoară sau moderată în severitate, dar răspunde inadecvat la medicamentele 5-ASA, metronidazolul 125 până la 250 mg de trei ori pe zi sau cipro floxacin 500 mg o dată sau de două ori pe zi poate fi încercat înainte de a utiliza agenți imunomodulatori. [72] Alternativ, se poate încerca budesonida 9 mg pe zi, un steroid cu mai puține efecte secundare decât prednisonul.

Dacă boala se agravează în ciuda terapiei conservatoare sau dacă pacientul prezintă simptome moderate până la severe, se încep corticosteizii în doze similare cu cele utilizate în colita ulceroasă. După ce este indusă remisiunea, prednisonul este redus la o rată de 5 până la 10 mg/săptămână până la atingerea unei doze de 20 mg/zi. Ulterior, prednisonul trebuie redus cu 5 mg/zi la fiecare 3 săptămâni, în timp ce se monitorizează activitatea clinică și studiile de laborator.

Aproximativ 60% dintre pacienții care nu pot fi înțărcați de la corticosteroizi orali răspund la azatioprină (până la 2,5 mg/kg pe zi) sau la 6-mercaptopurină (până la 1,5 mg/kg pe zi). Răspunsul poate să nu apară timp de 6 până la 9 luni. [73] Aceste medicamente pot fi continuate pe termen nelimitat, dar trebuie făcută cel puțin o încercare de a le întrerupe după 1 an de terapie pentru a vedea dacă se poate menține liniștea. Antagonistul de folat metotrexat 25 mg IM o dată pe săptămână pare a fi eficient la mulți pacienți care sunt rezistenți sau intoleranți la azatio prine sau 6-mecaptopurină și a fost utilizat cu succes pentru a menține remisiunea. [74]

Infliximab este acum adesea utilizat pentru tratamentul bolii Crohn active, care este rezistentă la agenții imunomodulatori [75] - [76] și, de asemenea, pentru boala activă de fistulizare. [77] La toate vârstele, înainte de terapie trebuie obținute un PPD cutanat și o radiografie toracică din cauza raportărilor de reactivare a

tuberculozei latente. La vârstnici, infliximab este contraindicat la pacienții cu insuficiență cardiacă moderată până la severă și trebuie utilizat cu prudență la pacienții cu insuficiență cardiacă ușoară. [70] Pacienții tratați cu Inflix imab nu trebuie să primească imunosupresie concomitentă cu azatioprină, 6-MP, metotrexat sau corticosteroizi în mod cronic, deoarece efectele secundare pot fi crescute fără beneficii demonstrate.

Pentru a evita problema dezvoltării de anticorpi la infliximab, agentul anti-TNF complet umanizat a fost aprobat pentru tratarea bolii Crohn. Avantajul lor este că se administrează subcutanat la fiecare 2 săptămâni, evitând astfel necesitatea perfuziilor și micșorând riscul de reacții la infliximab. [78,79]

BOALA PERIANALA

Fistulele și abcesele perianale pot fi teribil de debilitante și frustrante de tratat. Deși boala perianală se îmbunătățește adesea cu terapia standard pentru inflamația intestinului și controlul diareei, unii pacienți continuă să aibă simptome persistente. Succesul pe termen scurt a fost raportat cu metronidazolul în doze de 1,5 până la 2 g/zi, dar efectele secundare la aceste doze nu sunt neobișnuite și apar recidive atunci când medicamentul este întrerupt sau este redus. Ciprofloxacina 500 mg de două ori pe zi este o alternativă mai scumpă, deși una cu mai puține efecte secundare, dar din nou există o rată mare de recidivă atunci când medicamentul este întrerupt. Dacă se dezvoltă un abces, trebuie efectuate incizie și drenaj.

Dacă boala perianală rămâne insensibilă la terapie, poate fi efectuată o deviere chirurgicală a colonului în încercarea de a permite vindecarea, dar nici aceasta poate fi fără succes. Azatio prine sau 6-mercaptopurina poate fi de ajutor la unii pacienți cu boală refractară. [80] Infliximab, un anticorp monoclonal îndreptat împotriva factorului de necroză tumorală umană, a fost raportat a fi eficient în boala Crohn severă și cei cu fistulă rezistentă. [77]

CHIRURGIE

Spre deosebire de colita ulceroasă, boala Crohn nu poate fi vindecată prin intervenție chirurgicală. Prin urmare, procedurile chirurgicale ar trebui rezervate pacienților care nu răspund la terapia medicală.

Proctocolectomia cu ileostomie este cea mai bună opțiune chirurgicală pentru pacienții cu colită Crohn extinsă. La pacienții vârstnici care sunt debili sau malnutriți, o colectomie subtotală inițială cu ileostomie este mai puțin debilitantă și permite creșterea în greutate și îmbunătățirea bunăstării fizice. Dacă ulterior este necesară proctectomia, aceasta poate fi efectuată cu o rată scăzută de complicații, dar poate să nu fie necesară dacă boala rectală este ușoară sau absentă. Rezecțiile de colon mai limitate pot fi adecvate dacă boala severă este localizată sau - simptomele obstructive sunt cauzate de implicarea intestinului relativ circumscrisă.

COLITA LIMFOCITICĂ ȘI COLAGENĂ (COLITA MICROSCOPICĂ)

Colita limfocitară și colagenoasă sunt afecțiuni neobișnuite - caracterizate prin diaree apoasă cronică și dovezi histologice de inflamație cronică a mucoasei în absența anomaliilor endoscopice sau radiologice ale intestinului gros. Acestea cuprind două afecțiuni distincte histologic, care au fost grupate sub termenul de „ colită microscopică” și care diferă în principal prin prezența sau absența unei benzi de colagen îngroșate localizată în subepiteliul colonului [81 , 82.] Atât colita limfocitară, cât și colita colagenă apar cel mai frecvent între 50 și 70 de ani, cu o puternică predominanță feminină și o asociere frecventă cu artrita, boala celiacă și tulburările autoimune.

Atât în colita limfocitară, cât și în colita, există o creștere modestă a celulelor mononucleare în lamina propria și între celulele epiteliale ale criptei, constând în principal din limfocite T CD8 + , celule plasmatice și macrofage. [83] În colita colagenoasă, există un strat de colagen subepitelial îngroșat, care poate fi continuu sau negru. Deși modificările inflamatorii apar difuz în tot colonul, îngroșarea caracteristică a benzii de colagen este foarte variabilă, având loc în cecum și colonul transvers în mai mult de 80% din cazuri și în mai puțin de 30% din cazuri în rect. Deși implicarea colonului stâng pare a fi mai puțin intensă, biopsiile multiple ale colonului stâng deasupra rectosigmoidului în timpul sigmoidoscopiei flexibile sunt suficiente pentru a pune diagnosticul în aproximativ 90% din cazuri.

Pacienții cu colită colagenă și limfocitară au de obicei diaree apoasă cronică, cu o medie de opt scaune pe zi, adesea cu scaune nocturne, variind de la 300 până la 1700 g pe 24 de ore, incontinență fecală ocazională, crampe abdominale și scăderea simptomelor în timpul postului. [84] Greața, pierderea în greutate și urgența fecale au fost, de asemenea, raportate, dar sunt variabile. Diareea este în general de lungă durată, variind de la luni la ani, cu un curs fluctuant de remisiuni și exacerbări. Într-o serie de 172 de pacienți, timpul median de la debutul simptomelor până la diagnostic a fost de 11 luni, în timp ce într-o altă serie de 31 de pacienți a fost de 5,4 ani. Examinările fizice sunt de obicei neremarcabile și sângele din scaun este absent. Studiile de rutină de laborator sunt, de asemenea, normale.

Examinarea scaunelor proaspete a evidențiat leucocite fecale la 55% din 116 pacienți cu colită colagenoasă. La un număr variabil de pacienți au fost raportate o ușoară steatoree , anemie ușoară, niveluri scăzute ale vitaminei B $_{12\ \text{serice}}$, hipoalbuminemie și steatoree ușoară, dar nu sunt caracteristice. Markerii autoimuni care au fost identificați la pacienții cu colită colagenă includ anticorpi antinucleari (până la 50%), pANCA în 14%, factorul reumatoid și componentele complementului $_{C3}$ și C4 $_{\text{crescute}}$.

Examenele colonoscopice sunt de obicei normale. Agenții infecțioși ar trebui excluși prin testarea ovulelor și paraziților din scaun, a culturilor standard de scaun și a testelor de toxină *C. difficile* . Mulți pacienți au fost diagnosticați cu sindromul de colon iritabil, o afecțiune care poate fi exclusă prin biopsii colonice anormale și constatarea volumului crescut al scaunului, ambele ne caracteristice sindromului de colon iritabil.

Au existat foarte puține studii controlate pentru colita colagenă sau limfocitară, iar terapia este în mare parte empirică. AINS și alte medicamente care induc colită ar trebui oprite. [82] Aproximativ o treime dintre pacienți răspund la agenți antidiareici, cum ar fi loperamida sau difenoxilatul , cu atropină și agenți în vrac, cum ar fi psyllium sau metilceluloza , cu toate acestea, ei nu prezintă o îmbunătățire a inflamației sau a grosimii colagenului. Într-un studiu deschis cu subsalicilat de bismut la 12 pacienți, [85] opt comprimate masticabile pe zi, timp de 8 săptămâni, au dus la rezolvarea diareei și la reducerea greutății scaunelor în decurs de 2 săptămâni, iar la nouă pacienți, colita s-a rezolvat, inclusiv dispariția îngroșării benzii de col lagen. Deși baza eficacității sale este necunoscută, subsalicilatul de bismut posedă proprietăți antidiareice, antibacteriene și antiinflamatorii.

Majoritatea altor studii de tratament pentru colita colagenă și colita limfocitară au studiat compușii 5-ASA și rășinile de acid biliar. Singuri sau în combinație, acești agenți par să îmbunătățească diareea și inflamația la unii, dar cu siguranță nu

la toți pacienții tratați. Deși corticosteroizii administrați fie pe cale orală, fie pe cale clisma oferă ameliorare simptomatică și scăderea inflamației în mai mult de 80% din cazuri, recidiva apare de obicei rapid după oprirea medicamentului. [84] În plus, corticosteroizii pe termen lung au efecte nedorite, în special la pacienții în vârstă.

Budesonida este un steroid topic cu o afinitate mare de legare la receptor și un efect mare de primă trecere în ficat. Are o eficacitate similară cu prednisonul, dar mai puține efecte secundare semnificative. Doza recomandată este de 9 mg o dată pe zi, cu 3 mg pe zi, timp de 2 până la 4 săptămâni. [86 - 87] Pot apărea recidive, iar întreținerea cu 3 mg o dată pe zi poate fi necesară la unii pacienți.

Azatioprina și metotrexatul pot fi luate în considerare la pacienții refractari la steroizi. [88] Unele studii sugerează că pacienții mai în vârstă sunt mai susceptibili de a fi controlați cu agenți antidiareici sau nu necesită medicamente, spre deosebire de pacienții mai tineri. [89]

ISCHEMIA COLONICA

Alimentarea cu sânge a colonului este derivată în principal din ramurile arterelor mezenterice superioare și inferioare și se caracterizează printr-o circulație colaterală bogată, cu excepția arterei marginale potențial susceptibile a lui Drummond și a arcului Riolan situat la joncțiunea periferică a celor două artere mezenterice. [90] Ocluzia unei artere majore are ca rezultat deschiderea imediată a vaselor colaterale pentru a menține o alimentare adecvată cu sânge a intestinului. Ischemia intestinală poate apărea ca urmare a reducerii generalizate a fluxului sanguin (ischemie neocluzivă), a redistribuirii fluxului sanguin (de exemplu, obstrucția vaselor cu circulație colaterală slabă) sau o combinație a celor două. Ischemia colonică este cea mai comună afecțiune vasculară a intestinelor la populația în vârstă și una care este adesea diagnosticată greșit, cu excepția cazului în care există un indice ridicat de suspiciune și se utilizează o abordare diagnostică agresivă la pacienții suspectați de această tulburare. [91]

Spectrul clinic al ischemiei colonice include o gamă largă de prezentări și poate fi asociat cu o serie de factori de potențare. Ischemia poate fi clasificată ca reversibilă și ireversibilă, prima poate prezenta hemoragie submucoasă sau intramurală sau colită ischemică tranzitorie, care se rezolvă complet în câteva săptămâni până la luni, în funcție de severitatea procesului. Ischemia ireversibilă poate fi caracterizată prin ulcerații cronice, stricturi de lungimi variabile, gangrenă colonică sau colită transmurală fulminantă. [92]

În cele mai multe cazuri, cauza ischemiei colonice nu poate fi stabilită cu certitudine și nu pot fi identificate ocluzii vasculare. Se constată că o minoritate semnificativă de pacienți prezintă un proces potențial de obstrucție în colon, cum ar fi o strictură benignă, diverticulită sau carcinom. Alți factori contributivi includ hipotensiunea arterială, deshidratarea, insuficiența cardiacă congestivă, utilizarea digitalei, policitemia, volvulusul și aritmiile cardiace.

Simptome și semne

Cea mai frecventă manifestare este apariția bruscă a durerii de crampe abdominale inferioare stângi ușoare până la moderat severe, aceasta fiind adesea însoțită de diaree cu sânge sau hematochezie, care poate să nu apară decât după 24 de ore. Hemoragia Frank nu este caracteristică ischemiei. Examenul fizic evidențiază sensibilitate la locul intestinului implicat, aceste locuri cuprind transversul distal, flexura splenica și/sau colonul descendent la aproximativ două treimi dintre pacienți. Semnele peritoneale pot dura câteva ore, dar persistența după acest timp sugerează un proces transmural. Febra, leucocitoza, absența zgomotelor intestinale și distensia abdominală sugerează, de asemenea, posibilitatea unui infarct intestinal.

Diagnostic

Dacă diagnosticul este suspectat din motive clinice, copia de colon cu insuflare minimă cu aer este testul de diagnostic preferat. Când se întâlnește un segment ischemic, biopsiile trebuie prelevate de la marginea zonei ulcerate și a țesutului neimplicat și procedura întreruptă. Studiile cu bariu pot dezvălui „amprenta” în zonele afectate ale colonului, care reprezintă - hemoragii submucoase sau mucoase și edem în timpul fazei incipiente a procesului. Aceasta corespunde nodulilor hemoragici observați la examenul colonoscopic. Nu există un rol semnificativ pentru angiografia mezenterică la pacienții cu ischemie de colon, cu excepția cazului în care există implicarea colonului drept cu suspiciune de ischemie mezenterică a intestinului subțire.

Tratament

Pacienții trebuie gestionați cu repaus intestinal, fluide intravenoase sau expansoare de plasmă și, în cazuri severe, antibiotice sistemice, cum ar fi gentamicina și clindamicină. [93] Corticosteroizii nu prezintă niciun beneficiu și nu trebuie administrați. În cazul bolilor ușoare, simptomele se rezolvă în câteva zile, iar vindecarea radiologică are loc în câteva săptămâni, deși unii pacienți s-ar putea să nu se vindece până la 6 luni.

Dacă pacientul continuă să aibă diaree, sângerare sau simptome obstructive semnificative mai mult de câteva săptămâni, de obicei este indicată rezecția chirurgicală. Dacă se suspectează infarct de colon, este necesară o laparotomie de urgență cu rezecția intestinului neviabil. [94] Cu infarctul de colon și gangrena, rata mortalității la vârstnicii cu afecțiuni comorbide multiple se apropie de 50% până la 75% cu intervenția chirurgicală și este universal fatală în cazul tratamentului nechirurgical.

Prognoză

Episoade recurente de ischemie colonică apar la mai puțin de 10% dintre pacienți. Trebuie făcute încercări de a corecta sau de a elimina condițiile de bază care predispun la această tulburare . Vasculopatia periferică și afectarea colonului drept sunt asociate cu o boală mai gravă.

PSEUDO-OBSTRUCȚIE COLONICĂ

Pseudo-obstrucția acută a colonului, denumită uneori sindromul Ogil vie, este caracterizată prin dilatarea neobstructivă și netoxică a colonului. [95] Această afecțiune se poate dezvolta după proceduri chirurgicale, în special cele ortopedice și, de asemenea, apare într-un cadru de boală coexistentă gravă, inclusiv sepsis, pneumonie, pancreatită acută, leziuni ale măduvei spinării sau administrarea de medicamente anticolinergice, narcotice sau psihotrope. Această tulburare poate compromite starea respiratorie și poate provoca perforație cecală. Se spune că riscul de perforare cecală crește atunci când diametrul cecumului crește peste 10 cm. O variantă a acestei tulburări este „sindromul megasigmoid”, descris adesea la pacienții psihotici, dar nu observat exclusiv în acest grup.

După excluderea obstrucției, tratamentul include corectarea dezechilibrelor electrolitice, întreruperea medicamentelor

defectuoase, tratamentul infecției sau inflamației subiacente , aspirația nazogastrică, un tub de decompresie rectală sau colonică cu poziționarea pacientului pe partea dreaptă și stângă la intervale de câteva ore sau tratament medical cu neostigmină intravenoasă. [96] Decompresia cu colonoscopia poate fi încercată dacă există o dilatare severă și nu există răspuns la terapia medicală. [97] Decompresia chirurgicală sub anestezie locală folosind o cecostomie cu înjunghiere poate fi efectuată dacă alte măsuri eșuează. Filmele cu raze X postdecompresie trebuie obținute timp de câteva zile pentru a documenta rezoluția continuă.

Recăderile sunt frecvente după decompresia cu succes a pseudo-obstrucției colonice acute, fiind de până la 33%. Administrarea a 29,5 g PEG zilnic în două doze divizate după un tratament cu succes nu a dus la nicio recădere, comparativ cu o rată de recădere de 33% pentru pacienții cărora li s-a administrat un placebo. [98]

Pseudo-obstrucția cronică a colonului, cu sau fără dilatare a colonului (megacolon), poate fi asociată cu amiloidoză , distrofie musculară, mixedem, demență, scleroză multiplă, boala Parkinson, tetraplegie, schizofrenie și neuropatie și miopatie viscerală idiopatică. Poate exista disfuncție esofagiană, gastrică, intestinală subțire și genitourină. Deși majoritatea pacienților au constipație, diareea apare dacă există o creștere excesivă a bacteriilor din intestinul subțire sau un debordare în jurul unei impactări fecale.

Colectomia subtotală poate fi necesară la unii pacienți cu simptome refractare și dacă funcția anorectală este normală . Dacă este prezentă o disfuncție ano-rectală, este indicată proctocolectomia cu ileostomie. Rezecția sigmoidiană poate fi tot ceea ce este necesar la pacienții cu sindrom megasigmoid. Majoritatea pacienților pot fi tratați conservator.

VOLVUL

Factorii despre care se crede că contribuie la volvulusul colonic includ creșterea în vârstă, constipația cronică, retenția fecală, fixarea peritoneală slabă în timpul rotației embriologice a intestinului posterior și, în unele zone ale lumii, dietele foarte bogate în fibre. [99] Cadrul clinic tipic al unui volvul sigmoid este un individ în vârstă instituționalizat cu antecedente de constipație cronică sau abuz de laxative. [99]

Colonul sigmoid, cu mezenterul său copios, este cel mai frecvent implicat, dar volvulul cecal poate apărea atunci când fixarea la peretele parietal posterior este incompletă. Volvulul colonului transvers este de departe cel mai puțin frecvent. Pacienții au un debut brusc de durere abdominală severă, urmată de distensie abdominală rapidă și marcată. Compromisul fluxului sanguin apare ca urmare a răsucirii mezenterului și a distensiunii marcate a ansei.

Radiografiile abdominale relevă distensia masivă a unei singure anse intestinale; bucla obstrucționată este frecvent în formă de boabe de cafea, concavitatea marcând punctul de torsiune. Concavitatea indică către cadranul inferior stâng la pacienții cu volvulus sigmoid și către cadranul inferior drept - când este prezent volvulus cecal. Administrarea contrastului prin rect confirmă diagnosticul prin apariția răsucirii ascuțite a coloanei de contrast.

Strâns legat de un volvulus cecal este o basculă cecală în care malfixarea permite ceculuі să se plieze anterior și în direcția cefală, ceea ce poate duce la o obstrucție a lambou-valvei cu distensie cecală. Razele X abdominale dezvăluie distensia cecumului, dar nu se observă nici un „cioc de pasăre” pe o clisma barium, ca în volvulus. Cu toate acestea, tratamentul este identic cu cel pentru volvulus cecal convențional.

Încercările de a deforma un volvul sigmoid pot fi făcute prin introducerea blândă a unui endoscop până la segmentul răsucit. [100] Detorsionarea cu succes trebuie urmată de o observație atentă în cazul în care intestinul continuă să fie ischemic. Decompresia nonoperatorie are mai mult succes cu un sigmoid decât cu un volvulus cecal; într-adevăr, încercările de a trata un volvulus cecal prin mijloace neoperatorii pot fi periculoase și, chiar dacă au succes, ratele de recurență sunt mari. Opiniile sunt împărțite cu privire la dacă primul episod de volvulus sigmoid trebuie tratat cu rezecție. Fixarea fără rezecție nu este considerată o opțiune utilă. Cu siguranță, pacienții cu mai mult de un episod de volvul sigmoid ar trebui să aibă rezecție.

La pacienții vârstnici și fragili cu volvulus cecal, intervenția chirurgicală precoce pentru a deforma volvulusul urmată de fixarea cecală (cecopexie) este adesea tot ceea ce este necesar, cu excepția cazului în care este prezentă necroza intestinală. Dacă acesta din urmă este prezent, este indicată rezecția cu ileostomie. La pacienții vârstnici sănătoși, rezecția cecală cu reanastomoză este opțiunea preferată.

LEZIUNI NEOPLASICE

Polipii colonici pot fi clasificați în: (1) polipi neoplazici, care includ polipi adenomatoși și carcinoame; (2) polipi neoplazici, care includ tipuri hiperplazice, inflamatorii și hamartomatoase; și (3) tumori submucoase, cum ar fi lipoame, leiomioame, hemangioame, fibroame, polipi limfoizi și carcinoizi. [101]

Majoritatea (80%-90%) polipilor colonici sunt fie adenom , fie hiperplazici, iar dintre aceștia aproximativ 75% sunt adenoame. Cu toate acestea, atunci când sunt luați în considerare doar polipii mai mici de 5 mm, jumătate sunt hiperplazici și majoritatea se găsesc în colonul rectosigmoid. Dovezile actuale au sugerat că polipii hiperplazici nu au importanță clinică. [102] Cu toate acestea, această viziune poate fi prea simplistă. Există polipi zimțați care par a fi hiperplazici, dar cu diferențe histologice importante, care au potențial malign. În schimb, este larg acceptat faptul că majoritatea carcinoamelor provin din adenoame.

Polipi adenomatoși

Acești polipi provin din epiteliul glandular al mucoasei și pot fi descriși pe baza următoarelor caracteristici:

1. Dimensiune: Aproximativ 25% dintre adenoame sunt mai mari de 1 cm, iar mai mult de 80% dintre adenoamele mari apar în colonul stâng și rect.
2. Arhitectură: Mai mult de 80% dintre adenoame sunt tubulare, 5% până la 15% sunt viloase, iar restul sunt tubuloviloase. Cei cu o proporție mai mare de elemente viloase tind să fie mai mari și prezintă un risc mai mare de transformare malignă.
3. Displazia: Toate adenoamele sunt displazice, dar displazia de grad înalt este puternic asociată cu malignitatea.

În Statele Unite, ratele de prevalență la bărbați și femei sunt similare. Cu excepția sindroamelor familiale, adenoamele colonice sunt rare înainte de vârsta de 40 de ani, cresc în mod constant și ating un vârf după vârsta de 60 de ani. Studiile asupra populației sugerează că mediul contribuie puternic la prevalența adenomului și probabil și la frecvența cancerului de colon. De exemplu, obezitatea poate fi un factor de risc, în timp ce medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (inclusiv

aspirina) sunt asociate cu un risc scăzut. [103]

Este logic să identificăm și să eliminați toate adenoamele benigne într-un stadiu incipient pentru a preveni progresia către carcinom. Într-un studiu, screening-ul și îndepărtarea polipilor prin sigmoidoscopie rigidă în ultimii 10 ani au dus la o reducere cu 70% a riscului de cancer letal de rect și colon distal în comparație cu rezultatul la subiecții nedepistați. [104] În Studiul Național Polipilor, polipectomia colonoscopică a redus incidența cancerului colorectal cu 76% până la 90% pe parcursul unei urmăriri de aproape 6 ani. [105] Aceste constatări formează baza pentru recomandările actuale de screening.

Există dovezi epidemiologice că aspirina și alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot reduce riscul de cancer colorectal. [106] Câteva studii mari, deși nu toate, au găsit o reducere semnificativă a ratelor de deces cauzate de cancerul de colon atât în rândul bărbaților, cât și al femeilor care folosesc AINS în mod regulat. Astfel de observații sunt susținute de studii de laborator care demonstrează că aspirina și alți inhibitori de ciclooxigenază demonstrează efecte chimiopreventive în modelele animale de carcinogeneză de colon. În prezent, nu există date suficiente care să susțină utilizarea AINS ca agenți chimiopreventivi pentru cancerul colorectal în afara studiilor concepute corespunzător.

Managementul polipilor

Criteriile de adecvare a polipectomiei colonoscopice sunt bine stabilite pentru polipii maligni pedunculați. [107] - [108] La pacienții cu criterii favorabile, riscul de tumoră reziduală este de 0,3% pentru leziunile pedunculate și de 1,5% pentru leziunile sesile, în timp ce riscul este de 8,5% pentru cei cu criterii nefavorabile. Prin urmare, chirurgia este luată în considerare cu tărie în această din urmă situație, deși recomandările ar trebui individualizate în funcție de vârsta pacientului și de condițiile comorbide.

Următoarele recomandări pentru tratamentul după - polipectomie se bazează pe informații recente. [109]

1. Pacienții trebuie să fie supuși unei colonoscopii complete în momentul polipectomiei și îndepărtarea tuturor polipilor sincroni.
2. În 3 ani trebuie efectuată prima colonoscopie de urmărire pentru a verifica dacă nu există adenom sincron și/sau metacron omis. Dacă rezultatele sunt negative, intervalele ulterioare de supraveghere pot fi mărite la 5 ani.
3. Pacienții selectați cu adenoame multiple sau cei cu polipi sesili mari (>3 cm) sau cei cu examinări inițiale de curățare suboptime necesită colonoscopie la 1 an sau mai devreme și din nou 3 ani mai târziu dacă colonul este clar.

Strategii de screening

Este în general acceptat că cancerul colorectal poate fi prevenit în mare măsură prin detectarea și îndepărtarea polipilor adenomatoși . Testele de screening pot fi împărțite în cele care detectează în primul rând cancerul precoce și cele care pot detecta cancerul precoce și, de asemenea, detectează polipii adenomatoși care pot fi îndepărtați. [110] Deși s-a sugerat o FOBT anuală pentru toți pacienții de 50 de ani și peste, există controverse cu privire la costurile și beneficiile unei astfel de politici. Sensibilitatea testelor Hemoccult II pentru detectarea cancerului colorectal asimptomatic variază de la 45% la 80% în populațiile testate în masă și este mai mică de 25% pentru detectarea polipilor cu diametrul de 1 cm sau mai mare. [111] , [112] Astfel, FOBT este o modalitate relativ eficientă de screening pentru cancerele asimptomatice, dar este ineficientă în detectarea polipilor premaligni considerabili. Mai mult, cel puțin 50% dintre persoanele cu vârsta de peste 40 de ani supuse screening-ului sunt fals pozitive sau au o sursă de sângerare a tractului gastro-intestinal superior. Cu toate acestea, specificitatea unui FOBT nerehidratat este de aproximativ 98% până la 99%.

O revizuire sistematică recentă a screening-ului cancerului colorectal folosind testul de sânge ocult în fecale a indicat că screening-ul a avut o reducere cu 16% până la 25% a riscului relativ de mortalitate prin CRC pentru studiile care au folosit screening-ul bienal. [113]

Un document de consens publicat recent a exprimat opinia puternică că prevenirea cancerului de colon ar trebui să fie scopul screening-ului și a indicat o preferință pentru testele menite să detecteze atât cancerul precoce, cât și polipii adenomatoși, dacă resursele sunt disponibile și pacienții sunt dispuși să se supună unei proceduri invazive. [110] Opțiunile de testare în acest scenariu includ sigmoidoscopia flexibilă sau clisma cu bariu cu dublu contrast la fiecare 5 ani, colonoscopie completă la fiecare 10 ani și colonografia tomografică computerizată la fiecare 5 ani pentru adulții asimptomatici cu vârsta de 50 de ani sau mai mult. Descoperirea polipilor adenomatoși la sigmoidoscopie flexibilă ar trebui urmată de colonoscopie pentru a elimina toți polipii, urmată de o colonoscopie repetată în 3 până la 5 ani, în funcție de numărul de polipi și histologie. Deși oarecum controversată, mulți cred că găsirea polipilor pe studii imagistice ar trebui confirmată prin colonoscopie cu îndepărtarea oricăror polipi. Alții cred că polipii mai mici de 1 cm pot fi urmăriți cu studii repetate la fiecare 2 ani. [12]

Cancer colorectal

Cancerul colorectal este al treilea cel mai frecvent diagnosticat cancer și a doua cea mai frecventă cauză de deces prin cancer în Statele Unite și Regatul Unit. [113] Dovezile epidemiologice - sugerează cu tărie că cancerul de colon este o boală genetică dobândită produsă de expunerea cronică la agenții cancerigeni din mediu. Astfel, decesele cauzate de cancerul de colon cresc lent până la vârsta mijlocie și cresc brusc după aceea. Mai mult, imigranții din zonele cu incidență scăzută dobândesc, într-o singură generație, riscurile crescute ale populației indigene în zonele cu incidență mai mare . [114] Cu excepția riscului crescut de cancer colorectal în rândul persoanelor cu colită ulceroasă și a celor cu antecedente familiale de cancer colorectal, nu au fost identificate în mod constant expuneri cu risc ridicat în Statele Unite. Cu toate acestea, dovezile epidemiologice implică atât scăderea fibrelor alimentare, cât și creșterea consumului de - proteine și grăsimi animale. Că cancerul colorectal este cauzat de modificări cumulative ale genomului celular, și nu de o singură modificare genetică, poate explica perioada lungă de latență dintre expunerea inițială la cancerigen(i) și apariția cancerului. [115]

În aproximativ 80% din cazuri, mutațiile somatice ale genei APC de pe cromozomul 5 sunt cele mai timpurii modificări genetice recunoscute în carcinogeneza colonică sporadică și se găsesc în cele mai mici adenoame. Aceste mutații permit proliferarea nereglementată la baza criptei colonului. Un model genetic în mai multe etape pentru tumorigeneza colorectală sporadică implică mutații secvențiale în oncogene celulare și - gene supresoare de tumori. [115] - [116] Două proteine celulare asociate cu gena APC au fost identificate și par a fi implicate în adeziunea celulară, ceea ce poate oferi un indiciu important asupra mecanismului de inițiere a tumorii.

În aproximativ 15% din cazurile sporadice, o „ genă de susceptibilitate” a cancerului de colon de pe brațul scurt al cromozomului 2 a fost identificată la pacienții cu familii cu - cancer de colon ereditar nonpolipoz (HNPCC) și, de asemenea, în cancerele de colon sporadice . genele de reparare au fost identificate acum în patogeneza cancerului de colon [117] Aceste tumori par să aibă o patogeneză genetică diferită de cea a sindroamelor polipozelor ereditare care au ca rezultat caracteristici clinice diferite și un comportament mai puțin agresiv.

Cancerele de colon pot fi clasificate după aspectul brut, histologie (bine până la slab diferențiate, mucinoase, tip inel cu sigiliu) sau după conținutul de ADN. [114] În general, carcinoamele slab diferențiate au un prognostic ceva mai rău decât tumorile bine diferențiate. Mai utilă este stadializarea, de exemplu, prin clasificările Dukes (Dukes-Turnbull) modificate de Astler și Coller: A, tumoră limitată la mucoasa musculară, - B1, tumora se extinde în muscularis propria sau, B2, pătrunde prin seroasă fără implicare ganglionară , C1, patru sau mai puține metastaze ganglionare regionale sau, metastaze mai mari decât C2, metastaze la distanță mai mari decât C2 . Ratele de supraviețuire actuarială la 5 ani scad de la 85% la 95% pentru leziunile Dukes A la mai puțin de 5% pentru leziunile Dukes D. După cum era de așteptat, prognosticul este mult mai prost atunci când există invazie vasculară sau neuronală.

În încercarea de a oferi o clasificare uniformă, Comitetul mixt american pentru cancer a introdus clasificarea metastazelor tumorale-nodurilor (TNM) pentru CRC. [118] Acest sistem clasifică extinderea tumorii primare (T), statutul ganglionilor limfatici regionali (N) și prezența sau absența metastazelor la distanță (M). Cazurile sunt repartizate într-una din cele cinci etape (de la O la IV), aceasta a înlocuit în majoritatea cazurilor clasificarea Dukes în studiile terapeutice.

Tratamentul principal pentru cancerul colorectal este rezecția chirurgicală. Studiile preoperatorii includ o evaluare completă a colonului, de preferință prin colonoscopie și o radiografie toracică. Măsurarea de rutină a antigenului carcinoembrionar (CEA) este adesea efectuată. Deși au fost susținute măsurători în serie ale CEA pentru a detecta recidivele precoce după - intervenția chirurgicală, vindecarea cancerului atribuită monitorizării CEA par a fi rare [119.] și trebuie pus sub semnul întrebării dacă o astfel de practică este justificată având în vedere costul substanțial sau stresul emoțional pe care testarea CEA îl poate provoca pacienților. Studiile imagistice abdominale sunt cele mai utile pentru detectarea bolilor avansate (de exemplu, metastazele hepatice), dar sunt mai puțin utile în găsirea răspândirii extracolonice localizate. Mai mult, astfel de informații pot fi obținute direct în momentul intervenției chirurgicale, iar prezența metastazelor nu influențează necesitatea intervenției chirurgicale sau tipul de intervenție chirurgicală care se efectuează. În schimb, endosonografia rectală este superioară tomografiei computerizate și imagistică prin rezonanță magnetică în stadializarea cancerelor rectale. [17]

Nu există niciun beneficiu de pe urma radioterapiei adjuvante pentru cancerul de colon în afara rectului. Cu toate acestea, chimioterapie adjuvantă cu fluorouracil (și levamisol) [120] sau fluorouracil și leucovorin au fost asociate cu o reducere semnificativă a recurenței tumorii și o supraviețuire sporită la pacienții cu cancer de colon în stadiul III. [121] Aceste date susțin utilizarea chimioterapiei adjuvante postoperatorii în cancerele de colon în stadiul III. În schimb, beneficiul terapiei adjuvante pe bază de fluorouracil în cancerul de colon în stadiul II este mai puțin clar. [122] Radioterapia și chimioterapia combinate adjuvante îmbunătățesc supraviețuirea postoperatorie la pacienții cu carcinom rectal, deși cu toxicitate crescută și adesea severă. [123] Unii pacienți cu cancer rectal nerezecabil pot deveni candidați la intervenții chirurgicale în urma radioterapiei.

SANGERAREA GASTROINTESTINALA INFERIOR

Cele mai frecvente două cauze ale sângerării gastrointestinale inferioare acute la pacienții vârstnici, definite ca având origine sub ligamentul lui Treitz, sunt diverticuloza și ectasia vasculară (angiodisplazie). [124] Aceste două entități reprezintă două

Tabelul 81-6. Prezentarea clinică a cauzelor comune ale sângerării gastrointestinale inferioare

Simptom	Tânăr Adult	Evul Mediu	vârstnici
	IBD	IBD	Ischemie, IBD
Durere abdominală			
Nedureroasă sângerare	Scafandrul lui ticul, polip	diverticulo-soră, polip, cancer	angiodisplazie, diverticuloza, polip, cancer
Diaree	IBD, infecție	IBD, infecție	Ischemie, infecție, IBD
Constipație	Hemoroizi, fisura, ulcer rectal	Hemoroizi, fisura	Cancer, hemoroizi, fisuri

Abreviere: *IBD*, boala inflamatorie intestinală.

treimi din sângerarea gastrointestinală inferioară semnificativă hemodinamic (Tabelul 81-6). Cele mai frecvente cauze de sângerare cronică gastrointestinală inferioară sunt hemoroizii, angiodisplazia și neoplasmele colonului. Cauzele cunoscute ale sângerării gastrointestinale inferioare acute, altele decât angiodisplazia și diverticuloza, reprezintă probabil 25% din toate episoadele de sângerare. Acestea includ neoplasm,- enterocolita de radiații,- ischemică, ulcerativă și colita Crohn, sindromul de ulcer rectal solitar și hemoroizii interni. Cauzele de sângerare raportate mai puțin frecvent includ intestinul subțire și diverticulii Meckel, vasculita și leziunile Dieulafoy ale intestinului subțire și colonului.

Angiodisplazie

Angiodisplazia sunt grupuri mici de vene dilatate și sinuoase, care apar în mucoasa colonului și în intestinul subțire. [125] Se crede că acestea rezultă din degenerarea venelor submucoase ale colonului asociată vârstei, sunt adesea multiple și reprezintă o cauză importantă a sângerării gastrointestinale inferioare la populația în vârstă, două treimi dintre pacienții cu angiodisplazie au peste 70 de ani. Teoria principală privind dezvoltarea lor este că episoade repetate de obstrucție parțială de grad scăzut a venelor submucoase apar în timpul contracției musculare sau din cauza presiunii intraluminale crescute, ducând la dilatarea și tortuozitatea venei. [126] Acest proces se poate extinde la venele mucoase, care sunt drenate de vena submucoasă. În cele din urmă, sfincterul precapilar devine incompetent și se dezvoltă o mică comunicare arteriovenoasă cu un smoc ectatic de vase. Tendința ectaziei vasculare de a apărea în colonul drept este cel mai bine explicată prin tensiunea mai mare pe peretele intestinal, așa cum este exprimată de legea lui Laplace care raportează tensiunea la diametrul lumenului intestinal. O revizuire a literaturii pune la îndoială o asociere cauzală între ectaziile vasculare și stenoza aortică. [127] Cu toate acestea, s-a raportat că

sângerarea recurentă din aceste leziuni scade după înlocuirea unei valve aortice stenotice. [128]

Ectaziile vasculare rămân asimptomatice la majoritatea indivizilor . Manifestarea obișnuită este aceea a sângerării subacute sau recurente nedureroase, care se oprește spontan în majoritatea cazurilor. Sângerarea poate consta în sânge roșu aprins, scaune maro sau (rar) melenă sau poate fi ocultă. [124] Aproximativ 10% până la 15% dintre pacienți au episoade de pierderi rapide de sânge și până la jumătate prezintă anemie cu deficit de fier.

Diagnosticul se poate face prin colonoscopie sau angiografie, dintre cele două, se preferă colonoscopia, deoarece poate exclude alte cauze de sângerare și poate fi folosită pentru intervenții terapeutice. [129 , 130] Deoarece leziunile sunt mici, adesea multiple și greu de văzut, este necesară curățarea minuțioasă a colonului pentru a oferi o vizualizare adecvată a mucoasei. Colonoscopia este de obicei efectuată după ce sângerarea sa oprit și în decurs de 48 de ore pentru a permite identificarea altor surse de sângerare.

Angiografia mezenterica este procedura de diagnostic de elecție atunci când sângerarea acută este rapidă. Descoperirea unor ciorchine sinuoase, dens opacificate de vene mici care se golesc incet reprezinta procesul ectatic avansat. Umplerea precoce a venei, care indică prezența unei comunicări arteriovenoase , se găsește la majoritatea pacienților care sunt studiati pentru sângerare . Extravazarea contrastului în lumenul intestinal este observată atunci când există sângerare activă cu o rată de cel puțin 0,5 ml/min, deoarece sângerarea este adesea intermitentă, un loc de sângerare este identificat prin angiografie doar la o minoritate de pacienți.

Sângerarea poate fi controlată acut prin administrarea intra-arterială de vasopresină în doze cuprinse între 0,2 și 0,6 unități/min. Acest lucru permite adesea stabilizarea pacientului și pare a fi mai eficient atunci când sângerarea este din colonul drept. Când sângerarea nu poate fi controlată, este necesară o intervenție chirurgicală. Modalitățile terapeutice colonoscopice implică în general tehnici de ablație termică, dar resângerarea rămâne o problemă semnificativă. [131] O hemicolectomie dreaptă se efectuează dacă sângerarea din colonul drept a fost identificată prin angiografie sau colonoscopie și dacă nu au fost identificate alte surse de sângerare. Amploarea rezecției nu trebuie influențată de prezența diverticulozei colonului stâng. Sângerarea recurentă, probabil din cauza ectaziei nedetectate, apare la până la 20% dintre pacienți care pot necesita fie o rezecție mai extinsă a colonului, fie o laparotomie exploratorie.

Tratamentul trebuie să fie conservator ori de câte ori este posibil și constă în înlocuirea cu sânge sau cu fier, după caz. Pentru sângerări recurente, se poate încerca electrocoagularea transcolonoscopică sau coagularea cu laser, dificultățile includ identificarea leziunilor ectatice și excluderea altor cauze de pierdere de sânge dacă sângerarea s-a oprit. Perforarea colonului drept cu terapia de coagulare este un pericol. [132]

Dezvoltarea capsulei endoscopie poate reduce nevoia de laparotomie diagnostică la pacienții cu sângerare recurentă din locuri obscure. [133]

Vasculita

Inflamația și necroza vaselor de sânge pot duce la ischemie și ulcerație, ducând la durere și/sau sângerare. Poliarterita nodosă, sindromul Churg-Strauss, purpura Henoch-Schonlein, lupusul eritematos sistemic, vasculitis reumatoid , boala Behget și crioglobulinemia mixtă esențială au fost raportate că produc sângerare gastrointestinală și sunt cel mai bine diagnosticate cu procedurile endoscopice adecvate.

leziuni Dieulafoy

S-a raportat că aceste leziuni provoacă sângerări, în câteva cazuri masive, în intestinul subțire și colon. [134] Acestea sunt caracterizate printr-un mic defect al mucoasei cu inflamație minimă și o arteriolă congenital mare, sinuoasă, cu pereți groși la bază, care se rupe în lumenul intestinal. Histologia acestor vase este normală, iar anomalia lor este dimensiunea lor în raport cu localizarea lor superficială . Sângerarea poate fi localizată prin angiografie, deși

ocazional, colonoscopia poate identifica leziunea dacă sângerarea s-a oprit și colonul este bine pregătit. Rezecția chirurgicală , terapia de embolizare sau terapia de coagulare termică sunt tratamentele de elecție.

Evaluarea și managementul sângerării gastrointestinale inferioare

Primul scop al managementului este de a evalua rapid severitatea sângerării și a stării cardiovasculare a pacientului și de a resuscita cei cu pierderi majore de sânge (Figura 81-1). Semnele vitale care reflectă modificări ortostatice și alte semne de hipovolemie trebuie verificate imediat și la intervale frecvente ulterior. Dacă sunt prezente semne de șoc sau hipovolemie, trebuie plasate unul sau două catetere intravenoase cu diametru mare pentru a facilita resuscitarea lichidă. Testele sanguine inițiale, inclusiv hemograma, numărul de trombocite, fișele de coagulare, chimiile de rutină ale sângelui și tipul și potrivirea încrucișată trebuie obținute imediat. Numai după finalizarea acestor sarcini critice ar trebui efectuată o anamneză mai detaliată și un examen fizic pentru a ajuta la determinarea locului sângerării și a cauzelor potențiale. Un alt pas important este de a distinge sângerarea acută de sângerarea activă super- impusă pierderii cronice de sânge. Acest lucru se face cel mai bine cu hematocritul și volumul corpuscular mediu; dacă acesta din urmă este scăzut, trebuie suspectată sângerarea cronică.

Al treilea pas este luarea în considerare a locației sângerării gastro-intestinale pe baza caracteristicilor sângerării și a raportului BUN/creatinină. [135] Deși hematohezia, definită ca trecerea sângelui roșu prin rect, sugerează o sursă gastrointestinală inferioară, până la 20% dintre pacienții cu sângerare gastro-intestinală superioară pot prezenta hematohezie din cauza trecerii rapide a cantităților mari de sânge prin intestinul subțire și gros. [136]

Astfel de pacienți prezintă întotdeauna dovezi de compromis hemodinamic sever și majoritatea au un raport BUN/creatinina mai mare de 25 la evaluarea inițială. [135] Pe de altă parte, melena este adesea caracteristică sângerării gastrointestinale superioare, dar poate fi observată și la pacienții cu sângerare din intestinul subțire sau colonul drept când tranzitul colonului este lent. Sângele proaspăt necoagulat care picură în toaletă după defecare sugerează o sursă anorectală foarte distală, în timp ce sângele care curge pe scaun sugerează originea în colonul stâng.

Excluderea unui loc gastrointestinal superior începe cu - trecerea sondei nazogastrice și examinarea conținutului gastric

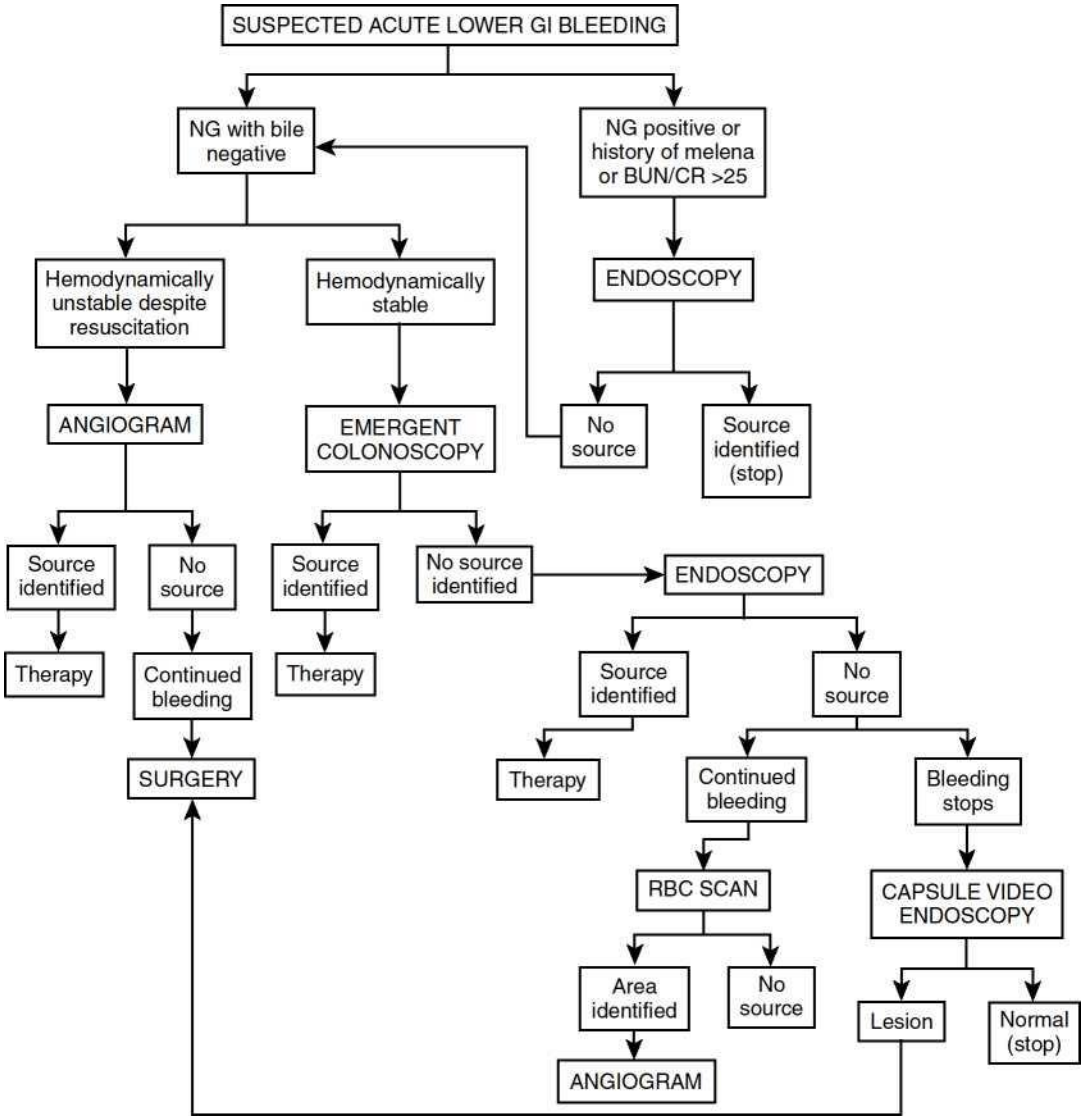


Figure 81-1. Suspected acute lower gastrointestinal bleeding.

pentru sânge roșu, materiale măcinate de cafea și bilă. Prezența bilei și absența sângelui sau a materialelor măcinate de cafea diminuează semnificativ, dar nu exclude sângerarea proximală a joncțiunii duodenojejunale, - astfel, o endoscopie superioară trebuie efectuată într-un cadru compatibil cu o sursă gastrointestinală superioară. Nu există niciun rol pentru testarea sângelui ocult al unui aspirat nazogastric în absența motivelor de cafea sau a materialului sângeros. În cele din urmă, sângerarea hemoroidală și rectală joasă trebuie exclusă prin sigmoidoscopie la pacienții despre care se crede că au hemoragie gastrointestinală inferioară.

Când se evaluează pacienții stabili cu hemoragie gastrointestinală inferioară acută , colonoscopia precedată de pregătirea orală a intestinului este preferată pentru identificarea și eventual tratarea unei surse de sângerare colonică. Dacă trebuie luată în considerare o colonoscopie de urgență, tubul nazogastric trebuie lăsat pe loc pentru a permite administrarea rapidă a unei soluții de electrolit de polietilen glicol pentru curățarea colonului.

Dacă sângerarea este activă și nu se poate face pregătirea intestinului, se poate folosi scintigrafia cu globule roșii marcate cu [129] Tc în încercarea de a localiza un loc de sângerare. Această tehnică detectează sângerarea activă la viteze de aproximativ 0,1 ml/min, iar pacientul poate fi scanat în serie timp de până la 36 de ore dacă sângerarea este intermitentă. Localizarea locului poate fi afectată dacă filmele întârziate sunt luate prea rar și, desigur, pacientul trebuie să sângereze activ în momentul studiului. Deși au existat rapoarte inițiale entuziaste privind o rată de aproximativ 90% de detectare a sângerării active , studiile ulterioare au dat rezultate contradictorii. [137] - [138] Aceste din urmă rapoarte au ridicat îngrijorări serioase cu privire la o politică rigidă de efectuare de rutină a scintigrafiei nucleare înaintea angiografiei mezenterice, în special la pacienții cu risc ridicat pentru care se preferă diagnosticul rapid. Poate fi mai precis dacă a fost exclusă sângerarea gastrointestinală superioară. [138] Dacă sângerarea este activă și severă și/sau scintigrafia nu este diagnostică, angiografia mezenterică selectivă poate fi utilizată pentru a detecta contrastul extravazat în intestin atunci când ratele de sângerare sunt de 0,5 până la 1,0 ml/min, sau pentru a demonstra leziuni vasculare, neovascularitate sau tumori în absența extravazării. [139] Sensibilitatea scade atunci când sângerarea este recurentă sau cronică. S-au făcut încercări de a crește sensibilitatea și acuratețea diagnosticului prin utilizarea - heparinizării sistemice, vasodilatatoare intra-arteriale sau agenți trombolitici în timpul angiografiei dacă studiul inițial este negativ. [140] Este nevoie de o experiență mai vastă pentru a determina dacă randamentul crescut justifică riscul crescut de complicații hemoragice.

Angiografia oferă, de asemenea, potențialul terapiei locale, cu condiția ca cateterizarea selectivă să fie realizată. Aceste modalități includ infuzia de vasopresină pentru a controla sângerarea arterială acută în boala diverticulară colonică sau angiodisplazie și embolizarea selectivă a unui loc de sângerare identificat cu un burete de gelatină, spirale vasculare sau particule de alcool polivinilic. [141] Complicațiile includ tulburări electrolitice, complicații cardiovasculare și ischemie intestinală cu perfuzie de vasopresină și infarct intestinal după embolizare . Acestea din urmă ar trebui încercate numai în centrele care au expertiza pentru a efectua cateterism superselectiv. Unii cercetători raportează că colonoscopia urgentă este superioară - angiografiei mezenterice selective în identificarea sursei sângerării gastrointestinale inferioare severe. Dacă sângerarea este masivă, intervenția chirurgicală de urgență cu sau fără endoscopie intraoperatorie poate fi cea mai bună opțiune. Nu există loc sau deloc în practica chirurgicală modernă pentru rezecția oarbă a colonului.

Dacă nu se detectează nicio sursă de sângerare prin colonoscopie și nu mai apare nicio sângerare, trebuie efectuată o enteroscopie a intestinului subțire sau o endoscopie capsulă. Enteroscoapele pot fi adesea avansate la 60 până la 100 cm dincolo de ligamentul lui Treitz dacă procedura este efectuată de personal experimentat. [142] Randamentul diagnosticului a variat de la 30% la 60%, malformațiile arteriovasculare reprezentând majoritatea cauzelor de sângerare. Capsulele video permit vizualizarea majorității sau a întregului intestin subțire.

Procedurile radiografice cu bariu nu au niciun rol în evaluarea pacienților cu sângerare gastrointestinală inferioară acută. Ei nu sunt capabili să demonstreze sângerare activă și să interfereze cu încercările de a efectua colonoscopie sau angiografie mezenterică. Chiar dacă este detectată o leziune, nu există nicio dovadă că aceasta este sursa sângerării.

PUNCTE CHEIE

Intestinul gros

- Funcțiile principale ale colonului sunt de a stoca deșeurile fecale și de a le expulza într-un mod adecvat. Disfuncția colonului poate duce la constipație, diaree sau incontinență fecală.
- Făcând o distincție clinică între boala diverticulară dureroasă și diverticulită are o rată de eroare considerabilă la persoanele în vârstă. Tomografia computerizată și ultrasonografia ajută adesea în acest proces, care este important pe măsură ce se abordează tratamentul.
- Atât colita ulcerativă, cât și boala Crohn sunt întâlnite cu o frecvență crescută la persoanele în vârstă. Există mai multe și mai bune medicamente pentru a trata acești pacienți, atât în mod acut, cât și pentru a menține remisiile.
- Ischemia colonică este adesea subdiagnosticată la persoanele în vârstă, se caracterizează prin apariția bruscă a durerii abdominale și sângerări și este adesea benignă și reversibilă. Colonoscopia este procedura de diagnostic de elecție.
- Cancerul de colon este o cauză frecventă, dar adesea prevenibilă, de deces atât la bărbați, cât și la femei. Utilizarea agresivă a colonoscopiei pentru a detecta polipi premaligni este standardul de aur pentru prevenire și ar trebui să înceapă la vârsta de 50 de ani la persoanele cu risc normal.
- Sângerarea gastrointestinală inferioară la persoanele în vârstă este cel mai adesea asociată cu angiodisplazii și diverticuloză. Colonoscopia este testul de diagnostic preferat, în timp ce scintigrafia și angiografia sunt utile dacă nu se observă nicio sursă de sângerare sau dacă sângerarea este atât de rapidă încât să excludă colonoscopia.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 82

Nutrition in Aging

C. Shanthi Johnson
Gordon Sacks

NUTRIȚIA ÎN ÎMBĂTRÂNIREA

Obiectivele nutriționale în îngrijirea adulților în vârstă sunt menținerea sau chiar îmbunătățirea sănătății lor generale și calitatea vieții, precum și prevenirea sau tratarea problemelor legate de vârstă și nutriție prin îmbunătățirea stării nutriționale a indivizilor și a grupurilor de populație. Fie că este definită ca „starea sănătății unei populații sau a unui individ, astfel cum este afectată de aportul și utilizarea de nutrienți și non-nutrienți” [1] sau ca grad de echilibru între aportul de nutrienți și cerințele nutriționale, starea nutrițională este extrem de importantă pentru sănătatea generală și pentru menținerea stării nutriționale optime. De asemenea, s-a demonstrat că starea nutrițională optimă influențează procesul de îmbătrânire, diferite sisteme și funcții fiziologice , compoziția corpului și apariția și gestionarea diferitelor afecțiuni cronice. Procesul de îmbătrânire afectează și starea nutrițională. Mai exact, îmbătrânirea contribuie direct la schimbările în nevoile nutriționale, deși cerințele pentru nutrienți specifici pot scădea, crește sau rămân aceleași. [2] Odată cu înaintarea în vârstă, apar schimbări în statutul economic și social care contribuie la scăderea accesului la alimente, la alegerea alimentară deficitară, la deficiențe de nutrienți și la starea nutrițională precară, care, la rândul lor, duc la un risc crescut de îmbolnăvire, sănătate precară și mobilitate și independență limitate, așa cum este ilustrat în Figura 82-1 . [3]

La fel ca sănătatea generală, nutriția este influențată de factori determinanți sociali, cum ar fi venitul, nivelul educațional, sprijinul social, sexul, cultura și alți factori evidențiați în cadrul sănătății populației. [4] - [5] Astfel de factori explică parțial disparitățile largi și încăpățânat de rezistente în starea de nutriție și sănătate care există în populații. De exemplu, cercetările în domeniul costurilor alimentelor arată că seniorii care trăiesc singuri nu își pot permite diete nutritive. [6] Consumul de suplimente de vitamine și minerale este mai mare în rândul acelor adulți în vârstă cu niveluri de educație mai înalte. [7] În plus, seniorii care trăiesc singuri și nu au sprijin social tind să aibă o stare nutrițională mai slabă în comparație cu persoanele în vârstă cu sprijin social.

SCREENING NUTRIȚIONAL ȘI EVALUARE

Mulți factori fiziologici influențează starea nutrițională și bunăstarea adulților în vârstă. Un aport inadecvat sau în exces de nutrienți este rezultatul ingerării și utilizării nutrienților dintr-o varietate de surse alimentare, precum și al altor elemente variate (de exemplu, modificări legate de vârstă, aportul de medicamente, factori socioeconomici și capacitatea funcțională și cognitivă). Acești factori facilitează epuizarea sau depozitarea depozitelor de țesuturi, modificarea nivelurilor de nutrienți în plasmă, activitatea enzimatică și alte funcții fiziologice, care afectează indicatorii antropometrici (de exemplu, greutatea, compoziția corporală). Ca rezultat, măsurile antropometrice, precum și factorii biochimici, clinici și dietetici, sunt esențiale și trebuie luate în considerare în evaluarea stării nutriționale a unui individ.

Măsurile antropometrice sunt utilizate pentru a evalua starea nutrițională prin examinarea proporțiilor și compoziției corpului , precum și a fluctuațiilor acestor indicatori în timp și includ greutatea corporală, istoricul greutății, înălțimea sau alte estimări ale staturii, indicele de masă corporală (IMC), grosimea pliului pielii și măsurătorile circumferinței. [8] , [9] Măsurile auto-raportate sunt adesea inexacte, iar tehnicienii instruiți ar trebui să adopte protocoale de măsurare standardizate pentru a reduce eroarea de măsurare. [10] - [11] Greutatea corporală este un indicator cheie al - stării nutriționale, iar istoricul greutății cuiva servește ca indicator al riscului nutrițional. Perioadele de pierdere în greutate excesivă sau semnificativă includ 2% greutate corporală într-o săptămână, 5% într-o lună, 7,5% în 3 luni sau 10% în 6 luni. Pe lângă modificările de greutate, modificările de înălțime, care se datorează în mare parte scurtării coloanei vertebrale, sunt indicatori fiabili ai unei persoane cu risc . Dacă o persoană nu poate să stea în picioare sau să stea drept, estimările de statură pot fi estimate prin întinderea brațului, demispan sau înălțimea genunchilor. Măsurătorile întinderii brațelor pot determina înălțimea maximă la vârsta adultă, mai degrabă decât înălțimea reală, în timp ce ecuațiile specifice vârstei, sexului și rasei sunt folosite pentru a estima statura din măsurile înălțimii genunchiului [12] cu înălțimea genunchiului în decubit dorsal apreciată ca fiind mai fiabilă decât înălțimea genunchiului așezat. Odată obținute măsurile de înălțime și greutate, se poate calcula indicele de masă corporală (IMC). Greutatea corporală (kg) este împărțită la pătratul înălțimii (m), care evaluează greutatea independent de înălțime, dar nu măsoară direct grăsimea corporală. Pentru adulții în vârstă, un IMC mai mic de 24 este asociat cu o sănătate nutrițională precară, un IMC între 24 și 29 este considerat a fi o greutate sănătoasă, iar un IMC de peste 29 este văzut ca supraponderal și poate duce la probleme de sănătate. [13] Măsurările grosimii pliului cutanat sunt utilizate pentru a determina grăsimea corporală. Cu toate acestea, odată cu îmbătrânirea, pielea se modifică în grosime, elasticitate și compresibilitate , iar grosimea pliului pielii nu este o măsurătoare fiabilă pentru adulții în vârstă. Depozitele de grăsime corporală pot fi evaluate prin măsurători ale circumferinței (de exemplu, talie, raportul talie-șold și circumferința brațului), la fel ca măsurile care sunt utilizate pentru estimarea masei musculare scheletice (rezervele de proteine somatice). Măsurarea grăsimii corporale poate fi folosită ca instrument de screening rapid pentru a identifica persoanele cu risc ridicat care pot fi susceptibile la subnutriție sau supranutriție și sunt utile singure sau combinate cu măsurătorile înălțimii și greutății.

O altă măsură utilă pentru persoanele cu risc de probleme nutriționale sunt *datele biochimice,* care pot fi utilizate pentru a identifica deficiențe subclinice (de exemplu, prin probe de sânge sau urină). Prin astfel de teste, indicatorii biochimici ai stării proteinei viscerale, care includ albumina serică, prealbumina care leagă roxina, transferrina serică și proteina de legare a retinolului, precum și numărul total de limfocite, pot fi fundamentați. Deși albumina serică este un instrument de screening utilizat în mod obișnuit, nu este întotdeauna o măsură fiabilă la adulții în vârstă. Valorile pot fi crescute din cauza deshidratării sau valorile pot scădea din cauza degenerarii masei musculare cauzată de vârstă. Alte măsuri biochimice, cum ar fi colesterolul total, lipoproteinele cu densitate mare, lipoproteinele cu densitate scăzută și trigliceridele sunt utilizate pentru a evalua starea lipidelor și sunt, de asemenea, utilizate

pentru a măsura starea micronutrienților (de exemplu, starea fierului). Măsurile biochimice ale stării fierului pot include hemoglobină , hematocritul, volumul mediu al celulei, concentrația medie de hemoglobină celulară și capacitatea totală de legare a fierului. O combinație a acestor măsuri este utilizată pentru un diagnostic clinic adecvat

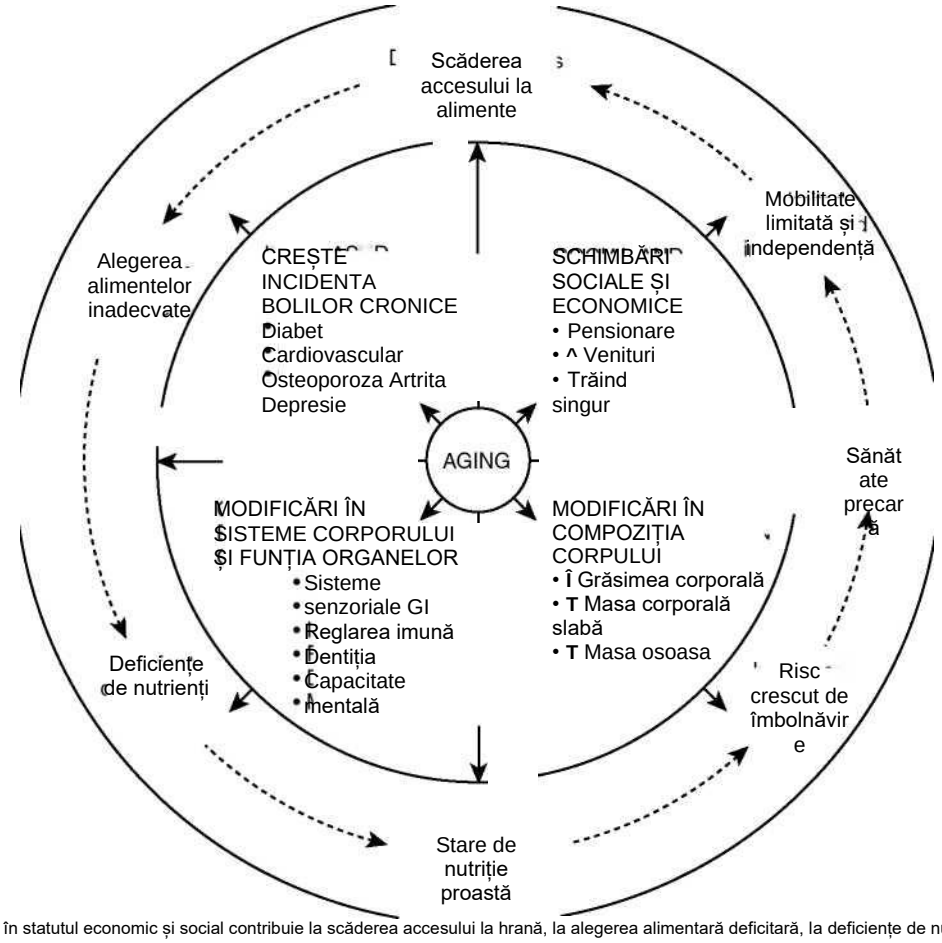


Figura 82-1. Schimbările în statutul economic și social contribuie la scăderea accesului la hrană, la alegerea alimentară deficitară, la deficiențe de nutrienți și la starea nutrițională precară, ceea ce duce la un risc crescut de îmbolnăvire, sănătate precară și mobilitate și independență limitate.

și poate fi comparat cu valorile normative ale grupului de vârstă și gen.

Indicatorii clinici sunt, de asemenea, utilizați pentru a evalua starea nutrițională, iar componentele evaluării clinice pot include istoricul medical și semnele și simptomele fizice asociate cu deficiențe nutriționale, starea funcțională și starea cognitivă . Unele semne și simptome clinice sunt nespecifice și sunt atribuite mai degrabă procesului de îmbătrânire decât unei anumite deficiențe nutriționale. Starea funcțională poate fi evaluată în mai multe moduri diferite, de obicei cu accent pe abilitățile persoanei de a efectua activități de bază ale vieții de zi cu zi (ADL), care includ autoîngrijirea de bază, cum ar fi scăldat, hrănirea și toaleta, și activități instrumentale ale vieții zilnice (IADL), care includ activități precum gătit, cumpărături și gestionarea propriilor afaceri. Acestea pot servi ca indicatori clinici utili în evaluarea stării nutriționale. Incapacitatea de a executa astfel de sarcini poate indica un risc mai mare de nutriție deficitară, deși unele semne clinice pot fi nespecifice și pot fi atribuite îmbătrânirii mai degrabă decât unei deficiențe specifice . Evaluarea clinică poate include semne și simptome fizice afiliate, nu numai cu deficite nutriționale, ci și cu starea funcțională și cognitivă. Atât starea funcțională, cât și cea cognitivă pot fi evaluate în mai multe moduri.

Evaluarea dietei este o componentă integrală în măsurarea - stării nutriționale și poate fi clasificată ca retrospectivă sau prospectivă. O evaluare retrospectivă implică rechemarea tuturor alimentelor și lichidelor consumate într-un anumit interval de timp (de multe ori 24 de ore). Evaluarea retrospectivă poate fi nesigură dacă individul are probleme cu starea cognitivă. În acest caz, o evaluare prospectivă poate fi favorizată, deoarece aceasta implică păstrarea unei evidențe scrise a tuturor alimentelor și lichidelor consumate într-o anumită perioadă de timp (de exemplu, 3 zile, inclusiv 2 zile lucrătoare și o zi de weekend sau 7 zile). Deși acest lucru îi ajută pe cei cu provocări cognitive, reprezintă o problemă pentru acele persoane care suferă de o anumită dizabilitate funcțională, cum ar fi artrita mâinii sau vedere slabă. O înregistrare a alimentelor de 3 zile, cu aportul de 2 zile lucrătoare și o zi de weekend înregistrată este considerată a fi una dintre cele mai bune metode de evaluare a dietei, deoarece nu depinde de memorie și poate furniza date detaliate despre aport, deși nu există o singură metodă cea mai bună.

Având în vedere că o evaluare cuprinzătoare a stării nutriționale este complexă și necesită timp, screening-ul rapid este benefic pentru a identifica pe cei care ar putea fi expuși riscului de nutriție proastă și persoanele care ar putea avea nevoie de o evaluare aprofundată . Există mai multe instrumente de screening. Lista de verificare DETERMINE determină lista dumneavoastră de verificare a sănătății nutriționale, elaborată ca parte a Inițiativei de screening nutrițional, oferă o conștientizare publică cu privire la informațiile de bază despre nutriție și poate ajuta la identificarea persoanelor cu risc de nutriție precară în cadrul comunității. Lista de verificare este utilizată pe scară largă în Statele Unite [14] și se execută în două etape sau nivele. Nivelul I poate include următoarele evaluări: greutatea corporală,

obiceiurile alimentare , mediul de viață și starea funcțională - în special ADL și IADL - și este de obicei completat de către - îngrijitorul principal al persoanei. [15] Ecranul de nivel II poate include măsurători antropometrice, date de laborator, - polifarmacie și evaluări ale stării cognitive. Pe baza evaluării , se oferă un plan specific de îngrijire nutrițională sau sprijin. În Canada, un instrument de screening intitulat Seniors in the Community: A Risk Evaluation Tool for Eating and Nutrition Version II (SCREEN II) a fost dezvoltat pentru a evalua riscul nutrițional în rândul seniorilor din comunitate. [16] Mini Evaluarea Nutrițională (MNA) este, de asemenea, utilizată pe scară largă pentru screening-ul și evaluarea inițială pentru indivizii din comunitate, precum și în mediile de îngrijire pe termen lung. [17] - [18]

Pe lângă aceste instrumente de screening utilizate în mod obișnuit, există câteva altele. Acestea includ Payette Nutrition Screening Scale, Nutritional Risk Index (NRI), Nutritional Risk Score (NRS), Nutritional Risk Assessment Scale (NuRAS), Prognostic Nutritional Index (PNI), Sadness-Cholesterol-Albumin-Loss of weight-Eating-Shopping (SCALES) și măsurarea subdiviziunii globale (SGA). Instrumentele de screening sunt benefice pentru identificarea persoanelor cu risc sau ca instrument educațional, deoarece pot oferi evaluări simple, rapide și de încredere. [19] Chiar și așa, instrumentele de screening pot avea o valoare limitată la persoanele în vârstă aparent sănătoase. [20] Prin urmare, este important să selectați și să utilizați instrumente de screening adecvate în funcție de grupul țintă (de exemplu, îngrijire la domiciliu, îngrijire pe termen lung), ușurință în utilizare și proprietăți psihometrice (validitate/fiabilitate).

Deși cercetătorii și clinicienii s-au bazat în mod tradițional pe evaluarea și screeningul nutrițional bazat pe considerații antropometrice, biochimice, clinice și dietetice, precum și pe prezența diverșilor factori de risc care ar putea predispune pe cineva să aibă un aport nutrițional mai mic decât optim, trebuie să luăm în considerare care sunt indicatorii adecvați ai sănătății nutriționale în contextul îmbătrânirii populației. Este vorba despre aportul de nutrienți de macro și micronutrienți sau indicele de masă corporală (un indicator al stării de greutate bazat pe proporția dintre greutate și înălțime), așa cum am măsurat în mod tradițional, sau ar trebui să acordăm atenție varietății, moderației și echilibrului în consumul grupului de alimente sau ar trebui să includem indicatori ai securității alimentare, cum ar fi disponibilitatea, accesul și accesibilitatea dietei nutritive? Cum măsurăm disponibilitatea și accesul la - dieta tradițională și calitatea și siguranța alimentelor tradiționale sau a alimentelor culturale pentru populațiile minoritare? Există o nevoie considerabilă de a identifica indicatorii adecvați ai sănătății nutriționale în rândul populației în vârstă.

CERINȚE NUTRIȚIONALE

Determinarea cerințelor nutriționale ale unei persoane este critică pentru a asigura un aport optim de nutrienți. Reducerea necesarului de energie este o diferență notabilă între persoanele cu vârsta peste 65 de ani și omologii lor mai tineri. [21] De exemplu, necesarul de energie pentru persoanele cu vârsta cuprinsă între 51 și 75 de ani scad de obicei cu aproximativ 200 kcal/zi. După vârsta de 75 de ani, necesarul de energie scad în medie cu aproximativ 500 kcal/zi pentru bărbați, în timp ce nevoile de energie ale femeilor scad cu aproximativ 400 kcal/zi. [22] , [23] Scăderea necesarului de energie este atribuită în mare măsură reducerii ratei metabolice în repaus și a cheltuielilor energetice legate de activitate. [24-26] Din punct de vedere istoric, scăderile cheltuielilor de energie au fost

Tabelul 82-1. Formule pentru estimarea necesarului energetic al persoanelor în vârstă (kcal/zi)

Ecuații Harris-Benedict
Masculi: ALBINE = 66,4730 + 13,7516 (Wt) + 5,003 (Ht) - 6,7550 (A) Femele: BEE = 655,0955 + 9,5634 (Wt) + 1,8496 (Ht) — 4,6756 (A)
Ecuațiile Organizației Mondiale a Sănătății
Masculi: BEE = 8,8 (Wt) + 1128 (Ht) — 1071 Femele: BEE = 9,2 (Wt) + 637 (Ht) — 302
Metoda bazată pe greutate
20—25 (greutate)

Wt = greutate (kg), Ht = înălțime (cm), A = vârstă (an).

atribuită activității fizice mai puține, masei musculare medii reduse și ratei metabolice mai scăzute odată cu înaintarea în vârstă. Totuși, alte probleme, inclusiv dificultățile de mestecat, traiul singur și veniturile mici, contribuie la o scădere a aportului la vârstnici. Al treilea studiu național de examinare a sănătății și nutriției (NHANES III, 1976—1980) a raportat că femeile și bărbații cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani și 70 până la 79 de ani consumau în medie 550 kcal/zi și 745 cal/zi mai puțin decât femeile și, respectiv, bărbații cu vârsta cuprinsă între 30 și 39 de ani. [27]

Există diferite metode pentru estimarea necesarului de energie ale persoanelor în vârstă și sunt necesare cunoașterea informațiilor specifice pacientului, cum ar fi înălțimea, greutatea și vârsta. O metodă simplă, care necesită doar greutatea pacientului, estimează cheltuiala energetică în intervalul de 20 până la 25 kcal totale/kg/zi. Astfel, cerințele energetice ale unui individ în vârstă de 70 kg ar putea fi satisfăcute cu furnizarea de 1400 până la 1750 kcal totale/zi. Aceste estimări par a fi adecvate deoarece măsurătorile indirecte ale consumului de energie la adulții în vârstă în stare critică au fost de 22 până la 25 kcal/kg/zi. [28] Dacă creșterea în greutate este obiectivul dorit, poate fi justificată o creștere a caloriilor de până la 30 kcal/kg/zi.

Deși sunt utilizate pe scară largă pentru a prezice cheltuielile de energie, ecuațiile Harris-Benedict (Tabelul 82-1), [29] care se bazează pe măsurarea consumului de oxigen și a producției de dioxid de carbon folosind calorimetrul direct, probabil că nu sunt exacte pentru adulții în vârstă. Au fost dezvoltate în 1919 și, deși subiecții aveau vârste cuprinse între 15 și 74 de ani, doar 9 dintre cei 239 de subiecți sănătoși, bărbați și femei, studiați aveau mai mult de 60 de ani. În consecință, unele autorități favorizează ecuații mai recente stabilite de Organizația Mondială a Sănătății (vezi Tabelul 82-1). Recomandările Consiliului Național de Cercetare includ înmulțirea cheltuielilor energetice calculate cu coeficienți care contabilizează diferite niveluri de activitate fizică. [30] Un coeficient de activitate de la 1 la 1,12 ori mai mare decât cheltuiala energetică este utilizat pentru adulții în vârstă care sunt sedentari sau destul de inactivi. Ar trebui utilizați coeficienți de activitate de 1,27 până la 1,45 pentru a ține cont de energia cheltuită de persoanele în vârstă cu stiluri de viață foarte active.

Spre deosebire de necesarul de energie în scădere, necesarul de proteine crește de fapt odată cu vârsta înaintată din cauza pierderii masei musculare scheletice. Din cauza modificărilor metabolismului, modificărilor compoziției corporale și eficienței utilizării proteinelor, creșterea necesarului de proteine asociată cu vârsta este necesară pentru completarea proteinelor corporale. În plus, infecțiile, intervențiile chirurgicale, traumatismele și

ulcerele de presiune pot crește, de asemenea, nevoile de proteine pe măsură ce o persoană îmbătrânește. Sarcopenia este folosită pentru a descrie pierderea asociată vârstei în mușchiul scheletic și consecințele sale funcționale. [31] Etiologia sarcopeniei este în prezent necunoscută. Cu toate acestea, pierderea masei musculare a fost legată de procese neurogenice, deficiențe de proteine alimentare și stil de viață sedentar. Nu există un consens cu privire la aportul zilnic de proteine recomandat pentru a spori anab olismul proteinelor musculare și pentru a minimiza pierderea de masă musculară odată cu vârsta. Studiile arată că un adult mediu are nevoie de 0,8 g de proteine/kg de greutate corporală pentru a menține echilibrul proteic, în timp ce adulții mai în vârstă au nevoie de până la 1,0 până la 1,2 g de proteine /kg de greutate corporală. [32-35] Acest nivel de aport de proteine este în general recunoscut ca sigur și adecvat pentru menținerea echilibrului de azot la persoanele vârstnice sănătoase, care trăiesc liber. Creșterea aportului de proteine la doze de 1,2 până la 1,5 g/kg/zi poate fi necesară la persoanele în vârstă cu ulcere de presiune care sunt subnutrite sau la cei cu arsuri sau boli gastrointestinale care prezintă pierderi extraordinare de azot. [36] Pacienții vârstnici tolerează, în general, un aport moderat de proteine, fără deteriorarea funcției renale. Cu toate acestea, subiecții cu boală renală existentă ar trebui să evite dietele bogate în proteine, deoarece pot grăbi o scădere mai mare a funcției renale. [37]

Un alt factor cheie în menținerea stării nutriționale sănătoase este aportul adecvat de grăsimi din dietă. Grăsimile conțin de două ori mai multe calorii pe gram decât carbohidrații sau proteinele și, având în vedere faptul că aporturile mai mari de grăsimi alimentare sunt asociate cu un risc crescut de a dezvolta diabet, boli de inimă și alte afecțiuni cronice, sunt recomandate alegeri cu conținut scăzut de grăsimi, cum ar fi laptele degresat, mai degrabă decât laptele integral. Cu toate acestea, pentru adulții în vârstă care nu pot consuma suficient din necesarul zilnic de energie, riscurile asociate cu un aport mai mare de grăsimi pot fi trecute cu vederea în favoarea îndeplinirii - necesarului zilnic de energie necesar.

Pentru a menține o dietă nutrițională sănătoasă și o stare nutrițională , trebuie să mențineți un aport oportun de vitamine și minerale pe măsură ce îmbătrânim. Deoarece nevoile de energie scad, în timp ce nevoile de vitamine și minerale cresc, provocarea de a crea un aport optim pentru persoanele în vârstă este vitală. Conform aportului alimentar de referință (DRI), necesarul de calciu, vitamina D și vitamina B6 $_{\text{crește}}$ odată cu vârsta. De exemplu, 1200 mg/zi de calciu este esențial pentru a proteja împotriva pierderii osoase. În mod similar, DRI indică faptul că necesarul de vitamina D crește de la 5 **pg** la 10 **pg** pentru persoanele cu vârsta cuprinsă între 51 și 60 de ani și de la 5 pg la 15 **pg** pentru cei peste 70 de ani. Hipovitaminoza D este în prezent o problemă semnificativă în rândul persoanelor în vârstă. O scădere legată de vârstă a aportului de vitamina D este corelată cu un aport alimentar mai mic, mai puțină expunere la soare, sinteza cutanată mai puțin eficientă a vitaminei D și funcția renală afectată, care, la rândul său, afectează conversia vitaminei D din forma sa inactivă în cea activă. De asemenea, se știe că nivelurile insuficiente de folat și vitaminele B $_{6}$ și B $_{12}$ contribuie la niveluri mai mari decât cele normale de homocisteină seric, un factor de risc cunoscut în dezvoltarea bolii coronariene, accident vascular cerebral și depresie, precum și scăderea funcției cognitive. Persoanele de peste 50 de ani trebuie să consume mai multă vitamina B $_{12}$ sau să se bazeze pe suplimente pentru a evita malabsorbția B $_{12\ \text{legată de alimente}}$, deoarece până la 30% dintre adulții în vârstă au deficit de vitamina B $_{12}$ zilnic.

Apa este adesea trecută cu vederea ca un nutrient esențial, iar hidratarea inadecvată prezintă un risc suplimentar pentru creșterea morbidității și mortalității la vârstnici. Scăderea legată de vârstă a rezervelor de apă și lichide intracelulare, asociată cu modificări ale funcției renale (care provoacă o incapacitate de concentrare a urinei), poate duce la dificultăți de menținere a nivelului adecvat de lichide la adulții în vârstă. Nu numai că acești factori fiziologici afectează nivelul lichidelor, dar percepția alterată a setei, care duce la reducerea aportului de lichide, devine, de asemenea, un obstacol. În plus,

Tabelul 82-2. Factori de risc pentru deshidratare în rândul rezidenților unităților de îngrijire pe termen lung

Deteriorarea stării cognitive în ultimele 90 de zile
Eșecul de a mânca sau de a lua medicamente
Diaree
Febră
Probleme la înghițire
Probleme de comunicare

Adaptare după Weinberg AD, Minaker KL. Consiliul pentru afaceri științifice, Asociația Medicală Americană. Deshidratare: evaluare și management la adulții în vârstă. JAMA 1995;274:1552-6.

factorii externi ofera persoanelor in varsta mai multe impedimente in aportul echilibrat de lichide. Locuitorii din instituțiile de îngrijire pe termen lung (LTCF) sunt expuși în special riscului de deshidratare din cauza accesului lor limitat la lichide orale sau a afecțiunilor subiacente (vărsături, diaree, colostomie/ileostomie) care cresc pierderile de lichide. Problemele instituționale, inclusiv personalul inadecvat și necesitatea ulterioară de o supraveghere mai bună, îi expun unui risc mai mare pe vârstnicii fragili. [38] Deshidratarea netratată la vârstnicii spitalizați poate duce la o mortalitate care depășește 50%. [39] Ca rezultat, membrii personalului LTCF folosesc factori declanșatori specifici pentru a detecta hidratarea inadecvată (Tabelul 82-2). Ca atare, adulții în vârstă ar trebui să facă un efort conștient pentru a crește aportul de lichide și nu doar să se bazeze pe percepția setei. Un aport de apă de 1 ml per calorie ingerată sau 30 ml/kg pe zi este, în general, recomandat pentru a satisface cerințele alimentare de apă și pentru a obține un aport adecvat de lichide la adulții în vârstă. [40]

În conformitate cu Ghidul alimentar pentru o alimentație sănătoasă din Canada, au fost create orientări alimentare pentru a ajuta la evitarea deficiențelor de energie și vitamine la populația în vârstă, încurajând persoanele în vârstă să-și satisfacă nevoile din surse alimentare sănătoase. DRI încurajează adulții în vârstă să obțină 45% până la 65% din aportul zilnic de energie din carbohidrați complecși pentru a obține suficiente fibre alimentare (25 până la 30 g/zi). Recomandările dietetice din Orientările dietetice din 2005 pentru americani includ consumul de băuturi bogate în nutrienți din grupele de alimente care limitează grăsimile saturate și trans, colesterolul, zahărul adăugat, sare și alcoolul; o dietă bogată în fibre găsite în surse naturale, cum ar fi fructele, legumele și cerealele integrale; și limitarea aportului de sodiu la 1500 mg pe zi. Alte recomandări precum consumul de calciu și vitamina D prin alimente sau suplimente și menținerea unei greutăți corporale sănătoase printr-o dietă echilibrată și exerciții fizice joacă, de asemenea, un rol esențial în a ajuta adulții în vârstă să-și satisfacă nevoile nutriționale zilnice.

PROBLEME ȘI DEFICIENȚE NUTRIȚIONALE COMUNE

Dezechilibrul dintre aportul de nutrienți și necesarul de nutrienți sau starea nutrițională mai mică decât optimă poate rezulta din aportul alimentar mai puțin decât optim, modificări legate de vârstă, afecțiunile și tratamentul acestora sau alți factori contextuali, cum ar fi credințele culturale și religioase, practicile și condițiile socio-economice. Acest dezechilibru poate duce la probleme și deficiențe legate de nutriție în rândul adulților în vârstă. Cele mai frecvente deficiențe nutriționale includ malnutriția, care include atât subnutriția, cât și supranutriția, - deficiențele de micronutrienți și deshidratarea. Malnutriția este comună la adulții în vârstă și poate fi împărțită în malnutriție energetică proteică și deficit de micronutrienți. Indiferent dacă dezechilibrul este rezultatul unui aport alimentar slab, al schimbărilor legate de vârstă, al afecțiunilor/tratamentelor sau al altor factori, cum ar fi credințele culturale sau religioase, practicile sau probleme socioeconomice, malnutriția variază în ceea ce privește prevalența sa. Subnutriția energetică proteică variază de la 1% la 15% în comunitate până la 25% până la 85% în instituțiile de îngrijire pe termen lung. [41] Este important să recunoaștem că subnutriția nu este doar rezultatul unui aport alimentar slab, ci este o combinație a mai multor factori care întrerup echilibrul dintre aport și nevoie. Prezența declinului cognitiv sau a demenței, a depresiei, a bolilor cronice sau a deficitelor funcționale sunt, de asemenea, factori de subnutriție, care sunt frecvente la persoanele care suferă de sarcopenie (pierderea mușchilor scheletici și consecințele sale funcționale odată cu vârsta) și insuficiență geriatrică de a prospera (GFTT), un sindrom în care indivizii nu pot suferi o pierdere involuntară în greutate și fără abilități cognitive și cognitive principale. cauza. Deși prevalența exactă este necunoscută, incidențele cresc cu vârsta și sunt mai frecvente la bărbați și la cei care trăiesc în LTCF. În ambele cazuri, intervențiile nutriționale și utilizarea unei abordări de echipă interdisciplinară au avut succes prin creșterea aportului de energie și proteine atât prin surse alimentare, cât și prin suplimente orale. [42] Alte intervenții, cum ar fi programele de exerciții fizice, au fost, de asemenea, benefice pentru prevenirea sarcopeniei.

Deficiențele de micronutrienți în rândul adulților în vârstă apar atunci când lipsesc calciul, vitamina D, fierul, vitamina B_{12} și alte minerale sau vitamine. Astfel de deficiențe sunt frecvente și pot fi remediate cu ușurință prin utilizarea suplimentelor. Deficitul de vitamina D este larg răspândit în toate grupele de vârstă, dar este predominant în special în rândul vârstnicilor. [43] Nutriția adecvată cu vitamina D este importantă pentru menținerea stării osoase sănătoase și reducerea riscului de fracturi și osteoporoză. Recomandările Institutului de Medicină (IOM) pentru aportul zilnic de vitamina D sunt de 400 UI pentru adulții cu vârsta între 51 și 70 de ani și 600 UI pentru adulții > 71 de ani. [44] De asemenea, calciul joacă un rol important în menținerea sănătății oaselor la vârstnici. Aportul de calciu recomandat de OIM pentru adulții cu vârsta de 51 de ani și peste este de 1200 mg/zi, doza maximă de calciu elementar nu trebuie să depășească 500 mg la un moment dat. [44] Carbonatul de calciu este cea mai rentabilă formă de calciu, bine absorbită și tolerată de majoritatea persoanelor atunci când este consumată în timpul mesei. De remarcat, citratul de calciu este forma preferată pentru a fi utilizată la vârstnicii cu probleme de absorbție intestinală, cum ar fi aclorhidria sau boala inflamatorie intestinală. [45] De remarcat, modificările tale în starea vitaminei B apar odată cu înaintarea în vârstă. Studiile observaționale sugerează că concentrațiile plasmatice scăzute de folat de vitamine B, cianocobalamină (B_{12}) și piridoxină (B_6) la vârstnici pot fi legate de o pierdere osoasă mai mare. [46] Preocuparea pentru toxicitatea vitaminelor solubile în grăsimi, cum ar fi vitamina A, există la adulții în vârstă din cauza rezervelor crescute de ficat și a scăderii funcției renale asociate cu creșterea în vârstă. Osteoporoza și fractura de șold sunt asociate cu aportul de vitamina A care este doar de două ori mai mare decât aportul zilnic recomandat de 1000 pg echivalent retinol (RE)/zi la bărbați și 800 **pg** RE/zi la femei. [47] Astfel, îngrijitorii bătrânilor care iau suplimente de vitamine ar trebui să înțeleagă riscurile și efectele pe care le poate avea aporturile cronice mari de vitamina A asupra pierderii osoase.

Prevalența obezității a crescut constant de la sfârșitul anilor 1980. Obezitatea este definită în general ca un exces nesănătos de grăsime corporală caracterizat ca un indice de masă corporală (IMC $>$ 30 kg/m^2). În 1991, aproximativ 15% dintre indivizii cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani și 11% dintre cei peste 70 de ani erau obezi. [48] Prevalența obezității în aceleași grupe de vârstă a crescut la aproximativ 23% și, respectiv, 16%, 9 ani mai târziu. [49] Riscuri mai mari de mortalitate și alte complicații medicale grave, inclusiv hipertensiune , artrită, apnee obstructivă în somn, incontinență urinară și cancer, sunt asociate cu bărbații și femeile în vârstă care au un IMC de peste 30 kg/m^2. Orientările actuale de tratament pentru gestionarea greutății la persoanele în vârstă sunt intervenția în stilul de viață care implică dieta, modificarea comportamentului cu activitate fizică și farmacoterapie. [50] Se recomandă o reducere a aportului de calorii cu 500 până la 750 kcal/zi cu un aport de 1 g proteine/kg/zi de proteine de înaltă calitate. Activitatea fizică regulată sub formă de întindere și activitate aerobă și de rezistență este importantă pentru a crește flexibilitatea și rezistența, prevenind în același timp fragilitatea. Experiența cu medicamentele de slăbit este limitată, totuși, orlistatul pare a fi cel mai sigur pentru persoanele în vârstă. Chirurgia bariatrică este rezervată persoanelor selectate care eșuează cu dieta și terapia cu medicamente și continuă să sufere de obezitate invalidantă. Beneficiile percepute ale procedurii în ceea ce privește calitatea vieții trebuie cântărite în raport cu morbiditatea postoperatorie și riscul de potențiale complicații.

STRATEGII NUTRITIONALE

Se pot folosi mai multe strategii pentru a crește aportul alimentar al persoanei în vârstă fragilă. Furajele bogate în nutrienți pot fi încorporate în dietă dacă individul tolerează alimentele solide tradiționale. Untul de arahide întins pe pâine integrală, cereale îmbogățite sau produse de mic dejun instant sub formă de pudră pot fi înlocuite la micul dejun pentru a crește aportul caloric. Gustări bogate în proteine și calorii, sub formă de biscuiți și brânză, milkshake-uri sau sandvișuri, pot fi administrate pe tot parcursul zilei pentru a suplimenta aportul oral. [36] Ajustările dietetice și ustensilele speciale sunt adesea benefice atunci când tulburările fizice sau neurologice contribuie la un consum oral slab. Rezidenții instituționalizați necesită adesea asistență din partea personalului pentru a mânca și a bea. [51] Utilizarea meselor semicirculare este o metodă simplă de a ajuta îngrijitorii cu personal insuficient în hrănirea mai multor rezidenți în același timp într-un LCTF. Lingurile modificate au fost folosite pentru a reduce scurgerea de către bătrânii afectați de tremurări ale mâinilor . Modificările texturii alimentelor, cum ar fi piureul de legume sau budincile, pot evita problemele de aport la subiecții

cu dentiție proastă. Pacienții cu disfuncție de deglutiție ar trebui să li se învețe poziții adecvate de alimentație și tehnici de înghițire sigure pentru a minimiza disfagia.

Nutriția enterală (EN) administrată printr-un tub de hrănire poate fi inițiată atunci când subiecții mai în vârstă nu sunt în măsură să mențină un aport adecvat de nutrienți și lichide prin ingestia orală. Pot fi introduse tuburi gastrice sau duodenale mici prin nas pentru a oferi acces enteral pe termen scurt (de exemplu, câteva săptămâni) pentru a trata pacienții vârstnici internați pentru reabilitare după o intervenție chirurgicală la șold sau genunchi, pacienții cu ulcere de presiune sau cei cu tulburări temporare de deglutiție. Tulburările cronice, cum ar fi cancerul capului/gâtului, accidentul vascular cerebral, leziunile capului sau tulburările neuromusculare care afectează capacitatea de a înghiți ar necesita plasarea unui dispozitiv de acces enteral pe termen lung (de la luni la ani). Accesul enteral pe termen lung se realizează cu tuburi gastrice care sunt introduse direct în stomac de către un chirurg într-o sală de operație sau de către un gastroenterolog la

noptieră. Tuburile de gastrostomie endoscopică percutanată (PEG) plasate cu un endoscop devin din ce în ce mai frecvente decât tuburile de gastrostomie chirurgicale deschise, deoarece cheltuielile și riscurile asociate unei proceduri chirurgicale invazive pot fi evitate. Dacă este prezentă gastropareza sau un defect anatomic care împiedică golirea gastrică normală, o sondă de alimentare plasată în jejun este cea mai potrivită pentru a reduce riscul de aspirare a EN în plămâni.

Complicațiile NE includ aspirația pulmonară, diareea și obstrucția mecanică a sondei de alimentare. Aspirația EN rămâne una dintre cele mai periculoase complicații ale administrării EN. Ratele de mortalitate prin aspirarea conținutului gastric variază de la 40% la 90%. [52] Recomandările pentru reducerea riscului de aspirație la persoanele în vârstă care primesc hrănire gastrică includ ridicarea capului patului peste 30° și examene frecvente pentru distensia abdominală. EN este adesea identificat ca o cauză a diareei, în ciuda numeroșilor alți factori, cum ar fi medicamentele, EN hiperosmolar pentru - mulări, hipoalbuminemia și infecția. Sorbitolul este utilizat ca vehicul pentru multe formulări lichide de agenți farmacologici și a fost asociat cu diaree. Antibioticele sau agenții prokinetici, cum ar fi metoclopramida, sunt exemple de terapii concomitente mai susceptibile de a provoca diaree decât formularea EN. *Clostridium difficile* este o cauză binecunoscută a diareei la pacienții cărora li se administrează EN și trebuie exclusă înainte de inițierea medicamentelor antidiareice.

Pacienții vârstnici care necesită suport nutrițional, dar nu au tract gastrointestinal funcțional sau accesibil, sunt candidați - pentru nutriție parenterală (NP). Acestea pot include pacienți cu boală inflamatorie intestinală severă (de exemplu, boala Crohn sau colită ulceroasă), malabsorbție (de exemplu, sprue celiacă), obstrucție intestinală, antecedente de intervenție chirurgicală a intestinului scurt (de exemplu, sindromul intestinului scurt) și pancreatită acută severă când nutriția enterală a eșuat. Scopul principal al NP ar trebui să fie prevenirea subnutriției din aportul inadecvat de energie și nutrienți sau de a trata subnutriția și - complicațiile acesteia. Există linii directoare publicate de Societatea Americană pentru Nutriție Parenterală și Enterală pentru utilizarea adecvată a PN. [53] Tabelul 82-3 enumeră câteva recomandări de monitorizare pentru anomalii ale fluidelor, electroliților și micronutrienților care ar trebui efectuate la pacienții geriatrici în timpul administrării NP.

PROGRAME ȘI SERVICII DE NUTRIȚIE

Sunt disponibile numeroase servicii pentru a sprijini nevoile nutriționale și de sănătate ale vârstnicilor. Printre exemple se numără programele de livrare a meselor, mesele comunitare, serviciile de livrare a alimentelor, băncile alimentare și timbrele alimentare și inițiativele de screening și educație nutrițională. Programele la domiciliu, cum ar fi Programul de nutriție pentru vârstnici (ENP) din Statele Unite, mandatate prin Legea privind persoanele în vârstă, oferă servicii de nutriție la domiciliu și la nivel comunitar persoanelor cu vârsta de peste 60 de ani și vizează pe cei cu cea mai mare nevoie economică și socială. [54] ENP oferă servicii de livrare a meselor și mese comune, precum și screening și evaluare nutrițională. Deși un program precum ENP nu este disponibil în Canada, organizațiile pentru profit și non-profit oferă o gamă similară de servicii.

Multe *servicii de livrare a mesei* din Canada, cum ar fi programul Meals on Wheels, oferă mese pentru canadienii în vârstă pentru o taxă nominală, iar multe grupuri bisericești, organizații cu scop lucrativ și non-profit oferă programe similare pentru cei care au dificultăți în pregătirea meselor pentru ei înșiși, plasându-i astfel într-o categorie cu risc ridicat. Aceste servicii de livrare de masă oferă o masă caldă, de obicei prânz, la casele oamenilor cel puțin 5 zile pe săptămână. Mâncărurile congelate sunt disponibile și pentru persoanele în vârstă, la cerere. Masa livrată este necesară pentru a satisface o treime din necesarul nutrițional zilnic. Cu toate acestea, pentru bătrânii fragili, în mare parte aflați la domiciliu, o masă este insuficientă pentru a satisface nevoile nutriționale și pentru a evita deficiențele nutriționale. Acest tip de serviciu de livrare a mesei a demonstrat beneficii pentru persoanele în vârstă care au dificultăți în pregătirea meselor pentru ei înșiși și sunt expuse riscului de o alimentație proastă. Un studiu recent care a examinat impactul micului dejun și prânzului livrate la domiciliu a arătat o îmbunătățire semnificativă a aportului nutrițional și a calității vieții în rândul adulților în vârstă fragili, aflați la domiciliu. [55]

Mesele pentru adunări și comunități oferite de biserici și alte organizații comunitare nu doar ajută vârstnici, oferindu-le mese echilibrate, dar funcționează și ca evenimente sociale pe care mulți vârstnici altfel nu le-ar experimenta. Mesele comunitare pot fi servite ca mic dejun, prânz sau cină, iar frecvența lor variază de la o dată pe săptămână la o dată pe lună. Nevoia economică poate fi compensată prin utilizarea *bonurilor de alimente* sau *a băncilor de alimente* pe termen scurt. Selecția de alimente oferite în băncile alimentare include în principal produse uscate și produse alimentare neperisabile. Unele bănci de alimente din Canada au facilități pentru refrigerare și oferă alimente perisabile selectate. Pentru accesarea acestor servicii, poate fi necesară o chitanță de chirie, un act de identitate și o dovadă a venitului. *Bucătăriile comunitare* permit grupurilor mici de persoane să pună în comun resursele și să gătească împreună mesele care sunt ulterior luate acasă, economisind astfel bani și creând timp social pentru persoanele în vârstă. Dacă mobilitatea este o problemă, *serviciile de livrare de alimente* sunt disponibile contra cost și pot fi accesate prin telefon sau internet. În cele din urmă, *programele de screening nutrițional* și *de educație* sunt oferite prin agenții guvernamentale, cum ar fi ENP, care utilizează lista de verificare DETERMINE pentru a ajuta seniorii cu evaluările riscului nutrițional. Alte prelegeri și programe comunitare de educație nutrițională sunt, de asemenea, oferite persoanelor în vârstă.

CONSIDERAȚII ETICE

O problemă comună, dar controversată este retragerea alimentației atunci când moartea este iminentă (adică, în decurs de 6 luni). Deși familiile pot decide să întrerupă tratamentul medical de susținere a vieții, cum ar fi ventilația mecanică sau dializa, alimentația și hidratarea sunt adesea considerate drepturi fundamentale ale omului. Majoritatea profesioniștilor din domeniul sănătății sunt de acord că dorințele individului constituie cel mai important factor de luat în considerare în elaborarea unui plan de îngrijire nutrițională. [56] Astfel, majoritatea echipelor de asistență medicală consideră că este etic și acceptabil ca o persoană competentă să refuze sau să oprească administrarea de nutriție artificială, deși diferențele culturale sunt notabile. [57] - [58] Dacă o persoană este considerată incompetentă, îngrijitorii ar trebui să ofere membrilor familiei sprijinul necesar pentru a facilita o decizie atentă , luând în considerare calitatea vieții individului . Comunicarea între toate părțile implicate (personalul de îngrijire a sănătății, pacienți, familie, prieteni, tutore) este esențială în luarea deciziilor în cunoștință de cauză cu privire la furnizarea de nutriție artificială și problemele legate de sfârșitul vieții. Asigurarea hidratării exclusiv fără EN sau PN este o alternativă adecvată, deoarece pacienții nu suferă de semne de deshidratare. Informații suplimentare referitoare la etica renunțării la tratamentele de susținere a vieții pot fi găsite la www.partnershipforcaring.org/homepage/index.html .

PUNCTE CHEIE

Nutriția în îmbătrânire

- Nutriția afectează îmbătrânirea și îmbătrânirea afectează nutriția; fiecare amplifică impactul celuilalt asupra stării de sănătate.
- Evaluarea nutriției combină evaluarea antropomorfă, biochimică și evaluarea clinică/dietetică. Există mai multe instrumente de screening, dar par să aibă cel mai mare impact atunci când sunt depistate populațiile vizate, cum ar fi persoanele care primesc îngrijire la domiciliu.
- Cerințele medii de energie scad odată cu vârsta; de obicei, bărbații >75 de ani necesită cu 500 de kcal mai puține/zi, iar femeile cu 400 de kcal mai puține/zi. Cu toate acestea, necesarul de proteine crește din cauza pierderii masei musculare scheletice. Cerința minimă pentru anabolism muscular nu a fost stabilită, dar în absența insuficienței renale, majoritatea adulților în vârstă pot tolera aportul moderat de proteine.
- Persoanele de peste 50 de ani trebuie să consume mai multă vitamina B_{12} sau să se bazeze pe suplimente pentru a evita malabsorbția Bn legată de alimente , deoarece până la 30% dintre adulții în vârstă au deficit de vitamina B_n zilnic.
- Apa este adesea trecută cu vederea ca un nutrient esențial.
- Subnutriția energetică proteică variază de la 1% la 15% în comunitate până

Table 82-3. Complications of Parenteral Nutrition and Management Techniques

Complication	Management
Mechanical	
Pneumothorax	Possible chest tube placement; minimize number of catheter insertions; placement by experienced personnel
Air embolism	Placement by experienced personnel
Catheter occlusion	Anticoagulation locally with urokinase or streptokinase; routine line flushing
Venous thrombosis	Anticoagulation; catheter removal
Metabolic	
Hyperglycemia	Slowly initiate PN; check blood glucose frequently before advancing nutrition; administer insulin if needed
Hypoglycemia	Decrease amount of insulin administered; avoid abrupt discontinuation of PN by tapering rate of infusion; administer 10% dextrose if PN is abruptly discontinued
Hypertriglyceridemia	Decrease lipid volume administered; increase length of infusion time; avoid lipid administration >60% of total calories; assess risk factors for hypertriglyceridemia
Electrolyte disturbance	Monitor fluid intake and output and serum chemistries; replace electrolytes as necessary
Essential fatty acid deficiency	Provide 8% to 10% of total calories as lipid
Prerenal azotemia	Increase fluid intake; decrease protein administered; increase nonprotein calories; analyze nitrogen balance
Gastrointestinal	
Cholestasis	Avoid over-feeding; use gastrointestinal tract as soon as clinically able
Gastrointestinal atrophy	Use gastrointestinal tract as soon as clinically able
Infectious	
Catheter-related sepsis	Remove catheter and place at alternate site; adequately care for catheter site; possible treatment with intravenous antibiotics

la 25% până la 85% în instituțiile de îngrijire pe termen lung.

- Deficitul de vitamina D este larg răspândit la toate grupele de vârstă, dar este mai ales ridicat la adulții în vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 83

Obesity

Krupa Shah
Dennis T. Villareal

INTRODUCERE

Obezitatea este definită ca un exces nesănătos de grăsime corporală, care crește riscul de morbiditate și mortalitate prematură . Obezitatea este o epidemie în creștere în țările dezvoltate și, de asemenea, devine din ce în ce mai problematică pentru populația noastră care îmbătrânește. Obezitatea la adulții în vârstă este însoțită de o povară nefavorabilă a bolilor cronice, complicații metabolice și o înrăutățire a calității vieții. Mai important, obezitatea la adulții în vârstă exacerbează scăderea funcției fizice legată de vârstă, ceea ce duce la fragilitate și dizabilitate. Tratamentul actual conceput pentru pierderea în greutate la persoanele în vârstă include intervenția în stilul de viață (dietă, exerciții fizice și modificări ale comportamentului), farmacoterapie și intervenții chirurgicale. Dovezile existente indică faptul că terapia de slăbire la adulții în vârstă obezi previne sau întârzie declinul funcțional și complicațiile medicale, precum și îmbunătățește calitatea vieții. Cu toate acestea, terapia de pierdere în greutate la populația adultă în vârstă este controversată, deoarece poate duce la efecte adverse asupra mușchilor și masei osoase a unei persoane. Acest capitol descrie importanța clinică a obezității la adulții în vârstă și oferă profesioniștilor medicali ghiduri de tratament bazate pe dovezi pentru obezitatea la vârstnici.

MĂSURARE

Indicele de masă corporală (IMC) și circumferința taliei sunt utilizate pe scară largă și acceptate ca metode simple de clasificare a excesului de greutate și a obezității. IMC este calculat ca greutate (kg)/înălțime pătrat (m^2). Cu toate acestea, măsurarea înălțimii este adesea nesigură și nepractică la adulții în vârstă din casele de bătrâni. În această situație, se pare că utilizarea unor măsurători alternative, cum ar fi distanța brațului, poate fi mai fiabilă. [1] Obezitatea centrală, măsurată prin circumferința taliei, este acumularea excesivă de grăsime în abdomen. Este un predictor independent al comorbidităților precum diabetul, hipertensiunea arterială și bolile cardiovasculare. [2] Tabelul 83-1 încorporează atât IMC, cât și circumferința taliei în clasificarea excesului de greutate și a obezității și estimează riscul relativ de boală. [3]

PREVALENTA OBEZITATII

Prevalența adulților în vârstă obezi este în creștere bruscă. Conform datelor National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) din perioada 1991-2000, prevalența obezității a crescut dramatic la cei din intervalul de vârstă 60 până la 69 și 70 până la 79 de ani, [2-3] cu 56% și, respectiv, 36%. [4] Doar cei foarte bătrâni, cum ar fi persoanele cu vârsta peste 85 de ani, rămân relativ constante în procentul de grăsime corporală. Prevalența obezității la adulții în vârstă va continua să crească și să provoace sistemele noastre de sănătate. [5] În plus, obezitatea reprezintă o dilemă tot mai mare pentru instituțiile de îngrijire pe termen lung și ridică îngrijorări cu privire la pregătirea și accesul la azilul de bătrâni. [6] Rata globală de creștere a obezității legate de vârstă în județele dezvoltate este estimată a fi de 15% până la 20%, iar aceleași tendințe sunt acum observate chiar și în țările în curs de dezvoltare, pe măsură ce acestea câștigă mai multă prosperitate economică. [7]

RELAȚIA DINTRE COMPOZIȚIA CORPORULUI ȘI ÎMBĂTRÂNIREA

Îmbătrânirea este asociată cu schimbări semnificative în compoziția corpului . După vârsta de 30 de ani, indivizii au tendința de a prezenta o scădere progresivă a masei fără grăsime (FFM), cum ar fi mușchii și oasele, și o creștere a masei grase. Mai mult, la femeile după vârsta de 60 de ani, datele din unele studii sugerează o pierdere accelerată a FFM. [8,9] FFM atinge apogeul în timpul celui de-al treilea deceniu al vieții, în timp ce masa de grăsime atinge apogeul în timpul celui de-al șaptelea deceniu, urmat de un declin ulterior ulterior. [9] În plus, îmbătrânirea este asociată cu redistribuirea grăsimii corporale. Grăsimea intraabdominală (adipozitatea centrală) crește odată cu înaintarea în vârstă, în timp ce grăsimea subcutanată și grăsimea corporală totală scad odată cu îmbătrânirea. [10]

Schimbările hormonale odată cu îmbătrânirea pot explica unele dintre schimbările legate de vârstă în proporție de grăsime și FFM. Aceste modificări legate de vârstă includ o producție redusă de hormoni anabolizanți, hormon de creștere, factor de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1), testosteron și dehidroepiandrosteron (DHEA), fără o scădere concomitentă a hormonului catabolic, cortizol. [11,12]

CAUZE DE OBEZITATE LA VARSTANI

Obezitatea apare atunci când aportul total de energie depășește producția de energie. Aportul de energie nu se modifică și nici nu scade odată cu înaintarea în vârstă. Prin urmare, scăderea producției totale de energie (EO) este un contributor important la acumularea treptată a grăsimii corporale odată cu îmbătrânirea. Îmbătrânirea este asociată cu o scădere a tuturor componentelor majore ale OE. Aceste componente sunt rata metabolică bazală (ceea ce explică 70% din EO), efectul termic al alimentelor (10%) și activitatea fizică (20%). Rata metabolică de repaus scade odată cu vârsta, în mare parte din cauza unei scăderi a FFM legată de vârstă. [13] Efectul termic al alimentelor scade și el odată cu îmbătrânirea. Scăderea activității fizice odată cu îmbătrânirea contribuie cu ~50% la reducerea EO care apare odată cu îmbătrânirea. [14]

EFECTE ADVERSE ALE OBEZITATII

Obezitatea este asociată cu mai multe complicații despre care se știe în mod obișnuit că cresc mortalitatea și morbiditatea [15] (Tabelul 83-2). În plus, obezitatea are un efect negativ asupra funcției fizice și a calității vieții la vârstnici. Aceste efecte adverse ale obezității sunt discutate în acest capitol.

Mortalitatea

Obezitatea este asociată cu o mortalitate cardiovasculară crescută și globală atât la adulții mai tineri, cât și la cei mai în vârstă. [16] Chiar dacă obezitatea este asociată cu un risc relativ mai mare de deces pentru adulții mai tineri decât pentru cei mai în vârstă, un IMC crescut crește mortalitatea absolută și riscurile pentru sănătate în mod liniar până la vârsta de 75 de ani. [17] Relația obezității la persoanele de 75 de ani sau

Tabelul 83-2. Efectele adverse ale obezității la vârstnici

Table 83-1. Classification of Overweight and Obesity by BMI, Waist Circumference, and Associated Disease Risk[18]

			DISEASE RISK* (RELATIVE TO NORMAL WEIGHT AND WAIST CIRCUMFERENCE)	
	BMI (kg/m^2)	**Obesity Class**	**Men <40 in; Women <35 in**	**Men >40 in; Women >35 in**
Underweight	<18.5		—	—
Normal^	18.5-24.9			—
Overweight	25.0-29.9	I	Increased	High
Obesity	30.0-34.9	II	High	Very high
	35.0-39.9		Very high	Very high
Extreme obesity	>40	III	Extremely high	Extremely high

*Disease risk for type 2 diabetes, hypertension, and CVD.
^Increased waist circumference can also be a marker for increased risk even in persons of normal weight.

Tulburări cauzate direct de obezitate	**Tulburări agravate de obezitate**
Sindromul metabolic	Osteoartrita
Hipertensiune arterială	Incontinență urinară
Dislipidemie	Toate anomaliile cardiopulmonare
Boala coronariană Diabet zaharat	Complicații postoperatorii Cataractă
Neoplazie	
Apnee obstructivă de somn	

mai în vârstă cu mortalitate totală este echivoc. La persoanele foarte în vârstă, prevalența obezității ar putea fi de fapt mai mică. O explicație pentru această schimbare demografică este mortalitatea selectivă. Bolile de bază pot crește riscul de mortalitate precoce la adulții obezi, determinând astfel o subestimare a relației dintre obezitate și mortalitate la adulții în vârstă. Deși cei care sunt vulnerabili la efectele adverse ale obezității mor la o vârstă mai fragedă, grupul rămas de supraviețuire de adulți în vârstă obezi sunt numiți supraviețuitori „rezistenți".

Boala comorbidă

Obezitatea și creșterea grăsimii abdominale sunt asociate cu o morbiditate crescută (vezi Tabelul 83-1), mortalitate și calitate proastă a vieții. [15] Prevalența afecțiunilor medicale asociate în mod obișnuit cu obezitatea - cum ar fi hipertensiunea arterială, diabetul, dislipidemia și bolile cardiovasculare - crește odată cu vârsta. [18] Prin urmare, obezitatea și creșterea în greutate în timpul vârstei mijlocii pot contribui la complicații medicale și la creșterea cheltuielilor de îngrijire a sănătății care apar la vârsta înaintată. [19]

Intoleranța la glucoză legată de vârstă crește odată cu - obezitatea abdominală și cu lipsa activității fizice. Persoanele în vârstă care sunt active fizic și nu au circumferință abdominală crescută sunt mult mai puțin susceptibile de a dezvolta rezistență la insulină și diabet zaharat de tip 2. [20] În plus, adulții în vârstă obezi au o prevalență mai mare a dislipidemiei (trigliceride ridicate și lipoproteine cu densitate mare scăzută [HDL]) [21] și hipertensiune arterială . [22] Într-un studiu longitudinal de 15 ani, creșterea IMC la bărbații în vârstă a fost asociată cu o creștere a cazurilor noi de boală coronariană și a mortalității prin boli cardiovasculare. [23]

Deficiențe funcționale și calitatea vieții

Înaintarea în vârstă cauzează disfuncții fizice din cauza atât scăderii progresive a masei și forței musculare, cât și creșterii imobilității articulare și a artritei. [24] Aceste limitări funcționale afectează negativ activitățile vieții zilnice (ADL) și calitatea vieții. Obezitatea exacerbează această scădere a funcției fizice legată de vârstă. În plus, comorbiditățile medicale precum diabetul, bolile de inimă și tulburările pulmonare coexistă frecvent cu obezitatea și contribuie la declinul funcțional. Mai mult, adulții în vârstă care sunt obezi (IMC mai mare de 30) au o rată mai mare de internare la azil de bătrâni decât cei care nu sunt obezi (IMC între 18,5 și 24,9). [25] Ambele studii transversale [26] - [27] și studii longitudinale [28] au demonstrat în mod constant o legătură puternică între o scădere a funcției fizice a persoanelor în vârstă și o creștere a IMC.

Obezitatea este, de asemenea, asociată cu sindromul de fragilitate la adulții în vârstă. Într-un studiu, 96% dintre subiecții obezi (IMC mai mare de 30) care trăiesc în comunitate (65 până la 80 de ani) au fost fragili, după cum este determinat de scorurile la testele de performanță fizică, consumul maxim de oxigen și capacitatea auto-raportată de a efectua ADL. [29] Într-un alt studiu, care a fost efectuat la femei în vârstă (70-79 de ani), obezitatea a fost asociată cu un risc crescut marcat de fragilitate, determinat de slăbiciune, lentoare, pierdere în greutate, activitate fizică scăzută și epuizare. [30]

În ciuda faptului că au o masă musculară absolută mai mare, adulții în vârstă obezi sunt deosebit de susceptibili la efectele adverse ale obezității, deoarece nu numai că au o masă musculară mai mică în raport cu greutatea lor corporală (sarcopenie relativă) [31] dar au, de asemenea, o scădere a masei musculare legată de vârstă care duce la obezitate sarcopenică. [32] Cu o masă de grăsime mai mare și o masă musculară mai mică, activitatea fizică devine progresiv mai dificilă. Prin urmare, obezitatea sarcopenică acționează sinergic cu îmbătrânirea pentru a crește dizabilitatea. Acest lucru duce la dependență funcțională, inactivitate și calitate slabă a vieții.

EFECTELE BENEFICE ALE OBEZITATII

Trebuie remarcat faptul că un beneficiu potențial al obezității odată cu îmbătrânirea este protecția împotriva fracturilor legate de osteoporoză. Greutatea corporală mai mare este asociată cu o densitate minerală osoasă mai mare. [33] Acest lucru se explică prin efectele de stimulare a osului ale transportului de greutate corporală suplimentară, precum și prin modificările hormonale (de exemplu, creșterea conversiei țesutului adipos a androstendionei în estronă). S-a descoperit că indivizii mai grei au densități osoase mai mari chiar și în oasele care nu poartă greutate. Mai mult, în cazul unei căderi, ionizarea suplimentară a perniței oferite de grăsimea corporală poate servi drept protecție împotriva fracturilor, în special a șoldului.

MECANISME PRIN CARE OBEZITATEA CREȘTE MORTALITATEA ȘI MORBIDITATEA

Țesutul adipos este recunoscut ca o sursă de mediatori inflamatori prin producerea de citokine, cum ar fi factorul de

necroză tumorală-alfa (TNF-alfa) și interleukina-6. [34] Apare că relația dintre obezitate, rezistența la insulină și ateroscleroză poate depinde parțial de producția crescută și eliberarea acestor mediatori inflamatori din țesutul adipos. Se postulează că grăsimea viscerală (grăsimea intra-abdominală) este cea mai responsabilă pentru producerea acestor citokine dăunătoare, care, la rândul lor, duce la diabet, boala arterelor coronare și boli maligne observate mai frecvent la adulții în vârstă. În mod similar, citokinele și mediatorii inflamatori produși de țesutul adipos pot juca un rol important în patofiziologia obezității sarcopenice. [35] O mai bună înțelegere a mecanismelor care duc de la creșterea în masă grasă la pierderea musculară sau invers pare a fi crucială. Astfel, sunt necesare mai multe cercetări pentru a caracteriza mai bine această nouă zonă.

EFECTELE Scăderii în greutate intenționate la adulții în vârstă

Compoziția corpului

Deoarece pierderea în greutate are ca rezultat o scădere atât a masei de grăsime (75%), cât și a FFM (25%), [36] este posibil ca pierderea în greutate la persoanele în vârstă obeze să agraveze pierderea de masă musculară legată de vârstă. Cu toate acestea, adăugarea exercițiilor regulate la un program de slăbire poate atenua pierderea FFM. Acest efect a fost observat într-un studiu controlat randomizat efectuat pe subiecți în vârstă obezi. Nu a existat nicio diferență semnificativă în pierderea FFM după ce exercițiile regulate au fost adăugate la un program de slăbire indus de dietă, comparativ cu un grup de control care nu a slăbit. [31]

Complicații medicale

Este bine cunoscut faptul că pierderea în greutate îmbunătățește sau normalizează anomaliile abolice întâlnite asociate cu obezitatea la persoanele tinere și de vârstă mijlocie. [37] Studiile clinice efectuate la adulții în vârstă obezi au arătat rezultate similare. S-a observat că o scădere a mai multor factori de risc pentru boala coronariană (inclusiv prevalența sindromului metabolic) și rezistența la insulină, precum și o creștere a secreției de insulină, au rezultat din terapia de slăbire la adulții în vârstă obezi. [38 - 39]

Funcția fizică și calitatea vieții

Datele din studiile efectuate la vârstnici supraponderali și obezi, cu sau fără afecțiuni articulare, au arătat că combinația dintre pierderea moderată în greutate indusă de dietă și terapia cu exerciții fizice îmbunătățește atât măsurile subiective, cât și obiective ale funcției fizice și ale calității vieții legate de sănătate. [31 , 40 , 41] S-a demonstrat că scăderea în greutate în combinație cu antrenamentul fizic are efecte benefice asupra forței și calității mușchilor (forța musculară/zona transversală). [31 , 42]

Cele mai multe dintre studiile de pierdere în greutate care au analizat funcția fizică ca rezultat au inclus o componentă de exercițiu . Prin urmare, datele privind efectul pierderii în greutate numai asupra funcției fizice sunt limitate. Cu toate acestea, un studiu a demonstrat că programele de slăbire induse de dietă pot într-adevăr îmbunătăți atât capacitatea de rezistență, cât și toleranța la efort la adulții în vârstă obezi, în ciuda pierderii FFM. [43] Aceste constatări indică faptul că obezitatea este o cauză remediabilă a fragilității.

Mortalitatea

În studiile epidemiologice, s-a observat că adulții în vârstă care au pierdut în greutate sau care au experimentat reciclarea greutății au avut un risc relativ crescut de mortalitate în comparație cu cei care au fost stabili în greutate. [23 , 44] Cu toate acestea, nu a fost descris dacă modificările de greutate observate au fost intenționate sau neintenționate. S-a folosit schimbarea în greutate auto-raportată și, în plus, pierderea neintenționată în greutate este o complicație frecventă a bolilor grave subiacente, care poate încurca explicația efectelor pierderii în greutate asupra mortalității. Mai mult, nu au existat studii randomizate controlate de pierdere în greutate care au examinat mortalitatea ca rezultat.

Densitatea minerală osoasă

Pierderea în greutate poate avea efecte adverse asupra masei osoase. Studiile intervenționale prospective efectuate la adulți tineri și de vârstă mijlocie raportează că pierderea în greutate determină pierderea osoasă care poate fi proporțională cu cantitatea de pierdere în greutate. [45-47] Un studiu clinic efectuat pe persoane tinere și de vârstă mijlocie a arătat că pierderea în greutate indusă de dietă, dar nu pierderea în greutate indusă de exercițiu, este asociată cu reduceri ale densității minerale osoase (DMO) la locurile care suportă greutatea. Acest lucru sugerează că exercițiile fizice sunt o componentă importantă a unui program de slăbire conceput pentru a compensa efectele adverse ale pierderii în greutate induse de dietă asupra oaselor. [48] Exercițiile fizice regulate pot atenua pierderea osoasă indusă de pierderea în greutate. Prin urmare, includerea exercițiilor fizice ca parte a unui program de slăbire este deosebit de importantă la persoanele în vârstă pentru a reduce pierderea osoasă. Cu toate acestea, un studiu a arătat că pierderea moderată în greutate, chiar și atunci când este combinată cu un exercițiu cu mai multe componente, scade DMO la șold la adulții în vârstă obezi. [49] Nu este clar dacă efectele benefice ale pierderii în greutate și ale exercițiilor fizice asupra funcției fizice reduc riscul general de cădere și fracturi , în ciuda scăderii DMO a șoldului. În plus, nu se știe dacă pierderea osoasă asociată cu pierderea intenționată în greutate crește riscul de fracturi osteoporotice la persoanele obeze.

TRATAMENT

Scăderea în greutate la persoanele obeze, indiferent de vârstă, poate îmbunătăți complicațiile medicale legate de obezitate, funcția fizică și calitatea vieții. [15] La adulții în vârstă, îmbunătățirea funcției fizice și a calității vieții pot fi cele mai importante obiective ale terapiei. Opțiunile terapeutice actuale disponibile pentru gestionarea greutății la persoanele în vârstă sunt (1) intervenția în stilul de viață care implică dieta și terapia cu exerciții fizice, (2) terapia farmacologică și (3) intervenția chirurgicală.

Intervenție în stilul de viață

Intervenția în stilul de viață este la fel de eficientă la subiecții mai în vârstă ca și la subiecții mai tineri. [31] Combinația dintre o dietă cu deficit de energie, creșterea activității fizice și terapia comportamentală are ca rezultat o scădere moderată în greutate și este asociată cu un risc mai scăzut de complicații induse de tratament. Terapia de pierdere în greutate care reduce pierderile musculare și osoase este recomandată adulților în vârstă care

sunt obezi și care au limitări funcționale sau complicații metabolice.

DIETATERAPIE

Un program de scădere în greutate indus de dietă de succes ar trebui să ajute pacienții să stabilească un obiectiv realist, dar semnificativ din punct de vedere clinic, de scădere în greutate cu 8% până la 10% a greutății corporale inițiale cu 6 luni. Urmând o dietă cu conținut redus de calorii (deficit caloric de la ~500 până la 1000 kcal/zi), dar echilibrată, care asigură o scădere în greutate de 1 sau 2 kilograme pe săptămână este recomandată pentru o stare de siguranță.

Rezumatul algoritmului de management

Evaluare inițială

- Pentru a evalua starea actuală de sănătate a pacientului și riscurile de comorbiditate ar trebui efectuate un istoric medical cuprinzător, un examen fizic, teste de laborator relevante și o revizuire a medicamentelor.
- Mai multe informații, cum ar fi dorința pacientului de a pierde în greutate, încercările anterioare de a pierde în greutate și stilul de viață actual, trebuie adunate înainte de a începe terapia de slăbire.
- Profesioniștii din domeniul sănătății ar trebui să faciliteze stabilirea obiectivelor personale pentru pacient și să urmeze membrii familiei și furnizorii de îngrijire să participe la management.
- Profesioniștii din domeniul sănătății ar trebui să personalizeze planul de slăbire după luarea în considerare a nevoilor speciale ale acestei populații.
- Susține o combinație de dietă cu deficit de energie, exerciții fizice și modificarea comportamentului.

Terapia de pierdere în greutate

- Se recomandă un aport energetic moderat (deficit caloric ~750 kcal/zi) care conține 1,0 g/kg proteine de înaltă calitate/zi, multivitamine și suplimente minerale (1500 mg Ca și 1000 UI vitamina D/zi).
- Recomandați trimiterea către un dietetician calificat în terapia comportamentală pentru educație nutrițională, consiliere și tehnici de modificare a comportamentului.
- Susține o combinație de dietă cu deficit de energie, exerciții fizice și modificarea comportamentului.
- Chirurgia bariatrică poate fi o alternativă pentru pacienții care au eșuat în mai multe încercări de scădere în greutate.
- Eforturile de menținere a greutății ar trebui implementate odată ce obiectivele de scădere în greutate au fost atinse.

Terapie cu exerciții fizice

- Evaluați necesitatea testului de stres înainte de a începe un regim de exerciții.
- Recomandați un regim de exerciții care este gradual, personalizat și monitorizat.
- Recomandați un program de exerciții cu mai multe componente, inclusiv exerciții de întindere, activitate aerobă și exerciții de forță.

și program eficient de slăbire. [15] Din cauza riscului crescut de complicații medicale, trebuie evitată o dietă foarte scăzută în calorii (<800 kcal/zi). Dieta ar trebui să conțină 1,0 g/kg proteine de înaltă calitate/zi, [50] un multivitamine și suplimente minerale pentru a se asigura că toate cerințele zilnice recomandate sunt îndeplinite. Aceasta include 1500 mg Ca/zi și 1000 UI vitamina D/zi pentru a preveni pierderea osoasă. Este important ca - profesioniștii din domeniul sănătății să îi ajute pe adulții în vârstă să-și stabilească obiective personale, să le monitorizeze îndeaproape progresul și să utilizeze strategii de încurajare pentru a îmbunătăți aderarea la programul de slăbire. Dietoterapia ar trebui să fie în concordanță cu Grupul de experți al Programului național de educație în colesterol (Comisul de tratament pentru adulți III) a Dietei terapeutice pentru modificări ale stilului de viață (Tabelul 83-3). [51]

Referirea la un dietetician înregistrat cu experiență în gestionarea greutății este adesea necesară pentru a se asigura că este oferită consiliere nutrițională adecvată. Pacienții ar trebui să fie educați cu privire la compoziția alimentelor, controlul porțiilor, prepararea alimentelor și preferințe. Consilierea unui specialist în exerciții fizice sau a unui terapeut comportamental care are experiență în gestionarea greutății poate facilita, de asemenea, modificarea comportamentului. O strategie specifică de terapie comportamentală include auto-monitorizarea, stabilirea de obiective, sprijinul social și controlul stimulilor. [52] Aceste tehnici pot fi utilizate pentru a îmbunătăți conformitatea.

Tabelul 83-3. Compoziția nutritivă a stilului de viață terapeutic modifică dieta [51]

Nutrient	Doza recomandată
Grăsimi saturate *	<7% din totalul caloriilor
Grăsimi polinesaturate	Până la 10% din totalul de calorii Până la
Grăsimi mononesaturate	20% din totalul de calorii 25% până la 35%
Grăsimi totale	din totalul de calorii 50% până la 60% din
Carbohidrați f Fibre	totalul de calorii
Colesterolul proteic	20 până la 30 g pe zi
Total calorii ^	Aproximativ 15% din totalul caloriilor <200 mg pe zi
	Echilibrează aportul și cheltuielile de energie pentru a menține greutatea corporală dorită

* Evitați și acizii grași trans, deoarece cresc lipoproteinele cu densitate joasă (LDL) și scad nivelul colesterolului lipoproteinelor cu densitate mare (HDL).
^ Carbohidrații ar trebui să provină din alimente bogate în carbohidrați complecși, inclusiv cereale integrale, fructe și legume.
^ Cheltuielile zilnice de energie ar trebui să includă cel puțin activitate fizică moderată.

Este important să ne dăm seama că schimbările în dieta și obiceiurile de activitate ale adulților în vârstă pot prezenta provocări speciale, deoarece adulții în vârstă au o povară crescută de afecțiuni comorbide, depresie, dificultăți de auz și vedere și disfuncție cognitivă. Această creștere a dizabilităților cronice odată cu îmbătrânirea reduce activitatea fizică și capacitatea funcțională . Adulții în vârstă au mai multe șanse de a avea situații psihosociale unice, cum ar fi dependența de ceilalți, tulburări cognitive , instituționalizare, văduvie, singurătate, izolare și depresie. Aceste situații ar trebui abordate deoarece astfel de factori reprezintă o provocare pentru pierderea în greutate. Deoarece dependența la vârsta înaintată este comună, programele de schimbare a stilului de viață trebuie să includă participarea membrilor familiei și a îngrijitorilor. Un program de slăbire și întreținere de succes ar trebui să se bazeze pe o rațiune științifică solidă. Programul nu trebuie doar să fie sigur și adecvat din punct de vedere nutrițional, dar trebuie să fie și practic și aplicabil originii etnice și culturale ale pacientului.

TERAPIA DE EXERCIȚI

Introducerea unei componente de exerciții la începutul cursului de tratament poate îmbunătăți funcția fizică și poate ameliora fragilitatea la adulții în vârstă. [31] În plus, exercițiile fizice sunt o componentă cheie în menținerea pierderii în greutate. Programul de exerciții trebuie început treptat și trebuie personalizat individual ținând cont de boli și dizabilități. Ar trebui început la o intensitate, durată și frecvență scăzută până la moderată pentru a preveni rănile și pentru a promova aderența. Ulterior, programul de exerciții ar trebui să se intensifice treptat în timp, cu o durată mai lungă și cu mai multă frecvență, dacă este fezabil. Obiectivele exercițiilor fizice regulate la persoanele în

vârstă obeze sunt de a crește flexibilitatea, rezistența și puterea. Prin urmare, un program de exerciții cu mai multe componente care include întindere, activitate aerobă și exerciții de forță este cel mai potrivit. Persoanele foarte în vârstă și fragile nu ar trebui excluse din aceste activități.

FARMACOTERAPIE

Studiile clinice care au studiat rolul farmacoterapiei în tratamentul obezității au înrolat foarte puține persoane în vârstă . Prin urmare, sunt disponibile date limitate pentru a determina eficacitatea și siguranța farmacoterapiei pentru tratamentul obezității la adulții în vârstă.

Utilizarea agenților farmacologici pentru a trata obezitatea poate încărca și mai mult pacienții în vârstă. Majoritatea pacienților vârstnici obezi sunt pe o serie de alte medicamente pentru boli concomitente, ceea ce ar crește probabilitatea de nerespectare sau erori cu farmacoterapia obezității. În plus, potențialele efecte secundare ar putea avea implicații grave la adulții în vârstă. În plus, asigurările de sănătate și Medicare adesea nu acoperă medicamentele de slăbit. Acest lucru poate cauza o povară financiară suplimentară la pacienții în vârstă, deoarece aceștia tind să trăiască cu un venit fix. Toate medicamentele trebuie revizuite cu atenție, deoarece unele medicamente pot provoca creștere în greutate (de exemplu, antipsihotice , anticonvulsivante, steroizi și antidepresive). În plus, îmbunătățirile clinice induse de pierderea în greutate pot necesita modificări ale medicamentelor pentru a preveni complicațiile iatrogenice.

CHIRURGIE BARIATRICĂ

Dovezile disponibile cu privire la eficacitatea și siguranța chirurgiei bariatrice la adulții în vârstă sunt insuficiente, deoarece doar câteva studii includ adulții în vârstă. În consecință, chirurgia bariatrică ar trebui să fie luată în considerare la adulții în vârstă selectați - cei care au obezitate invalidantă care poate fi ameliorată cu pierderea în greutate și care au eșuat mai multe încercări de scădere în greutate în trecut. Procedura chirurgicală bariatrică specifică care se efectuează depinde de priceperea și experiența chirurgului. O echipă multidisciplinară ar trebui să evalueze cu atenție potențialii candidați la intervenții chirurgicale pentru a se asigura că riscul de morbiditate și mortalitate postoperatorie este acceptabil și că beneficiile percepute ale procedurii depășesc riscul de complicații potențiale. O evaluare preoperatorie ar trebui să includă o evaluare a depresiei, care este frecventă la adulții în vârstă și ar putea influența rezultatul. Îngrijirea postoperatorie ar trebui să includă monitorizarea anomaliilor legate de nutriție, în special osteoporoza și deficiențele de fier și vitamina B 12 .

CONCLUZIE

A existat o creștere dramatică a prevalenței obezității la adulții în vârstă. Obezitatea exacerbează scăderea disfuncțiilor fizice asociate vârstei și creșterea anomaliilor metabolice , ceea ce duce la fragilitate, dizabilități și calitate slabă a vieții. Este deosebit de important să se ia în considerare terapia de slăbire pentru a îmbunătăți funcția fizică la persoanele în vârstă obeze și pentru a preveni sau a îmbunătăți complicațiile medicale asociate cu obezitatea. Abordările terapeutice trebuie să ia în considerare potențialele efecte nedorite ale pierderii în greutate asupra maselor musculare și osoase.

PUNCTE CHEIE

Obezitatea

- Creșterea prevalenței obezității la adulții în vârstă este o problemă majoră de sănătate publică.
- Obezitatea cauzează fragilitate la adulții în vârstă prin exacerbarea declinului funcției fizice cauzat de vârstă.
- Intervențiile legate de stilul de viață, cum ar fi scăderea în greutate, modificarea comportamentului și terapia cu exerciții fizice, ar trebui luate în considerare la adulții în vârstă pentru a îmbunătăți funcția fizică, calitatea vieții și complicațiile medicale asociate cu obezitatea.
- Tratamentul trebuie să ia în considerare potențialele efecte adverse ale pierderii în greutate asupra masei osoase și musculare.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 84

Boli ale rinichilor îmbătrâniți

A. Munang
. Starr

INTRODUCERE

Adulții în vârstă sunt deosebit de vulnerabili la bolile renale, deoarece modificările rinichilor îmbătrâniți diminuează capacitatea de a răspunde la diferite stresuri fiziologice și patologice. Diagnosticul bolii renale la persoanele în vârstă rămâne o provocare, iar cauzele sunt rareori la fel de clare ca la persoanele mai tinere. Etiologia este adesea multifactorială, iar alte afecțiuni nonrenale concomitente, cum ar fi diabetul și bolile vasculare, complică de obicei tabloul clinic.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC LA ADULTI VÂTRÂNI

Prezentarea atipică a bolii

Ca și în cazul oricărei boli, prezentarea bolii renale este adesea diferită la adulții în vârstă, comparativ cu persoanele mai tinere. Ei pot prezenta simptome nespecifice care ar putea fi asociate cu o scădere a cogniției sau a funcției lor sau scăderea mobilității și căderi, sau pot fi complet asimptomatici. Rezultatele examenului clinic pot fi greu de interpretat. Semnele tipice ale bolii renale la persoanele mai tinere, cum ar fi scăderea turgenței pielii și hipotensiunea posturală, sunt frecvente la adulții în vârstă, fără a semnifica neapărat hipovolemie și deshidratare. Edemul piciorului este de asemenea frecvent, în special la cei cu mobilitate redusă, fără a indica neapărat supraîncărcare de volum.

Măsurarea funcției renale

Deși creatinina serică este cel mai frecvent utilizată pentru a detecta disfuncția renală, este o măsură insensibilă la persoanele în vârstă, deoarece nivelurile depind de vârstă, sex, masa musculară și dietă. Boala renală este adesea nedetectată la adulții în vârstă, deoarece masa musculară a acestora este relativ mai mică, iar nivelurile lor de creatinine serice pot intra în limitele normale chiar și atunci când funcția renală este sever diminuată. [1] Cu toate acestea, în contextul insuficienței renale acute, modificările creatininei serice rămân cel mai bun marker al funcției renale. Cu toate acestea, în boala cronică de rinichi, rata de filtrare glomerulară (RFG) este indicatorul preferat și poate fi estimată prin clearance-ul creatininei, printr-o colectare cronometrată a urinei sau prin formule precum Cockcroft-Gault [2] sau Modificarea dietei în boala renală [3] (MDRD). Formula MDRD cu patru variabile (Tabelul 84-1) este metoda curentă de alegere la persoanele în vârstă [4] - [5] și este recomandat de ghidurile actuale. [6] Cistatina C, un inhibitor al cisteinei pro tease filtrat liber de rinichi, este un marker alternativ al funcției renale care nu este afectat de vârstă, sex și masa musculară și aproximează mai precis măsurătorile directe ale RFG. Este mai sensibil în detectarea precoce a disfuncției renale la persoanele în vârstă și s-a dovedit a fi un indicator puternic de prognostic al morții și al bolilor cardiovasculare, [7] dar încă nu a intrat în uz clinic de rutină.

Colectarea probelor de urină

Obținerea unei probe de urină curată pentru analiză poate fi o provocare , în special la pacienții de sex feminin aflați în pat sau la pacienții incontinenți, dar nu este imposibil cu o bună îngrijire medicală. Este de preferat o probă de urină dimineața devreme pentru a exclude proteinuria posturală. Ocazional, cateterizarea poate fi necesară, dar trebuie efectuată doar ca ultimă soluție, deoarece procedura în sine poate provoca infecții.

Interpretarea examenelor de urină

La persoanele în vârstă, analiza urinei arată adesea o creștere a leucocitelor și a celulelor epiteliale, care nu sunt neapărat patologice. Creșterea mixtă a organismelor pe cultură este frecvent rezultatul contaminării, deși pot apărea infecții mixte la cei cu catetere urinare permanente. Analiza urinei poate, de asemenea, să dezvăluie ghips de celule roșii, hematurie sau proteinurie ca urmare a bolii renale intrinseci și ar trebui să determine investigații suplimentare și aportul specialistului.

INFECȚII ALE CAIULUI URINAR

Până la 25% dintre femei și 10% dintre bărbații cu vârsta peste 65 de ani au bacteriurie asimptomatică, care este definită ca > 100.000 de unități formatoare de colonii per ml de urină la două sau mai multe teste consecutive în absența oricăror simptome clinice. Această cifră crește la >50% la femei și >35% la bărbații cu vârsta peste 80 de ani. [8] Prevalența este mai mare la persoanele aflate în îngrijire în instituții, la persoanele cu catetere urinare și la persoanele cu diabet. Nu se recomandă screening-ul și tratamentul de rutină , deoarece antibioticele inutile duc la mai multe efecte adverse și rezistență la antimicrobiene, fără beneficii clare în mortalitate și morbiditate. [9] Singurele excepții sunt cei care sunt simptomatici sau cei care urmează să fie supuși unor proceduri urologice invazive, cum ar fi rezecția transuretrală a prostatei sau cistoscopia.

Infecțiile tractului urinar (ITU) apar atunci când bacteriile care colonizează epiteliul superficial al tractului urinar încalcă această barieră a mucoasei. Odată ce această barieră este depășită, bacteriile sunt capabile să invadeze celulele epiteliale ale vezicii urinare [10] - de aici, recomandarea pentru tratarea bacteriuriei asimptomatice la pacienții supuși unor proceduri urologice invazive. ITU recurente poate apărea din cauza susceptibilității barierei mucoase, de exemplu, în traumatismele secundare cateterelor urinare, pietrelor sau neoplaziei sau la persoanele cu probleme de curățare a bacteriilor din celulele epiteliale ale vezicii urinare din cauza răspunsului imun afectat.

Diagnosticul de ITU se bazează pe evaluarea clinică a simptomelor și semnelor care indică ruperea barierei mucoase . Caracteristicile obișnuite ale disuriei, frecvența urinară și urgența pot fi absente la pacienții în vârstă. Alte simptome și semne tipice care cresc în mod semnificativ probabilitatea ca o ITU să fie prezentă sunt hematuria, durerile de spate și sensibilitatea unghiului costovertebral, în timp ce antecedentele de scurgeri vaginale, iritații vaginale sau prezența secrețiilor vaginale la examinare reduce semnificativ probabilitatea. [11] UTI este, de asemenea, asociată cu incontinența urinară la femei [12] și ar trebui excluse la persoanele care prezintă acest simptom . Distingerea bacteriuriei asimptomatice de o ITU clinic semnificativă poate fi dificilă, în special la cei cu tulburări cognitive. O revizuire sistematică a utilizării testelor cu rijă pentru a diagnostica sau a reglementa în ITU indică faptul că un rezultat pozitiv fie pentru testul pentru esteraza leucocitară, fie pentru testul pe nitriți a arătat cea mai mare sensibilitate și cel mai scăzut negativ.

Tabelul 84-1. Estimarea RFG utilizând ecuația MDRD cu patru variabile

eu

GFR(mL/min/1,73 m ^{2}) = 186 X {[creatinina serică (g mol/L)/88,4] $^{-1,154}$} x vârstă (ani) $^{-0,203}$
x 0,742 dacă este femeie și
x 1,21 dacă afro-american

Retipărit cu permisiunea Societății Americane de Nefrologie. Levey AS, Greene T, Kusek J, Beck G. O ecuație simplificată pentru a prezice rata de filtrare glomerulară din creatinina serică. J Am Soc Nephrol 2000;11:155A.

raportul de probabilitate. [13] Cu toate acestea, un studiu efectuat la femei mai tinere cu vârsta cuprinsă între 16 și 50 de ani a constatat că o cură de 3 zile de trimetoprim a redus disuria în mod egal la cele cu și fără teste pozitive pe nitriți pe tija urinară, chiar dacă testul cu joja a prezis în mod fiabil cine a avut și cine nu a avut ITU. [14] Nu este clar dacă acest lucru este generalizabil la adulții în vârstă, dar ridică problema echilibrării ameliorării simptomatice cu potențiala promovare a rezistenței la antibiotice. Problema promovării rezistenței la antibiotice apare și în ceea ce privește gestionarea ITU recurente. La femeile cu vârsta cuprinsă între 21 și 72 de ani, atât sucul de afine, cât și tabletele de afine au redus riscul de ITU cu aproximativ 20%, [15.] și aceasta poate fi o abordare utilă de primă linie, deși beneficiile în grupurile de vârstă mai înaintate sunt mai puțin sigure. Există puține dovezi care să susțină profilaxia antibiotică pe termen lung la adulții în vârstă, iar atenția acordată factorilor de risc precum igiena locală, controlul diabetului și utilizarea cateterului este mai importantă.

Deși ITU inferioară ușoară necomplicată poate fi gestionată în siguranță în comunitate, sepsisul urinar bacteriem are o rată semnificativă a mortalității de 25% până la 60%. [16] Cele mai frecvente organisme cauzale sunt *Escherichia coli, Klebsiella, Pseudo monas* și *Proteus.* Au fost publicate mai multe ghiduri cu recomandări de tratament. [17-18] UTI inferioară necomplicată la femei trebuie tratată empiric cu trei zile de trimetoprim sau trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol). Cursurile mai lungi de antibiotice nu s-au dovedit a fi mai bune decât cursurile scurte la femeile în vârstă. [19] O cură de 3 zile de ciprofloxacină este la fel de eficientă, [20] dar acest antibiotic nu trebuie utilizat ca abordare de primă linie la persoanele în vârstă, în special în spitale, din cauza asocierii sale cu risc crescut de diaree *asociată cu ribotipul hipervirulent 027 Clos tridium difficile.* [21]

Dovezile pentru tratarea ITU la bărbați sunt mai puțin solide. Cele mai multe infecții sunt asociate cu prostatita sau instrumentarea tractului urinar și poate fi necesar un curs de 2 săptămâni de terapie cu chinolonă, deși acest lucru trebuie echilibrat cu riscul *de C. difficile,* așa cum sa menționat anterior. UTI asociată cateterului este o problemă majoră la persoanele în vârstă, provocând simptome la 30% dintre pacienți, bacteriemie la 4% și o creștere de trei ori a riscului de deces în spital. [22] Infecțiile simptomatice necesită antibiotice cu spectru larg bazate pe modelele locale de susceptibilitate, apoi ajustate la rezultatele culturii. O schimbare a cateterului ar trebui luată în considerare la cei cu catetere pe termen lung înainte de a începe tratamentul cu antibiotice. Există unele dovezi care susțin utilizarea cateterelor urinare antimicrobiene pentru a preveni ITU asociată cateterului la pacienții spitalizați, [23] care astfel poate fi un adjuvant util la măsurile generale de evitare a utilizării cateterului atunci când este posibil și îngrijirea atentă a cateterului.

Pielonefrita se referă la infecția tractului urinar superior. Acest lucru apare în principal prin infecție ascendentă din uretra și vezica urinară. Hipertrofia de prostată la bărbați provoacă obstrucție urinară, crescând susceptibilitatea la infecții. Pacienții imunocompromiși și bolnavi cronic, precum și cei cu calculi renali sau orice anomalie a tractului renal, prezintă un risc mai mare de pielonefrită complicată . Prezentarea clinică variază de la o boală ușoară până la șoc septic, adesea asociat cu febră, dureri de flanc și sensibilitate cost-vertebrală, precum și - simptome ale tractului urinar inferior. Persoanele în vârstă pot fi complet asimptomatice și pot fi diagnosticate cu pielonefrită cronică numai atunci când se constată că au insuficiență renală. Tratamentul antibiotic prompt este important în pielonefrita acută din cauza riscului ridicat de bacteriemie, precum și a complicațiilor precum abcesul intrarenal și perinefric. Cele mai multe cazuri necesită internare în spital și antibiotice parenterale, deși tratamentul oral în ambulatoriu este eficient în cazurile necomplicate selectate. [24]

INSUFICIENTA RENALA ACUTA

Insuficiența renală acută (IRA) se referă la reducerea bruscă a capacității rinichilor de a excreta deșeurile azotate și de a menține o homeostazie adecvată a fluidelor și electroliților. În ciuda lipsei unei definiții universale a ARF, [25] criteriile acceptate în mod obișnuit sunt o creștere substanțială a creatininei serice față de valoarea inițială sau peste o limită stabilită, cu sau fără o reducere a producției de urină. Schema de clasificare RIFLE [26] (Tabelul 84-2) încearcă să stratifice în continuare IRA în categorii de severitate cu rezultate clinice și a fost validat în mai multe studii. [27]

ARF este mai frecventă la persoanele în vârstă, cu o incidență de 949 până la 1129 per milion de populație (pmp) la cei cu vârsta peste 80 de ani. [28] De asemenea, este mai frecventă la - pacienții spitalizați, în special în cadrul unității de terapie intensivă. Cauzele IRA au fost în mod tradițional împărțite în trei categorii: prerenale, intrinseci și postrenale. Există o suprapunere substanțială între aceste categorii, în special primele două, iar cauzele sunt adesea multifactoriale la adulții în vârstă.

IRA prerenală

Acesta este un răspuns fiziologic adecvat la hipoperfuziunea renală , care poate apărea ca rezultat al hipovolemiei reale din deshidratare, pierderi de sânge, vărsături sau diaree sau hipovolemie funcțională în sepsis, insuficiență cardiacă sau ciroză hepatică decompensată. Medicamente precum antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS), inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) sau blocanții receptorilor angiotensinei II (ARA) interferează cu autoreglementarea fluxului sanguin renal și pot provoca IRA în boli renale preexistente sau rinichi hipoperfuzați. Inhibitorii ECA și BRA pot provoca, de asemenea, IRA mediată hemodinamic la pacienții cu stenoză a arterei renale într-un rinichi unic sau stenoză bilaterală a arterei renale. [29] Integritatea și funcția rinichilor sunt de obicei păstrate după aceste insulte, iar IRA prerenală este reversibilă dacă perfuzia și oxigenarea sunt normalizate prin corectarea promptă a cauzei subiacente.

Insuficiență renală intrinsecă

ARF intrinsecă implică leziuni structurale ale celulelor renale, cel mai frecvent leziune tubulară acută. Din păcate, multe cauze ale leziunii tubulare acute sunt de natură iatrogenă, prin - proceduri de diagnostic, intervenții terapeutice sau medicamente nefrotoxice. Cele mai frecvente medicamente care cauzează insuficiență renală dobândită în spital sunt antibioticele

aminoglicozide. [30] Ei

Table 84-2. RIFLE Classification of ARF[29]

	GFR Criteria	Urine Output Criteria
Risk of renal dysfunction	Serum creatinine increased 1.5 times or GFR decrease >25%	<0.5 mL/kg/hour for 6 hours
Injury to the kidney	Serum creatinine increased 2 times or GFR decrease >50%	<0.5 mL/kg/hour for 12 hours
Failure of kidney function	Serum creatinine increased three times or GFR decrease 75% or serum creatinine >350 gmol/L (with an acute increase of > 44 gmol/L)	<0.3 mL/kg/hour for 24 hours or anuria for 12 hours
Loss of kidney function	Persistent ARF, complete loss of kidney function > 4 weeks	
End-stage renal disease	End-stage renal disease > 3 months	

Reproduced with permission of BioMed Central. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, and the ADQI workgroup. Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group. Critical Care 2004;8:R204—R212.

sunt direct toxice pentru tubii renali; prin urmare, nivelurile serice trebuie monitorizate îndeaproape.

De asemenea, medicamentele pot provoca nefrită tubulointerstițială acută, o problemă relevantă având în vedere prevalența polifarmaciei în rândul persoanelor în vârstă. Un istoric amănunțit al medicamentelor actuale și recente este, prin urmare, crucial, inclusiv orice preparate fără prescripție medicală. Vinovații obișnuiți includ AINS, diureticele, alopurinolul, inhibitorii pompei de protoni și antimicrobienele precum penicilina, ciprofloxacina și aciclovirul. O erupție cutanată, febră și artralgie pot sugera, de asemenea, nefrită interstițială acută. Oprirea medicamentului ofensator ar trebui să îmbunătățească funcția renală, dar corticosteroizii sunt adesea utilizați pentru a ajuta la recuperare prin diminuarea procesului inflamator.

Nefropatia cu radiocontrast este o problemă în creștere, reprezentând 11% din cazurile de IRA în spitale. [30] Creșterea creatininei serice are loc în general la 2 până la 5 zile după expunerea la mediu de contrast. Riscul este de patru ori mai mare la pacienții cu boală renală preexistentă și diabet, în timp ce - osmolalitatea și volumul contrastului sunt, de asemenea, direct corelate cu nefrotoxicitatea. [31] Hipoperfuzia regională care provoacă hipoxie și toxicitatea tubulară directă sunt mecanisme considerate a fi implicate, dar procesul patofiziologic subiacent este încă puțin înțeles. Există unele dovezi care susțin utilizarea hidratării periprocedurale ca profilaxie, dar tipul, ruta, volumul și momentul optime necesită studii suplimentare pentru a determina acest lucru. Alte măsuri profilactice care utilizează antioxidanți precum *N* -acetilcisteina sau acidul ascorbic pot fi benefice, dar dovezile actuale sunt încă neconcludente. Prin urmare, mediile de contrast ar trebui evitate dacă este posibil, dar dacă sunt utilizate, ar trebui să implice cel mai mic volum de contrast izo-osmolar și alte medicamente potențial nefrotoxice trebuie oprite temporar.

Embolia colesterolului poate apărea în urma unor proceduri vasculare, cum ar fi chirurgia cardiacă, angiografia, angioplastia și stentarea. Poate apărea și în urma trombolizei și anticoagulare . Aversele de cristale mici de colesterol se desprind din plăcile aterosclerotice și oclud arteriolele sau vasele mai mari. Poate afecta aproape orice organ din corp, inclusiv rinichiul, și poate fi dificil de recunoscut. Hipertensiunea arterială malignă, ischemia mezenterică și cutanată, precum și encefalopatia pot fi mai proeminente decât IRA asociată. Simptomele și semnele se manifestă de obicei la săptămâni până la luni după procedură. Un studiu a constatat că incidența emboliei cu colesterol este de 4%, [32] dar incidența adevărată este dificil de determinat din cauza lipsei unor studii epidemiologice mari.

Necroza tubulară acută poate fi cauzată și de leziuni renale endogene. În rabdomioliză, mușchiul scheletic se descompune, eliberând conținutul său și provocând mioglobinurie, reprezentând 7% până la 10% din cazurile de IRA. [33] Acest lucru este cauzat de leziuni musculare rezultate din traume directe, tulburări metabolice , exerciții prelungite sau convulsii, precum și medicamente precum statine și neuroleptice. Până la o treime dintre pacienții cu oliză de rabdomie vor dezvolta IRA, [33] și acest lucru este important de exclus la persoanele în vârstă care suferă un accident vascular cerebral sau o cădere cu o minciună prelungită.

Mielomul multiplu este o altă afecțiune care afectează mai ales adulții în vârstă, dintre care aproximativ 50% vor dezvolta insuficiență renală. [34] , [35] Acest lucru este mediat prin efectele toxice directe ale lanțurilor ușoare asupra tubilor renali sau prin obstrucția intratubulară de către gipsurile acestora. Hipercalcemia asociată și hiperuricemia pot da, de asemenea, naștere la cristale intratubulare. Insuficiența renală este reversibilă în aproximativ jumătate din aceste cazuri și aceasta este asociată cu o supraviețuire mai bună pe termen lung. [34]

Necroza tubulară acută poate fi cauzată și de ischemie renală, făcând IRA prerenală și necroza tubulară acută ischemică parte a aceluiași continuum. Cea mai frecventă cauză este sepsisul, în special în cazul insuficienței multiple de organe. Poate să apară și necroza tubulară acută postoperatorie , din nou adesea cu cauze prerenale.

Glomerulonefrita se referă la afecțiuni mediate imun care provoacă inflamație la nivelul rinichilor, clasificate de obicei în funcție de aspectul lor histologic. Se credea anterior a fi rară la persoanele în vârstă, acum este recunoscută a fi o descoperire frecventă, deoarece un număr tot mai mare de biopsii renale sunt efectuate la acest grup de pacienți. Glomerulonefrita rapid progresivă sau semilună este mai frecventă la pacienții mai în vârstă decât la pacienții mai tineri. [36] Caracteristicile clinice depind de cauzele care stau la baza, care includ anticorpi la membrana bazală glomerulară, boli ale țesutului conjunctiv, infecții și vasculitide sistemice (Tabelul 84-3). Diagnosticul și tratamentul prompt sunt esențiale pentru a preveni pierderea ireversibilă a funcției renale. Prezența sângelui, proteinelor sau celulelor roșii la analiza urinei sunt indicii utile. O anamneză și o examinare completă vor reduce adesea diagnosticul diferențial.

IRA postrenală

O cauză obstructivă trebuie exclusă la toți pacienții cu IRA, deoarece ameliorarea promptă a obstrucției ar trebui să aibă ca rezultat îmbunătățirea și recuperarea funcției renale. Cu cât - aceasta este întârziată mai mult, cu atât este mai mare riscul de deteriorare ireversibilă. Boala de prostată este o cauză comună și un istoric de ezitare, flux slab, dribling și nicturie este de obicei prezent . Alte cauze includ calculii renali, stricturi uretrale, fibroza retroperitoneală, necroza papilară renală și afecțiunile

maligne pelvine. Examinarea poate dezvălui o vezică palpabilă și un volum rezidual mare după cateterism, cu excepția cazului în care

Table 84-3. Common Causes of Crescentic Glomerulonephritis and Associated Clinical Features

Causes	Clinical Features
Antiglomerular basement membrane (GBM) antibody	Goodpasture's syndrome—hemoptysis and pulmonary hemorrhage
Immune complex-mediated disease	Anti-GBM disease—renal involvement only Connective tissue diseases • Systemic lupus erythematosus—fever, malaise, myalgia, Raynaud's phenomenon, hypertension, edema, frothy urine • Essential mixed cryoglobulinemia—peripheral neuropathy, arthralgia, skin purpura • Henoch-Schonlein purpura—skin purpura, arthritis, abdominal pain, gastrointestinal hemorrhage Infection-associated causes • Poststreptococcal infection—edema, hypertension, hematuria • Endocarditis—fever, sweats, weight loss Glomerular disease • IgA nephropathy—frank hematuria, hypertension • Membranoproliferative nephropathy—hypertension, edema
Antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA)-associated systemic vasculitis	• Wegener's granulomatosis—nasal and upper airway symptoms, pulmonary nodules and infiltrates, c-ANCA positive • Microscopic polyangiitis—general malaise, weight loss, cutaneous lesions, p-ANCA positive • Churg-Strauss syndrome—late-onset asthma, eosinophilia, gastrointestinal upset, peripheral neuropathy, p-ANCA positive
Others	• Malignancies: solid organ carcinomas and lymphoma • Drugs: penicillamine, hydralazine

obstrucția este mai proximală. Scanarea cu ultrasunete a tractului renal ar trebui să arate hidronefroză. Cu toate acestea, sensibilitatea ultrasonografiei renale este de numai 80% până la 85%, [37] și pot fi indicate scanări cu ultrasunete în serie sau alte metode de imagistică radiologică, cum ar fi tomografia computerizată sau pielografia .

Management Imediat

Scopul principal este de a trata cu promptitudine orice caracteristici care pun viața în pericol și de a opri scăderea funcției renale înainte ca aceasta să devină ireversibilă. Hipotensiunea arterială, șocul și insuficiența respiratorie vor fi evidente din punct de vedere clinic, iar sepsisul trebuie tratat imediat cu antibiotice adecvate și resuscitație cu lichide , de preferință într-o unitate cu dependență ridicată sau de terapie intensivă. Alte caracteristici care pun viața în pericol asociate cu IRA sunt hiperkaliemia, edemul pulmonar și acidoza metabolică severă.

Hiperkaliemia este periculoasă deoarece precipită aritmii cardiace fatale. Modificările ECG includ unde P absente sau platite , lărgirea complexului QRS, unde T cu cort înalt și eventual fibrilație ventriculară sau asistolă. Dacă oricare dintre aceste modificări ale electrocardiogramei (ECG) este prezentă sau dacă potasiul seric este > 6,5 mmol/l, tratamentul trebuie început imediat. Miocardul trebuie stabilizat cu calciu intravenos, urmat de o perfuzie de insulină și dextroză pentru a crește absorbția celulară de potasiu. Salbutamolul are un efect similar cu cel al insulinei. Aceste măsuri pur și simplu redistribuie potasiul în organism, iar excesul de potasiu trebuie încă eliminat, fie prin restabilirea funcției renale cu excreție renală crescută de potasiu, fie prin terapie de substituție renală (RRT) dacă pacientul rămâne oliguric sau anuric.

Edemul pulmonar rezultat în urma supraîncărcării de volum la pacienții oligurici sau anurici este dificil de tratat. Suportul respirator cu oxigen este obligatoriu, iar ventilația poate fi luată în considerare în funcție de situația clinică. Opiaceele și o perfuzie de nitrați pot reduce volumul de muncă cardiac. Pot fi necesare doze mari de diuretice pentru a induce diureza. Cu toate acestea, dacă nu are succes, lichidul poate fi îndepărtat prin RRT.

Acidoza metabolică severă poate fi tratată cu bicarbonat de sodiu intravenos, dar există puține dovezi că acest lucru este benefic. Acidoza se va îmbunătăți odată cu refacerea funcției renale , dar acidoza severă la pacienții care rămân oligurici sau anurici va necesita RRT.

Conducerea ulterioară

Cauza IRA trebuie determinată, astfel încât tratamentul să fie țintit corespunzător. Anamneza și examinarea amănunțită ar trebui să permită clinicianului să stabilească un diagnostic diferențial. Mai multe teste de sânge și investigații radiologice pot fi utile (Tabelul 84-4). O biopsie renală poate fi necesară pentru un diagnostic histopatologic precis și, deși există un risc de sângerare, este rezonabil de sigură la persoanele în vârstă. [38]

Esențială pentru gestionarea IRA este evaluarea precisă a stării de volum și a hidratării pacientului. Majoritatea pacienților vor avea depleție de volum și vor avea nevoie de lichide intravenoase. Cu toate acestea, ținând cont de prevalența ridicată a bolilor cardiace în rândul persoanelor în vârstă, în special a disfuncției diastolice, acest lucru trebuie făcut cu precauție pentru a evita edemul pulmonar acut cauzat de resuscitarea fluidă cu exces de zel. Evaluarea echilibrului fluidelor poate fi dificilă la adulții în vârstă, așa că un monitor de presiune venoasă centrală poate fi util, dar nu este lipsit de riscuri.

Un cateter urinar trebuie introdus devreme, nu doar pentru că poate ameliora obstrucția, ci pentru a permite măsurarea precisă a debitului de urină. Ameliorarea obstrucției tractului urinar superior va necesita fie nefrostomie percutanată, fie cistoscopie retrogradă cu cateterism uretral. Diureza post- obstructivă poate fi de până la 20 de litri pe zi, [29] necesită un management atent pentru a preveni IRA prerenală rezultată din depleția ulterioară a volumului. Poate să apară și acidoza tubulară renală hiperkaliemică, dar în general se rezolvă spontan.

Toate medicamentele nefrotoxice trebuie oprite de îndată ce este identificată insuficiența renală. Unele medicamente sunt eliminate prin dializă, iar acest lucru ar trebui luat în considerare atunci când eliminarea este încetinită din cauza IRA asociată - de exemplu, în toxicitatea rezultată din litiu, salicilați, barbiturice și acizi anorganici. Considerații speciale și ajustări ale dozei

Tabelul 84-4. Investigații utile în ARF

Ancheta	Comentarii
Uree și electroliți	Identifică insuficiența renală, hiperkaliemia și acidoza
Hemoleucograma completă	Identifică anemie, infecție
Coagulare	Poate apărea coagulopatie
Grupați și salvați sau meci încrucișat	Dacă se suspectează sângerare acută
Calciu, fosfat	Hipercalcemia poate apărea în mielomul multiplu
Creatinină kinază, mioglobină	Dacă se suspectează rabdomioliză
Hemoculturi, precum și culturi de spută, urină, locurile de rană	Pentru a identifica organismul cauzal în septicemie
Imunoglobuline, proteine electroforeză	Dacă se suspectează mielom multiplu
Autoanticorpi • Antinuclear (ANA) • ANCA • Anti-GBM • Antigen nuclear antiextractabil (ENA) Completa Crioglobuline Factorul reumatoid	Dacă se suspectează glomerulonefrită
Antistreptolizină O (ASO) titru, tampon gât	Dacă poststreptococic posibilă glomerulonefrită
Serologia hepatitei și HIV	Dacă se are în vedere hemodializă
Altă serologie • Citomegalovirus (CMV) • Virusul Epstein-Barr (EBV) • Virusul varicelo-zosterian	Dacă tratament imunosupresor considerată
Analiza urinei	Identifică sânge, proteine, celule roșii
Spot proteine din urina: creatinina raport	Pentru a cuantifica proteinuria
Urina mijlocie	Microscopie, cultură și sensibilități în infecție Proteina Bence-Jones în mielomul multiplu
Ecografia renală sau altele imagistica radiologica	Identifică obstrucția urinară, de rinichi, calculi renali, alte anomalii structurale ale tractului renal
Electrocardiogramă	Pot apărea modificări cu hiperkaliemie
Biopsie renală	Poate fi necesar pentru diagnosticul histopatologic

sunt de asemenea necesare atunci când se prescriu medicamente precum antibioticele și analgeziile, deoarece farmacocinetica acestora poate fi modificată în insuficiența renală.

Odată ce cauza IRA este identificată, tratamentul definitiv trebuie început cât mai curând posibil. Hipovolemia cauzată de sângerare poate necesita intervenție endoscopică sau chirurgicală. Uremia în sine induce disfuncții plachetare și - ulopatii coagulare care necesită corectare cu vitamina K și produse din sânge. Glomerulonefrita, așa cum sugerează istoricul, analiza urinei și serologia autoimună necesită implicarea precoce a medicilor nefrologi. Imunosupresia cu corticosteizi sau alți agenți și, ocazional, schimbul de plasmă, sunt măsuri de tratament necesare odată ce diagnosticul este clar.

TERAPIA DE ÎNLOCUIRE RENALĂ

Afecțiunile care pun viața în pericol, cum ar fi acidoză metabolică severă , edem pulmonar și hiperkaliemia refractară la terapia medicală pot necesita RRT urgent sub formă de dializă peritoneală, hemodializă sau RRT continuă. Alte indicații pentru inițierea RRT includ intoxicația cu o toxină dializabilă și uremia severă cu complicațiile sale de pericardis , encefalopatie și neuropatie.

Dializa peritoneală folosește peritoneul ca membrană semipermeabilă pentru dializa. Solutele trec din sânge în dializat de-a lungul gradientului lor de concentrație, iar apa printr-un gradient osmotic creat prin adăugarea de glucoză sau un polimer la dializat. Această metodă este mai puțin eficientă la îndepărtarea substanțelor dizolvate și a lichidelor în comparație cu hemodializa și este rar utilizată în situația acută în țările dezvoltate. Este încă util acolo unde resursele de hemodializă sunt limitate și când anticoagularea sau accesul vascular nu este posibil.

Hemodializa implică trecerea sângelui într-un dializator, unde interfață cu dializatul printr-o membrană semipermeabilă. Moleculele difuzează prin această membrană și cantități mari de fluid pot fi îndepărtate prin ultrafiltrare. Este necesar un acces vascular bun și anticoagulare cu heparină. Hemodializa intermitentă este mai potrivită în hiperkaliemia severă, are un risc mai mic de sângerare și costă mai puțin, dar adecvarea și controlul hemodinamic sunt mai dificile. RRT continuă - de exemplu, hemofiltrarea venovenoasă continuă (CVVH) sau hemodiafiltrarea venovenoasă continuă (CVVHD) - este preferată pentru pacienții cu edem cerebral și insuficiență multiplă de organe, deoarece oferă o stabilitate hemodinamică mai bună și un control biochimic și al volumului fluidului. Dializa zilnică extinsă lent (SLEDD) combină atât avantajele hemodializei intermitente, cât și ale RRT continuă prin eliminarea lichidului mai lent, cu un control hemodinamic și metabolic mai mare și poate fi de preferat la vârstnici. Nicio modalitate specială nu s-a dovedit a avea rezultate mai bune. [28]

Numai vârsta nu ar trebui să împiedice un pacient să primească RRT. Cu toate acestea, fiecare pacient trebuie evaluat individual, luând în considerare nivelul său funcțional premorbid și alte comorbidități nonrenale, precum și dorințele pacientului și ale familiei sale. Chiar și așa, în momentul de față ne lipsește o bază de dovezi care să sugereze când, dacă este vreodată, un pacient ar putea fi prea fragil pentru a rezista la hemodializă.

Rezultat

Mortalitatea în IRA a fost estimată la 40% până la 70%. [39] Prognosticul este mai rău odată cu creșterea în vârstă și a comorbidității și a celor cu IRA dobândită în spital. [40] Între 15 și 30% dintre supraviețuitorii ARF rămân dependenți de RRT pe termen lung, [41] și multe altele nu își revin niciodată complet funcția renală și continuă să aibă boală cronică de rinichi cu riscurile și complicațiile asociate. Prin urmare, prevenirea IRA este vitală, cu îngrijire clinică bună și utilizarea judicioasă a - medicamentelor și procedurilor potențial nefrotoxice. Odată prezentă, IRA trebuie identificată și tratată prompt pentru a maximiza șansele de recuperare completă a rinichilor.

BOALA CRONICA DE RINCHI

Boala cronică de rinichi (IRC) este definită ca o scădere a RFG de cel puțin 3 luni de <60 ml/min/1,73 $^{m2.}$ sau afectarea rinichilor, care poate fi indicată de microalbuminurie persistentă , proteinurie sau hematurie; anomalii structurale demonstrabile radiologic ; sau glomerulonefrită cronică dovedită prin biopsie. Stadiul CKD este determinat de nivelul funcției renale, indiferent de cauza de bază a insuficienței renale (Tabelul 84-5). [6 - 42]

Tabelul 84-5. Clasificarea CKD

Etapă	RFG (ml/min/1,73 m^2)	Descriere
1	>90	Funcție renală normală, dar cu dovezi de afectare a rinichilor
2	60-89	Funcția renală ușor redusă cu dovezi de afectare a rinichilor
3	30-59	Funcția rinichilor moderat redusă
4	15-29	Funcția rinichilor sever redusă
5	<15 ani sau pe dializă	Insuficiență renală stabilită

Retipărit cu permisiunea Fundației Naționale pentru Rinichi. Fundația Națională a Rinichilor. Ghid de practică clinică KDOQI pentru boala cronică de rinichi: evaluare, clasificare și stratificare. Am J Kidney Dis 2002;39(suppl 1):S1—S000.

BRC afectează în principal persoanele în vârstă. Prevalența în Statele Unite este estimată la 13%, 37% dintre cei cu vârsta peste 70 de ani având CKD stadiul 3 și mai sus. [43] Un studiu englez a constatat că prevalența BRC semnificativă este de 5554 pmp, aproape 90% dintre cei care nu au fost trimiși la nefrologi având vârsta de peste 70 de ani. [44]

Cauzele CKD

Cea mai frecventă cauză a CKD este diabetul zaharat, reprezentând 22% dintre persoanele care încep RRT în Regatul Unit. [45] La adulții în vârstă, boala renovasculară și hipertensiunea arterială sunt de asemenea cauze importante, dar în majoritatea cazurilor diagnosticul renal primar rămâne neconfirmat. Alte cauze mai frecvente la pacienții în vârstă includ uropatia obstructivă, mielomul și vasculita sistemică. Glomerulonefrita, pielonefrita și boala polichistică de rinichi afectează predominant pacienții mai tineri.

Manifestări clinice și complicații

BRC este adesea asimptomatică, chiar și în stadii avansate. O mare proporție de CKD se găsește incidental pe testele de sânge făcute din alte motive. Caracteristicile clinice includ apetit scăzut, greață și vărsături, oboseală, dispnee, edem periferic, mâncărime, crampe și picioare neliniștite.

IRC este asociată cu o mortalitate și morbiditate crescute, în special din cauza bolilor cardiovasculare. Riscul cardiovascular crește exponențial pe măsură ce BRC progresează, astfel încât riscul este crescut de 2 ori până la 4 ori în stadiul 3 și de 10 ori până la 50 de ori în stadiul [5.46] Hipertensiunea arterială este frecventă în CKD din cauza retenției de sodiu și a activării sistemului renină-angiotensină. Majoritatea pacienților cu BRC au și alți factori tradiționali de risc cardiovascular, cum ar fi vârsta, diabetul, dislipidemia și fumatul. Disfuncția renală în sine provoacă stres oxidativ, calcifiere vasculară, creșterea citokinelor circulante ca urmare a inflamației cronice și niveluri crescute de dimetilarginină asimetrică (ADMA) care inhibă sinteza oxidului nitric contribuind la disfuncția endotelială și la accelerarea aterosclerozei. Toate aceste mecanisme conduc la o prevalență mai mare a infarctului miocardic și a bolii cardiace ischemice, a insuficienței cardiace, a accidentului vascular cerebral și a bolii vasculare periferice.

Alte complicații ale CKD implică oasele, anemia, acidoza și malnutriția. Boala osoasă renală și anemia încep în stadiul 3. Producția de 1,25-dihidroxivitamina D activă este afectată, iar hiperparatiroidismul secundar apare din cauza hipocalcemiei și hiperfosfatemiei. Acest lucru este deosebit de semnificativ la persoanele în vârstă din cauza incidenței mari a osteoporozei. Anemia se datorează deficitului de eritropoietină, scăderii duratei de viață a eritrocitelor și pierderii de sânge. Dacă este lăsată netratată, poate contribui la insuficiență cardiacă, tulburări cognitive și calitate slabă a vieții. Acidoza metabolică și malnutriția apar în principal în stadiile 4 și 5. Acidoza accelerează pierderea osoasă, pierderea musculară și hipoalbuminemia, precum și scăderea funcției renale. Anorexia, restricțiile alimentare, catabolismul crescut și inflamația cronică contribuie toate la malnutriția în CKD, provocând slăbiciune musculară , toleranță slabă la efort și susceptibilitate crescută la infecții.

management

Rata deteriorării funcției renale poate fi evaluată prin revizuirea rezultatelor anterioare ale biochimiei. Creatinina serică trebuie întotdeauna recontrolată, astfel încât orice scădere rapidă să poată fi identificată și tratată prompt. Trebuie luate în considerare orice cauză potențial reversibilă a insuficienței renale, cum ar fi medicamentele și infecțiile. Analiza urinei este importantă pentru a verifica hematurie și proteinurie. O malignitate urologică trebuie exclusă întotdeauna în hematuria macroscopică cu un RFG normal. Proteinuria necesită confirmare prin teste de laborator , dar cuantificarea proteinelor în 24 de ore este greoaie și inutilă. Acest lucru poate fi estimat prin înmulțirea raportului proteină din urină:creatinină (P/Cr) măsurat dintr-o probă de urină spot cu un factor de 10. P/Cr > 45 mg/mmol este considerat pozitiv pentru proteinurie.

Au fost publicate ghiduri clinice care subliniază gestionarea BRC și indicațiile de trimitere la medici nefrologi. [6,47] Majoritatea pacienților până la stadiul 3 pot fi gestionați în siguranță în comunitate, dar progresia bolii trebuie monitorizată cu teste regulate ale funcției renale. Rata scăderii RFG poate fi estimată prin reprezentarea grafică a 1/creatinină în timp și poate fi de până la 7 până la 8 ml/min/an. [48] Modificările în gradientul curbei care indică o rată mai rapidă de declin ar trebui să determine investigații pentru cauze potențial reversibile. Progresia CKD este accelerată cu proteinurie și hipertensiune arterială necontrolată.

Principalul tratament în IRC este gestionarea optimă a factorilor de risc cardiovascular. Acest lucru nu numai că reduce mortalitatea și morbiditatea, dar încetinește și progresia IRC precoce la insuficiență renală stabilită (ERF). Fumatul , pierderea în greutate, exercițiile fizice, alcoolul și consumul de sodiu sunt probleme importante de abordat. Aspirina și agenții de scădere a lipidelor trebuie luați în considerare la toți pacienții, iar diabeticii ar trebui să vizeze hemoglobina glicata țintă (HbA1c) de 6,6% până la 7,5%. Hipertensiunea arterială trebuie controlată cu atenție, urmărindu-se o tensiune arterială țintă de 130/80 și 125/75 dacă P/Cr > 100 mg/mmol. Toți pacienții cu proteinurie și diabeticii cu microalbuminurie trebuie să fie tratați cu inhibitori ai ECA sau ARA. Creatinina serică și potasiul trebuie recontrolate la 2 săptămâni după începerea sau creșterea dozei acestor medicamente, trebuie luată în considerare retragerea dacă creatinina crește cu >20% sau RFG scade cu >15% și pot fi justificate investigații pentru stenoza arterei renale.

Toți pacienții cu BRC ar trebui să li se monitorizeze hemoglobina (Hb), potasiul, calciul și fosfatul cel puțin anual . Tratamentul cu agenți de stimulare a eritropoiezei și fier intravenos trebuie luat în considerare la pacienții anemici cu Hb <11g/dL, urmărindu-se menținerea unei Hb stabile între 10,5 și 12,5g/dL, în funcție de nevoile lor funcționale. [49] Dacă concentrația hormonului paratiroidian este crescută și 25-hidroxivitamina D seric este scăzută, trebuie început tratamentul cu ergocalcif erol sau colecalciferol cu supliment de calciu. - Lianții de fosfat sunt, de asemenea, utili în hiperfosfatemia ,

urmărind un nivel de fosfat < 1,8 mmol/L. Ecografia renală sau alte imagini radiologice pot fi indicate, în special la pacienții cu simptome ale tractului urinar inferior, hipertensiune arterială intratabilă și deteriorare neașteptată a RFG.

Pe măsură ce CKD progresează în stadiile 4 și 5, pacienților ar trebui să li se verifice testele de sânge menționate mai devreme la fiecare 3 luni. De asemenea, ar trebui să primească aport dietetic cu privire la restricțiile adecvate de sodiu, lichide, potasiu și fosfat. Bicarbonatul de sodiu suplimentar poate fi utilizat pentru a corecta acidoză , urmărind menținerea bicarbonatului plasmatic > 20 mmol/L. Toți pacienții cu stadiile 4 sau 5 ale BRC ar trebui să discute despre starea lor cu un nefrolog, cu excepția cazului în care există alți factori de atenuare, de exemplu, boala terminală. Acest lucru este pentru a se asigura că pacienții sunt informați în mod adecvat despre opțiunile lor de tratament pe măsură ce se apropie de ERF. Majoritatea pacienților au nevoie de minimum 1 an pentru a se pregăti pe ei înșiși și pe îngrijitorii lor pentru RRT, [50] dar trimiterea tardivă este semnificativ mai frecventă la pacienții în vârstă, contribuind la excesul de mortalitate. [51]

INSUFICIENȚA RENALĂ STABILITĂ

Numărul de pacienți mai vârstnici tratați cu RRT continuă să crească, iar vârsta medie a pacienților care încep dializa în Regatul Unit este de 65 de ani. [45] Ghidurile recomandă începerea RRT atunci când RFG scade sub 15 ml/min/1,73 ^{m2} cu uremie simptomatică, echilibru lichidian dificil sau controlul tensiunii arteriale și malnutriție progresivă. RRT trebuie începută atunci când RFG scade sub 6 ml/min/1,73 m, ^{2} chiar si atunci cand pacientul este asimptomatic. [52]

Cea mai frecventă formă de RRT la adulții în vârstă este hemodializa . Fistula arteriovenoasă subcutanată este accesul vascular preferat și trebuie formată cu cel puțin 6 luni înainte de începerea dializei. Pe termen scurt până la mediu, pot fi de asemenea utilizate grefe sintetice, catetere venoase centrale și catetere centrale tunelizate semipermanente. Majoritatea pacienților sunt supuși trei ședințe de hemodializă pe săptămână, fiecare cu durata de 3 până la 5 ore, de obicei în unitățile spitalicești. Accesul la hemodializă la domiciliu este limitat, dar poate fi luat în considerare pentru pacienții corespunzători și este asociat cu rezultate bune. [53]

Dializa peritoneală permite o mai mare independență deoarece poate fi efectuată în propria casă a pacientului și adaptată rutinei zilnice a pacientului. Cu toate acestea, este contraindicat la pacienții cu antecedente de intervenții chirurgicale abdominale majore sau aderențe peritoneale, hernii inghinale nereparate sau funcție respiratorie compromisă, ceea ce, din păcate, exclude multe persoane în vârstă. Problemele obișnuite includ infecția și supraîncărcarea cu lichide care rezultă din ultrafiltrarea inadecvată și poate fi necesară conversia la hemodializă.

Transplantul poate restabili complet funcția renală și este clar de preferat dializa. Organele donatoare rare, totuși , înseamnă că mulți pacienți mai în vârstă nu sunt luați în considerare pentru transplant din cauza comorbidității lor și a speranței de viață mai scurte. Doar 14% dintre primitorii de transplant renal din Regatul Unit au peste 60, [54 de ani] în ciuda faptului că nu există limită de vârstă pentru transplant. Transplantul renal s-a dovedit a fi util la pacienții vârstnici, cu rate bune de supraviețuire a grefei, cu condiția să fie selectați cu atenție și imunosupresoare adaptată în mod sensibil. [55 - 56] Principalele complicații sunt respingerea grefei, infecția și malignitatea, dar boala cardiovasculară rămâne principala cauză de deces.

Este posibil ca RRT să nu fie întotdeauna în interesul tuturor pacienților în vârstă. La pacienții puternic dependenți, cu o comorbiditate mai mare, supraviețuirea la RRT nu este semnificativ mai lungă decât cei tratați paliativ. [57] Mulți pacienți vârstnici tratați cu RRT petrec o proporție considerabilă din timpul lor în spital, cu un risc mai mare de a dezvolta complicații multiple. [58] Managementul conservativ urmărește ameliorarea simptomelor ERF și maximizarea sănătății pentru restul vieții pacienților. Aceasta include tratarea anemiei cu agenți de stimulare a eritropoiezei și controlul stării de greață și a pruritului cu medicamente adecvate. Multe unități renale au acum asistente medicale de specialitate conservatoare pentru a facilita această opțiune de tratament pentru pacienți. Îngrijirea la sfârșitul vieții este la fel de importantă, nu doar pentru pacienții care aleg să nu facă dializă, ci și pentru cei care aleg să se retragă din dializă. Colaborarea strânsă cu serviciile paliative și îngrijirea primară este esențială.

Rezultat

Mortalitatea crește exponențial odată cu scăderea RFG, cu 17% pentru stadiul 3 și aproape 600% pentru stadiul [5.59] Majoritatea pacienților sunt mai susceptibili de a muri de boli cardiovasculare înainte de a ajunge la ERF. Într-un studiu observațional de 5 ani în Statele Unite, 3% dintre pacienții cu stadiile 2 până la 4 de CKD au necesitat în cele din urmă RRT, în timp ce 24% au murit. [60] Prin urmare, eforturile noastre ar trebui să se concentreze pe identificarea precoce și un bun management al factorilor de risc cardiovascular, care, de asemenea, vor întârzia progresia către ERF.

CONCLUZIE

Numărul persoanelor cu boală renală va continua să crească pe măsură ce populația noastră îmbătrânește și epidemia de diabet crește. Recunoașterea precoce a factorilor de risc este esențială, deoarece boala este adesea asimptomatică la persoanele în vârstă. Vârsta în sine nu ar trebui să fie o contraindicație pentru un tratament bun, iar pacienții corespunzători trebuie îndrumați prompt la nefrologi. Ținând cont de marea eterogenitate a persoanelor în vârstă, fiecare pacient trebuie luat în considerare individual. Pacienții trebuie să fie informați în mod adecvat despre evoluția probabilă și prognosticul bolii lor pentru a-i ghida în alegerea opțiunilor de tratament.

PUNCTE CHEIE

Boli ale rinichilor îmbătrâniți

- Boala renală este frecvent subdiagnosticată și subtratată la persoanele în vârstă, deoarece prezintă simptome nespecifice sau fără simptome, iar creatinina lor poate fi normală.
- Bacteriuria asimptomatică nu necesită tratament.
- Insuficiența renală iatrogenă este o problemă în creștere din cauza medicamentelor nefrotoxice și a agenților de radiocontrast.
- Un bun management al factorilor de risc cardiovascular este important în boala renală cronică pentru a reduce mortalitatea și morbiditatea și pentru a întârzia progresia către insuficiență renală stabilită.
- Trimiterea adecvată la nefrologi îmbunătățește rezultatele.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online

doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 85

Tulburări ale metabolismului apei, electroliților și ionilor minerali

wkat Razzaque

INTRODUCERE

Apa este componenta principală a celulelor și țesuturilor vii. Echilibrul apei este important pentru buna funcționare fiziologică a diferitelor sisteme de organe. Un dezechilibru al homeostaziei apei, fie sub formă de deshidratare, fie de suprahidratare, poate duce la probleme grave de sănătate. Chiar și o modificare ușoară a echilibrului apei poate afecta în mod semnificativ homeostazia ionilor electroliți și minerali, inclusiv sodiu, potasiu, calciu și fosfor; în plus, organismul are nevoie de cantități adecvate de magneziu, clorură, cupru, fluor, iod, fier, seleniu și zinc. Pentru a menține funcționalitatea adecvată a sistemelor de organe, organismul trebuie să recicleze continuu și să înlocuiască apa, electroliții și ionii minerali. O coordonare unică între sistemele neuronale, endocrin, gastrointestinal și renal menține echilibrul necesar de apă, electroliți și ioni minerali în organism. Pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, acest sistem devine mai predispus la perturbări care pot avea consecințe clinice.

BILANT DE APĂ

Mecanismele care stau la baza reglementării bilanțului apei nu sunt încă clar înțelese; cu toate acestea, cunoașterea sporită a efectelor canalelor de apă din rinichi, și anume acvaporinele, precum și a funcțiilor hormonului antidiuretic (ADH) a oferit perspective moleculare. ADH, cunoscut și sub numele de vasopresină, este un hormon peptidic secretat de hipotalamus . Secreția de ADH este influențată de mai mulți factori, inclusiv osmolaritatea plasmatică crescută care activează receptorii din hipotalamus pentru a elibera ADH. În condiții fiziologice normale , aportul și ieșirea de apă sunt strict reglate. Dacă debitul de apă depășește consumul, o senzație de sete este stimulată pentru a facilita aportul de lichide. Osmolalitatea serică mai mare , hipotensiunea și hipovolemia pot stimula setea. În cazul tulburărilor ușoare de apă, rinichii păstrează apa în funcție de nevoile organismului. În condiții de depleție severă a volumului sau hipertonicitate, secreția de ADH este stimulată pentru a reabsorbi mai multă apă în rinichi, rezultând excreția de urină concentrată. În schimb, în condiții de hipotonicitate, ADH este suprimată, iar urina diluată este excretată. În mod similar, atunci când tensiunea arterială scade, receptorii de întindere din aortă și arterele carotide sunt activați pentru a stimula secreția de ADH, astfel încât organismul să poată reține suficient lichid pentru a restabili tensiunea arterială. În plus, receptorii de întindere din atriile inimii sunt activați atunci când un volum de sânge mai mare decât cel normal revine la inimă din vene; această activare a receptorilor de întindere atrială inhibă secreția de ADH, ducând la excreția excesivă de lichid.

Menținerea echilibrului de apă, electroliți și ioni minerali devine dificilă la persoanele în vârstă, deoarece persoanele în vârstă tind să rețină mai puțină apă decât persoanele mai tinere. O persoană sănătoasă de 30 până la 40 de ani are de obicei un conținut total de apă din corp de 55% până la 60%; cu toate acestea, până la vârsta de 75 până la 80 de ani, conținutul total de apă din corp scade la 50%, ceea ce este și mai marcat la femeile în vârstă. [1] La persoanele în vârstă, capacitatea de concentrare a urinei a rinichilor este redusă, iar acest lucru poate duce la pierderi mai mari de apă prin urină. [2] Deteriorarea homeostaziei apei la persoanele în vârstă este, de asemenea, asociată cu scăderea masei renale, [3] flux sanguin cortical redus , [4] și o scădere a ratei de filtrare glomerulară, [5] precum și o reacție alterată la echilibrul de sodiu. [4] În plus, persoanele în vârstă cu incontinență urinară tind să bea mai puțin pentru a evita micțiunea frecventă. Diareea, vărsăturile sau sângerările gastrointestinale pot contribui, de asemenea, la dezechilibrul apei la persoanele în vârstă. Tulburările neurologice comune , inclusiv demența, anorexia sau depresia, pot afecta aportul de apă și echilibrul hidric la persoanele în vârstă. În mod similar, diabetul slab controlat, accidentele vasculare cerebrale, rănile drenante, febra, respirația rapidă, infecția sau arsurile pot destabiliza nu numai echilibrul hidric, ci și echilibrul electrolitic la vârstnici.

ECHILIBRUL ELECTROLITIC

Concentrația serică de sodiu reflectă de obicei starea homeostaziei apei în organism. Vârstnicii prezintă tulburări ale senzației de sete, funcției renale și factori care reglează echilibrul de sare și apă și, prin urmare, sunt mai vulnerabili la bolile asociate vârstei și evenimentele iatrogenice care implică tulburări de apă și electroliți. O revizuire cuprinzătoare a tuturor aspectelor reglementării electroliților depășește scopul acestui capitol. Mai degrabă, se va pune accent pe afecțiunile care sunt asociate cu reglarea anormală a sodiului și potasiului, cei doi - electroliți cel mai larg studiati.

Sodiul este unul dintre cationii majori din lichidul extracelular și determină în principal osmolalitatea serului. Tulburările electrolitice sistemice, fie sub formă de hipona tremie, fie sub formă de hipernatremie, sunt frecvente la adulții în vârstă și cele mai evidente la pacienții spitalizați sau la persoanele care trăiesc în instituții de îngrijire pe termen lung. Studiile transversale au descoperit că hiponatremia poate fi prezentă la 15% până la 18% dintre persoanele care trăiesc în unități de îngrijire cronică. [4] În schimb, aproximativ 30% dintre rezidenții azilului de bătrâni care au necesitat spitalizare acută au hipernatremie. [6] Dereglarea metabolismului apei poate fi atribuită dezechilibrului electrolitic sub formă de hiponatremie sau hipernatremie. De exemplu, persoanele în vârstă au o capacitate redusă de a excreta o încărcătură de apă, [7] care poate contribui la hiponatremie și poate fi agravată prin administrarea de lichide intravenoase. [4] Când hiponatremia este însoțită de manifestări ale sistemului nervos central (encefalopatie hiponatremică), morbiditatea este destul de mare. Hiponatremia poate provoca confuzie, somnolență, - slăbiciune musculară și convulsii, iar o scădere rapidă a nivelului de sodiu poate intensifica aceste simptome.

Dezechilibrul aportului și ieșirii de sare și apă poate duce la hipernatremie . Într-un micromediu hipernatremic , celulele devin deshidratate, deoarece sodiul extracelular crescut extrage apa din celule. Celulele deshidratate încep să se micșoreze și pentru a proteja celulele de o astfel de contracție, potențialele de repaus ale membranelor active electric sunt modificate. În decurs de o oră de hipernatremie, se formează substanțe dizolvate

organice intracelulare și încearcă să restabilească volumul celular pentru a minimiza deteriorarea structurală. Este important de remarcat faptul că efectele deshidratării celulare sunt marcate în componentele sistemului nervos central, unde întinderea neuronilor micșorati și alterarea potențialelor membranei din fluxul electrolitic pot duce la pierderea funcțiilor celulare. În contracția celulară extremă, întinderea ulterioară poate duce la ruperea venelor de punte sau suprapunere în creier, ducând la hemoragie intracraniană. Dovezile disponibile susțin faptul că un micromediu hiperosmos rezultat din pierderea apei poate induce contracția celulelor neuronale și leziuni cerebrale, în timp ce înlocuirea necontrolată a apei poate duce la dezvoltarea edemului cerebral.

Prevalența tonicității plasmatice ridicate este semnificativ mai mare la adulții cu vârsta peste 50 de ani, un indicator al deshidratării celulare. [8] În rândul adulților cu vârsta de 70 de ani sau mai mult, prevalența hipertonicității plasmatice poate fi de până la 30%. [8] Hipertonicitatea este asociată pozitiv cu vârsta înaintată, panica lui și rasa afro-americană, toleranța redusă la glucoză, diabetul și hemoconcentrarea. Într-un studiu observațional longitudinal bazat pe comunitate, cu mai mult de 500 de adulți cu vârsta de 70 de ani sau mai mult, s-a sugerat că hipertonicitatea plasmatică (> 300 mOsm/L) este asociată cu fragilitatea precoce. [9] Luate împreună, hipertonicitatea plasmatică este un factor determinant important pentru sănătatea proastă la persoanele în vârstă.

De asemenea, potasiul trebuie să fie echilibrat adecvat pentru a ajuta la menținerea funcției normale a sistemelor de organe. Hipokalemia este adesea cauzată de utilizarea unui diuretic și poate rezulta și din diaree prelungită sau vărsături. Este important de reținut că, în cazul hipopotasemiei prelungite, organismul tinde să producă mai puțină insulină, ceea ce poate duce la creșterea nivelului de zahăr din sânge. Mai mult, hipokaliemia este, de asemenea, asociată cu

Tabelul 85-1. Cauzele hiperkaliemiei

Încărcare excesivă de potasiu
- Exces în alimentație
- Hemoliza
- Hemoragie internă
- Administrare parenterală
- Suplimente de potasiu

Excreție redusă de potasiu
- Boală renală acută sau cronică
- Scăderea activității minerale corticoide
- Droguri
  - inhibitori ai ECA
  - Blocante angiotensinei II
  - Ciclosporină
  - AINS
  - Diuretice care economisesc potasiu
- Hipoaldosteronismul hiporeninemic
- Boală tubulară renală (de exemplu, acidoză tubulară)

Redistribuirea potasiului
- Necroză tubulară acută
- Depolarizarea celulară
- Hiperplazia suprarenală congenitală
- Toxicitatea digitalică
- Arsuri electrice sau termice
- Traumă la cap
- Deficitul de insulină
- Acidoza metabolica
- rabdomioliză
- succinilcolină

, confuzie, slăbiciune musculară și crampe. La pacienții care consumă digoxină pentru a trata insuficiența cardiacă, chiar și un nivel moderat scăzut de potasiu poate provoca ritm cardiac anormal. Hiperkaliemia, cu toate acestea, prezintă mult mai multe riscuri pentru sănătate decât hipopotasemia. Cea mai frecventă cauză a hiperkaliemiei este insuficiența renală sau utilizarea medicamentelor care afectează excreția de potasiu de către rinichi (Tabelul 85-1). Aceste medicamente includ diureticele spironolactona, triamterenul și amilorida și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ACE) sau blocanții receptorilor angiotensinei. Mai mult decât atât, utilizarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), ciclosporină sau tacroli mus, trimetoprim sau sulfametoxazol, heparină, ketocon azol și metiraponă poate duce, de asemenea, la dezvoltarea hiperkaliemiei. Una dintre complicațiile severe ale hiperkalemiei este aritmiile cardiace severe.

După cum va fi evident, menținerea unui echilibru adecvat de electroliți și ioni minerali este esențială pentru funcționalitatea normală a sistemelor de organe vitale, iar acest echilibru este adesea perturbat din cauza dezechilibrului de apă la persoanele în vârstă.

ECHILIBRUL DE IONI MINERALE

Aici subliniem homeostazia calciului și fosfatului și tulburările asociate cu dereglarea acestora. Menținerea echilibrului normal de calciu și fosfat este crucială pentru diferite activități biologice esențiale care includ, dar nu se limitează la, metabolismul energetic, activitățile de semnalizare și creșterea, dezvoltarea și funcționarea normală a scheletului. Metabolismul anormal al ionilor minerali poate afecta funcționalitatea aproape tuturor țesuturilor sau sistemelor de organe. În ciuda importanței biologice largi și a semnificației clinice a menținerii homeostaziei normale a calciului și fosfatului, nu este încă clar elucidat cum este reglată homeostazia acestor ioni minerali.

Un adult sănătos conține de obicei ~25.000 mmol (~1 kg) de calciu. Mai mult de 99% din aceasta se află în os și mai puțin de 1% (~20 mmol) se află în lichidul extracelular. La indivizii sănătoși , concentrația de calciu extracelular este remarcabil de stabilă și există un echilibru între concentrația de calciu extracelular și conținutul de calciu din organism. Concentrația de calciu extracelular depinde de echilibrul dintre cantitatea de calciu care intră în lichidul extracelular (în principal din oase) și cantitatea de calciu care iese din lichidul extracelular (în urină). Orice afectare funcțională poate duce la o concentrație anormală de calciu extracelular. De exemplu, septicemia și sepsisul pot duce la dezvoltarea hipocalcemiei. Activitățile reduse ale hormonului paratiroidian sau deficitul de vitamina D sunt, de asemenea, asociate cu hipocalcemia. În plus, pancreatita și un aport redus de calciu pot facilita dezvoltarea hipocalcemiei . Slăbiciune generalizată, amorțeală a extremităților, confuzie și convulsii sunt câteva complicații frecvent întâlnite ale hipocalcemiei. În schimb, hipercalcemia se găsește în bolile scheletice care sunt asociate cu eliberarea anormală de calciu din os în circulație. Metastazele scheletice ale celulelor tumorale și hiperparatiroidismul pot provoca hipercalcemie. Hipercalcemia ușoară poate să nu producă simptome vizibile; cu toate acestea, formele mai severe pot provoca deshidratare, pierderea poftei de mâncare, greață, vărsături, confuzie și chiar comă. Hipercalcemia severă necesită asistență medicală imediată.

Conținutul total de fosfor din corpul uman adult este de aproximativ 12 g/kg, iar cea mai mare parte este prezent în țesutul mineralizat. Nivelul seric de fosfat este menținut relativ stabil prin excreția reglată a fosfatului prin rinichi. Acest control este mediat în primul rând de acțiunea hormonului paratiroidian și a factorului de creștere fibroblastic 23 (FGF-23). Identificarea

FGF-23 ca „fosfatonină” ne-a îmbunătățit în mod semnificativ înțelegerea homeostaziei fosfatului. [10] FGF-23 este o proteină secretată de 30 kDa care este produsă în principal în os de osteocite. [11] Se presupune că FGF-23 derivat din os își exercită influența în tubii proximali pentru a induce excreția urinară de fosfat pentru a menține homeostazia fosfatului, dar nu este încă clar cum interacționează cu sau influențează moleculele care sunt, de asemenea, implicate în reglarea homeostaziei ionilor minerali, inclusiv canalul cationic potențial al receptorului tranzitoriu, subfamilia cotransport fosfat V, membru V, PV5 de sodiu . (NaPi2a), Calbindin $_{28k}$, schimbătorul Na^{+} /Ca^{2+} și ATPaza membranei plasmatice în rinichi.

Reglarea modificată a FGF-23 are relevanță directă pentru bolile umane, deoarece mutațiile cu câștig de funcție ale FGF-23 s-au dovedit a fi asociate cu rahitismul hipofosfatemic autosomal dominant (ADHR). [12] Se crede că aceste mutații previn scindarea proteolitică a proteinei FGF-23, efectul net fiind pierderea de fosfat și defecte ale scheletului, probabil din cauza activităților biologice îmbunătățite ale FGF-23. În mod similar, creșterea nivelului seric al FGF-23 la pacienții cu osteomalacie oncogenă (OOM) este factorul cauzal pentru pierderea de fosfat indusă de tumori. [13] De asemenea, hipofosfatemia legată de X (XLH) este cauzată de mutațiile de inactivare ale genei care codifică gena de reglare a fosfatului cu omologii cu endopeptidazele de pe cromo X , ducând la creșterea nivelurilor serice de FGF-23 care duc la pierderea fosfatului și osteomalacie. [14] Mai mult, prezența - mutațiilor inactivatoare în gena proteinei 1 a matricei dentinei *(DMP1)* a fost descrisă la pacienții afectați de hipofosfatemie autosomal recesiv (ARHP), [15.] o tulburare genetică rară cu caracteristici clinice similare cu cele observate la pacienții cu OOM, XLH și ADHR. Se crede că similitudinile clinice ale acestor boli se datorează activității crescute a proteinei FGF-23 circulante. În contrast, pacienții cu calcinoză tumorală familială (FTC) sunt caracterizați prin prezența calcifirilor ectopice și a nivelurilor serice crescute de fosfat care rezultă din mutațiile cu pierderea funcției în gena FGF-23. [16] O listă a bolilor cauzate de reglarea anormală a FGF-23 poate fi găsită în Tabelul 85-2 .

Tabelul 85-2. Parametrii serici în bolile risipite de fosfat uman*

	XLH	ADHR	OOM	ARHR
Interval normal [f]				
Fosfor (2,4-4,1 mg/dL)	Scăzut	Scăzut	Scăzut	Scăzut
Calciu (8,5-10,2 mg/dL)	Normal	Normal	Normal	Normal
PTH (10-55 pg/ml)	Normal	Normal	Normal	Normal
1,25(OH) $_{2D}$ (39-102 pmol/L)	Scăzut/ normal	Scăzut	Scăzut/ normal	Normal
FGF23 (220-540 RU/ml)	Ridicat	Ridicat	Ridicat	Ridicat

* Rețineți că un nivel scăzut de fosfat seric este întotdeauna însoțit de un nivel ridicat al factorului de creștere a fibroblastelor (FGF)-23, indiferent de tipul bolii. [10] XLH: hipofosfatemie X-linked,- ADHR: rahitism hipofosfatemic autozomal dominant,- OOM: osteomalacie oncogenă, ARHR : rahitism hipofosfatemic autozomal recesiv. ^ Intervalele de valori normale pot varia între diferite laboratoare.

În general, hipofosfatemia poate produce o gamă largă de complicații, inclusiv rahitism și osteomala cia, defecte de contractilitate cardiacă, slăbiciune a mușchilor scheletici, anorexie, iritabilitate, confuzie și convulsii (Tabelul 85-3), în timp ce hiperfosfatemia poate provoca nefrocalcinoză, nefrolitiază și cheratopatie în bandă. Principalele cauze ale hiperfosfatemiei sunt enumerate în Tabelul 85-4 . Mai mult, dereglarea metabolismului calciului, fosfatului și vitaminei D în bolile cronice de rinichi joacă un rol important în dezvoltarea hiperparatiroidismului secundar. Un astfel de dezechilibru este asociat cu osteodistrofia renală și mortalitate cardiovasculară ridicată cauzată de calcificarea arterelor coronare și fibroza miocardică a inimii uremice. [17] Studiile pe animale au arătat că creșterea activității vitaminei D și hiperfosfatemia sunt asociate cu dezvoltarea caracteristicilor îmbătrânirii premature, [18-20.] deși aplicarea umană a unor astfel de observații necesită o examinare suplimentară. Este, totuși, clar că populația în vârstă este în mod deosebit expusă riscului de a dezvolta complicații clinice legate de nivelurile scăzute de vitamina D, deoarece capacitatea lor de a genera precursorul vitaminei D în piele este redusă odată cu înaintarea în vârstă, schimbările în stilul de viață care reduc activitățile fizice în aer liber și imobilitatea. [21, 22] Mai mult, mesajele de sănătate publică și informațiile răspândite pe scară largă cu privire la efectul advers al expunerii cronice neprotejate la lumina soarelui pot duce, uneori, la supraprotecție. Persoanele mai în vârstă pot evita lumina soarelui

Tabelul 85-3. Simptome clinice/Boli care apar din cauza hipofosfatemiei

anorexie
Aritmii cardiace
Comă
Confuzie
Insuficiență cardiacă congestivă
Encefalopatie
Hemoliza
Iritabilitate
Disfuncția leucocitară
Acidoza metabolica
Slăbiciune musculară
Mialgii
Osteopenie/osteomalacie
Disfuncția trombocitară
Insuficiență respiratorie
rabdomioliză
Convulsii

Tabelul 85-4. Cauzele hiperfosfatemiei

Acromegalie
Berilioza
Boala cronică de rinichi
Cetoacidoza diabetica
Terapia cu difosfonați
Administrare intravenoasă excesivă
Hipoparatiroidismul
Acidoza metabolica
Mielom multiplu
Pseudohipoparatiroidism
Acidoza respiratorie
rabdomioliză
Sarcoidoza
Sindromul de liză tumorală
calcinoza tumorală
Toxicitatea vitaminei D

sau utilizarea agenților de protecție pentru a reduce expunerea la soare, ceea ce ar contribui în continuare la niveluri inadecvate de vitamina D, ducând la osteoporoză și la o incidență mai mare a fracturilor. [23]

CONCLUZIE

Adulții în vârstă tind să aibă o rezervă redusă de apă din cauza capacității lor afectate de a restabili echilibrul apei. Mediatorii hormonali ai echilibrului apei, electroliților și mineralelor sunt mai puțin sensibili cu vârsta, făcându-i pe adulții în vârstă mai susceptibili la bolile legate de vârstă. Mai mult, senzația de sete

se diminuează odată cu vârsta, odată cu abilitățile de concentrare a urinei; toate acestea conduc la o capacitate semnificativ redusă de a menține echilibrul apei, electroliților și ionilor minerali, ceea ce conferă riscuri crescute de îmbolnăvire la persoanele în vârstă. [24] Deshidratarea este adesea legată de infecție și este asociată cu mortalitatea la persoanele în vârstă. Ca atare, profesioniștii din domeniul sănătății ar trebui să monitorizeze factorii de risc și semnele de deshidratare la pacienții vârstnici pentru a reduce povara bolii legată de dezechilibrul de apă, electroliți și minerale.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 86

Prostata

s J. R. George

Glanda prostatică se află între baza vezicii urinare și podeaua pelvică și este strâns asociată cu fiecare structură. Secrețiile veziculei seminale și ale canalelor deferente sunt conduse prin substanța sa către canalul ejaculator, care se termină în uretra la verumontanum. Produșii de secreție exocrine, în mare parte sub control androgenic, sunt descărcați în acinii de prostată și includ zinc, acid citric și numeroase enzime - fosfatază acidă, coagulaze, fibrinolizine și enzime proteolitice - care formează o parte semnificativă a plasmei seminale care acționează pentru a susține modificările fiziologice necesare pentru transportul spermatozoizilor.

DEZVOLTARE

Prostata embrionară se diferențiază ca răspuns la secreția de androgeni de către testiculul fetal începând cu a opta săptămână de viață intrauterină. [1] Activitatea androgenă în momentul pubertății are ca rezultat creșterea rapidă până la o greutate de aproximativ 20 g până la vârsta de 20 de ani. Ulterior, greutatea rămâne relativ constantă până la vârsta de 40 până la 50 de ani, când creșterea hiperplaziei adenomatoase (prostatice) benigne - (HBP) devine din ce în ce mai frecventă odată cu înaintarea anilor. Studiile de autopsie relevă HBP la peste 40% dintre bărbații în vârstă de 50 de ani și aproape 90% dintre bărbații în vârstă de 80 de ani,- [2] cifrele sunt confirmate de studii comunitare care implică estimarea cu ultrasunete transrectale a volumului prostatic. [3]

Castrarea înainte de pubertate previne dezvoltarea prostatică, precum și apariția ulterioară atât a HBP, cât și a cancerului de prostată. Îndepărtarea testiculelor la adult duce la involuția glandei, [4] dar înlocuirea reactivează creșterea, deși numai până la și nu peste dimensiunea normală a adultului.

Acțiunea androgenului asupra celulei prostatei este extrem de complexă și doar parțial înțeleasă. În cadrul prostatei , testosteronul este transformat în metabolitul său activ, 5a - dihidrotestosteron (DHT), de către enzima 5a - reductază situată pe membrana nucleară. Cele mai multe dovezi sugerează că celulele epiteliale prostatice în sine nu răspund la DHT, care acționează prin semnalizare între componentele stromale și epiteliale ale țesutului, factorul de creștere epidermic (Figura 86-1) și factorul de creștere transformator- **a** (TGF **a**) oferă cel mai puternic stimul mitogen. [5] Importanța DHT pentru creșterea prostatică a fost ilustrată de studiile lui Imperato-McGinley și colegii lui la bărbați din Republica Dominicană cu o formă autosomal recesivă de pseudohermafroditism masculin cauzată de deficiența enzimei 5a - reductază. Acești copii se dezvoltă fenotipic în bărbați la pubertate cu testosteron seric normal, dar cu prostată care rămâne impalpabilă. [6] Aceste observații stau la baza dezvoltării inhibitorilor 5a- **reductazei** prescrișii în prezent pe scară largă pentru bărbații cu HBP simptomatică precoce.

Morfologie

Lucrări timpurii ale lui Lowsley [7] cu privire la anatomia prostatei a fost înlocuită în ultimii ani de studiile ample ale lui McNeal și asociații. [8] - [9] Ei au descris zonele periferice și centrale ale glandei (Figura 86-2) ca fiind distincte de terminologia anterioară a lobilor, zona centrală, aproximativ o treime din masa glandei, înconjoară complet canalele ejaculatoare, în timp ce zona periferică se extinde până la vârf și se înfășoară în jurul zonei centrale ca un ouo. Masa benigna de hipertrofie de prostată ia naștere din zona periuretrală (în interiorul zonei de tranziție) și aceasta se extinde de la colul vezicii urinare până la regiunea verumontanum, dar niciodată caudal cu acea structură. În schimb, cancerul de prostată apare de obicei din zona periferică, explicând dificultățile în identificarea precoce a bolii endoscopic prin intermediul uretrei (discutate mai târziu).

Multă confuzie a fost creată de această terminologie prostatică conflictuală de-a lungul anilor. Chirurgii se referă la lobii „laterali" și „medii" în timpul operației, dar în mod clar aceștia sunt toate cuprinse în zonele de tranziție periureterale. Adevărata prostată exocrină nu este îndepărtată în operațiile pentru HBP, deși pacienții presupun frecvent – nu în mod nefiresc – că „prostatectomia" înseamnă îndepărtarea întregii glande. Operația de prostatectomie radicală pentru cancer implică, totuși, extirparea întregului țesut prostatic - fiecare zonă și țesutul BPH conținut în bloc.

Substanța prostatei constă din țesut glandular , stromă și mușchi neted. Sfincterul preprostatic se află la nivelul colului vezicii urinare (Figura 86-3) și este responsabil pentru prevenirea ejaculării retrograde în timpul actului sexual. Acest mușchi **adrenergic** este în mod inevitabil îndepărtat în timpul operației de rezecție transuretrală (TUR) pentru HBP, dar lipsa scurgerii în urma procedurii arată, totuși, că acest sfincter nu este în mod normal responsabil de continenta urinară. **a** - Fibrele adrenergice sunt prezente in toata glanda si

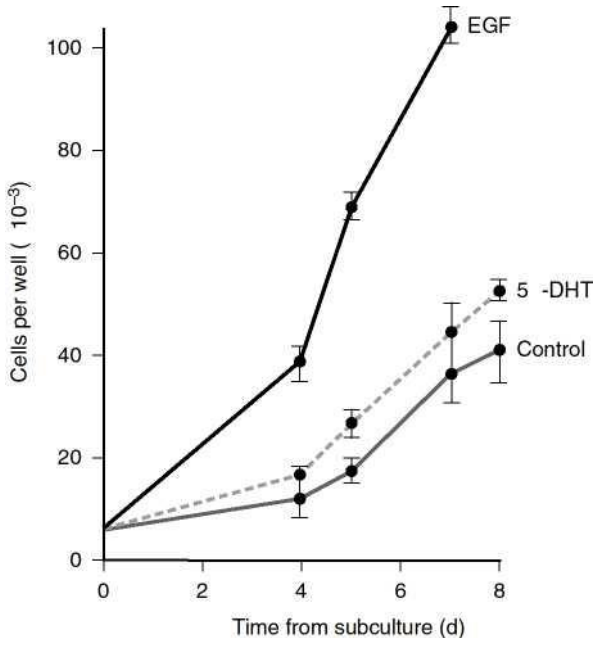


Figura 86-1. Celulele epiteliale de prostată (CAPE-1) în cultură. Stimularea 5- a -DHT nu este mai mare decât controlul, în timp ce stimularea EGF duce la stimularea semnificativ îmbunătățită.

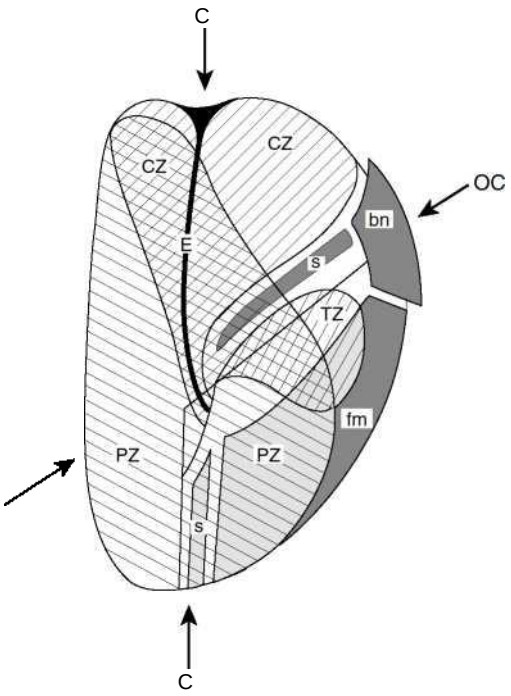


Figure 86-2. Sagittal section through prostate, showing zonal architecture relative to urethra. PZ, peripheral zone; CZ, central zone; TZ, transitional zone; bn, bladder neck; fm, fibromuscular stroma; s, preprostatic, and distal striated sphincter; E, ejaculatory ducts; C, true coronal plane; OC, oblique coronal plane. *(Data from McNeal JE. Origin and evolution of benign prostatic hypertrophy. Invest Urol 1978:15:340.)*

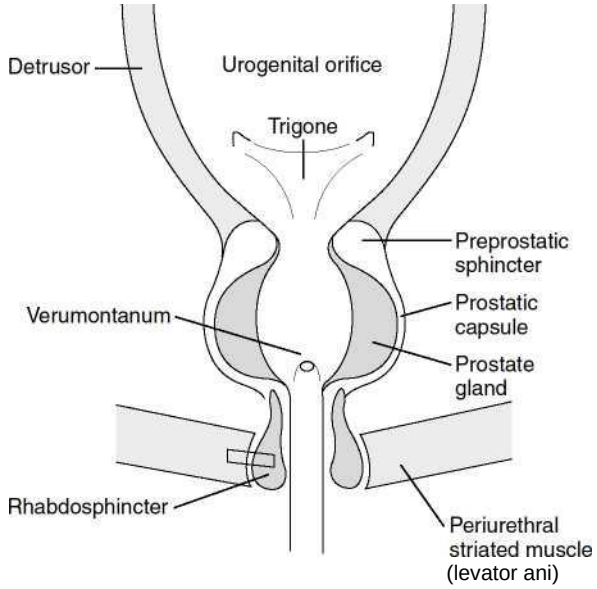


Figure 86-3. Distal sphincter and bladder neck mechanism in the male. P, periurethral striated muscle (levator ani); R, rhabdosphincter; V, verumontanum; PG, prostate gland; PC, prostatic capsule; PPS, preprostatic sphincter; T, trigone; UO, ureteric orifice; D, detrusor. *(Adapted with permission from George NJR. Bladder and urethra: function and dysfunction. In: Weiss RM, George NJR, O'Reilly PH, editors. Comprehensive urology, London: Mosby: 2001, pp. 67-79.)*

may be implicated in the etiology of chronic inflammatory conditions of the gland (discussed later); pharmacologic manipulation by **a**-adrenergic blocking agents provides a useful therapeutic approach to patients with mild prostatic obstruction.

Mecanismul de continenta este strans legat de apexul prostatei la nivelul planseului pelvin. Studii ale lui Gosling [10] iar colegii de muncă arată în mod clar că adevăratul sfincter uretral extern se află într-un manșon de țesut conjunctiv, care îl separă de mușchiul periuretral striat (liftor ani) al podelei pelvine (vezi Figura 86-3). Acest din urmă mușchi este inervat prin nervul pudendal și este responsabil pentru continența de urgență care necesită un efort voluntar suplimentar, cum ar fi în timpul râsului, tusei sau strănutului. Aportul nervos la sfincterul uretral extern specializat (contractură lentă) rămâne discutabil; Tehnicile de peroxidază de hrean au sugerat că aceasta călătorește prin nervul pelvin pentru a se termina în cornul ventral al S2-S3 de pe nucleul X al lui Onuf [11] Afectarea acestui sfincter, care prin definiție anatomică trebuie să fie distal de verumontanum, în timpul RTU de către chirurgi fără experiență va duce inevitabil la o incontinență de efort autentică postoperatorie.

EVALUAREA PROSTATEI

Prostata este relativ accesibilă unui număr de tehnici care pot confirma caracteristici morfologice normale sau anormale. Într-un sens mai larg, investigațiile prostatice pot cuprinde și evaluarea disfuncției vezicouretrale, glanda fiind strâns implicată în tulburările de stocare și micție ale tractului urinar inferior.

Examenul rectal

Examenul rectal digital poate, prin definiție, să evalueze doar aspectul posterior al zonei periferice a prostatei. Periferia glandei și șanțul liniei mediane, precum și textura glandei pot fi înregistrate, dar, inevitabil , experiența examinatorului este crucială pentru acuratețea diagnosticului. Examenul rectal oferă o indicație slabă a dimensiunii prostatei; glandele pot ieși variabil în lumenul rectal și alți factori, cum ar fi vezica plină în reținerea acută sau cronică de urină, pot deplasa baza vezicii urinare și prostata în jos, ducând la o evaluare eronată a volumului. În plus, dimensiunea prostatei nu este legată de prezența sau absența obstrucției tractului de ieșire, [12] dar, totuși, examinarea rămâne o tehnică esențială de evaluare, în special în ceea ce privește detectarea modificărilor neoplazice.

Radiografia simplă a abdomenului

Un singur film care arată rinichii, ureterul și vezica urinară (KUB) poate fi efectuat frecvent înainte de operația de prostată, în principal pentru a exclude pietrele vezicii urinare. Deși dimensiunea glandei nu poate fi evaluată pe aceste filme, anomalii precum calcificarea pot fi observate în substanța glandei, indicând probabil o boală inflamatorie anterioară în canalele prostatice.

Urograma intravenoasă

Timp de mulți ani, urografia a fost efectuată de rutină înainte de prostatectomie, [13] și deși acum se acceptă că acest lucru este inutil în majoritatea cazurilor, [14] radiologii continuă să raporteze dimensiunea prostatei, după cum este apreciată de umbrele de pe filmele vezicii urinare (Figura 86-4). Experiența clinică sugerează că o astfel de evaluare poate fi foarte înșelătoare, nu numai din cauza altor cauze ale amprentelor intravezicale.

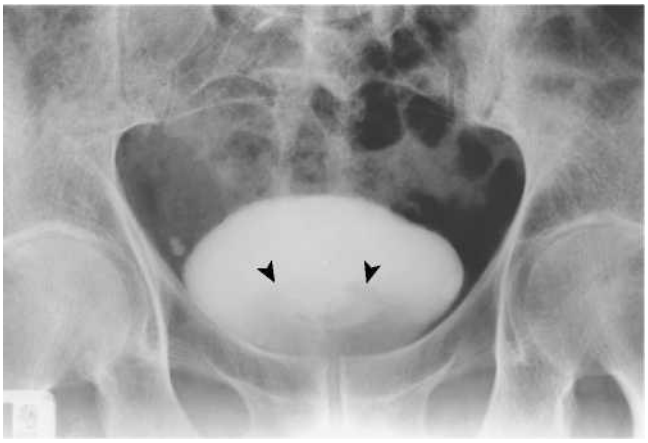


Figura 86-4. Film pentru vezica urinara din seria de urograme intravenoase. Umbrele de la baza vezicii urinare (săgeți) sunt un indicator slab al dimensiunii prostatice și pot reprezenta o tumoră a vezicii urinare sau o altă patologie intravezicală.

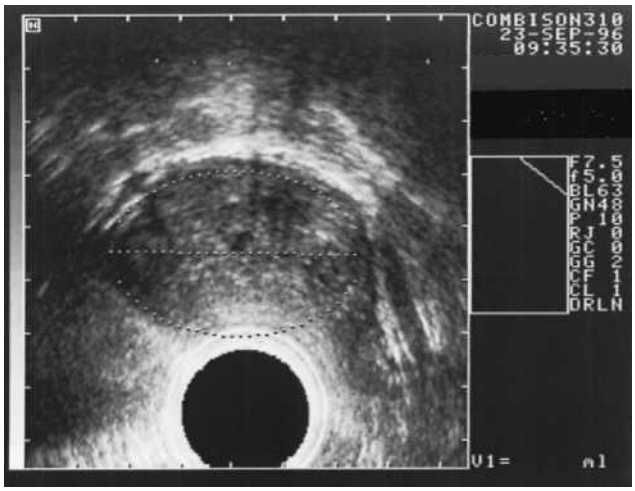


Figura 86-5. Ecografia transrectală a prostatei, care arată un model relativ omogen în interior, dar cu pierderea definiției capsulare în stânga. Biopsia din această zonă a arătat cancer de prostată bine diferențiat.

(adică, tumora vezicii urinare), ci din cauza unor factori tehnici, cum ar fi unghiul variabil de incidență a razelor X prin pelvis.

Ecografia transrectală

Imagistica cu ultrasunete transrectal (TRUS) a unei prostate este acum acceptată ca principală metodologie prin care pot fi obținute detalii anatomice precise ale glandei. Mașinile moderne legate de pachete software sofisticate pot oferi o rezoluție ridicată atât în planuri transversale multiple, cât și în plan sagital. În plus, biopsiile cu ac ghidate de computer pot extrage țesutul din zone exact specificate ale glandei pentru a distinge între boala benignă și cea malignă.

În practică, tehnologia TRUS este rar aplicată, cu excepția cazului în care este necesar să se excludă sau să se confirme prezența carcinomului . Pacienților cu complexe de simptome simple, considerate pe baza testelor care includ antigenul prostatic specific (PSA) a fi cauzate de HBP, sunt susceptibile să li se ofere terapie fără a fi necesară o imagine suplimentară a glandei și a anexelor acesteia.

În schimb, în ciuda insensibilității ca „instrument de screening", TRUS cu biopsie, așa cum este indicat, este o investigație preoperatorie esențială la pacienții cu o prostată suspectă la examen rectal și la cei - adesea mai tineri - pacienți la care testele PSA indică posibilitatea cancerului · deși sensibilitatea pentru umflarea/răspândirea capsulară (Figura 86-5) și răspândirea vezicală seminală (stadiul T3b) rămâne relativ slabă [16]

Se va aprecia că literatura de specialitate adunată cu privire la TRUS și biopsiile TRUS se referă la efortul enorm de a detecta cancerul de prostată la bărbații mai tineri „screenați" cu PSA,- pentru bărbații mai în vârstă (ținând cont de intervalele PSA ajustate în funcție de vârstă, discutate mai târziu), căutarea neoplasmului devine mai măsurată pe măsură ce vârsta avansează . *important la orice vârstă.*

Tomografia computerizată

Tomografia computerizată (CT) nu este folosită în mod obișnuit în diagnosticul tulburărilor de prostată. Deși se poate obține o rezoluție bună cu mașinile moderne multislice, tehnica nu este utilizată în mod obișnuit în algoritmul de tratament al HBP (vezi algoritmul hiperplaziei benigne de prostată). Imagistica transversală poate fi ocazional avantajoasă la acei puțini bărbați în vârstă care sunt luați în considerare pentru terapie radicală a unei glande neoplazice, cu toate acestea, insensibilitatea radiopatologică legată de pacienții cu valori scăzute ale PSA (< 20 ng/mL), răspândire micrometastatică și ganglioni detectabili (<8 mm) asigură că CT nu este utilizat în mod obișnuit pentru boala „ [17 "]· chiar și la bărbații mai tineri. Poate fi de ajutor în managementul clinic al bolii T3/T4 sau în planificarea radioterapiei. [16]

Imagistica prin rezonanță magnetică

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) nu este utilizată în mod obișnuit pentru diagnosticarea cancerului de prostată. Cu toate acestea, tehnica este din ce în ce mai utilizată în stadializarea pacienților la care diagnosticul a fost stabilit, dar la care posibilitatea curativă a tratamentelor corective radicale rămâne incertă (Figura 86-6). O serie de factori pot confunda interpretarea scanărilor, în special hemoragia postbiopsie în interiorul glandei poate provoca dificultăți. Bărbații în vârstă din punct de vedere biologic tineri pot alege, de asemenea, un tratament activ și, în acest grup, cu o șansă statistică crescută de apariție a bolii în stadii mai mari, RMN-ul poate identifica pe cei nepotriviți pentru o intervenție radicală.

În ciuda datelor variabile privind sensibilitatea și specificitatea, pot fi obținute [18] imagini bune de distorsiune capsulară și infiltrare vezicală seminală , în special atunci când tehnica folosește bobine endorectale (er-MRI). Mullerad și colegii [19] au descoperit că er-RMN oferă mult mai multe informații de diagnostic la 106 pacienți înainte de prostatectomia radicală, în comparație cu examenul rectal digital (DRE) sau cu rezultatele biopsiei TRUS.

Spectroscopia RMN este o tehnică relativ nouă, aflată în prezent în evaluare activă, în care raportul de pretratament al elementelor intraprostatice (de exemplu, colină și citrat) este corelat cu observațiile ulterioare, cum ar fi scorul Gleason. [20]

Figure 86-6. MRI scans. A, Transverse (axial) section through prostate. Posterio-laterally on the left a distortion of the capsule is clearly seen but penetration has probably not occurred. B, Sagittal section through the prostate. The relationship of bladder, prostate and other pelvic structures is clearly seen. C, Transverse section showing invasion of right seminal vesicle (T3b). Left SV normal.

Scanările prin rezonanță magnetică (RM) sunt utilizate în mod obișnuit pentru a detecta locurile de eșec al tratamentului anatomic (creșterea PSA) după prostatectomia radicală retropubiană înainte de terapia de salvare; studii recente utilizează imagini similare în urma eșecului tratamentului a noilor modalități terapeutice, cum ar fi ultrasunetele de înaltă intensitate (HIFU). [21]

În general, se acceptă faptul că achiziția și interpretarea -scanărilor RM necesită personal cu înaltă calificare. Majoritatea uroradiologilor sunt de acord că, în astfel de circumstanțe, RMN-ul prezintă un avantaj marginal în comparație cu ultrasunetele transrectal, chiar și atunci când este efectuat de un operator experimentat în ceea ce privește diagnosticul practic de stadializare la pacienții cu cancer de prostată localizat. [22]

MARKERI SERICI DE PROSTATĂ BOALA

Fosfataza acidă

De la raportul lui Gutman și Gutman [23] observând niveluri ridicate ale fosfatazei acide la bărbații cu boală metastatică a prostatei , estimările fosfatazei acide au fost utilizate pe scară largă în stadializarea cancerului de prostată. Din păcate, lipsa de sensibilitate în ceea ce privește boala localizată a împiedicat utilizarea acestuia pentru detectarea cancerului, iar testul a fost acum înlocuit efectiv cu PSA, deși unele autorități încă îl folosesc pentru a monitoriza rezultatele terapiei la pacienții cu boală metastatică osoasă dovedită.

Antigenul specific prostatic

Această protează serică a fost izolată din țesutul prostatic în 1979 de către Wang și asociații [24] și a apărut rapid ca cel mai important marker al activității epiteliului prostatic. Spre deosebire de opinia publică larg răspândită, acest marker nu este specific cancerului (Figura 86-7), dar poate fi crescut în alte patologii, cum ar fi inflamația sau hiperplazia benignă. Antigenul specific prostatic (PSA) variază în funcție de proporția celulelor epiteliale ductale, așa că nu este surprinzător faptul că se găsesc valori mai mari la pacienții cu glande mai mari și că au fost propuse intervale ajustate în funcție de vârstă. [25] Deteriorarea celulelor epiteliale, fie prin inflamație, fie prin alte mijloace, cum ar fi biopsia electivă a prostatei, poate crește semnificativ

nivelurile, adesea timp de câteva săptămâni, făcând interpretarea dificilă într-o situație deja.

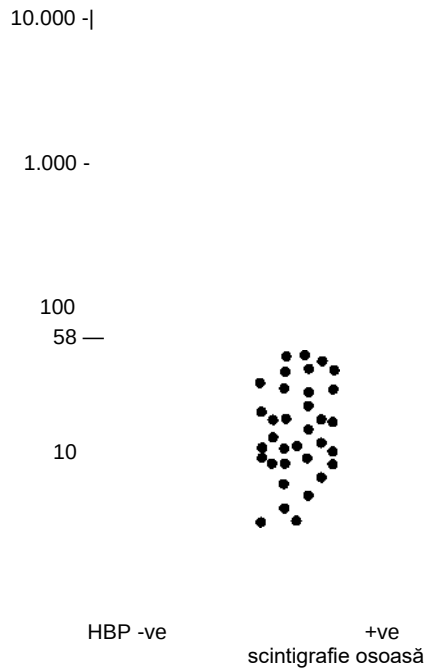


Figura 86-7. Nivelurile antigenului specific prostatic la pacienții cu hiperplazie benignă de prostată, cancer de prostată localizat (oscanizare negativă) și cancer de prostată metastatic. Cercurile deschise reprezintă șapte pacienți cu fosfatazei acide crescute, sugerând boala metastatică, în ciuda scanărilor aparent negative. Gradul de suprapunere între valori poate fi văzut clar, ilustrând faptul că PSA este un marker al epiteliului de prostată și nu un indicator specific al cancerului de prostată. Linie punctată: analiza discriminantă identifică 58 ng/mL ca limită optimă care face distincția între boala scheletică și cea nescheletică. Consultați textul pentru detalii. *(Date cu permisiunea de la Pantelides ML, Bowman SP, George NJR. Nivelurile de PSA care prezice răspândirea scheletică în cancerul de prostată. Br J Urol 1992;17:299-303.)*

pacient cu cancer. Pentru a evita intervențiile inutile, *nu trebuie introdusă nicio cale de diagnostic fără cel puțin două - înregistrări PSA de confirmare.*

În general, cancerul poate fi găsit la biopsie la 25% până la 30% dintre bărbații cu PSA între 4 și 10 ng/mL și o proporție din ce în ce mai mare la cei cu valori mai mari. Majoritatea pacienților cu PSA peste 50 ng/mL vor avea metastaze scheletice (vezi Figura 86-7). În ciuda intervalelor ajustate în funcție de vârstă, valorile limită rămân problematice, [26] și chiar și sub 4 mg, aproximativ 15% dintre bărbați pot avea biopsii pozitive. [27]

Nivelul de PSA la prezentare ghidează alegerile terapeutice disponibile celor care mai târziu s-au dovedit a avea cancer confirmat la biopsie. Pentru pacienții cu PSA > 20 ng/mL, pozitivitatea marginilor chirurgicale ridicate în urma prostatectomiei radicale determină că această modalitate este rareori (discută mai târziu) oferită în aceste circumstanțe; această opțiune este de obicei oferită pacienților cu un PSA sub 10 ng/mL. Desigur, intervenția chirurgicală este de obicei rezervată pacienților cu cancer descoperit la o vârstă fragedă (<70 de ani), dar speranța de viață extinsă i-a determinat pe mulți chirurgi, în special în Statele Unite, să ofere această modalitate pentru bărbați cu vârsta cuprinsă între 70 și 80 de ani.

Deși astfel de opțiuni de tratament radical ar putea să nu fie adecvate pentru majoritatea bărbaților în vârstă, durata de viață crescută și controalele medicale regulate determină că gestionarea activă a nivelurilor crescute de PSA în acest grup are o importanță clinică din ce în ce mai mare. *Niciun pacient, indiferent de vârsta lui, nu ar trebui lăsat să dezvolte implicit morbiditatea asociată cu metastazele osoase.* Verificările anuale ale PSA sunt un standard minim pentru îngrijirea vârstnicilor cu management ulterioar (discutat mai târziu) bazat pe stratificarea riscului PSA.

CARACTERISTICI PSA ȘI ISOFORME PSA

Au fost studiate diverse aspecte ale caracteristicilor PSA pentru a-și îmbunătăți performanța în raport cu riscul clinic, inclusiv - viteza PSA (timp de dublare) și intervalele de referință specifice vârstei, [25] care, deși sunt foarte utile la bărbații mai tineri, au o valoare limitată la grupa de vârstă mai înaintată, unde volume mai mari de țesut benign servesc pentru a deruta imaginea.

Studiile au extins utilitatea PSA arătând că acesta poate exista în ser în două moduri: forme libere și legate sau complexe. [28] Determinarea acestor fracții a adăugat un nou impuls căutării unui test care să poată distinge între BPH și cancer; celulele tumorale pot stimula producția de **-chimotripsină** (ACT), cu care poate apărea legarea, ceea ce duce la niveluri mai mari de PSA-ACT complex decât cele detectate la pacienții cu HBP simplă. [29] Determinarea formelor libere sau complexe în termeni practici este de obicei limitată la cel mai dificil grup de pacienți de diagnosticare - cei cu un PSA prezent între 4 și 10 ng/ml. Nivelurile libere sub 15% au fost asociate cu șansa crescută de biopsie pozitivă (30% până la 50%), dar un studiu prospectiv multicentric a arătat doar o creștere moderată a specificității în comparație cu valorile PSA totale. [30] Alte izoforme, cum ar fi proPSA și PSA benign, nu au reușit să îmbunătățească semnificativ performanța PSA liberă. [31] PCA3, un marker supraexprimat la 95% dintre pacienții cu cancer de prostată, este măsurat în urină după examinarea rectală. [32] Prezintă promisiune diagnostică în special în grupul problematic de la 4 până la 10 ng, dar nu este încă acceptat pe scară largă în practica clinică. [33]

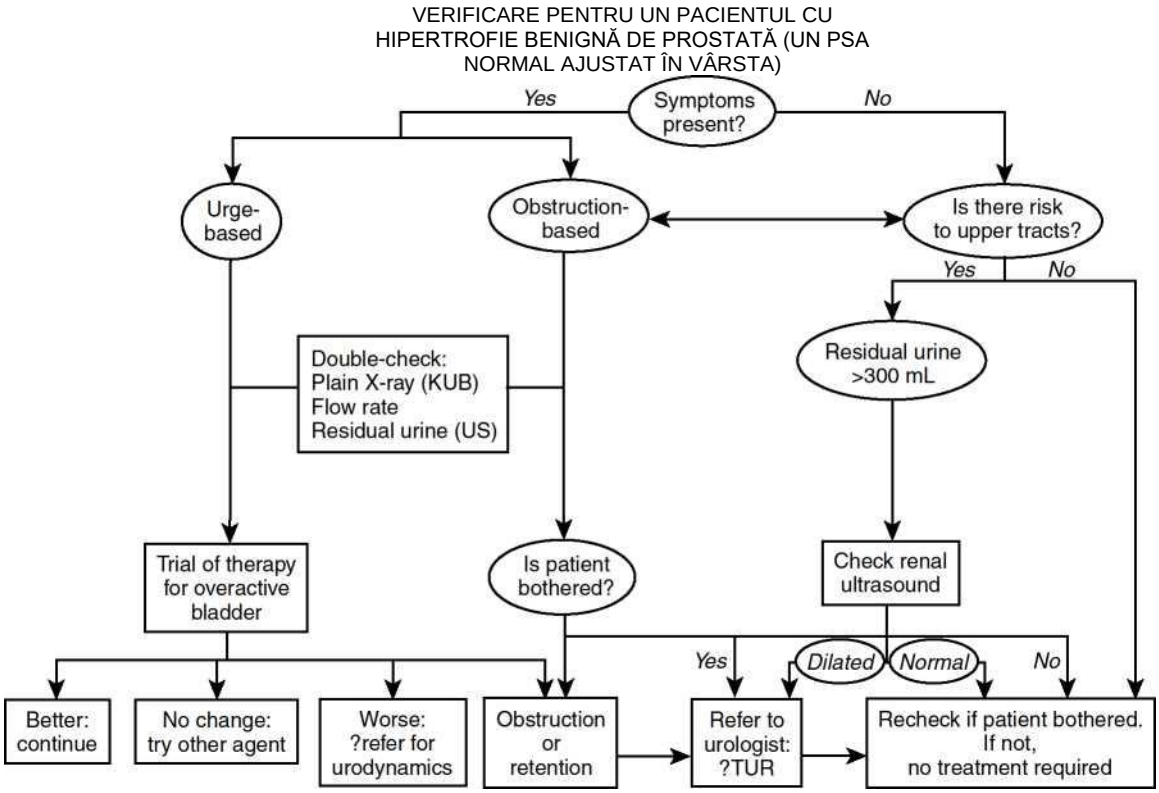
ASPECTE CLINICE ALE BOLII PROSTATICE

Prostatita

Inflamația canalelor prostatice și a acinilor poate apărea la orice vârstă, deși este mai frecventă în forma sa tipică în deceniile a treia, a patra și a cincea. Infecția, în mod obișnuit cu organisme coliforme, poate duce la boli sistemice severe, cu febră mare, frig și disconfort perineal acut. Formele mai cronice ale tulburării pot fi dificil de eradicat și se sugerează că spasmul **unui** mușchi neted adrenergic, precum și tensiunea generală a planșeului pelvin pot contribui la drenajul slab al ductului și, prin urmare, la persistenta simptomelor. Terapia combinată folosind atât antibiotice, cât și relaxante ale mușchilor netezi/striați a fost susținută în astfel de cazuri. [34]

La bărbații în vârstă, infecția prostatică este de obicei legată de prezența urinei reziduale și de obstrucția tractului de evacuare. Infecția se răspândește în mod obișnuit distal în vasul defer ens conducând la epididimo-orhită; în vremurile anterioare, vasectomia bilaterală a fost efectuată în mod obișnuit în momentul operației (deschise) de prostată pentru a preveni această consecință aproape inevitabilă a reziduului infectat. În general, prezența infecției tractului urinar inferior asociată cu golirea deficitară a vezicii urinare va necesita intervenția chirurgicală după o perioadă de tratament antibiotic adecvat pentru a reduce volumul rezidual. La pacienții pentru care intervenția chirurgicală este inadecvată sau contraindicată, a fost descrisă instalarea directă a antibioticelor în vezică prin autocateterizare [35] și încercat la vârstnici cu oarecare succes.

Hiperplazia benignă de prostată



COMPLEXE SI TERMINOLOGIE SIMPTOMATICE

Sa observat deja că HPB apare în principal în zona periuretrală și afectează o proporție mare de bărbați ca parte a procesului de îmbătrânire. Este esențial să se aprecieze, totuși, că prezența hiperplaziei în sine nu implică nici o obstrucție semnificativă a tractului urinar inferior, nici asocierea cu anumite complexe de simptome clinice care pot fi legate mai degrabă de disfuncția vezicouretrală decât de glanda prostatei mărită.

Aceste trei componente - hiperplazie, simptome și obstrucție - au fost reunite într-o diagramă clasică de Hald [36] (Figura 86-8) care demonstrează că, deși toate trei pot fi găsite într-o minoritate de cazuri, fiecare poate exista singur sau unul cu altul într-o asociere aleatorie.

Urologii au argumentat de mulți ani împotriva utilizării expresiei comune *prostatism* folosită pentru a descrie o gamă largă de simptome legate de tractul urinar inferior masculin. Acest lucru nu numai că implică, adesea în mod greșit, că simptomele se pot datora hiperplaziei, dar sugerează și că atenția terapeutică acordată glandei va vindeca pacientul. *Obstrucția* ar trebui să fie rezervată acelor pacienți dovediți a fi obstrucți de teste urodinamice – simptomele tractului urinar inferior (LUTS) descriu mai exact complexul de simptome care poate fi asociat sau nu cu glanda. [37]

Disfuncția detrusorului asociată

Reacția vezicii urinare la prezența HBP emergentă este responsabilă pentru complexele de simptome care sunt asociate cu afecțiunea. Aceste modificări sunt cel mai bine înțelese dacă segmentele de umplere și evacuare ale ciclului micțional sunt considerate independent.

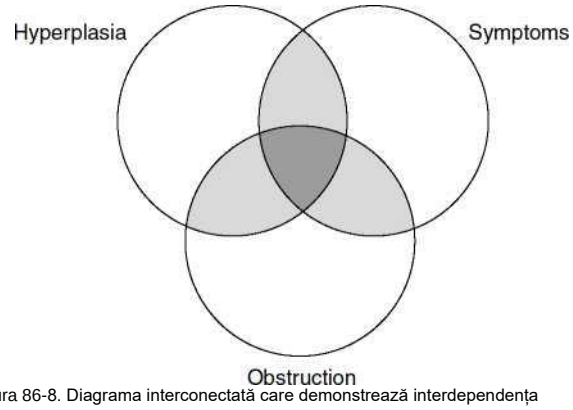


Figura 86-8. Diagrama interconectată care demonstrează interdependența simptomelor tractului urinar inferior, obstrucția tractului de ieșire și țesutul hiperplazic atunci când se iau în considerare simptomele pacienților cu „prostatism". Volumele semnificative de hiperplazie pot să nu fie neapărat asociate nici cu obstrucție, fie cu simptome, în timp ce toate trei pot fi prezente în unele cazuri. *(Adaptat cu permisiunea de la Hald T. Urodynamics in benign prostatic hypertrophy: A survey. The Prostate 1989: (suppl2):69-77.)*

FAZA DE UMPLEARE

Vezica urinară, care primește urină la 1 ml/min din rinichi, în condiții normale în climă temperată, de obicei răspunde prin acomodarea volumului fiziologic (400/500 ml) la presiune intrinsecă a detrusorului scăzută (mai puțin de 5 cm H2O) . Această reacție normală la umplere poate fi observată chiar și în prezența unei obstrucții semnificative la ieșire.

Cu toate acestea, mai frecvent, creșterea glandei emergente poate da naștere la *hiperactivitatea vezicii urinare* - unde de presiune intrinsecă a detrusorului anormale în timpul umplerii care conduc pacientul să experimenteze

frecvență, nicturie, urgență și, posibil, incontinență urgentă. Din păcate, nu toată hiperactivitatea vezicii urinare este legată de - obstrucția prostatică, existând o asociere semnificativă cu vârsta înaintată și tulburarea neurologică (când hiperactivitatea este corect numită hiperreflexie detrusor). Studii atente au arătat că aproximativ două treimi dintre bărbații în vârstă investigați pentru simptome „prostatice" au hiperactivitate a vezicii urinare și doar două treimi dintre aceștia își vor pierde hiperactivitatea după prostatectomie. [38] Din păcate, în prezent nu există un test care să poată detecta preoperator care pacienți nu își vor pierde supraactivitatea vezicii urinare postoperator. Persistența tulburării după intervenția chirurgicală lasă un pacient foarte nemulțumit cu simptome de urgență semnificativ mai grave, care pot dura multe luni pentru a se calma (Figura 86-9).

FAZA DE ANULARE

Ca și în faza de umplere, hiperplazia prostatică semnificativă poate să nu afecteze neapărat funcția vezicouretrală. Această observație explică probabil parțial numărul mare de bărbați în vârstă care au glandele aparent mărite la examenul rectal, dar care neagă orice afectare a performanței micționale. Cu toate acestea, mai obișnuit, două tipuri de disfuncție a vezicii urinare se găsesc în asociere cu BPH - micția obstrucționată de înaltă presiune sau funcția detrusorului inactivă la presiune relativ scăzută.

Mictia de inalta presiune/debit scazut este reactia clasica la blocarea mecanica a uretrei de catre HBP care duce la simptome tipice de ezitare, flux slab si cresterea treptata a frecventei zi si noapte. În plus (discutate mai devreme) simptomele hiperactivității vezicii urinare pot suprapune probleme legate de urgență și incontinență de urgență.

Vezicile subactive cu presiune joasă/debit scăzut au fost recunoscute doar relativ recent, dar pot reprezenta 20% până la 25% dintre pacienții cu simptomatologie a tractului de evacuare. Motivul pentru funcția anormală a detrusorului rămâne necunoscut, deși afecțiunea a fost asemănată cu o miopatie neobstructivă. [39] Bărbații cu micționare cu debit scăzut se plâng,

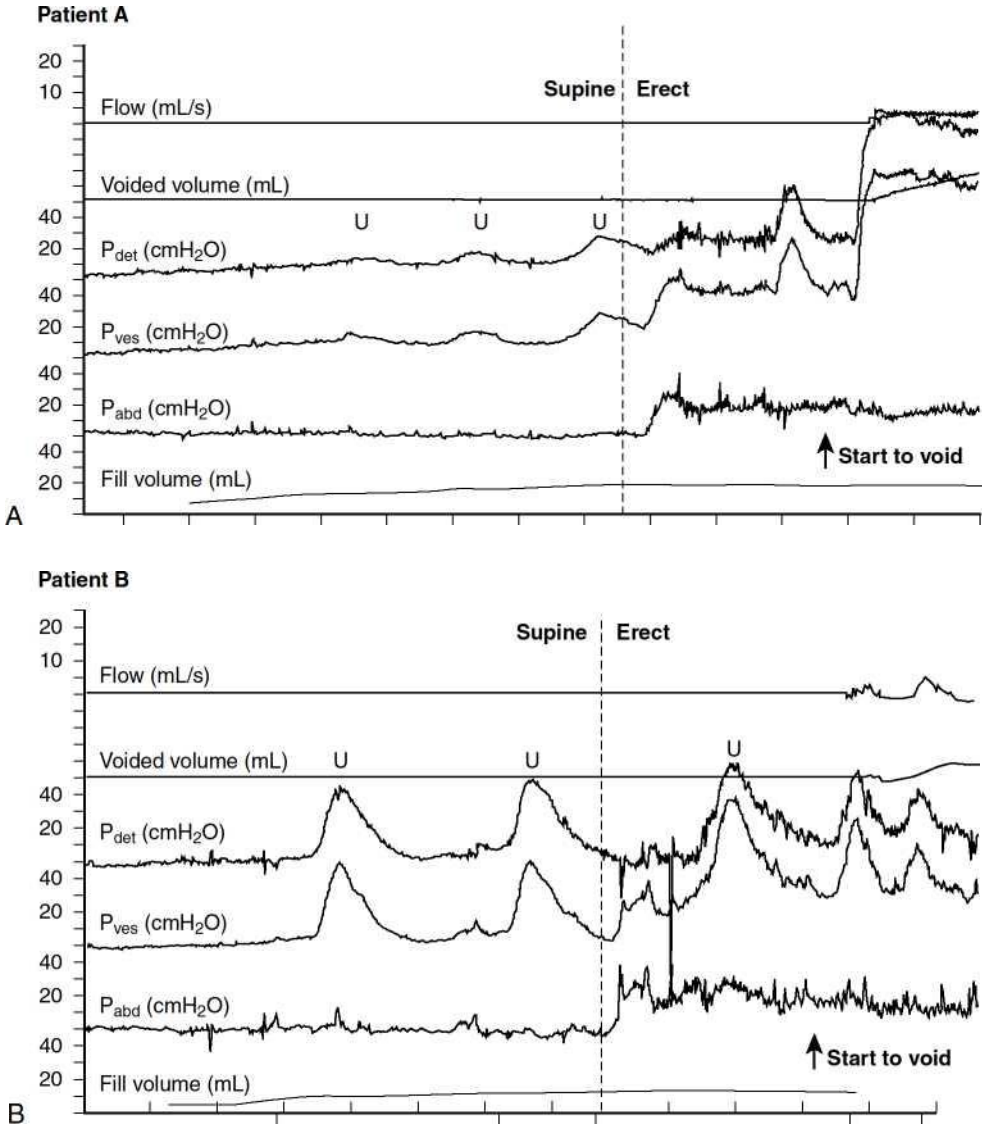


Figure 86-9. Urodynamic (cystometry) traces from patients with (A) bladder overactivity probably associated with obstruction, and (B) bladder overactivity probably not associated with obstruction. In both cases the patient presented with urgency, frequency, and a poor flow. It remains extremely difficult to determine which patient might benefit from outflow tract surgery without urodynamic investigation. In the cases illustrated, patient A would probably benefit significantly from surgery, whereas patient B would probably become significantly worse. P_{det}, intrinsic detrusor pressure; P_{ves}, pressure within bladder; P_{abd}, pressure within abdomen (rectal line). U: patient experienced urgency sufficient to mention to the investigator. Vertical dotted line: commencement of move from supine to erect investigation position.

de asemenea, de frecvența și fluxul slab (adesea prelungit și - întrerupt), care este imposibil de separat de micția de înaltă presiune/debit scăzut, cu excepția testelor urodinamice invazive (Figura 86-10). S-a recunoscut din ce în ce mai mult că includerea unor astfel de pacienți cu presiune scăzută/debit scăzut în seria de prostatectomie duce la „rezultate slabe" ale procedurii. [40,41] În acest grup, un rezultat satisfăcător al TURP nu va include un debit postoperator „furtun de incendiu", dar pacienții pot fi bine mulțumiți de astfel de rezultate preoperatorii în mod adecvat, dacă în perioada preoperatorie este adecvată.

Disfuncție și retenție a vezicii urinare

Creșterea bruscă a dimensiunii prostatei, cum ar putea apărea în timpul hemoragiei sau infarctului, poate provoca retenție acută (dureroasă) a urinei, dar aceste afecțiuni sunt neobișnuite. Este o observație comună că pacienții aflați pe listele de așteptare urologice pentru obstrucția tractului de evacuare sunt rareori prezenti în retenție acută, prin contrast, bărbații internați cu această afecțiune nu și-au consultat de obicei medicul generalist anterior, iar factorul precipitant pare adesea să fie legat de încărcarea acută de lichid și supraîntinderea ulterioară a vezicii urinare neeliberate - așa cum se întâmplă în timpul unei călătorii lungi, de exemplu, cu antrenorul.

Retenția cronică (nedureroasă) de urină este împărțită în general în două forme: vezica urinară „floppy" de joasă presiune , care poate deveni complicată de infecție, dar care are tracturi superioare normale, și vezica urinară neobișnuită de înaltă presiune „tensionată", care este frecvent întâlnită la pacienții cu puține sau chiar deloc simptome ale tractului inferior, dar care de obicei este asociată cu distracție bilaterală și obstructivă a tractului superior. [42]

Retenția cronică de înaltă presiune (HPCR) este asociată în mod specific cu urina sterilă, enurezis cu debut tardiv (discutat mai târziu) și insuficiență renală în stadiile sale ulterioare. Cu toate acestea, valorile crescute ale creatininei pot apărea din mai multe motive la vârstnici, iar acest lucru a condus la un diagnostic greșit al HPCR la mulți pacienți cu alte forme de retenție, adevărata incidență a afecțiunii fiind doar de aproximativ 1 din 20 de bărbați cu retenție semnificativă de urină. [42]

Investigarea hiperplaziei adenomatoase benigne

Studiile de audit au condus la raționalizarea investigațiilor necesare pentru evaluarea pacientului cu HBP. Diagramele de frecvență/volum completate de pacient la domiciliu sunt utile în dezvăluirea cauzelor non-prostatice ale tulburărilor tractului urinar, cum ar fi modelele de excreție de lichide legate de bolile cardiovasculare sau consumul excesiv de ceai. După microscopia și cultura urinei, examinarea rectală și palparea abdomenului pentru reținerea cronică a urinei, radiografia simplă a abdomenului (KUB) va detecta potențiale probleme operatorii, cum ar fi calculul vezicii urinare. Este obligatoriu un test independent de debit, efectuat corect (mai mult de 150 ml eliminate, nu sunt permise împingeri Valsalva) (vezi Figura 86-10). Urografia intravenoasă nu mai este recomandată decât dacă pacientul se plânge de hematurie semnificativă sau se constată în urma testelor de urină că suferă de hematurie semnificativă. [43] După cum sa menționat anterior, doar 5% dintre bărbații cu urină reziduală semnificativă au modificări ale tractului superior, din acest motiv , dacă o urină reziduală mai mare de 300 ml este detectată prin ecografie suprapubiană, ecografia tractului superior este recomandată pentru a evalua anatomia renală. În rezumat, studiile de audit sugerează că pacienții fără sânge în urină sau urină reziduală < 300 ml nu necesită nicio formă de studii ale tractului superior înainte de a lua în considerare o intervenție chirurgicală.

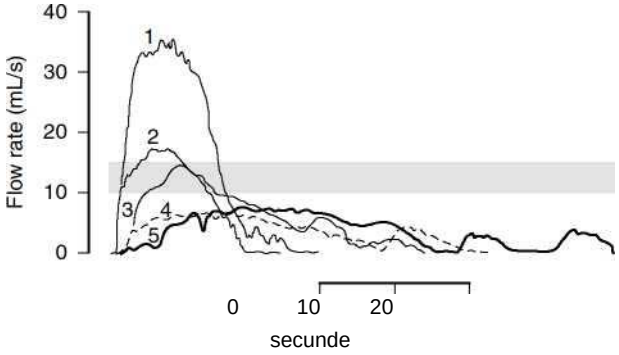


Figura 86-10. Urme independente ale debitului. 1: Debit normal, mascul mai tânăr. 2,3: Debite normale, mascul mai în vârstă (>70 ani). 4,5: Debit slab. Nu este posibil să se determine dacă rata redusă este legată de obstrucția tractului de ieșire sau de funcția detrusor inactivă - vezi textul pentru detalii. Linie punctată: limita inferioară a normalității.

Managementul pacienților cu hiperplazie adenomatoasă benignă

Mulți pacienți vin la medic pentru că un prieten a fost internat recent în retenție acută dureroasă sau au văzut un program de televiziune despre cancerul de prostată. O analiză negativă urmată de reasigurare le permite acestor pacienți să revină la stilul lor normal de viață fără a fi nevoie de nicio intervenție.

PACIENȚI CU INCONTINENTĂ

Incontinența de efort este rară la bărbații normali din punct de vedere neurologic și, atunci când este observată, este de obicei rezultatul unei intervenții chirurgicale la prostată în care mecanismul sfincterului a fost deteriorat în timpul procedurii. În schimb, incontinența de urgență este frecventă, în special la grupa de vârstă mai înaintată, și este legată în principal, în prezența urinei sterile, de hiperactivitatea vezicii urinare. Abordarea terapeutică a hiperactivității este menționată mai târziu și este discutată mai pe larg în capitolul 109. „Debut tardiv" , menționat mai devreme, se referă la pierderea unei cantități mici de urină (haine de noapte sau lenjerie de corp umede) atunci când pacientul doarme noaptea sau moțește ziua.

PACIENȚI CU PRESIUNE ÎNALTĂ/DEBIT MIC

Sfaturile pentru pacienții cu simptome obstructive necomplicate – ezitare, flux slab și frecvență moderată/nicturie (fără incontinență de urgență) – va depinde în mare măsură de circumstanțele și preferințele pacientului . Frecvența poate să nu deranjeze un pensionar la fel de mult ca un ofițer de birou de la birou. Reasigurarea, în special în ceea ce privește cancerul de prostată, poate fi tot ceea ce este necesar și este tentant să propunem că reducerea tonusului **adrenergic** periprostatic ar putea fi responsabilă pentru îmbunătățirea remarcată.

Mai de obicei, totuși, va fi necesară o intervenție activă și, de obicei, alegerea va fi între terapie medicală și operație (rezecția transuretrală a prostatei, RTU). Numai în cazuri deosebit de critice se va lua în considerare o intervenție chirurgicală (ireversibilă) înainte de un proces de tratament medical (reversibil) , care de obicei implică utilizarea agenților de blocare alfa $_1$, inhibitori de alfa reductază (ARI) sau o combinație a ambelor (Tabelul 86-1).

Tabelul 86-1. a -Blocante

Neselectiv a -Blocante
Fenoxibenzamină

Selective a -Blocante
Prazosin
Alfusozin
Indoramin

Blocanți selectivi cu acțiune prelungită
terazosin
Doxazosin
Tamsulosin

Tip II 5 a Inhibitor de reductază
Finasterid

Dual 5 a inhibitor de reductază
Dutasterida

a -Blocanții au o acțiune relativ rapidă, producând o ușurare simptomatică mai mare decât ar putea sugera creșterea observată a debitului. [44] Preparatele cu eliberare modificată care permit -administrarea unei doze zilnice unice cu acțiune prelungită pot fi benefice pentru pacienții vârstnici. **a** -Blocantele sunt terapia de primă linie acceptată pentru majoritatea bărbaților cu simptome obstructive de HBP și sunt întotdeauna indicate pentru acei pacienți supuși unei încercări de îndepărtare a cateterului uretral, așa cum ar putea fi necesar, de exemplu, după o intervenție chirurgicală ortopedică de rutină.

Debutul lent al acțiunii ARI a fost înregistrat de mult timp. [45] Finasterida, o IRA de tip 2, a fost considerată inițial ca nu mai bună decât placebo atunci când s-a tratat HBP simptomatică în studiul grupului de veterani, [46.] dar, în ciuda debutului său foarte lent de acțiune, Studiul Medical Therapy of Prostaty Symptoms (MTOPS) a sugerat mai târziu un beneficiu pentru Finasteride în scorurile simptomelor și riscurile de retenție dureroasă ulterioară la pacienții cu glande relativ mici (o medie de 36,3 ml). [47] Eficiența socio- economică a ratei reduse de retenție acută a fost pusă la îndoială într-un comentariu editorial [48 larg citat] la un studiu anterior, care a observat că tratamentul cu Fin asteridă timp de 4 ani a redus probabilitatea intervenției chirurgicale și a retenției dureroase acute. [49] Cu toate acestea, o analiză recentă a datelor de urmărire MTOPS a demonstrat că Finasterida a condus la o reducere semnificativă a volumului prostatei (25%) pe o perioadă de 4^-ani; [50] dacă o astfel de terapie dual rămâne -viabilă din punct de vedere economic continuă ca o chestiune de dezbatere.

Alte studii combinate au examinat bărbații cu prostată mai mare (o medie de 55 ml), probabil mai potrivite pentru o populație în vârstă, și au constatat ameliorarea simptomatică folosind un blocant alfa și dutasterida dual 5ARI, care a fost mai mare decât oricare dintre medicamentele luate singur. [51] Important, este recomandabil ca orice anxietate legată de cancerul cu Finasteride trezite de Studiul de Prevenire a Cancerului de Prostată (PCPT) să fie discutată cu atenție cu pacientul înainte de tratamentul ARI. [52] În cele din urmă, este de remarcat faptul că, în ciuda debutului relativ lent de acțiune, Finasterida s-a dovedit a fi eficientă în reducerea sângerării de la suprafața prostatei, care poate fi persistentă și supărătoare la unii pacienți vârstnici. [53]

Pentru pacienții cu obstrucție „simple" severă, TUR oferă standardul de aur incontestabil în ceea ce privește rezultatele măsurate . În ciuda comorbidității semnificative a populației vârstnice de tratament, o rezoluție rapidă a simptomelor asigură că marea majoritate a pacienților supuși cu indicațiile corecte sunt încântați de rezultatele tratamentului.

PACIENȚI CU FUNȚIE DETRUSOR SUBACTIVĂ S-a subliniat deja că nu este posibil să se separe pacienții cu funcție hipoactivă de cei cu obstrucție adevărată decât dacă se efectuează teste urodinamice preoperatorii complete; [40] prin urmare, în ansamblu, nu este surprinzător faptul că, în absența unor astfel de teste, unii pacienți nu sunt mulțumiți de performanțele lor de micție postoperatorie. [41] Cu toate acestea, se observă o oarecare îmbunătățire, iar dezamăgirea este o măsură relativă a diferenței de debit postoperator între grupurile obstructive și subactive. Reversibilitatea terapiei medicale o face ideală pentru o încercare de tratament în acest grup, iar rezecția transuretrală poate fi rezervată celor care sunt nemulțumiți sau care nu pot tolera terapia de blocaj.

PACIENȚI CU SIMPTOME IRITATIVE

După cum s-a menționat anterior, vezica urinară hiperactivă (OAB) este frecventă la bărbații cu vezică obstrucționată și neobstrucționată. Deși un tablou diagnostic complet poate fi obținut prin teste urodinamice pe fiecare pacient, puține unități își pot permite luxul academic al acestei abordări puriste; prin urmare, studiile de terapie sunt practicate în mod obișnuit la pacienții vârstnici cu sindromul impulsului de frecvență (vezi Figura 86-9 A).

Contracția fiziologică a vezicii urinare este mediată de o stimulare a receptorilor colinergici parasimpatici postganglionari de pe mușchiul neted detrusor, iar dintre formele de receptor muscarinic, se consideră că subtipul M3 este cel mai important pentru contracția vezicii urinare. [54] Prin urmare, atropina și agenții asemănători atropinei vor induce o scădere a undei de contracție cu scăderea corespunzătoare a urgenței detectate de către pacient.

Descrieri timpurii ale unor astfel de agenți farmacologici [55 - 56] și variațiile ulterioare ale ratei de eliberare [57] au fost precursori ai unei multitudini de publicații care comparau profilurile de eficacitate, siguranță și efecte secundare. [58-60] Au fost studiate preparate de nouă generație cu eliberare prelungită (ER), cum ar fi tolterodină ER și solifenacin, deși doar o minoritate dintre pacienți erau bărbați în vârstă. [61] Constrângeri similare s-au aplicat unei revizuiri sistematice a terapiei antimuscarinici și este recunoscut faptul că sunt necesare mai multe studii pentru a aborda problemele de urgență la populația în vârstă. [62]

În ciuda acestor eforturi lăudabile, mulți vor fi familiarizați cu afirmația despre orice tratament pentru vezica urinară hiperactivă: „unul este întotdeauna surprins când funcționează".

Noi modalități de tratament al hiperplaziei benigne de prostată

Deși este acceptat că rezecția transuretrală rămâne standardul de aur pentru tratamentul pacienților cu HBP obstructivă, [63] au fost introduse o serie de modalități noi, inclusiv incizia de prostată, terapia cu laser, terapia cu stent și varietăți de termoterapie. Toate aceste tehnici au susținătorii lor vociferi, dar toți sunt de acord că pentru pacientul cu un volum semnificativ de țesut hiperplazic care obstrucționează ieșirea vezicii urinare, rezecția transuretrală endoscopică rămâne tratamentul de elecție. Necesitatea evaluării critice a noii tehnologii în ceea ce privește măsurile de rezultat continuă să fie dezbătută în cercurile urologice.

Chirurgia prostatică la vârstnici

Progrese în tehnicile anestezice și în unele cazuri introducerea

testării cardiopulmonare preoperatorii [64] au permis o reevaluare completă a opțiunilor de tratament la

vârstnici, iar acum este rar ca unui pacient să i se refuze prostatectomie numai din motive de anestezie. Deși mulți pacienți cu vârsta peste 100 de ani au fost tratați în mod satisfăcător – un cateter uretral inutil este de nedorit la orice vârstă – principala contraindicație pentru operație este în prezent incapacitatea pacientului de a aprecia ceea ce i se oferă pentru a-i atenua simptomele. Prin urmare, în afară de câțiva pacienți serios compromis, anestezia modernă permite luarea unor decizii directe cu privire la pacientul vârstnic, iar tehnicile operatorii „mai mici", cum ar fi inserarea stentului uretral [65,] nu mai necesită luare în considerare în aceste circumstanțe.

Cancer de prostată

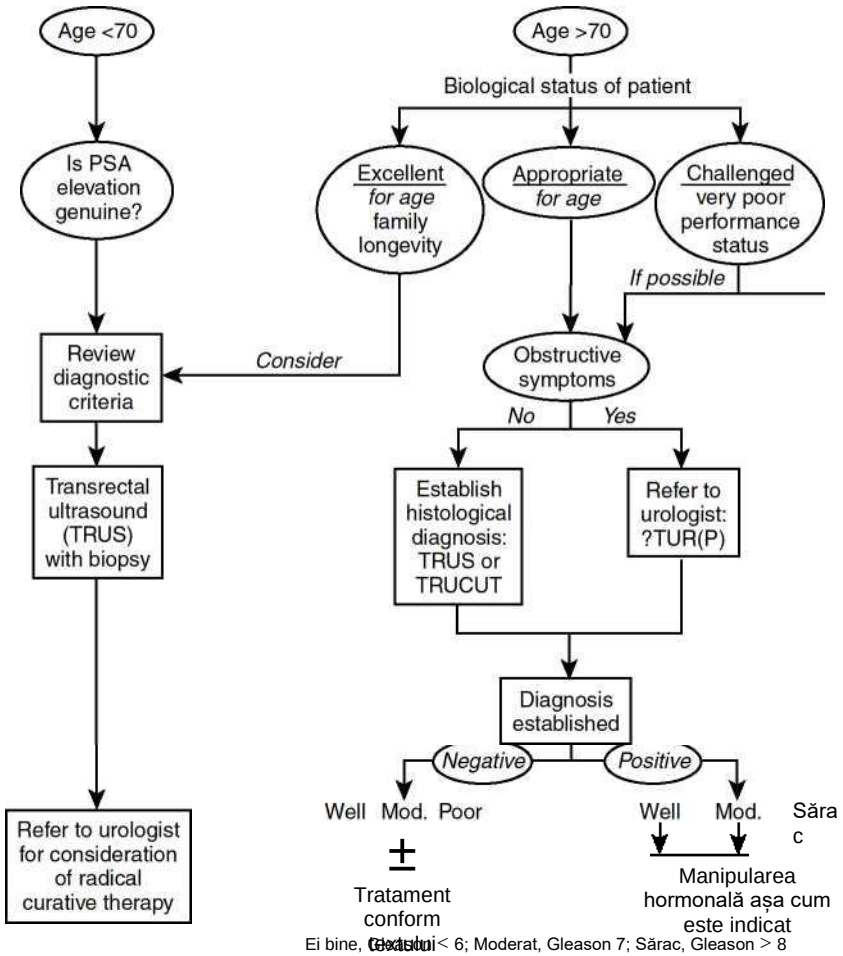
Începând cu anii 1980, cancerul de prostată a fost din ce în ce mai mult recunoscut ca o problemă majoră de sănătate atât pentru pacienții de sex masculin, cât și pentru cei mai în vârstă. [66,67] Acum este cel mai frecvent diagnostic de cancer la bărbații din Marea Britanie, reprezentând 24% din cazurile noi, dintre care [68 35.000 au fost diagnosticate în 2004.]

Cu toate acestea, vârsta în creștere a populației și creșterea foarte lentă a unor tumori înseamnă că, spre deosebire de multe alte neoplasme, nu orice cancer este un eveniment care pune viața în pericol pentru pacient. Mulți bărbați în vârstă mor mai degrabă *cu cancer de prostată* decât *cu* cancerul lor de prostată, dar predicția cu privire la faptul dacă boala identificată la un pacient individual are un prognostic bun rămâne extrem de dificilă. Această problemă generală este ilustrată de diferența mare dintre *incidența* și *mortalitatea* bolii în multe țări occidentale.

În Statele Unite, în 2002, raportul incidență/mortalitate a fost de 8:1, în timp ce în Olanda a fost de 2,6:1, [67] demonstrând că testele de diagnostic detectau mult mai multe cazuri de cancer decât au murit ulterior din cauza bolii. Întrebarea esențială se referă la care dintre cancerele detectate

Cancer de prostată

WORK-UP FOR A PATIENT WITH PROSTATE CANCER CONCENTRATING ON PATIENTS OVER 70 YEARS OF



Foarte rar în prezența unei tumori vizibile (PSA, DRE) dar în absența confirmării histologice.

Tratament (LHRH) pentru a atenua suferința clinică (dureri osoase, obstrucție a tractului superior)

Ei bine, [illegible] < 6; Moderat, Gleason 7; Sărac, Gleason > 8

sunt capabile să progreseze și să conducă în cele din urmă la moartea pacientului.

LOCUL BOLII

Din punct de vedere anatomic, majoritatea cancerelor (70% până la 75%) se găsesc în zona periferică a glandei (vezi Figura 86-2). Se crede că aproximativ 20% dintre leziuni provin din zona de tranziție, în timp ce restul sunt situate în zona centrală. Ca atare, degetul educat la examenul rectal ar trebui să detecteze majoritatea nodulilor sau leziunilor palpabile; într-o minoritate , rezecția transuretrală a zonei de tranziție (adică, pentru o leziune obstructivă considerată a fi BPH) poate ocazional eradica tumora nebănuită din acea zonă.

STUDII EPIDEMIOLOGICE

Boala de prostată este rară în Orientul Îndepărtat, Japonia și China. Studiile clasice de migrație au arătat în mod clar, totuși, că incidența bolii crește pe măsură ce bărbații trec la un stil de viață mai occidental. Există și diferențe rasiale semnificative; în zona Golfului San Francisco, japonezii americani sunt de opt ori mai puțin probabil să sufere de boală decât afro-americanii. [69]

CANCERUL DE PROSTATĂ ȘI Persoanelor în vârstă

S-a menționat deja că boala este diagnosticată într-un stadiu mai devreme la bărbații mai tineri. În prezent, întrebarea dacă să se facă screening pentru cancerul de prostată și ce tratament să se ofere pentru cazurile astfel detectate rămâne în prim-planul dezbaterii medicale. [70] Opiniile sunt puternic exprimate pentru că o tumoare descoperită la vârsta de 53 de ani, oricât de indolent ei modelul de creștere, este probabil să aibă un risc semnificativ de deces în timpul vieții naturale a pacientului. Pentru persoana în vârstă, însă, criteriile de decizie sunt diferite și tocmai în acest context sunt discutate următoarele variante de prezentare a bolii.

Cancer de prostată localizat

Cancerul de prostată localizat poate fi detectat întâmplător sau poate fi descoperit ca parte a investigației unui bărbat cu simptome în curs de dezvoltare ale tractului urinar inferior. Biopsia cu ultrasunete determinată de antigen specifică prostatei poate evidenția carcinom (stadiul T1 [C] , Tabelul 86-2) la un pacient care a prezentat doar anxietate, fără simptome și o examinare rectală normală (adică HBP în textură). Cu toate acestea, pentru pacientul vârstnic, simptomele tractului urinar inferior — iritație sau obstrucție — sunt mai des motivul unei prime vizite la medicul său.

ELEVAȚIA PSA LA BĂRBAȚI VÂTRÂNI

Deși ridicarea peste limitele legate de vârstă va duce aproape invariabil la biopsie condusă de TRUS la bărbații mai tineri, aceeași poziție intervențională poate să nu fie adecvată la toți bărbații în vârstă. Septuagenarii apți din punct de vedere biologic *pot* urma calea de protocol a omologilor lor mai tineri (discutat mai târziu), dar din ce în ce mai mult pe măsură ce trece vârsta, managementul va fi mai conservator, ținând cont de incidența mare a cancerului de prostată microscopic găsit în studiile post-mortem ale bărbaților asimptomatici din punct de vedere urologic. Prin urmare, trimiterea comună a unui PSA crescut la un bărbat în vârstă (de exemplu, PSA 18, 80 de ani) va cere un nivel rafinat de judecată atât din partea medicului, cât și a pacientului, care, după consimțământul informat deplin, va trebui să decidă între biopsie și o politică de așteptare. Răspunsul va depinde, desigur, de persoanele în cauză, dar trebuie să existe un argument puternic pentru o abordare atentă și atentă de așteptare și diagnostic/intervenție numai dacă o creștere lentă (timp minim de dublare) PSA intră în intervalul (35 până la 40 ng/mL) asociat statistic cu boala metastatică osoasă iminentă, care, așa cum sa menționat anterior, trebuie evitată cu orice preț. Acest argument este condus de literatura științifică care identifică probleme legate de terapie, cum ar fi fractura osoasă asociată cu privarea de androgeni pe termen lung. [71]

Table 86-2. TNM Staging of Prostate Cancer: 1997 Revision

Primary Tumor, Clinical (T)		Primary Tumor, Pathologic (pT)		Regional Lymph Nodes (N)		Distant Metastasis (M)	
TX	Primary tumor cannot be assessed	pT2	Organ confined	NX	Regional lymph nodes cannot be assessed	MX	Distant metastasis cannot be assessed
T0	No evidence of primary tumor	pT2a	Unilateral	N0	No regional lymph node metastasis	M0	No distant metastasis
T1	Clinically inapparent tumor not palpable or visible by imaging	pT2b	Bilateral	N1	Metastasis in regional lymph node or nodes	Ml	Distant metastasis
Tla	Tumor incidental histologic finding in 5% or less of tissue resected	pT3	Extraprostatic extension			M1a	Nonregional lymph nodes
Tlb	Tumor incidental histologic finding in more than 5% of tissue resected	pT3a	Extraprostatic extension			M1b	Bone(s)
Tlc	Tumor identified by needle biopsy (e.g., because of elevated PSA)	pT3b	Seminal vesicle invasion			M1c	Other site(s)
T2	Palpable tumor confined within prostate	pT4	Invasion of bladder, rectum				

T2a Tumor involves one lobe
T2b Tumor involves both lobes
T3 Tumor extends through the prostatic capsule
T3a Extracapsular extension (unilateral or bilateral)
T3b Tumor invades seminal vesicles
T4 Tumor is fixed or invades adjacent structures other than seminal vesicles: bladder neck, external sphincter, rectum, levator muscles, or pelvic wall

După confirmarea histologică, boala metastatică osoasă poate fi confirmată prin scanarea osoasă izotopică, dar s-a sugerat că PSA este un predictor superior al unei scanări negative dacă nivelurile sunt mai mici de 20 ng/mL și, prin urmare, scanarea consumatoare de timp și costisitoare poate fi evitată. [72] Indiferent de argumentele economice, totuși, demonstrarea unei scintigrafie osoasă negativă poate fi un mare confort pentru un bărbat în vârstă care este probabil să aibă modificări osteoartritice pe scară largă în scheletul său.

TRATAMENTUL BOLILOR LOCALIZATE

Sunt disponibile patru opțiuni pentru tratamentul bărbaților în vârstă cu boală aparent localizată: așteptare atentă, radioterapie radicală, brahiterapie sau prostatectomie radicală. Alegerea terapeutică va depinde *inter alia* de gradul histologic al tumorii, nivelul PSA la diagnostic și vârsta biologică a pacientului.

ASTEPTARE ATENTA SAU SUPRAVEGHERE ACTIVA. De la primele studii din Scandinavia [73] și Anglia, [74] a existat o recunoaștere generală că supratratamentul este frecvent la bărbații în vârstă care nu pot avea niciodată o problemă clinică după descoperirea bolii, [75] și, prin urmare, au fost depuse eforturi majore pentru a stabili protocoale de tratament sigure și așteptate pentru pacienți, în special pentru cei cu boală cu risc scăzut. [76] - [77] Nivelurile moderate și deosebit de slabe ale bolii au fost întotdeauna asociate cu supraviețuirea slabă. [74]

Așteptarea atentă implică o observare discretă, dar persistentă, a unui bărbat adesea în vârstă, care poate avea fie boala dovedită tologic, fie creșterea PSA fără biopsie (discutată mai devreme); prin contrast, supravegherea activă implică un protocol de management intervențional care va include rebi- - opsia glandei la intervale specificate pentru a detecta îmbunătățirea silențioasă (nedetectată de PSA) a modelului histologic. [78] Protocolul ideal pentru astfel de regimuri nu a fost încă convenit, [79] dar creșterea gradului de conștientizare (Internet) a dilemei supratratamentului a determinat și pacienții mai tineri (de exemplu, cu vârsta cuprinsă între 60 și 70 de ani) să exploreze aspectele de siguranță ale tratamentului așteptat împreună cu medicii lor. [80] Importanța personală și economică a acestei dezbateri, în special în America de Nord, este subliniată de datele remarcabile de incidență/mortalitate deja menționate.

RADIOTERAPIA CONVENȚIONALĂ. Controlul local al tumorii depinde de stadiul T clinic și de volumul tumorii. În Regatul Unit, radioterapia a fost în mod tradițional modul de tratament pentru acei pacienți cu boală nemetastatică (adică, scanarea osoasă negativă) la care markerii, gradul sau stadiul (judecat prin examen rectal), au indicat necesitatea controlului primar local, mai degrabă decât o încercare de „vindecare" bolii localizate. În general, la acel moment, rezultatele studiilor comparative cu intervenția chirurgicală erau nefavorabile, dar este de acord în general că pacienții intrați în brațul de radioterapie al unor astfel de studii erau prost stadializați în comparație cu cei supuși („selectați") la intervenția chirurgicală radicală. Cu toate acestea, centrele din Statele Unite, în special, au raportat rezultate mai favorabile atunci când pacienții, clasificați cu precizie (inclusiv PSA) pentru boala localizată, au fost supuși fie la radioterapie radicală, fie la o intervenție chirurgicală radicală. [81] , [82] Prin urmare, pentru mulți bărbați în vârstă la care așteptarea atentă sau intervenția chirurgicală radicală este fie contraindicată, fie nu la alegerea pacientului, radioterapia rămâne o metodă de tratament complet acceptabilă, cu complicații minime pe termen scurt sau lung.

BRAHITERAPIE. Brahiterapia - implantarea unei surse de radiații interstițiale în prostată - a câștigat rapid popularitate atât la bărbații mai tineri, cât și la bărbații în vârstă cu cancer de prostată localizat. Simplitatea relativă, șederea scurtă (dacă există) a pacientului și revenirea rapidă la activitatea normală constituie atracțiile incontestabile ale tehnicii. În Statele Unite se estimează că brahiterapia, aleasă de doar 4% dintre bărbații cu cancer de prostată localizat în 1996, va fi în curând tratamentul de elecție pentru majoritatea, în special pentru pacienții vârstnici. [83]

Criteriile de selecție pentru bărbații potriviți pentru brahiterapie sunt stricte. Prostatele mari (>60 ml), lobii mediani proeminenti, rezecția transuretrală anterioară a prostatei (risc de incontinență) și comorbiditatea semnificativă (iradierea pelvină anterioară, diabet) sunt contraindicații. Morbiditatea de tratament include simptome iritative de miccional (80%), - retenție urinară (13%) și complicații tardive ale proctitei cu radiații, stricturii și incontinenței. [84]

Împreună cu fasciculul extern și intervenția chirurgicală, brahiterapia s-a impus ca un tratament sigur și de încredere pentru cancerul de prostată localizat corect stadiat și este o alegere populară pentru pacienții vârstnici, în special, care doresc să ia în considerare opțiuni de tratament active. Ca întotdeauna, expertiza tehnică asociată cu hardware și software actualizat va fi necesară pentru a oferi rezultate optime. [84]

CHIRURGIE RADICALĂ. Prostatectomia radicală a fost întotdeauna prima alegere în Statele Unite pentru tratamentul cancerului de prostată localizat, în special la bărbații mai tineri. Cu toate acestea, entuziasmul a fost dus la niveluri în care > 90% dintre pacienții cu cancer cu risc scăzut sau moderat aleg pentru terapii active. [75] Astfel de observații au confirmat tendința de supratratare, [85] în special la vârstnici; pentru a sublinia acest punct, s-a remarcat că, în această grupă de vârstă, mai mult de 300 de bărbați ar trebui să fie supuși unei intervenții chirurgicale pentru a preveni un deces prin cancer de prostată la 10 ani. [76]

Cu toate acestea, preferința de tratament a bărbaților vârstnici apți biologic, cu speranță de viață de 10 ani, ar trebui respectată. Deși cea mai mare parte a sarcinii chirurgicale va implica în mod natural bărbați mai tineri, se pot aștepta rezultate bune la pacienții în vârstă selectați cu atenție. Aceste comentarii și avertismente se aplică în mod egal și pacienților care aleg fie operația deschisă, fie noua operație robotizată la modă. [86]

REZUMATUL TRATAMENTULUI

Studiile observaționale, deși țin cont de stadiul și gradul patologic, au arătat că vârsta biologică a pacientului este cel mai important factor în luarea unei decizii între opțiunile de tratament. În timp ce nu există nicio îndoială că bărbatului în vârstă de 55 de ani ar trebui să i se ofere terapie radicală pe baza datelor de supraviețuire estimate pe 10 până la 15 ani, pentru bărbații peste 70 de ani, alegerea se extinde pentru a include abordări mai conservatoare, cum ar fi așteptarea atentă/supravegherea activă. Preferința pacientului rămâne o parte importantă a procesului de decizie terapeutică.

Boala local-regională

Prima problemă cu boala local-regională este definirea limitelor acesteia. Boala metastatică osoasă, descrisă mai târziu, este evidentă; mai problematică este granița dintre cancerul de prostată cu adevărat localizat (teoretic vindecabil) și boala care sa răspândit departe de glandă, astfel încât

este, după toate probabilitățile, un eventual candidat doar pentru

tratament paliativ. Cu siguranță, în Regatul Unit, unde „efectul de screening PSA" a avut în general un impact mai mic decât în Statele Unite, pacienții cu boală locoregională constituie - majoritatea pacienților noi care frecventează clinica de cancer de prostată în prezent.

Înainte de era PSA, descoperirile anatomice ale DRE defineau în esență boala „local avansată" - prostatele T3 sau T4 cu scanare osoasă negativă. Ulterior, Partin (și alții) au adăugat date preoperatorii PSA și biopsie Gleason la datele stadiului clinic pentru a produce tabele capabile să prezică stadiul patologic. [87 - 88] Desigur, aceste tabele au fost concepute în primul rând pentru a indica dacă terapia curativă a fost posibilă pentru un pacient individual, dar observația inversă și probabil mai importantă a fost de a prezice și defini grupul cu boală locoregională.

Ulterior, D'Amico a rafinat și mai mult șansele de răspândire a bolii prin stratificarea riscului, „risc ridicat" fiind definit ca stadiul T2c, PSA > 20 ng/mL și scorul Gleason la biopsie > 8. [89] O astfel de boală, chiar și în prezența imagisticii transversale aparent negative, va avea șanse mari de răspândire microregională metastatică loc.

În mod clar, răspândirea departe de prostată va necesita - strategii de tratament capabile să țină cont de amenințarea bolii micrometastatice, combinații de radioterapie, terapie de privare de androgeni (ADT) sau chimioterapie rămân sub investigație activă.

Două studii prospective randomizate importante au abordat rolul ADT în acest grup de pacienți. În aceste studii Neo adjuvant [90] și adjuvant [91] Sa constatat că terapia cu hormon luteinizant (LHRH) îmbunătățește semnificativ controlul local la pacienții tratați cu radioterapie cu fascicul extern. Deși s-ar putea aștepta ca pacienții randomizați la terapia hormonală timpurie să arate un avantaj inițial al tratamentului, rapoartele actualizate [92 , 93] au confirmat un beneficiu continuu, cel puțin în anumite subgrupuri de pacienți. Se pare că acestea și alte studii [94] va avea un impact pozitiv asupra numărului mare de pacienți care se prezintă cu boală metastatică non-(osoasă) nelocalizată.

Boala metastatică

Până relativ recent, majoritatea pacienților cu cancer de prostată prezentau metastaze osoase. [74] Creșterea gradului de conștientizare a publicului și „screeningul" PSA de la mijlocul anilor 1990 au redus această cifră la 10% până la 12% la prezentare [95], deși continuă să existe o mare variație geografică. La nivel mondial este acceptat că, chiar și cu un tratament imediat , supraviețuirea unor astfel de pacienți este de aproximativ 50% la 2 până la 2'A ani și 141% la 5% la 141% la 5 ani.

TRATAMENTUL BOLII METASTATICE

MANIPULAREA HORMONALA. Tratamentul pentru privarea de androgeni (ADT) a fost, din 1940, când Huggins a descoperit natura dependentă de hormoni a tumorii, principalul tratament pentru cancerul de prostată metastatic. Remisiunea are loc pentru o perioadă variabilă - de obicei 9 până la 12 luni - înainte ca markerii de prostată, care de obicei cad după tratament, să înceapă să crească din nou. Aproximativ 10% până la 15% dintre pacienți nu reușesc să răspundă semnificativ la manipularea hormonală, care poate fi realizată fie prin mijloace medicale, fie chirurgicale. Orhiectomia subcapsulară bilaterală a fost abordarea tradițională a privării de androgeni, iar testosteronul seric se încadrează rapid în intervalul „castrare". Terapie medicală prin analog LHRH [96] a devenit, totuși, pe scară largă, deși injecțiile sunt scumpe și testos terone seric nu scade timp de 8 până la 10 zile, ceea ce poate fi de importanță clinică. Trebuie subliniat pacienților că profilul efectelor secundare ale acestor două tratamente - impotența și bufeurile - este identic, un punct nu întotdeauna bine făcut de producători.

Dietilstilboestriol (DES) 5 mg a fost folosit timp de mulți ani pentru a obține manipularea hormonală necesară. Cu toate acestea, toxicitatea cardiacă bine mediatizată i-a determinat pe mulți să evite acest medicament chiar și la doza mai mică de 1 mg, deși unii continuă să susțină abordarea în combinație cu aspirina zilnică.

ANTIANDROGENI NESTEROIDALI. Nesteroidienii și - tiandrogenii au atracția de a bloca acțiunea testosteronului la nivel periferic, fără problemele majore ale efectelor secundare asociate manipulărilor hormonale tradiționale. Cu toate acestea, fiecare compus are dezavantaje speciale. Flutamida duce la tulburări gastrointestinale semnificative și diaree, în timp ce bicalutamida, care are atracția unei doze o dată pe zi, [97] de asemenea, provoacă o oarecare sensibilitate a sânilor și duce la o creștere a testosteronului seric din cauza acțiunii agoniste centrale care efectuează o creștere a hormonului luteinizant. Bicalutamida este autorizată pentru tratamentul bolii metastatice în asociere cu analogi LHRH.

sindroame de abstinere a androgenilor prin care expresia alterată a receptorului de androgeni permite un răspuns agonist la agenți antiandrogeni, în special Flutamidă. [98] Factorii predictivi pentru un astfel de răspuns sunt fosfataza alcalină inițială ridicată și expunerea prelungită la medicamente. Literatura sugerează că scăderi semnificative ale PSA pot apărea la o treime dintre pacienți, cu un timp de progresie de la 3 până la 6 luni, iar la acei pacienți cu dublă terapie cu progresie a PSA ar trebui întotdeauna întreprinsă o retragere a testului de administrare a medicamentelor nesteroidiene.

Blocarea androgenică maximă (MAB), adăugarea unui antiandrogen la terapia (de obicei) cu LHRH, a fost investigată intens. Deși argumentele emoționale sunt adesea prezentate, în special pentru pacienții mai tineri, apți cu metastaze, nu s-a găsit niciun beneficiu semnificativ din terapia dual ă. [99.100] În ciuda acestei concluzii științifice, este dificil să se evite oferirea terapiei duale la unii pacienți.

MOMENTUL TRATAMENTULUI

În mod neobișnuit pentru o afecțiune neoplazică, momentul tratamentului pentru boala prostatică sensibilă la androgeni este o chestiune de dezbatere, pot fi luate abordări diferite în - circumstanțe diferite. Terapia de privare intermitentă și menținerea mediului androgen pentru cazurile cu boală nemetastatică cu risc scăzut sunt exemple ale acestei dileme.

Suprimarea androgenică intermitentă (IAS) este o tehnică avansată pe baza darwiniană, conform căreia apariția celulelor independente de androgeni ar putea fi restricționată de revenirea mediului androgen, o calitate îmbunătățită a vieții (în special activitatea sexuală) ar putea însoți o astfel de restaurare. De asemenea, este implicită presupunerea că tratamentul imediat este de preferat tratamentului amânat (discutat mai târziu). Criteriile de includere , regimurile de tratament și protocoalele de timp pentru IAS variază considerabil, [101] cei mai mulți investigatori exclud pacienții care nu reușesc să atingă un nadir de 4 ng/mL PSA după 6 luni de terapie inițială (de obicei combinată) și pacienții cu boală metastatică osoasă (TxNxM1b) la diagnostic. Cazurile ideale sunt pacienții cu insuficiență biochimică după intervenție chirurgicală sau radioterapie și unii

bărbați cu boala TxN1-3 M0, deși se realizează că acest ultim grup este asociat cu supraviețuirea sporită la tratamentul convențional. [102]

Dezbaterea asupra tratamentului precoce sau întârziat a fost reaprinsă atunci când Consiliul de Cercetare Medicală (MRC) a inițiat un studiu de construcție mai puțin decât ideală, care a fost citat pe scară largă la publicare în 1997. [103] Studiul a arătat clar că terapia întârziată la pacienții cu boală metastatică la nivelul oaselor a fost asociată cu o morbiditate semnificativ mai proastă – dar nu cu o supraviețuire inferioară specifică cancerului de prostată – și nu există nicio îndoială că tratamentul ar trebui început imediat la astfel de pacienți, chiar dacă nu sunt prezente simptome; acest lucru se aplică în special la pacienții cu risc de colaps spinal. (S-a susținut anterior că pacienții cu metastaze osoase asimptomatice [un grup relativ mic] nu ar trebui să primească ADT imediat, deoarece ar suferi efectele secundare ale tratamentului fără posibilitatea de ameliorare simptomatică.)

Concluziile referitoare la pacienții cu boală nemetastatică au fost mai controversate. Lucrările timpurii ale grupului de cercetare a veteranilor (VACURG) atunci când au fost corectate pentru mortalitatea cardiovasculară (asociată cu estrogen), precum și studiile ulterioare care implică pacienți cu ganglioni pozitivi postprostatectomie [104,] păreau să sugereze că ADT precoce ar fi benefic pentru supraviețuirea globală. Subanaliza MRC Mo a susținut și această concluzie, [103] dar analiza ulterioară a datelor de urmărire pe termen lung a inversat această constatare. EORTC 30891 a raportat ulterior un avantaj „modest" pentru ADT precoce în ceea ce privește supraviețuirea, dar nicio diferență în mortalitatea prin cancer de prostată între brațele de tratament. Motivul reducerii deceselor non-canceroase, care a condus la avantajul supraviețuirii în grupul imediat, rămâne neexplicat. [105]

Se poate concluziona că, ținând cont de prevalența CaP în populația în vârstă, cazul pentru ADT precoce, în special în boala cu risc scăzut nou diagnosticată la pacienții vârstnici, nu a fost încă făcut cu convingere. Protocoalele meticuloase de așteptare atentă ar părea a fi calea prudentă de urmat pentru acești pacienți.

ROLUL ESTROGENILOR ŞI CHIMIOTERAPIEI

Marea majoritate a cancerelor de prostată ajung în cele din urmă la un statut refractar la hormoni și începe recreșterea. Acest punct marchează probabil cel mai dificil punct de decizie terapeutică pentru medic și, în special, pentru pacientul în vârstă. Estrogenii (DES) pot inhiba direct factorii de creștere și pot produce un răspuns PSA timp de până la 6 până la 9 luni în unele cazuri. [106] Desigur, astfel de pacienți vor fi monitorizați cu atenție pentru evenimente tromboembolice, iar estrogenul va fi de obicei prescris cu aspirină solubilă în doză mică (75 mg) pentru a contracara astfel de efecte secundare. La momentul redactării acestui articol, dietilstilboestrolul (1 până la 3 mg pe zi) este probabil prima alegere de tratament pentru pacienții cu cancer de prostată rezistent la hormoni.

Chimioterapia, cu siguranță în Regatul Unit, nu a fost anterior asociată în mod curent cu bărbații în vârstă care suferă de cancer de prostată. Cu toate acestea, progresele terapeutice și toxicitatea redusă deschid treptat ușa către o modalitate de tratament care intuitiv ar trebui să fie răspunsul rațional la o boală cu profil micrometastatic larg răspândit. Avantaj modest de supraviețuire din terapia pe bază de docetaxel la pacienții cu metastaze osoase [107] a încurajat continuarea lucrărilor de identificare a grupurilor ideale de pacienți pentru a fi supuse unor studii ulterioare; efectele secundare comune și supărătoare includ oboseală, diaree, alopecie și neuropatie.

Teoretic, opțiunile chimioterapeutice cu toxicitate mai mică ar trebui să fie de mare interes în contextul nonmetastatic (de exemplu, postprostatectomie). Cu toate acestea, recrutarea lentă pentru studii subliniază reticența de a supune pacienții - în special pacienții mai în vârstă și mai fragili - la chimiotoxicitate. Dezbaterea activă continuă pe această întrebare, care se concentrează pe calitatea vieții pentru persoanele în vârstă.

DURERE DE OSOS

Durerea osoasă rămâne cel mai supărător aspect al bolii pentru pacient și este adesea dificil de gestionat. Radioterapia rămâne baza controlului local. Radiațiile nu ar trebui să fie utilizate în boala hormonală, deoarece ADT va oferi, de obicei, o ameliorare rapidă și îndelungată a durerii. Tratamentul focal al leziunilor locale reemergente („sudura în puncte") este eficient pentru ameliorarea durerii și poate preveni (în mod semnificativ) fractura și îmbunătăți calitatea vieții. Terapiile ghidate metabolic, cum ar fi tratamentul cu difosfonați, pot reduce evenimentele legate de schelet, deși istoria naturală a microfracturilor asociate cu scheletul metastatic a făcut întotdeauna dificilă evaluarea obiectivă a beneficiului. [108] Terapia pe bază de radionuclizi (Stronțiu [89]) și radiații cu hemicorp [109] sunt folosite rar astăzi.

MANAGEMENTUL DURERILOR DE OSOS. Managementul unui pacient în stadiile incipiente ale cancerului de prostată este relativ simplu. Având în vedere că a avut loc un schimb satisfăcător de informații, terapia de primă linie este de obicei eficientă, iar pacientul poate fi văzut și asigurat în mod rar. Apariția bolilor rezistente și a morbidității osoase în special anunță necesitatea sprijinului echipei multidisciplinare. În afară de orice intervenție medicală și chirurgicală care ar putea fi necesară, va fi esențială o colaborare strânsă cu un radio-oncolog. Poate cea mai importantă va fi echipa integrată de asistente medicale de sprijin cu expertiză în analgezice, care va fi crucială pentru administrarea îngrijirilor paliative la sfârșitul procesului bolii.

CANCERUL DE PROSTATĂ LA Persoane în vârstă:
SINOPSIS AL PACIENTULUI

În ciuda oricărui demers, acei pacienți care sunt destinați să progreseze o fac fără încetare, deși într-un ritm lent și prelungit. Acest lucru pune probleme deosebite pe măsură ce înaintați în vârstă.

Figura 86-11 ilustrează un episod tipic la un pacient de 82 de ani care se prezintă cu LUTS și ulterior diagnosticat cu adenocarcinom Gleason 3 + 3 bine diferențiat după RTU în 1996. PSA a fost stabil între 20 și 25 în anii anteriori rezecției transuretrale. Scanarea osoasă a fost negativă la diagnostic, rămânând astfel în timpul a patru teste suplimentare (puncte roșii), dar conversia în decembrie 2005.

A fost instituită o politică de așteptare atentă, dar progresia lentă a dus la manipularea hormonală prin orhiectomie subcapsulară în 1997 (a). După o perioadă lungă de remisie, boala rezistentă la hormoni a apărut treptat, iar bicalutamida a fost adăugată în 2004 (b), dar a fost oprită 10 luni mai târziu din cauza progresiei ulterioare (c). Stilbes trol a fost apoi început în 2005, iar acest lucru a fost eficient

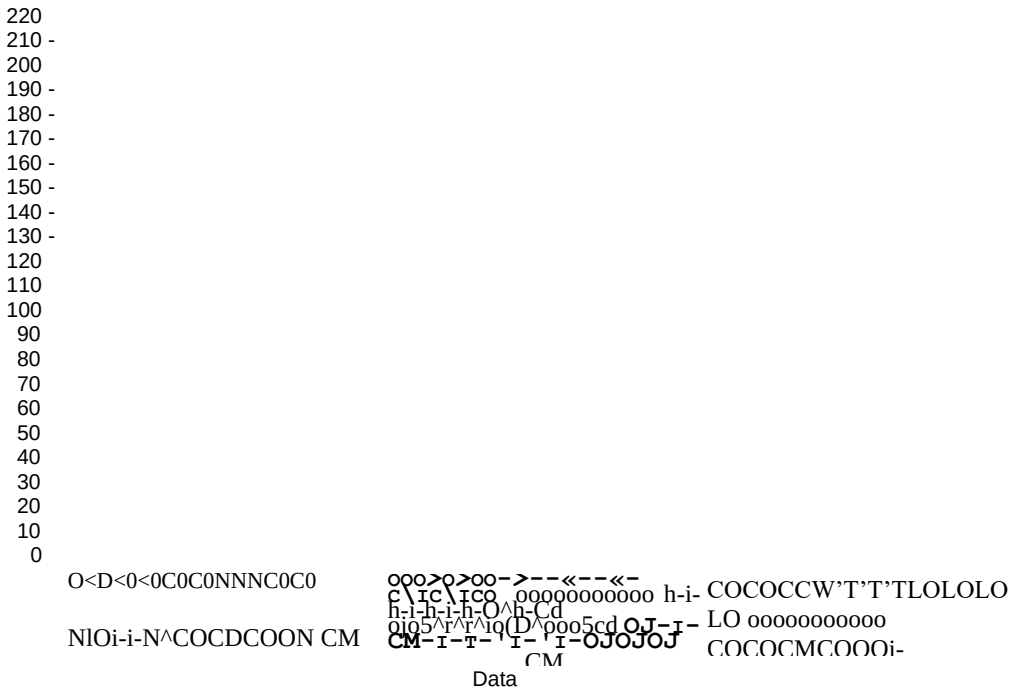


Figura 86-11. Înregistrări secvențiale PSA la un bărbat diagnosticat cu cancer de prostată de grad scăzut la vârsta de 82 de ani. Consultați textul pentru detalii.

PUNCTE CHEIE

Prostata

Cunoașterea anatomică a aparatului sfincterian ajută la înțelegerea mecanismelor de continență.

Medicii care oferă pacienților teste pentru antigenul prostatic specific (PSA) ar trebui să înțeleagă pe deplin implicațiile unui rezultat anormal.

Simptomele „prostatice" pot să nu fie legate de boala prostatei.

Pacienții vârstnici cu cancer de prostată localizat au o gamă largă de opțiuni terapeutice.

Pacienții vârstnici cu cancer de prostată metastatic trebuie tratați, chiar dacă nu sunt prezente simptome.

timp de 12 luni (d). În ciuda creșterii finale a PSA și a dezvoltării uniforme a metastazelor osoase, chimioterapia a fost refuzată și pacientul a murit pe calea îngrijirilor paliative în 2006, la vârsta de 92 de ani.

Calitatea vieții a fost excelentă pentru marea majoritate a ultimilor ani ai pacientului. Este de regretat, după cum sa menționat mai devreme, că nu este disponibil un regim de chimioterapie cu toxicitate scăzută pentru a opri boala înainte de conversia M1.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 87

Tulburări ginecologice la vârstnici

Cooper Oliver
Milling Smith

MODIFICĂRI DE VÂRSTE ÎN tractul GENITAL

Procesul de îmbătrânire fiziologică a femeilor se accelerează după menopauză, în special în tractul genital.

Modificări hormonale

La femeile aflate în perimenopauză, ovarul devine mai puțin sensibil la gonadotrofine, ceea ce are ca rezultat o creștere treptată a nivelurilor circulante ale hormonului de stimulare foliculară (FSH) și ulterior hormonului luteinizant (LH) și o scădere ulterioară a concentrațiilor de estradiol. Nivelurile de FSH pot fluctua semnificativ cu câțiva ani înainte de încetarea menstruației, la fel și un test de diagnostic slab, dar în cele din urmă dezvoltarea foliculară eșuează complet, producția de estradiol nu mai este suficientă pentru a stimula endometrul, apare amenoree și nivelurile de FSH și LH sunt crescute în mod persistent, atingând vârfuri la 3 până la 5 ani după menopauză. După aceea, există o scădere treptată până la nivelurile de premenopauză 20 de ani mai târziu. [1] În anii de reproducere, ovarul are trei componente pentru biosinteza steroizilor : foliculul în curs de maturizare, corpul galben funcțional și stroma. După menopauză, stroma este singura sursă de estrogen.

Estrona este principalul estrogen postmenopauză și este derivat din conversia androgenilor, în principal androstendiona , produse de ovare și glandele suprarenale. Eficiența acestui proces crește odată cu vârsta, iar nivelurile de estrone cresc de patru ori față de cele găsite la femeile tinere. Această conversie se corelează și cu greutatea, deoarece grăsimea are capacitatea de a aromatiza androstenediona la estronă. [2]

Ceilalți estrogeni în postmenopauză includ estriolul, care este slab și nu pare să aibă un rol semnificativ, și estradiolul, care, deși secreția este minimă, nivelul sângelui fiind redus cu 90%, are o activitate biologică de 10 ori mai mare decât estrona, așa că are totuși un rol important în menținerea țesuturilor dependente de hormoni. [3]

Progesteronul la femeile aflate în postmenopauză este derivat în principal din glandele suprarenale și nivelurile scad constant. Producția de testosteron rămâne relativ neschimbată și, prin urmare, ooforectomia chirurgicală va duce la o scădere a nivelului seric de testosteron cu până la 50%. [4]

Modificări anatomice

Schimbarea majoră este atrofia, care are ca rezultat structuri mai mici și mai netede, suprafețe epiteliale aplatizate și stromă fibroasă cu vascularizare și conținut de grăsime mult reduse.

OVAR

Ovarul în postmenopauză este mic și sclerotic, cu absența activității foliculare. Se găsesc involuții cortexului și chisturi de incluziune germinale. Picăturile de lipide pot fi observate în stromă ca dovadă a steroidogenezei continue.

UTER

Există o reducere marcată a dimensiunii uterului, astfel încât - raportul dintre corpul uterin și colul uterin revine de la 4:1 a vieții reproductive la 2:1 a copilăriei. În miometru, există fibroză interstițială și vase de sânge îngroșate din cauza sclerozei obliterative, subintimale. Endometrul devine un singur strat de celule cuboidale cu câteva glande inactive, care pot fi dilatate din cauza canalelor blocate.

UTERIN ȘI VAGIN

Colul uterin devine mai la nivelul boltei vaginale, iar joncțiunea scuamocolumnă se retrage în canalul endocervical; aceasta poate provoca stenoza orificiului extern.

Vaginul devine mai subțire, atrofic și mai puțin elastic, ceea ce îl poate face mai vulnerabil la traume. Reducerea estrogenului reduce, de asemenea, apărarea naturală împotriva infecțiilor.

VULVA

Modificările postmenopauzei se caracterizează prin micșorarea în vârstă a pielii, pierderea reperelor proeminente și părul rar, încărunțit. Epiderma este mai subțire, deși există o keratinizare crescută. Aceste caracteristici pot coincide cu o tulburare epitelială vulvară (discutată mai târziu).

POTEA PELVICA

Îmbătrânirea produce slăbiciune a podelei pelvine. Deteriorarea sistemului nervos începe cu nașterea [5] iar denervarea progresivă se găsește în asociere cu prolapsul [6] (discutat mai târziu). Un element important de susținere a podelei pelvine este colagenul, care se diminuează după climacteric.

MENOPAUZĂ

Încetarea funcției ovariene la menopauză are multe consecințe pe termen scurt și lung. Simptomele precoce ale menopauzei (de exemplu, schimbări de dispoziție, bufeuri și transpirații nocturne) afectează majoritatea femeilor în grade diferite, iar cele care au probleme pot fi tratate eficient prin terapia de substituție hormonală (HRT).

Mai relevant este efectul prelungit al deficienței de estrogen în postmenopauză. Vârsta medie a menopauzei a rămas în jur de 51 de ani timp de secole. Cu speranța de viață a femeilor ajungând acum la peste 80 de ani, a existat o creștere masivă a numărului de femei în postmenopauză, iar morbiditatea/mortalitatea secundară efectelor insuficienței ovariene devine din ce în ce mai importantă. În prezent există o corelație slabă între simptomele precoce și consecințele târzii; prin urmare, nu este posibilă selectarea femeilor pentru TSH profilactic pentru a obține rezultatul cel mai benefic.

Osteoporoza

La femeile aflate în postmenopauză există o pierdere osoasă accelerată, astfel încât până la vârsta de 70 de ani se pierde 50% din masa osoasă, în timp ce bărbații pierd doar 25% până la 80 de ani. [7] Acest lucru se datorează resorbției osoase crescute de către osteoclaste și formării reduse de os nou, ceea ce duce la creșterea turnover-ului. Metabolismul alterat al calciului poate fi un factor care contribuie, dar defectul primar este pierderea generalizată a țesutului conjunctiv cu conținut redus de minerale osoase în urma defalcării matricei organice de colagen. [8] Osteoporoza rezultată crește dramatic rata fracturilor femeilor în vârstă: 50% dintre femeile în vârstă de 75 de ani vor fi suferit una sau mai multe fracturi la cele mai frecvente locuri ale încheieturilor, corpurilor vertebrale (rezultând clasica „cocoașă de văduvă") și gâtul femurului. Acesta din urmă este cea mai semnificativă consecință a osteoporozei și a mortalității sale:

20%; rata mortalității în primul an, iar jumătate dintre supraviețuitori nu își vor recăpăta independența [9]

Persoanele în vârstă sunt, de asemenea, expuse unui risc crescut de cădere: 35% până la 40% dintre cei peste 65 de ani care trăiesc acasă cad cel puțin o dată pe an, crescând la 50% pentru cei peste 80 de ani. [10] Zece la sută până la 15% dintre căderi duc la răni grave, până la 10% ducând la fracturi, 1% până la 2% dintre acestea fiind fracturi de șold. [11]

Doi ani de HRT duce la o reducere cu 66% a fracturilor de șold în următorii 2 ani, [12] și luate timp de 10 ani produce o reducere cu 60% a ratei globale a mortalității legate de fracturile osteoporotice. [13] Cu toate acestea, studii recente au evidențiat riscurile potențiale ale TSH și nu mai este recomandată ca profilaxie sau tratament de primă linie pentru osteoporoză (vezi secțiunea despre HRT).

Boala cardiovasculară

Boala cardiovasculară (BCV, include boala coronariană și accidentul vascular cerebral) este de cinci ori mai frecventă la bărbați decât la femeile aflate în premenopauză, dar până la 70 de ani diferența de sex se pierde. În general, BCV este cea mai frecventă cauză de deces la femei. La femeile mai tinere, estrogenul exercită efecte cardioprotectoare printr-un efect vasodilatator și o alterare a metabolismului lipidic . Insuficiența ovariană determină creșterea nivelului de colesterol, trigliceride și lipoproteine cu densitate joasă (LDL) și o reducere a lipoproteinei cu densitate mare (HDL). Aceste modificări contribuie la o predispoziție crescută la boala cardiacă ischemică. [14]

Prin urmare, teoretic, terapia cu estrogeni ar trebui să inverseze aceste efecte, iar datele observaționale anterioare au sugerat un efect cardioprotector al HRT, [15.] dar o mare varietate de studii clinice randomizate au observat că HRT nu reduce și într-adevăr poate crește ușor riscul de evenimente cardiace după menopauză. [16]

Pielea și dentiția

Modificările pielii au fost atribuite procesului de îmbătrânire, dar deficiența de estrogen și expunerea la lumină sunt factori importanți. Grosimea pielii scade după menopauză cu 30% în primii 10 ani, ceea ce este comparabil cu pierderea osoasă în același timp. [17] Când HRT este începută devreme, există menținerea colagenului și a grosimii pielii.

Deficiența de estrogen afectează și dinții – o treime dintre femeile de peste 65 de ani din Statele Unite sunt edentate. HRT poate fi protectoare.

Terapia de substituție hormonală

Terapia cu estrogeni a fost considerată pe scară largă ca un - tratament adecvat pentru consecințele insuficienței ovariene, fie pentru ameliorarea simptomelor, fie pentru prevenirea efectelor pe termen lung. Totuși , publicarea studiului Women's Health Initiative (WHI) și a Million Women Study (MWS) a condus la incertitudini considerabile în rândul profesioniștilor din domeniul sănătății și al femeilor cu privire la rolul HRT. [18] - [19]

Recomandări recente sugerează că alegerea tratamentului ar trebui să se bazeze pe informații actualizate și să vizeze nevoile individuale ale femeilor. În prezent, majoritatea femeilor care solicită TSH fac acest lucru pentru ameliorarea simptomelor, iar durata de utilizare este de obicei mai mică de 5 ani. Meritele utilizării pe termen lung trebuie să fie evaluate pentru fiecare individ la intervale regulate (de exemplu, anual). [20]

În prezent, HRT nu ar trebui prescrisă exclusiv pentru prevenirea posibilă a BCV și a demenței și nu mai este recomandată ca terapie de primă linie pentru prevenirea osteoporozei.

Dacă se utilizează HRT, aceasta ar trebui să fie în cea mai mică doză necesară pentru ameliorarea simptomelor. Poate fi administrat pe cale orală sau parenterală (adică, transvaginal, transdermic sau subcutanat). Există o nevoie suplimentară de progesteron la femeile nehisterectomizate, deoarece terapia cu estrogeni fără opoziție provoacă hiperplazie endometrială, care poate duce la adenocarcinom. Douăsprezece până la 14 zile de progesteron în fiecare lună reduc aceste riscuri [21] și poate fi administrat oral sau transdermic. Când HRT este administrată în acest regim secvențial ciclic, există o sângerare de întrerupere la sfârșitul fiecărui curs. La femeile aflate la cel puțin 1 an postmenopauză, se poate administra în mod continuu un progesteron care previne proliferarea endometrului, deci nu există sângerare. Sistemul intrauterin levonorgestrel (Mirena, Schering) poate îndeplini acest rol. Femeile care încep TSH ciclic pot fi schimbate la un produs combinat continuu atunci când împlinesc vârsta de 55 de ani.

Estrogen oral

Administrarea orală este calea cea mai utilizată și este convenabilă, relativ ieftină și, în general, bine tolerată . În comerț sunt disponibile multe combinații, atât ciclice, cât și continue. La femeile în perimenopauză care nu doresc sângerări de sevraj frecvente, se poate încerca un preparat pentru sângerare la trei luni. Tibolone este un steroid sintetic cu proprietăți estrogenice, progestative și androgenice și acționează ca un produs combinat continuu. De asemenea, îmbunătățește libidoul și poate avea mai puține efecte asupra țesutului mamar. [22]

Principalul dezavantaj al căii orale este că estrogenul trece direct în ficat, unde este inactivat și metabolizat parțial la estrona mai puțin eficientă - acesta se numește efectul de „prima trecere” și înseamnă că sunt necesare doze mai mari decât în cazul terapiei parenterale. Poate duce, de asemenea, la alterarea hepatică cu modificări ale factorilor de coagulare și creșterea metabolismului substratului reninic la hipertensiune arterială.

Estrogen transdermic

Plasturii transdermici pot fi de tip matrice sau rezervor și necesită schimbarea o dată sau de două ori pe săptămână. Sunt de asemenea disponibile plasturi combinați cu progesteron. Estradiolul este eliberat într-un ritm controlat, în funcție de suprafața. Efectul de primă trecere este evitat și metabolismul hepatic nu este afectat, reducând astfel riscul de tromboză. Principalele probleme sunt legate de aderență, iar reacțiile cutanate tranzitorii pot apărea la până la 30% dintre femei,- frecvența este mai mică cu plasturi de matrice. În schimb, poate fi utilizat un gel transdermic.

Estrogen local

Cremele și pesarele vaginale sunt utilizate în principal pentru tratarea vaginitei atrofice. Absorbția sistemică este minimă, dar dacă utilizarea este prelungită, trebuie luată în considerare terapia cu progesteron. În general, un curs scurt este adecvat: un curs de 14 zile ar trebui urmat de aplicarea a 2 nopți în fiecare săptămână, timp de până la 6 săptămâni. O problemă cu această cale la vârstnici este capacitatea redusă de acceptare și dexteritatea manuală afectată pentru autoadministrare. O asistentă de district poate ajuta sau un inel vaginal moale cu eliberare lentă oferă terapie de 3 luni. Alte alternative includ o tabletă vaginală hidrofilă în doză mică, care are un aplicator fin,

prelubrifiat și preîncărcat (Vagifem) - din cauza dozei reduse și a lipsei de absorbție sistemică, acest produs este acceptabil pentru utilizare la pacienții cu antecedente de cancer de sân.

Implanturi subcutanate

Implanturile de estradiol pot fi introduse în peretele abdominal inferior sub anestezie locală, iar nivelurile serice sunt menținute timp de câteva luni, în funcție de doză. Nivelurile tind să fie mai mari, iar simptomele tind să revină mai repede în ciuda nivelurilor serice terapeutice, necesitând implanturi mai frecvente (tahifilaxie). Această metodă este acum rar folosită.

Contraindicații și riscuri ale terapiei de substituție hormonală

Există puține contraindicații pentru HRT, care asigură înlocuirea estrogenului la concentrații plasmatice sub cele normale din premenopauză și cele obținute cu steroizii sintetici în doze mari utilizate în pilula contraceptivă orală combinată. Principalele contraindicații sunt cancerele de sân sau endometriale dependente de estrogen, deși femeilor cu cancer de sân tratat și simptome debilitante ale menopauzei li se poate administra TSH sub supraveghere de specialitate și nu există dovezi ale ratei crescute de recurență. [23]

Rapoarte mai recente au sugerat o creștere mică a riscului de tromboembolism venos cu HRT, despre care anterior nu se credea că există. [24] Prin urmare, pacienții cu alți factori de risc trebuie tratați cu prudență și, de preferință, cu TSH transdermic. Nu este necesar să întrerupeți TSH înainte de operație, deoarece majoritatea pacienților se vor încadra într-o categorie de risc moderat (în funcție de vârstă) și vor primi profilaxie antitromboză.

HRT poate fi administrată acolo unde există afecțiuni ginecologice preexistente (de exemplu, endometrioză și fibrom), dar acestea din urmă pot să nu se micșoreze și să provoace sângerări de abstinență mai abundente.

Beneficiile HRT sunt considerabile, dar există tot mai multe preocupări cu privire la siguranța terapiei pe termen lung, în special în ceea ce privește cancerul de sân și BCV (discutate anterior). De asemenea, deși inițial protejează împotriva - cancerului endometrial, utilizarea mai mare de 10 ani determină o creștere modestă și a acestui cancer. [25] Trecerea la HRT combinată continuă de îndată ce este cazul reduce riscul de endometru. [26]

În ciuda produselor educaționale extinse și a terapiilor îmbunătățite, cum ar fi TSH continuă „fără sângerare", complianța este slabă și 50% dintre pacienți nu rămân pe HRT la 12 luni după începerea tratamentului, chiar și atunci când sunt expuși riscului de osteoporoză27 .

Alternative la terapia de substituție hormonală

Ameliorarea simptomatică a bufeurilor poate fi obținută cu clonidină, venlafaxină (încă nu este autorizată) și progesteron. Există, de asemenea, o tendință în creștere către produse „naturale", cum ar fi cohosh negru, trifoi roșu și cremă naturală cu progesteron. Există câteva date despre siguranța și eficacitatea trifoiului roșu [28] dar mai puțin cu alte produse și un studiu nu arată nicio activitate farmacologică pentru crema cu progesteron [29] și orice beneficii este probabil să fie un efect placebo.

TULBURĂRI VULVARE

Tulburările epiteliului vulvar sunt importante datorită severității și cronicității simptomelor (cel mai frecvent mâncărime, durere și iritație) și asocierea lor cu carcinomul. Managementul este adesea dificil, mai ales că pacienții se pot prezenta la o varietate de specialiști, inclusiv ginecologi, dermatologi, geriatri sau medici generaliști . Tratamentul poate fi, prin urmare, îmbunătățit prin utilizarea unei clinici dedicate pielii vulvare, dacă este disponibilă.

Pentru a diagnostica cu acuratețe patologia vulvară, este necesară o examinare completă din cauza suprapunerii semnificative a simptomelor bolii vulvare. Alte membrane ale pielii și mucoaselor trebuie examinate și trebuie luate tampoane pentru a detecta infecția. În mod important, dacă leziunile nu răspund la tratamentul inițial sau există îndoieli cu privire la etiologia lor, acestea ar trebui să fie biopsiate pentru a ajuta diagnosticul și managementul ulterioar.

Au existat opinii contradictorii despre patogeneza, diagnosticul și terminologia tulburărilor vulvare. Leziunile pot fi infecțioase, inflamatorii, variante localizate ale dermatozelor generalizate, premaligne și maligne. Sunt disponibile clasificări extinse , dar această revizuire se va concentra asupra managementului general și asupra unor condiții comune specifice.

Simptome

Pielea vulvară este mai sensibilă decât alte epitelii, deoarece este supusă căldurii, frecării și ocluziei crescute. Îmbătrânirea este, de asemenea, un factor și unele tulburări vulvare cronice reprezintă un stadiu avansat de schimbare atrofică. Pacienții cu oricare dintre numeroasele boli ale vulvei se pot plânge de simptome precum uscăciune, mâncărime, ulcerații și durere.

MĂSURI GENERALE PENTRU ÎNGRIJIREA VULVARULUI

1. Evitarea îmbrăcămintei strâmte, restrictive sau ocluzive
2. Evitarea iritantilor, cum ar fi sapunurile, parfumurile sau urina (daca incontinenta)
3. Utilizarea de emolienți și înlocuitori de săpun
4. Tratamentul oricărei infecții detectate

Afecțiuni dermatologice

Pielea vulvară poate fi afectată de o varietate de afecțiuni dermatologice, inclusiv psoriazis, urticarie și boli buloase, cum ar fi pemfigusul. Cele mai frecvente afecțiuni inflamatorii întâlnite la pacientul în vârstă includ der matita de contact și lichenul plan, care sunt descrise în continuare.

ECZEMA/DERMATITA

Eczema este un termen folosit ca sinonim cu dermatita. Această afecțiune inflamatorie afectează multe zone ale pielii, în mod clasic pe locul de îndoire a corpului. Mâncărimea vulvară poate fi, totuși, atribuită eczemei. Afecțiunea poate fi de natură endogenă (atopică) sau exogenă (de contact). La populația în vârstă , urina este un iritant obișnuit, dar ar trebui căutat un istoric care indică o schimbare a săpunului, parfumurilor, lenjeriei și așa mai departe. Managementul dermatitei începe cu identificarea și evitarea iritantului cauzal și măsurile generale de îngrijire vulvară, așa cum este ilustrat mai sus. Steroizii topici pot ameliora mâncărimea și pot fi de valoare pentru a încerca să întrerupă ciclul „mâncărime-zgâriere", care poate duce la îngroșarea cu margini accentuate ale pielii (lichenificare), denumită *lichen simplex*. Infecția secundară poate complica dermatita și trebuie luate tampoane pentru a identifica infecția tratabilă.

PLANUL LICHEN

Această afecțiune inflamatorie poate afecta, de asemenea, părul,

unghiile și membranele mucoase. Leziunile clasice sunt papule violete, uneori cu un model de suprafață albă dantelă (striile lui Wickham). Plângerea obișnuită este de durere, dar

Tabelul 87-1. Clasificarea VIN (Societatea Internațională pentru Studiul Bolilor Vulvare, 2004)

Tip obișnuit
Tipul negru
tip bazaloid
Amestecat
Tip diferențiat

pot fi prezente mâncărimi, dispareunie și secreții. Dacă pacienta este activă sexual și există îngrijorări cu privire la îngustarea vaginului, atunci dilatatoarele vaginale pot fi benefice. O prezentare mai severă a lichenului plan poate implica o leziune vulvară ero sivă care duce la scurgeri abundente și cicatrici. Tratamentul implică îngrijire generală a vulvarului, inclusiv utilizarea de emolienți și steroizi topici cu potență ridicată.

Tulburări vulvare premaligne

Condițiile premaligne ale vulvei sunt rare, dar includ un spectru de tulburări, cum ar fi neoplazia intraepitelială vulvară , lichenul scleros și boala Paget a vulvei.

NEOPLAZIE INTRAEPITELIALA VULVARA

Deși incidența acestei afecțiuni este în creștere la populația mai tânără, 80% din cazuri apar la femeile cu vârsta peste 50 de ani. Neoplazia intraepitelială vulvară (VIN) reprezintă o proliferare anormală a celulelor epiteliale și este aproape sigur asociată cu expunerea la virusul papiloma uman (HPV), în special subtipurile 16 și 18 reprezintă un factor de risc suplimentar.

Din punct de vedere clinic, plângerea poate fi de mâncărime, durere sau o senzație de arsură, dar aproximativ jumătate din cazuri vor fi asimptomatice. Nu există apariții tipice ale VIN și leziunile pot fi unifocale sau multifocale. Evaluarea potențialului de transformare malignă este dificilă, dar este în general de acord că „tipul diferențiat" are cel mai mare potențial de modificare malignă de aproximativ 30%, cu „tipul obișnuit" în jur de 2% până la 5% șanse de transformare. [30] Tipul diferențiat se găsește adesea la populația în vârstă și poate fi asociat cu lichen scleros. VIN poate fi, de asemenea, descris ca VIN 1, 2 sau 3. Societatea Internațională pentru Studiul Bolii Vulvar a revizuit această clasificare în 2004 din cauza lipsei de dovezi ale continuumului bolii de la VIN 1 la VIN 3 (Tabelul 87-1).

TIP DIFERENȚAT

Tratamentul chirurgical implică excizia locală largă și este adesea mutilant, creează anxietate, afectează funcția sexuală și, din păcate, suferă de rate de recădere. Din acest motiv, un plan de management prudent poate implica adesea urmărirea cu biopsii repetate pentru a exclude schimbarea. Nu există o singură terapie ideală pentru VIN. Chirurgia poate fi distructivă, iar tratamentele medicale pot fi tulburate de efectele secundare. Tratamentul este recunoscut a fi dificil și se recomandă trimiterea la o clinică specializată pentru pielea vulvară.

LICHEN SCLEROS

Lichenul scleros (LS) este o problemă comună care afectează vulva îmbătrânită. Etiologia este incertă, dar există o asociere cu factori genetici și hormonali și cu boli autoimune. [31] Aspectul vulvar variază, dar leziunile caracteristice sunt o configurație „în opt" în jurul vulvei și anusului plăcilor albe, împreună cu atrofie. Afecțiunea nu se extinde la vagin. Pierderea arhitecturii țesuturilor este frecventă cu producerea fuziunii țesuturilor, care poate duce la stenoză introitală. Zgârierea cronică complică tabloul, deși pielea, aspectul clinic poate fi lichenistic variat. caracteristici histologice, inclusiv o epidermă atrofică cu hialinizare și zone de îngroșare (hiper keratoză) și inflamație.

La vârstnici, managementul poate include investigarea prezenței unor tulburări autoimune, cum ar fi anemia pernicioasă, bolile tiroidiene și diabetul. Trebuie oferite sfaturi generale de îngrijire a vulvarului. Cu toate acestea, principalul tratament ar trebui să includă utilizarea locală a unui steroid puternic, cum ar fi dermovat. Acesta trebuie aplicat la început zilnic, reducându-se pe măsură ce simptomele se ameliorează (se așteaptă ca un tub de 30 g să dureze 3 până la 6 luni).

Modificarea malignă a fost cotată la 2% până la 9%, [32] și ar trebui efectuate biopsii cu pumn sub anestezie locală din orice zone suspecte pentru a exclude modificarea atipică. Carcinomul scuamos este mai probabil atunci când nu răspunde la utilizarea topică de steroizi sau cu prezența ulcerației, leziunilor crescute sau implicarea ganglionilor limfatici. Acești pacienți ar trebui să raporteze modificarea simptomelor și să fie verificați la fiecare 6 luni până la an, din nou, în mod ideal, la o clinică dedicată pielii vulvare, dacă este disponibilă.

Deși afecțiunea este asociată cu atrofie, estrogenul local este ineficient și ar trebui luat în considerare numai pentru utilizare vaginală.

BOALA EXTRAMEDULARA LUI PAGET

Această afecțiune rară este un neoplasm al pielii purtătoare a apocrine. Are o incidență maximă la vârsta de 65 de ani. Din punct de vedere clinic, are simptome similare cu alte afecțiuni ale pielii vulvei. Leziunile vor apărea adesea ca „insule albe" cu punți de hiperkeratinizare. Este necesară o biopsie pentru a stabili diagnosticul. Tratamentul este specializat și poate implica intervenții chirurgicale sau radioterapie după o discuție adecvată de către o echipă multidisciplinară. Prognosticul este bun dacă este limitat la epidermă și, prin urmare, provocarea este depistarea precoce.

Disconfort vulvar

O plângere de durere severă sau disconfort la nivelul vulvei de peste 3 luni se numește *vulvodinie.* Durerea localizată la atingerea ușoară în vestibulul vaginal (unde vaginal se întâlnește cu vulva) este cunoscută sub numele de vulvodinie localizată (cunoscută anterior ca vestibulită).

La populația în vârstă, durerea vulvară este mai frecvent generalizată și caracterizată prin durere, arsură, usturime, iritație și cruditate. Aceasta este adesea denumită *vulvodinie disestezică* sau *vulvodinie generalizată.* Spre deosebire de vestibulită, care este provocată de atingere, femeile cu vulvodinie dizestezică au o durere neuropatică mai constantă. Plângerea de mâncărime este mai puțin frecventă și examinarea este de obicei normală. Etiologia este incertă, dar acum se recunoaște că sunt implicați atât factori psihologici, cât și factori fizici. [33] Depresia este un posibil factor, deoarece acești pacienți trăiesc adesea singuri. Evaluarea include examinări neurologice și locale cu tampoane uretrale, vaginale și endocervicale pentru a exclude infecțiile. Patologia este rar întâlnită.

Tratamentul inițial ar trebui să implice explicarea afecțiunii, subliniind că aceasta este o afecțiune reală, deși adesea nu sunt prezente constatări fizice. Ar trebui să se acorde îngrijire generală a vulvarului , așa cum a fost descris anterior și, în unele

cazuri, poate fi benefică utilizarea corticosteroizilor topici sau a anestezicelor (de exemplu, 5% lidocaină). Se pot folosi, de asemenea, exerciții pentru podeaua pelvină pentru a îmbunătăți tonusul muscular și alimentarea cu sânge, precum și dilatatorii de reantrenament vaginal. Unele simptome vor răspunde la antidepresive triciclice cu doze mici, cum ar fi 10 mg de amitriptilină noaptea, crescând doza pe măsură ce efectele secundare permit o doză obișnuită între 60 și 150 mg pe zi. Utilizarea gabapentinei neuroleptice a fost, de asemenea, raportată ca terapie de linia a doua. [34]

PROLAPS UTEROVAGINAL

Prolapsul urogenital apare atunci când există o slăbiciune în structurile de susținere ale podelei pelvine, permițând viscerelor pelvine să coboare și, în cele din urmă, să cadă prin acest defect anatomic. O creștere a speranței de viață a însemnat că prolapsul a devenit o problemă din ce în ce mai importantă. Deși este o afecțiune benignă, calitatea vieții poate fi grav afectată de vezica urinară, intestinul și disfuncția sexuală descrise. Riscul pe parcursul vieții de a avea o intervenție chirurgicală pentru prolaps este de 11%, [35] iar aproximativ 60% dintre femeile în vârstă au un anumit grad de prolaps. Prolapsul pereților vaginali anterior și posterior are loc independent sau împreună, rezultând orice combinație de uretrocel, cistocel, rectocel și enterocel, care sunt deplasări ale uretrei subiacente, vezicii urinare, rectului și pungii de Douglas (și a oricărui conținut), respectiv . Clasificarea prolapsului a fost descrisă în mod tradițional ca prolaps de gradul I, II sau III, în funcție de relația dintre partea cea mai inferioară a prolapsului și introitus.

Prolapsul este cel mai frecvent legat de naștere - 50% dintre pacienții cu prolaps sunt paroși [36] - și deficiența hormonală în postmenopauză atunci când lipsa de estrogen provoacă pierderea de colagen și atrofia ligamentelor. [37] Slăbiciunea congenitală a structurilor de susținere și procesul natural de îmbătrânire sunt alți factori. În plus, factorii care conduc la creșterea presiunii abdominale, cum ar fi obezitatea, constipația și tusea cronică, vor exacerba simptomele de prolaps.

Principalele suporturi ale uterului și vaginului superior sunt ligamentele cervicale transversale sau cardinale, fascia pubocervicală și ligamentele uterosacrale. Treimea mijlocie a vaginului este susținută de fascia, iar treimea inferioară a vaginului este susținută de fibre ale podelei pelvine. În postura erectă, vaginul anterior se sprijină pe peretele posterior, care este întărit de fascia rectovaginală și corpul perineal.

Pacientul prezintă în mod obișnuit o senzație de târâre sau de sprijin, de debut treptat, care se agravează odată cu activitatea și se stabilește odată cu repausul. Un nodul poate fi văzut sau simțit. Simptomele urinare, cum ar fi frecvența, urgența, incontinența și golirea incompletă/lentă rezultă din distorsiunea vezicii urinare și a uretrei prolapsate, dar se pot datora și atrofiei, infecției sau hiperactivității detrusorului. [38] Înlocuirea digitală a peretelui vaginal anterior sau posterior este uneori necesară înainte ca micțiunea sau defecarea să poată continua.

La coborârea prelungită a uterului, edemul apare din cauza interferenței cu drenajul venos și limfatic, ducând la hiperkeratinizare epitelială și ulcerație decubitală . Poate apărea sângerare, dar rareori se dezvoltă carcinomul. Cu prolaps sever, este posibil să se provoace obstrucție ureterală cu hidronefroză ulterioară. La pacientul vârstnic cu procidență completă, este probabil un grad de obstrucție ureterală și trebuie organizată investigația ecografică. Investigațiile ulterioare ar trebui să includă o evaluare abdominală pelvină pentru a exclude o masă. Prolapsul este evaluat cu pacientul în poziția laterală stângă, dacă este posibil, deși starea în picioare poate oferi o evaluare bună a gradului de prolaps. Medicul poate cere pacientului să tușească în mod repetat și să caute semne de incontinență de efort, deoarece aceasta poate evalua semnele urinare. Incontinenta de efort oculta poate sa apara la pacientul in varsta dupa corectarea prolapsului fie prin metode conservatoare , fie prin metode chirurgicale. Prin urmare, poate fi recomandabil să se organizeze cistometrie și uroflowmetrie pentru a evalua potențiala incontinență de efort. Dacă se descoperă incontinența de stres, atunci aceasta poate fi abordată în momentul gestionării prolapsului.

Fizioterapia poate avea un rol în tratamentul prolapsului , deși dovezile care susțin eficacitatea acestuia sunt slabe, iar la pacientul în vârstă este mai puțin probabil să beneficieze. Chirurgia oferă un tratament definitiv. dar adecvarea pacientului depinde de severitatea simptomelor, de gradul de incapacitate și de aptitudinea operativă a pacientului. Include, după caz, repararea podelei pelvine anterioare sau posterioare, histerectomia vaginală sau suspendarea bolții dacă histerectomia a avut deja loc. Acum este o practică standard să se administreze heparină subcutanată pre și postoperator pentru a reduce riscul de tromboembolism venos și antibiotice pentru profilaxia chirurgicală. Majoritatea pacienților tolerează bine intervenția chirurgicală din cauza anestezicelor îmbunătățite și a morbidității postoperatorii minime. Procedurile duc la o mobilitate mai mare și revenirea la o viață independentă. Dovezile sugerează că procedurile chirurgicale pentru prolaps la vârstnici nu duc la o morbiditate crescută în comparație cu pacientul mai tânăr. [39]

Recurența prolapsului va deranja aproximativ o treime dintre pacienții care sunt supuși unei proceduri corective chirurgicale. [40] Utilizarea plasei sintetice devine din ce în ce mai frecventă în tratamentul pacienților cu defecte recurente. [41] Complicațiile asociate cu utilizarea materialului sintetic pot include dispareunie sau infecție supărătoare. Prin urmare, utilizarea unor astfel de proceduri ar trebui rezervată specialiștilor din acest domeniu chirurgical, mai degrabă decât ginecologului general.

Atunci când intervenția chirurgicală este contraindicată sau refuzată, pot fi utilizate măsuri conservatoare. Este util să ne amintim că este obișnuit ca femeile să tolereze o procidență ani de zile fără plângere și, în general, prolapsul este o afecțiune benignă . Cu toate acestea, dacă simptomele sunt supărătoare, atunci poate fi introdus un pesar inel de polivinil. Pesarul trebuie inspectat și curățat sau reînnoit la fiecare 4 până la 6 luni pentru a preveni apariția ulcerației vaginale. În acest caz, inelul trebuie îndepărtat timp de câteva săptămâni pentru a permite vindecarea epitelială . Utilizarea estrogenului local poate ajuta la vindecare dacă este prezentă atrofia hipoestrogenică. Dacă pesarul inel nu este eficient, de obicei din cauza expulzării, există un pesar de raft pentru a reduce prolapsul. Pesarele de raft duc la un grad mai mare de traumatism vaginal, inclusiv posibilitatea unor fistule vaginale rectovaginale sau vezico. Cu toate acestea, la populația în vârstă, din cauza comorbidităților care împiedică intervenția chirurgicală sau a gradului mare de prolaps, acestea pot fi mai potrivite decât pesarul inel mai comun. Acestea ar trebui inspectate în același mod, dar sunt mai dificil de îndepărtat și înlocuit. Există varietăți de alte pesare de sprijin sau de ocupare a spațiului [40] dar sunt mai rar utilizate în practica de rutină. Conștientizarea existenței lor este utilă pentru pacientul în vârstă cu prolaps supărător, care este dificil de tratat prin proceduri nechirurgicale.

INCONTINENTA URINARĂ

Simptomele tractului urinar inferior sunt frecvente și se datorează unei game largi de mecanisme subiacente. Diagnosticul bazat doar pe anamneză și examinare poate fi corect la doar 65% dintre femeile care se plâng de simptome ale tractului urinar. [42]

Incontinența urinară este deosebit de invalidantă și supărătoare la vârstnici, dar, cu investigații și tratament moderne, simptomele pot fi atenuate dacă nu sunt vindecate. Cauzele incontinenței urinare pot fi împărțite în general în vezică hiperactivă, incontinență de efort și alte cauze de scurgere. Scurgerea continuă este mai probabil să fie asociată cu tulburări neurologice , preaplin, diverticul uretral sau o fistulă vezicovaginală.

Vezica urinară hiperactivă (OAB)

Hiperactivitatea detrusorului este asociată în mod clasic cu frecvență , urgență, incontinență de urgență și nicturie. Contracțiile mușchilor detrusor nehibit sunt de obicei cauza incontinenței la pacienții geriatrici. Investigațiile urodinamice au evidențiat hiperactivitate a detrusorului la 80% din populația în vârstă. Majoritatea cazurilor de OAB sunt idiopatice, dar afecțiunea este amplificată în prezența unor afecțiuni neurologice cum ar fi accidentul vascular cerebral, boala Parkinson sau scleroza multiplă. [43] Fiziopatologia este incertă, dar poate apărea printr-o reducere a inervației funcționale a peretelui vezicii urinare.

Investigația ar trebui să includă o probă de urină la mijloc pentru a exclude infecția. Testele simple și neinvazive, cum ar fi frecvența/volumul urinar zilnic și diagramele de incontinență sunt importante. Diagnosticul de hiperactivitate a detrusorului este, strict vorbind, un diagnostic pus la momentul anchetei urodinamice . Cu toate acestea, nu este practic ca toți pacienții vârstnici cu simptome de OAB să fie supuși acestui test și adesea se poate pune un diagnostic clinic, totuși, dacă există dubii cu privire la cauza incontinenței urinare sau dacă există un răspuns slab la tratament, este necesară urodinamica. Ecografia este o metodă utilă pentru a verifica volumele reziduale postmictionale și pentru a exclude incontinența secundară depășirii.

Tratamentul conservator al OAB ar trebui să includă monitorizarea și reducerea aportului de lichide la aproximativ 1,5 până la 2 litri pe zi. Ar trebui evitati iritantii vezicii urinare, cum ar fi cofeina si alcoolul. La vârstnici, medicamentele pacientului trebuie revizuite pentru a se asigura că nu există diuretice sau alte medicamente inutile. Constipația poate agrava problema și trebuie tratată. Utilizarea unei asistente medicale specializate pentru a ajuta cu terapii comportamentale, cum ar fi recalificarea vezicii urinare, poate îmbunătăți simptomele. Mulți profesioniști sfătuiesc să combinați acest lucru cu exerciții pentru podeaua pelvină dacă pacientul este capabil.

Agenții farmacologici pot fi utilizați atunci când măsurile conservatoare eșuează. Există un efect placebo mare cu acești agenți și dificultatea este de a găsi medicamentul potrivit pentru pacientul potrivit. Efectele secundare sunt adesea prost tolerate, iar acest lucru este evident în special la pacientul în vârstă. Medicamentele anticolinergice/antimuscarinice inhibă acțiunea parasimpatică asupra vezicii urinare și, prin urmare, reduc contracțiile mușchilor detrusor. Din păcate, pot provoca constipație, gură uscată și ochi uscați. La pacientul în vârstă, metabolizarea redusă a medicamentului și eliminarea trebuie luate în considerare împreună cu potențialele interacțiuni medicamentoase. Oxibutinina, tolterodina, solifenacina, trospiul, darifenacina și propiverina au toate dovezile de nivel 1 pentru eficacitatea lor . Trospiul este fabricat dintr-un compus care nu traversează bariera hemato-encefalică și poate fi util la pacienții mai vârstnici aflați în polifarmacie. Antidepresivul triciclic, imipramina în doze de 25 până la 50 mg de două ori pe zi, poate fi util în tratarea simptomelor de nicturie și enurezis nocturn. Există o valoare limitată în terapia cu estrogeni fie pentru incontinența de urgență, fie pentru incontinența de efort, [44] dar are un loc atunci când simptomele urinare sunt asociate cu deficiență semnificativă de estrogen.

Opțiunile chirurgicale, cum ar fi cistoplastia sau derivația urinară pentru tratamentul OAB, ar trebui rezervate pacienților la care toate celelalte metode de tratament au eșuat și sunt rareori întreprinse.

Incontinență de efort

Incontinența de efort urodinamică este diagnosticată prin - cistometria de umplere și este definită prin scurgeri involuntare la efort, tuse sau strănut în absența activității detrusorului. Este cea mai frecventă cauză a incontinenței la femei în anii de reproducere sau postmenopauză timpurie și este adesea suferită în tăcere, în ciuda tratamentelor bune disponibile. Este asociată cu deteriorarea podelei pelvine (de obicei ca urmare a nașterii) și cauzele creșterii presiunii abdominale, cum ar fi constipația, tusea și obezitatea.

Tratamentul incontinenței de efort autentică ar trebui să fie inițial neoperator, deoarece se pot obține rezultate bune pentru scurgeri ușoare/moderate cu măsuri conservatoare fără a compromite procedurile chirurgicale ulterioare. [45] Măsurile conservatoare implică exerciții pentru podeaua pelvină cu sau fără utilizarea biofeedback-ului sau stimularea electrică. Utilizarea conurilor și greutăților vaginale este mai puțin obișnuită, deoarece eficacitatea lor a fost greu de demonstrat.

Cu toate acestea, procedurile chirurgicale oferă un tratament eficient. Colposuspensia a fost în mod tradițional standardul de aur al tratamentului. Este o intervenție chirurgicală abdominală majoră și este asociată cu dificultăți de micționare în 12% până la 25% din cazuri și cu simptome de novo de vezică hiperactivă în aproximativ 15% din cazuri. [46] Utilizarea acestei proceduri a fost în mare măsură înlocuită de utilizarea benzilor vaginale fără tensiune. Există un număr mare de variații pentru aceste proceduri cu bandă miduretrală, cu toate acestea, cel mai bun corp de dovezi există pentru banda vaginală fără tensiune Gynecare (TVT), care este o plasă monofilamentoasă din polipropilenă sintetică care este introdusă vaginal la nivelul miduretrei în spațiul retropubian pentru a oferi suport fără tensiune sub uretra. Procedura poate fi efectuată sub anestezie locală și are o morbiditate scăzută, cu simptome de vezicii hiperactive de novo care apar în aproximativ 6%. Rata de vindecare raportată la 2 ani pentru TVT este de 84% și s-a dovedit a fi la fel de eficace ca și colosuspensia. [47] Dovezile sugerează că procedurile chirurgicale pentru incontinență la vârstnici nu implică nicio morbiditate crescută în comparație cu pacientul mai tânăr [48] și, prin urmare, ar trebui luate în considerare pentru a îmbunătăți calitatea vieții.

CANCERUL GINECOLOGIC LA VARSTANI

S-a observat o asociere între îmbătrânire și dezvoltarea cancerului și există o tendință ca cancerele să fie într-un stadiu mai avansat la prezentare. Managementul pacienților cu cancer ginecologic este acum în mare parte centralizat în unități cu personal de oncologi ginecologici cu experiență, unde îngrijirea și rezultatul sunt îmbunătățite. Deciziile privind îngrijirea

trebuie luate de o echipă multidisciplinară (MDM) care implică , printre alții, ginecolog, oncologi medicali și radiologici, patologi și pacienții înșiși.

Cancerul genital feminin afectează cinci locuri principale.

Vulva

Carcinomul vulvar este observat cel mai frecvent la grupa de vârstă între 60 și 70 de ani și reprezintă aproximativ 5% din neoplaziile genitale. Simptomele precoce sunt pruritul sau un nodul asimptomatic, dar prezentarea tardivă este mai frecventă din cauza jenei și este de obicei sub formă de sângerare sau o scurgere ofensivă. Nouăzeci și cinci la sută dintre tumori sunt de tip scuamos, dar ocazional poate apărea melanom malign. Leziunea apare în mod obișnuit în labium majorum și se extinde direct în uretră, anus și vagin și prin glandele limfatice regionale - ganglionii inghinali și prefemurali superficiali. Tumorile laterale tind să se răspândească la ganglionii ipsilaterali, dar tumorile plasate central pot implica ganglionii contralaterali. Răspândirea hematologică este rară și este un fenomen tardiv care duce la metastaze la plămâni, ficat sau os. Cel mai semnificativ indicator de prognostic este starea ganglionară. În general, pacienții negativi inghinale au o rată de supraviețuire de 90% la 5 ani.

Scopul managementului este de a efectua procedura cea mai conservatoare care poate duce la vindecare. Vulvectomia radicală cu disecții ganglionare inghinale bilaterale nu mai este tratamentul de elecție, deoarece morbiditatea este mare. Boala în stadiu incipient este adesea tratată cu excizie locală largă cu - disecție ganglionară ipsilat erală dacă tumora este mai mare de 1,5 cm de linia mediană. [49] Tumorile centrale merită disecția ganglionară bilaterală . Disecția ganglionilor inghinali complet este adesea efectuată dacă tumora este mai mare de 4 cm și ganglionii superficiali sunt negativi. Treizeci la sută până la 70% dintre pacienții care au suferit o disecție completă a ganglionilor vor avea limfedem pe termen lung și celulită recurentă. [50]

Boala avansată poate fi tratată printr-o intervenție chirurgicală radicală, uneori necesitând exenterație. Ratele de supraviețuire la cinci ani sunt mai mici de 50%, iar morbiditatea postoperatorie foarte mare. [50] Radioterapia preoperatorie poate fi utilizată pentru a reduce volumul tumorii și riscul de recidivă. Radioterapia este utilizată suplimentar pentru a trata recurența (dacă nu a fost utilizată anterior) și este, de asemenea, utilă în cadrul paliativ.

Dacă în urma intervenției chirurgicale rezultă un defect vulvar mare, repararea poate fi posibilă folosind un lambou miocutanat cu rectus abdominal sau mușchi gracilis. Managementul asistentei medicale poate fi dificil din cauza problemelor tot mai mari cu cateterizarea, vindecarea proasta si scurgerile, care pot fi de origine infectioasa sau limfatica.

vagin

Cancerul scuamos vaginal primar este rar și practic limitat la persoanele în vârstă. De obicei, malignitatea vaginală este adenocarcinomul metastatic cu răspândire sanguină sau limfatică din uter și, rar, rinichi, sân sau colon. Invazia directă poate apărea din leziuni ale vezicii urinare, cervicale sau vulvare. Simptomele prezente sunt sângerarea postmenopauză, - descărcarea ofensivă și eventual formarea de fistulă. Diagnosticul se face prin biopsie și tratamentul este de obicei radioterapie, deși vaginectomia poate fi luată în considerare pentru leziunile primare. Alte măsuri chirurgicale includ devierea urinară pentru o fistulă sau închiderea vaginală paliativă (colpocleisis). Metazările endometriale arată un anumit răspuns la doze mari de progesteron.

Colul uterin

La nivel mondial, carcinomul de col uterin este încă cea mai frecventă malignitate ginecologică la toate grupele de vârstă. În țările dezvoltate, incidența scade semnificativ ca urmare a programelor de screening. În Regatul Unit, programele de screening se opresc la 60 de ani, dar dacă se găsește un frotiu anormal la o femeie peste această vârstă, este de 16 ori mai probabil să conducă la un diagnostic de cancer invaziv în comparație cu femeile mai mici de 30 de ani. [51] Tipurile 16 și 18 ale virusului papiloma uman (HPV) au fost incriminate în patogeneza carcinomului scuamos invaziv și sunt detectabile în mai mult de 90% din cazuri. Introducerea recentă a unui vaccin împotriva subtipurilor HPV cu risc ridicat [52] poate schimba fața cancerului de col uterin în generațiile viitoare, dar vigilență este încă necesară.

Pacienții vârstnici vor prezenta simptome cum ar fi scurgeri vaginale ofensatoare și sângerare postmenopauză sau postcoitală. Durerea este resimțită târziu și este asociată de obicei cu infiltrarea pelvină difuză sau metastaze osoase. Primul semn al acestui cancer poate fi insuficiența renală obstructivă din hidronefroză din cauza bolii avansate.

Diagnosticul se face prin biopsie a zonelor suspecte, de preferință sub anestezie generală, astfel încât să se realizeze stadializarea clinică și evaluarea gradului histologic al tumorii. Cancerul cu celule scuamoase reprezintă mai mult de 80% din cazuri. Metastazele limfatice apar rapid, prin urmare, până la 50% din leziunile precoce se răspândesc pelvin la prezentare. Tumorile limitate la colul uterin pot fi tratate prin histerectomie radicală și disecție a nodului pelvin sau radioterapie. Ambele tratamente au rate similare de supraviețuire la 5 ani [53] în stadii incipiente. La vârstnici, radioterapia poate fi utilizată mai frecvent din cauza fricii de complicații chirurgicale radicale sau din cauza prezentării mai avansate a bolii. Cu toate acestea, un pacient vârstnic apt, cu boală în stadiu incipient, va tolera bine procedura și nu ar trebui să fie refuzată doar pe baza vârstei. În boala avansată, tumora se poate infiltra local provocând formarea de fistule la nivelul vezicii urinare sau rectului. Ca și în alte carcinoame scuamoase, succesul chimioterapiei este limitat.

Corpul uterin

Carcinomul endometrial este cea mai frecventă malignitate ginecologică la vârstnici. Sângerarea postmenopauză este cel mai frecvent simptom și apare precoce, prin urmare, prognosticul tinde să fie bun, cu o rată generală de supraviețuire la 5 ani pentru toate etapele de aproximativ 70%. [54] Există asocieri semnificative cu nuliparitatea, menopauza târzie, obezitatea, diabetul și hipertensiunea (triada Sfânta), terapia de substituție cu estrogeni fără opoziție și utilizarea tamoxifenului. Incidența cancerului uterin este în creștere în Regatul Unit, iar acest lucru are mult de-a face cu creșterea ratelor de obezitate. Optzeci la sută din cancerele endometriale primare sunt adenocarcinoame care apar din endoteliul glandular adesea pe fondul hiperplaziei atipice. Hiperplazia este asociată cu acțiunea neopusă a estrogenului și, atunci când este descrisă ca fiind atipică, histerectomia chirurgicală este justificată deoarece poate fi prezent un carcinom nediagnosticat. Carcinoamele seroase, cu celule clare, scuamoase și nediferențiate sunt tumori maligne mai puțin frecvente, dar mai agresive . Mai rar, apar tumori mezodermice sarcomatoase și mixte și au un prognostic mai prost.

Aproximativ 90% dintre femei prezintă sângerare postmenopauză (PMB), iar pacienții cu această plângere au aproximativ 10% șanse de a fi diagnosticate cu cancer endometric. Evaluarea inițială recomandată a PMB ar trebui să implice o ecografie transvaginală pentru a măsura grosimea endometrului. Un endometru subțire la ultrasunete are o valoare predictivă negativă mare și este liniștitor. Acolo unde este detectată o îngroșare, este necesară o biopsie endometrială. Pragurile pentru grosimea endometrului vor varia între regiuni, dar în mod obișnuit sunt între 3 și 5 mm (sau mai mari dacă în prezent se administrează HRT). Evaluarea cu ultrasunete este de mică valoare acolo unde utilizarea tamoxifenului este prezentă din cauza modificărilor chistice subendometrului. În această situație, investigația de primă linie ar trebui să implice histeroscopie cu biopsie endometrială. [55] Cu toate acestea, cele mai multe cazuri de PMB se datorează unor afecțiuni benigne, inclusiv vaginita atrofică și un proces simplu de endom sau polipi cervicali.

Tumorile endometriale se răspândesc direct în colul uterin, vagin și cavitatea peritoneală prin trompele uterine. Invazia miometrială este frecventă și poate duce la implicarea serozală. Răspândirea limfatică implică ganglioni iliaci externi, iliaci interni, obturatori și para-aortici. Răspândirea hematologică poate duce la metastaze pulmonare. Stadializarea cancerului endometrial se bazează pe evaluarea chirurgicală a bolii intraabdominale combinată cu evaluarea patologică a specimenului de histerectomie. Dacă tumora se extinde la mai puțin de 50% din adâncimea miometriei, răspândirea ganglionilor limfatici există în mai puțin de 5% din cazuri. Dacă biopsia de testare a endomului sugerează o boală de grad înalt sau histologie malignă înaltă sau dacă imagistica sugerează implicarea miometrială profundă , atunci se recomandă ca îngrijirea să fie asigurată prin intermediul unui medic oncolog ginecologic dedicat, printr-o echipă multidisciplinară.

Tratamentul trebuie să implice cel puțin histerectomie totală , salpingo-oforectomie bilaterală, citologie peritoneală și inspecție abdominală superioară. Dezbaterea privind necesitatea limfadenectomiei la acesti pacienti a condus la studiul ASTEC finantat de Consiliul de Cercetare Medicala. Unul dintre obiectivele principale ale studiului a fost acela de a evalua beneficiul, sau nu, al limfadenectomiei pelvine la pacienții în care se crede că boala este limitată la corpus. Recrutarea pentru acest studiu s-a încheiat acum, iar rezultatele preliminare au fost prezentate la Societatea Europeană de Oncologie Ginecologică în 2005. Societatea a sugerat că nu există niciun beneficiu pentru supraviețuire sau prevenirea recurenței în efectuarea limfadenectomiei pentru cancerul endometrial în stadiu incipient.

Radioterapia poate fi administrată atunci când femeile nu pot fi supuse unei intervenții chirurgicale din motive medicale. Radioterapia postoperatorie pentru stadiul 1 al bolii va reduce recurența locală de la 14% la 10%, dar nu are efect asupra supraviețuirii globale. [56] Prin urmare, radioterapia se administrează pe baza stratificării individuale a riscului – invazia miometriului peste 50%, gradul tumorii și vârsta, toate influențând această decizie. De obicei, radioterapia este o combinație de radioterapie vaginală pentru a reduce recurența bolții și radioterapie cu fascicul extern. Efectele secundare sunt frecvente, apar la 25% dintre femei și includ mișcări frecvente ale intestinului, frecvența urinară, durere și inel cicatricial. Pacienții cu boală avansată pot fi potriviți pentru o intervenție chirurgicală cu chimioradioterapie adjuvantă. Tratamentul pentru boala avansată este de obicei paliativ, implicând chimioterapie pentru tratarea bolilor sistemice și radioterapie pentru probleme precum sângerarea vaginală sau metastazele osoase.

Agenții de progestație pot fi utilizați pentru ameliorare sau atunci când pacientul este inapt pentru alt tratament. Depozitele tumorale pot regresa pentru un timp; cu toate acestea, tumorilor de grad înalt le lipsesc adesea receptorii de progesteron.

Recurența boltei vaginale poate fi salvată cu succes fie prin intervenție chirurgicală, fie prin radioterapie, cu rate de supraviețuire la 3 ani de aproximativ 70%.

Ovar

Cancerul ovarian rămâne cel mai letal malignitate ginecologică și este în prezent a cincea cauză de deces prin cancer la femei. Le afectează pe cei cu vârsta de 65 de ani și mai mult mai frecvent decât femeile mai tinere, aproape 50% dintre tumorile ovariene apar la această grupă de vârstă. Mai multe dintre femeile în vârstă sunt susceptibile de a prezenta o boală avansată și sunt mai puțin probabil să li se ofere intervenții chirurgicale radicale și chimioterapie. Debutul și progresul sunt adesea insidioase, astfel încât un indice ridicat de suspiciune este necesar la femeile aflate în postmenopauză cu simptome nespecifice, cum ar fi disconfort și umflături abdominale, stare de rău și scădere în greutate. La o femeie în postmenopauză cu ascită, cancerul ovarian ar trebui să fie diagnosticul până la proba contrarie. Este puțin probabil ca cancerele ovariene ereditare să reprezinte mai mult de 10% din toate cancerele ovariene. În prezent, nu există o metodă de screening satisfăcătoare pentru neoplazia ovariană care sa dovedit a reduce morbiditatea. Screening-ul ar trebui să fie oferit numai persoanelor cu risc ridicat , fiind încurajată înscrierea într-un studiu de screening. Prin urmare, screening-ul nu este recomandabil pentru populația în vârstă. Markerul tumoral CA125 este un indicator al - malignității ovariene, dar este posibil să nu fie crescut în toate carcinoamele ovariene și adesea să nu fie crescut în stadiul incipient al bolii. Cu toate acestea, includerea nivelurilor de CA125 cu starea de menopauză și rezultatele ecografiei oferă un algoritm util numit Index de risc de malignitate (RMI) (Tabelul 87-2). Utilizarea RMI oferă o sensibilitate de 87%, o specificitate de 89% și o valoare predictivă pozitivă de 75%. [57] Cea mai mare valoare a RMI este aceea de a permite triajul pacienților în îngrijirea unui medic oncolog ginecolog sau a unui ginecolog generalist. Multe chisturi ovariene în postmenopauză sunt o descoperire incidentală, iar dacă RMI este scăzut, nu este necesară nicio acțiune.

Toți pacienții cu risc ridicat trebuie să fie gestionați de o - echipă multidisciplinară și să li se efectueze orice intervenție chirurgicală de către un medic oncolog ginecologic instruit. În stadiul avansat al bolii, mortalitatea chirurgicală este de aproximativ 1% și morbiditatea majoră de aproximativ 5%.

Nouăzeci la sută din afecțiunile maligne ovariene la femeile în vârstă sunt adenocarcinoame epiteliale, dar alte componente ovariene pot deveni maligne și pot da naștere la astfel de tipuri histologice, cum ar fi tumori ale cordonului sexual și celulelor germinale. Până la 10% din masele ovariene sunt metastaze din altă parte, în special de colon și sân. Tumora cu celule granuloase este cea mai frecventă afecțiune malignă a cordonului sexual și poate apărea după menopauză. Hormonul

Tabelul 87-2. Indicele de risc de malignitate (RMI = Scor ultrasunete x Starea menopauzei x CA125)

Scorul ecografic	0	Fără caracteristici suspecte
	1	Unul suspect caracteristică
	3	Două până la cinci caracteristici bune
Scorul de menopauză	1	Premenopauză
	3	Postmenopauză

CA125

Caracteristici suspecte cu metastaze, leziuni bilaterale, sunt chisturi multiloculate, zone solide, si ascita.

Triajul Conform RMI

	RMI	Procent a Femeilor	Risc de Malignitate
Risc scăzut	<25	40%	<3%
Risc moderat	25-250	30%	20%
Risc ridicat	>250	30%	75%

producția poate provoca sângerări vaginale din cauza - hiperplaziei de testare a endomului.

O anamneză completă este esențială pentru a stabili diagnosticul și evaluarea aptitudinii pentru managementul chirurgical și nechirurgical. Investigația include profile hematologice și biochimice, radiografie toracică și screening cu ultrasunete ale pelvisului, ficatului și rinichilor. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sau tomografia computerizată (CT) nu sunt indicate în mod obișnuit, dar pot ajuta la planificarea chirurgicală și evaluarea abdomenului superior.

Laparotomia stabilește diagnosticul, iar examinarea conținutului abdominal asigură o stadializare precisă, care va influența tratamentul și prognosticul. Debulkingul tumorii cu salpingo-ooforectomie bilaterală, histerectomie totală și omentectomie infracolică este principalul tratament. Spălările peritoneale și evaluarea abdominală superioară/diafragmatică se efectuează în momentul laparotomiei. Îndepărtarea completă a tumorii poate fi dificilă, dar cu cât este mai mare reducerea volumului tumorii, cu atât terapia adjuvantă este mai eficientă și ascita este mai bine controlată. Deși chirurgia citoreductivă este încă standardul de aur de îngrijire pentru boala avansată, rezultatele din studiile de chirurgie primară versus chimioterapie neoadjuvantă cu intervenții chirurgicale de interval au sugerat un beneficiu în boala avansată. [58] Se așteaptă încercări mai mari pe această întrebare. Chimioterapia postoperatorie este utilizată în toate bolile cu excepția stadiului 1 și, într-adevăr, mulți pacienți vor avea boală reziduală după intervenție chirurgicală.

Compușii de platină, cisplatină și carboplatină, rămân agenții de elecție, sunt toxici, iar efectele secundare includ mielosupresia, nefro- și neurotoxicitatea și emetogeneza severă. S-a demonstrat că terapia combinată de medicamente pe bază de platină cu paclitaxel oferă un anumit beneficiu de supraviețuire față de ciclofosfamidă/cisplatină (standardul anterior de îngrijire). [59] Cu toate acestea, acest lucru nu a fost demonstrat în alte studii mari. [60] Patruzeci la sută până la 50% dintre pacienții cu boală extinsă vor avea remisie completă cu platină , dar majoritatea recidivă în decurs de 2 ani. O opțiune mai puțin agresivă este agentul alchilant oral, clorambucil, care este uneori utilizat la vârstnici.

Eșecul tratamentului de primă linie este de rău augur, deoarece boala recurentă este adesea rezistentă la terapie ulterioară, dar taxanii sunt încercați la acești pacienți cu oarecare succes. Retratamentul cu medicamente pe bază de platin este adecvat dacă tumora a fost inițial sensibilă și a avut loc un interval fără boală mai mare de 1 an. Ascita recurentă este o problemă majoră și necesită paracenteză repetată, spironolactona poate reduce lichidul și poate limita recidiva. Radioterapia se limitează la tumorile nerezecabile și la pacienții cu recidivă simptomatică și este utilizată numai pentru paliare. Cea mai frecventă indicație pentru chirurgia paliativă este obstrucția intestinală, iar trimiterea către chirurgi ar trebui luată în considerare în ciuda prognosticului prost pentru a asigura o calitate optimizată a vieții.

Știind că majoritatea pacienților cu cancer ovarian se prezintă târziu și mor din cauza bolii, deși vindecarea este scopul final, acesta nu este adesea atins. Chirurgia și chimioterapia vor avea un impact semnificativ asupra calității vieții pacientului. Prin urmare, dorințele pacientului informat trebuie întotdeauna ascultate în planificarea îngrijirii sale.

SEXUALITATEA ȘI ÎMBĂTRÂNIREA

Există opinia că sexualitatea la vârstnici este irelevantă și că activitatea sexuală nu este necesară. Faptele sunt, totuși, că - apetitul sexual nu se epuizează odată cu îmbătrânirea și, pe măsură ce speranța de viață crește, este necesar să recunoaștem că activitatea sexuală continuă este o componentă importantă a creșterii vârstei pentru a promova relații satisfăcătoare, bunăstare personală și calitatea vieții. Va exista o cerere tot mai mare din partea acestei grupe de vârstă pentru sfaturi și ajutor de specialitate în probleme sexuale. [61] Mulți oameni în vârstă au probleme pentru că au crescut în vremuri restrictive din punct de vedere sexual, astfel încât ignoranța este larg răspândită. [62] Societatea are o obsesie pentru tineret și sexualitatea ei, în timp ce stereotipează în mare măsură persoanele în vârstă și ignoră dificultățile acestora în acest domeniu. În plus, așa cum se întâmplă în general în cazul persoanelor cu dizabilități, organizarea instituțiilor pentru vârstnici nu le recunoaște sexualitatea, astfel încât nevoile lor – de exemplu oportunități de intimitate – sunt ignorate. [63]

Un studiu longitudinal [64] a arătat că activitatea sexuală rămâne relativ constantă într-o relație stabilă și scade doar în urma unui eveniment negativ, în special pentru partenerul de sex masculin, de exemplu, decesul soțului. Mulți factori contribuie la schimbarea sexualității, cum ar fi vârsta, aspectul fizic, imaginea de sine, cultura, educația și atitudinile sociale.

Comportament sexual și vârstă

o reducere constantă a sexualității masculine de la începutul și mijlocul anilor. [65] Un fenomen comun la bărbații în vârstă este disfuncția erectilă din cauza insuficienței arteriale penisului, efectul unor medicamente precum antihipertensive și boli precum diabetul. [66] Brecher [67] a remarcat că 75% dintre bărbații de 70 de ani au continuat să aibă o anumită activitate sexuală.

Scăderea sexualității odată cu vârsta este, de asemenea, legată de experiența anterioară . [68] La ambele sexe, nivelurile scăzute de activitate la tineri sunt asociate cu o scădere mai mare în viața ulterioară.

Un studiu timpuriu a observat puține schimbări în capacitatea femeilor de a avea activitate sexuală până mai târziu în viață. [69] Cu toate acestea, chestionarele [70] - [71] de ambele sexe au fost analizate cu vârste cuprinse între 45 și 71 de ani. S-a observat o mai mare reducere a interesului și activității sexuale la femei, cea mai semnificativă schimbare fiind între 50 și 60 de ani. La 66-71 de ani, 50%, respectiv 10% dintre femei și, respectiv, bărbați, nu aveau interes sexual.

Interesul sexual depinde și de disponibilitatea unui partener . Femeile, care tind să se căsătorească cu bărbați mai în vârstă care mor înaintea lor, sunt adesea lăsate singure și pot întâmpina

dificultăți în a găsi un nou partener. [62] Astfel, masturbarea poate deveni o activitate mai regulată. Sa constatat că activitatea sexuală feminină a fost cea mai mare la cei căsătoriți în prezent și s-a redus progresiv la cei divorțați, văduvi și niciodată căsătoriți. [72] Reluarea interesului la un an după văduvie este mai probabilă atunci când era de așteptat moartea partenerului, a existat o experiență extraconjugală și, la femeile mai tinere, activitatea s-a diminuat atunci când căsătoria a fost satisfăcătoare din punct de vedere sexual și a existat încă un atașament puternic față de partenerul pierdut. [73]

O problemă comună după lipsa de estrogen în postmenopauză este atrofia vaginală și uscăciunea care provoacă dispareunie, [69.] ceea ce duce la pierderea interesului și a activității. S-a observat [74] că femeile mai active din punct de vedere sexual (cu coit și masturbare) au avut mai puțină atrofie vaginală, ceea ce sugerează că activitatea protejează vaginul prin întindere și, - posibil, stimulând producția de hormoni. Utilizarea HRT a fost studiată. [75] Estrogenii, androgenii și o combinație a ambelor și placebo au fost comparați la femeile ooforectomizate. Rezultatele au indicat un efect benefic al androgenului singur sau cu estrogen asupra motivației sexuale și a frecvenței coitale. Astfel, dovezile sugerează că sexualitatea feminină este afectată de îmbătrânire, dar inițial mai puțin decât de menopauză, iar hormonii implicați sunt estrogenii și androgenii. Tratamentul cu testosteron a fost recomandat femeilor unde alte tehnici terapeutice și de consiliere nu au ajutat. [76] Tibolone este un preparat oral pentru HRT care conține androgeni și s-a dovedit că îmbunătățește problemele sexuale, inclusiv reducerea libidoului. [77] Alternativ, poate fi utilizat un studiu de 6 săptămâni cu undecenoat de testosteron, 40 mg pe zi; dacă nu există niciun efect benefic, medicamentul trebuie oprit. Un implant subcutanat de 50 mg testosteron este de asemenea eficient. Cu oricare dintre tratamente există riscuri reduse de efecte de masculinizare, de exemplu, hirsutism sau adâncirea vocii; cu toate acestea, dacă apar aceste simptome, tratamentul trebuie întrerupt.

Răspunsul sexual și îmbătrânirea

S-a notat [76] că odată cu vârsta, modificările vasocongestive în urma stimulării sexuale se dezvoltă mai lent la ambele sexe; aceste modificări sunt treptate, astfel încât cuplul se adaptează la o activitate mai puțin intensă, dar care poate fi la fel de plăcută. Bărbații mai în vârstă vor dezvolta erecțiile mai lent, iar menținerea erecției nu este la fel de bună, iar dacă se pierde este mai dificil de recăpătat.

La femei, lubrifierea vaginală se diminuează și durează mai mult ; există o elasticitate vaginală mai mică, astfel încât există o contracție în absența coitului. Există schimbări în altă parte; de exemplu, erecția mamelonului și ingurgitarea sânilor sunt mai puțin marcate și capacitatea orgasmică poate fi redusă [78] ; de asemenea, simțul tactil în zona genitală poate fi redus sau experimentat ca neplăcut sau dureros, ceea ce poate inhiba și mai mult orgasmul.

Managementul cuplurilor cu probleme sexuale

Managementul acestor tulburări ar trebui să fie ghidat de aceleași principii, indiferent de vârstă și starea pacientului, deși accentul poate varia. Ambii parteneri ar trebui să ia parte la terapie, deoarece, deși unul prezintă de obicei o problemă, celălalt contribuie invariabil la aceasta, iar tratamentul este în mod evident facilitat de cooperare. După o discuție inițială, cuplul trebuie văzut separat, astfel încât să se obțină interviuri confidențiale, inclusiv informații care nu trebuie dezvăluite partenerului. O istorie medicală și socială preliminară poate sugera un(i) factor(i) contributiv și ajută la stabilirea raportului înainte de a trece la întrebări mai sensibile.

Ignoranța cu privire la sexualitate este comună, așa că este nevoie de educație de bază și permisiunea de a experimenta, de exemplu, diferite metode de stimulare și poziții coitale. Cuplurile, în special cele mai în vârstă, au adesea dificultăți în a vorbi între ei despre anxietăți sau nevoi sexuale, iar discuția cu terapeutul le mărește înțelegerea reciprocă și capacitatea de a comunica.

Pentru bărbații cu disfuncție erectilă (DE) psihogenă, organică sau mixtă, au devenit disponibile diferite tratamente în ultimii ani. O prezentare concisă a acestora este disponibilă. [79] În urma unei evaluări complete pentru depistarea afecțiunilor asociate cu DE, tratamentul sistemic poate fi cu inhibitori ai fosfodiesterazei de tip 5, cum ar fi Sildafenil și Tadalafil sau terapie locală cu prostaglandine intercavernose sau intrauretrale (Alprostadil).

În prezent există limitări la prescrierea medicamentelor ED în Serviciul Național de Sănătate; acestea sunt permise numai bărbaților care au suferit, de exemplu, o intervenție chirurgicală la prostată, insuficiență renală, leziuni ale măduvei spinării, diabet zaharat, scleroză în placă sau alte afecțiuni medicale specifice. Cei care suferă de stres emoțional sever ca urmare a DE au dreptul la o rețetă, dar multe autorități sanitare nu au oferit finanțare, așa că bărbații trebuie să se bazeze pe un scenariu privat de la clinica spitalului sau de la medicul generalist .

Dispozitivele mecanice au fost încercate pentru ED, cum ar fi cilindrii de vid și protezele peniane. Ultima tehnică implică trimiterea la un specialist urolog pentru consiliere și management detaliat.

PUNCTE CHEIE

Tulburări ginecologice la vârstnici

- Procesul de îmbătrânire a femeilor se accelerează după menopauză, în special în tractul genital, ca o consecință a încetării producției de estrogen ovarian.
- Terapia de substituție hormonală este acum recomandată doar pentru ameliorarea simptomatică, dar pacienții ar trebui să fie evaluați individual și pe deplin informați cu privire la riscuri și beneficii.
- Diagnosticul tulburărilor vulvare necesită anamneză detaliată și examinare și biopsie atunci când este indicat. Gestionarea ar trebui să fie efectuată de o clinică dedicată pielii vulvare, acolo unde este disponibilă.
- Tratamentele chirurgicale mai noi pentru incontinența urinară de stres și prolapsul uterovaginal sunt potrivite pentru persoanele în vârstă, iar unele pot fi efectuate sub anestezie locală.
- Un pacient în vârstă cu cancer ginecologic ar trebui să i se ofere același tratament chirurgical recomandat femeilor mai tinere. Managementul ar trebui să fie de către o echipă multidisciplinară.
- Nu există limită de vârstă pentru exprimarea sexualității, iar persoanelor în vârstă ar trebui să li se ofere o gamă completă de consiliere și tratament, acolo unde este cazul.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 88

Cancerul de sân la vârstnici

Lodovico Balducci

INTRODUCERE

Managementul cancerului de sân la femeia în vârstă este o problemă din ce în ce mai frecventă. Incidența și prevalența acestui neoplasm cresc odată cu vârsta, iar opțiunile disponibile pentru managementul lui au devenit mai numeroase. [1,2] Aceasta este consecința îmbătrânirii populației, a utilizării mai pe scară largă a screening-ului cancerului de sân la femeia în vârstă și a supraviețuirii prelungite a pacienților cu cancer de sân.

Medicul geriatru sau furnizorul de asistență medicală primară poate fi implicat într-o serie de decizii și intervenții legate de managementul cancerului de sân, inclusiv screening, trimitere pentru tratament și gestionarea complicațiilor de tratament pe termen scurt și lung.

PREZENTAREA CANCERULUI DE SÂN: DIAGNOSTIC ȘI STADIALIZARE

Diagnostic

Tot mai multe femei de peste 70 de ani sunt supuse unui screening mammografic. [3] Dovezile indirecte ale beneficiilor susțin această practică. Datele de Surveillance Epidemiology and End Results (SEER) indică faptul că femeile între 70 și 79 de ani care au avut cel puțin două mamografii au avut mai puține șanse de a muri de cancer de sân decât cele care nu au fost testate, iar acest beneficiu a fost prezent chiar și la subiecții cu grade moderate de comorbiditate. [4,5] Pentru aceste persoane, cea mai frecventă prezentare a cancerului de sân este o anomalie asimptomatică în radiografie.

Alte forme de prezentare includ un nodul mamar asimptomatic, secreția mamelonului și, mai rar, simptome legate de boala metastatică, cum ar fi durerea osoasă sau edemul unei extremități superioare. [6] Ocazional, cancerul de sân se poate - manifesta cu metastaze la ganglionii limfatici axilari fără niciun semn de neoplasm în sânul corespunzător. [6]

Atunci când se suspectează cancerul de sân din cauza - scurgerii mameloanelor sau a ganglionilor limfatici măriți, examinările radiografice necesare pentru a confirma suspiciunea includ mamografia simplă , mamografia digitală, ultrasunetele și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a sânului. [7,8,9] Deși există un acord general că mamografia digitală și RMN sunt mai sensibile decât mamografia obișnuită, persistă controverse cu privire la tehnica care este de preferat în situații individuale.

Natura canceroasă a oricărei anomalii găsite prin imagistică sau prin examen fizic trebuie stabilită printr-o biopsie. Aceasta poate include o aspirație cu ac fin a unei mase palpabile sau o biopsie de bază a unei anomalii radiografice. Ocazional, biopsia poate fi evitată la femeile cu speranță de viață foarte limitată, pentru care cancerul nu pare să pună viața în pericol și gestionarea ulterioară este impracticabilă. [10]

Înscenare

Managementul cancerului de sân este determinat în primul rând de stadiul bolii, adică de extinderea acesteia. O discuție asupra sistemelor actuale de punere în scenă depășește scopul acestui capitol. Ca regulă generală, cancerul de sân se poate prezenta ca boală localizată, local avansată și metastatică. Testele utilizate pentru stadializare includ tomografia cu emisie de pozitroni (PET), tomografia computerizată (CT) (sau RMN) a pieptului, abdomenului și creierului și scanarea osoasă cu radionuclizi.

Există un acord general că, în prezența unor tumori mici, fără implicarea microscopică a ganglionilor limfatici axilari, aceste analize sunt inutile, cu excepția cazului în care pacientul prezintă simptome specifice, precum dureri osoase sau dureri de cap, sugerând metastaze osoase și, respectiv, cerebrale. La fel, majoritatea oncologilor ar efectua o stadializare completă a pacienților cu boală local avansată sau a celor la care una sau mai multe metastaze au fost documentate. O zonă de controversă este dacă testele de stadializare sunt necesare pentru pacienții cu tumori locale și ganglioni limfatici implicați microscopic. Ghidurile National Comprehensive Cancer Center (NCCC) recomandă ca stadializarea completă să fie efectuată la pacienții care sunt asimptomatici, dar au trei sau mai mulți ganglioni limfatici implicați microscopic. [10]

O serie de markeri tumorali circulanți pot fi utili în tratamentul cancerului de sân, inclusiv antigenul carcinoembrionar (CEA), Ca15-3 și 27-29. Valoarea acestor teste este controversată. [11] La pacienții în vârstă cu boală metastatică, markerii tumorali pot fi urmăriți în locul testelor imagistice, care sunt mai riscante și mai costisitoare, pentru a urmări răspunsul la boală la tratament.

Localizarea metastazelor are implicații clinice importante . Dacă nu sunt tratate, metastazele cerebrale, metastazele pulmonare limfangitice și metastazele hepatice răspândite pot fi asociate cu o supraviețuire mai scurtă de 1 an, în timp ce pacienții cu metastaze osoase și cutanate pot supraviețui câțiva ani. Pacienții cu metastaze la oasele lungi sunt expuși unui risc crescut de fracturi patologice și pot avea nevoie de fixare chirurgicală, cei cu metastaze la nivelul măduvei spinării sunt expuși riscului de comprimare a măduvei spinării care poate duce la paraplegie și disfuncția sfincterului într-o perioadă de câteva ore. În prezența metastazelor vertebrale, medicul trebuie să aibă un grad ridicat de suspiciune pentru această complicație. La diagnosticarea metastazelor vertebrale, este indicat un RMN al coloanei vertebrale, iar acest lucru trebuie repetat în prezența agravării durerii sau a apariției semnelor neurologice, inclusiv slăbiciune, niveluri senzoriale și disfuncție sfincteriană. [12]

PATOLOGIA CANCERULUI DE SÂN ȘI A MARKELOR MOLECULARI DE INTERES CLINIC

Într-un număr tot mai mare de cazuri, cancerul de sân se prezintă la diagnostic ca „carcinom in situ", ca urmare a utilizării mai răspândite a mamografiei. Distincția dintre „ carcinom ductal in situ" (DCIS) și „carcinom lobular in situ" ([LCIS]

Table 88-1. Pathologic and Molecular Markers of Breast Cancer

Marker	Prognostic Value	Predictive Value
Tumor size	Prognosis worsens with increasing tumor size	Unestablished
Tumor grade (degree of tumor differentiation)	The more undifferentiated the tumor, the poorer the prognosis	
Number of microscopically involved axillary lymph nodes	Prognosis worsens with increasing number of lymph node involvement	Unestablished
Hormone receptors	Prognosis improves with the richness in hormone receptors	Response to endocrine therapy
Ki67	Measurement of cell proliferation; the highest the value the highest the risk of recurrence	Unestablished
HER2neu	Increases risk of recurrence	Predicts response to trastuzumab and lapatinib and poor response to hormonal therapy
Genetic profile	Predicts risk of recurrence in the case of hormone receptor—rich breast cancer with uninvolved lymph nodes	May predict response to chemotherapy

) este relevantă din punct de vedere clinic, deoarece LCIS are o probabilitate mare de recidivă atât în același sân, cât și în cel contralateral.

Un număr de factori de prognostic patologic și molecular au fost identificați pentru carcinomul invaziv al sânului în stadiile incipiente (Tabelul 88-1). [14] - [15] Receptorii de estrogen și progester l sunt un precursor al unei boli mai indolente și prezic beneficiile tratamentului hormonal. Supraexpresia receptorului II al factorului de creștere epidermic (HER2 neu) este un precursor al bolii foarte agresive, dar, mai important , prezice răspunsul la anticorpul monoclonal trastu zumab [16] și la moleculă mică inhibitor de tirozin kinază lapatinib, [16] doi agenți care au îmbunătățit substanțial supraviețuirea pacienților cu această formă agresivă de cancer mamar . Dezvoltarea tehnicilor de microarray a permis cercetătorilor să studieze profilul genetic al multor tipuri de cancer și valorile lor prognostice și predictive. Un test de 21 de gene (oncotip) este acum disponibil pentru utilizare clinică: prezice acei pacienți cu tumori bogate în receptori hormonali și ganglioni limfatici axilari neimplicați, care prezintă risc de recidivă sistemică și pot beneficia de chimioterapie adjuvantă în plus față de terapia hormonală.

MANAGEMENTUL CANCERULUI DE SÂN

Formele obișnuite de tratament pentru cancerul de sân sunt enumerate în Tabelul 88-2 .

În scopul acestui capitol, este utilă definirea unor termeni care vor recidiva frecvent: terapie adjuvantă și neoadjuvantă, chirurgie de conservare a sânilor și ganglion santinelă. *Terapia adjuvantă* este tratamentul administrat în plus față de tratamentul definitiv la pacienții fără semne de boală, cu scopul de a preveni recidiva tumorală. *Terapia neoadjuvantă* este tratamentul administrat înaintea tratamentului definitiv cu scopul de a preveni recidivele ulterioare și de a reduce dimensiunea tumorii făcând-o susceptibilă de intervenție chirurgicală sau de intervenție chirurgicală mai mică (conservarea sânilor). *Chirurgia de conservare a sânilor* constă în mastectomie parțială urmată de radioterapie la sân. Deși a fost foarte în favoarea de la sfârșitul anilor 1980, utilizarea conservării sânilor a scăzut recent din cauza descoperirii prin RMN că un număr mare de pacienți cu cancer de sân adăpostesc în același sân centre mici, nebănuite ale DCIS. [17] Necesitatea iradierii postoperatorii a sânului la femeile de 70 de ani și peste a fost pusă la îndoială, deoarece riscul recidivelor locale scade odată cu vârsta de [18] ani. iar radiațiile postoperatorii nu pare să îmbunătățească supraviețuirea. Iradierea cu fascicul extern este deosebit de incomod pentru femeile în vârstă, deoarece necesită vizite zilnice la centrul de tratament timp de 5 săptămâni. Noile forme de iradiere postoperatorie, cum ar fi brahiterapia sau tratamentul de hipofracționare, sunt administrate pe o perioadă mai scurtă de timp și pot fi mai compatibile cu nevoile persoanelor în vârstă.

Ganglionul santinelă este primul ganglion limfatic care drenează tumora și poate fi identificat la intervenție chirurgicală în majoritatea cazurilor. Dacă tumora nu implică ganglionul santinelă, se poate evita o disecție axilară completă și complicațiile ulterioare (limfedemul). [18] Un dezavantaj al prelevării ganglionului santinelă este că necesită o intervenție chirurgicală în două etape - adică, dacă ganglionul este pozitiv pentru cancer, pacientul are nevoie de o altă operație pentru disecția ganglionilor limfatici.

Vom discuta acum despre tratament pe etape.

Carcinom in situ

Chirurgia este încă principalul tratament al DCIS și LCIS. DCIS poate fi gestionat cu mastectomie totală sau mastectomie parțială, urmată de radioterapie. [14] Radioterapia postoperatorie după mastectomie parțială reduce cu jumătate riscul recidivelor locale, care sunt reduse și mai mult prin tratamentul sistemic cu antagonistul estrogenului tamoxifen. Riscurile și beneficiile tamoxifenului trebuie evaluate cu atenție, deoarece medicamentul nu prelungește supraviețuirea pacientului și riscul de recidivă locală este minim. LCIS poate fi tratat cu excizie locală sau cu mastectomie bilaterală (având în vedere riscul de recidivă bilaterală).

Boli localizate

Mastectomia sau operația de conservare a sânilor cu prelevare de ganglioni santinelă este procedura frecvent utilizată. Pacienții cu ganglioni santinelă pozitivi sunt supuși unei disecții axilare mai târziu. Alegerea tratamentului adjuvant depinde de starea hormonală și de riscul de recidivă sistemică . La pacienții cu cancer bogat în receptori hormonali, terapia hormonală adjuvantă timp de cel puțin 5 ani reduce cu 50% riscul de recidivă și cu 30% riscul de mortalitate . [20] În prezent, majoritatea oncologilor preferă inhibitorii de aromatază în locul antagoniştilor de estrogen. Inhibitorii de aromatază par a fi mai eficienți, nu provoacă cancer endometrial și au un risc mai mic de tromboză venoasă profundă, dar pot provoca osteopenie și osteoporoză și au un risc mai mare de artralgii invalidante. [21] Investigațiile actuale explorează beneficiile continuării

tratamentului peste 5 ani. Beneficiile chimioterapiei adjuvante scad odată cu vârsta de [19 ani a pacientului] și nu au fost demonstrate în mod concludent în

Table 88-2. Forms of Cancer Treatment

Form of Treatment	Specific Treatment	Clinical Considerations	Complications
Local treatment	Surgery	The most common form of treatment of localized breast cancer. Both partial and total mastectomy may be performed under local anesthesia. It may be used occasionally in the management of metastatic disease, including fixation of bones at risk for fractures and resection of brain metastases.	
	Radiation therapy	Used in combination with surgery for breast preservation. In addition it may be used for palliation of painful bony metastases and for treatment of brain metastases after total mastectomy is indicated for large tumors (more than 5cm in diameter).	
Systemic treatment	Hormonal therapy: Estrogen antagonists Aromatase inhibitors Progestins Estrogens Androgens	Used in the management of breast cancer whose tumor is positive for hormone receptors. It may be used both in the metastatic and in the adjuvant and neoadjuvant setting.	Estrogen antagonists may cause uterine cancer and deep vein thrombosis. Aromatase inhibitors cause severe arthralgias and osteopenia.
	Cytotoxic chemotherapy	Used in the management of breast cancer whose tumor is poor in hormone receptors and occasionally in those who are rich in hormone receptors. It may be utilized in the metastatic and in the adjuvant and neoadjuvant setting.	Older patients are at increased risk of neutropenia and cardiotoxicity and mucositis.
	Targeted treatment Bevacizumab	It enhances the activity of some chemotherapy agents.	Complications include hypertension, clotting, bleeding, and visceral perforation (postsurgical).
	Trastuzumab Lapatinib	Very effective in the management of tumors who have an overexpression of HER2neu.	Trastuzumab may cause reversible cardiomyopathy. Lapatinib can cause diarrhea and interactions with drugs metabolized by the CyP450 system.
	Bisphosphonates	Utilized in patients with bony metastases to delay the development of pain, fractures, and other bone complications.	

femei de 70 de ani și peste. [19] Pe lângă complicațiile acute, inclusiv alopecie, greață și vărsături, infecții neutropenice , chimioterapia adjuvantă poate fi asociată cu două complicații tardive: mielodisplazie/ leucemie mielogenă acută [22] și cardiomiopatie cronică (la pacienții tratați cu antracicline). [23] Un sistem computerizat ușor de utilizat (găsit la www.adjuvantonline.com) permite o estimare destul de precisă a riscului de recidivă și a beneficiului chimioterapiei în situații individuale. [24] La pacienții a căror tumoră supraexprimă HER2neu, adăugarea de trastuzumab timp de 1 an la tratamentul adjuvant a redus și mai mult riscul de recidivă cu 50%. [25] Beneficiile acestui compus copleșesc foarte mult riscurile, care includ cardiomiopatia reversibilă la pacienții mai în vârstă.

Boală local avansată

Managementul bolii local avansate, dar nerezecabile, include terapia neoadjuvantă, menită să micșoreze tumora, urmată de o formă locală de tratament: radioterapie, intervenție chirurgicală sau ambele. [26] Această prezentare a sânului este dramatică și necesită un tratament agresiv pentru a preveni complicațiile locale. Din fericire, este rar, dar la femeile în vârstă poate fi rezultatul unui screening inadecvat și al autoexaminării ineficiente. [27]

Boala metastatică

Managementul bolii metastatice este determinat de natura metastazelor, de concentrația receptorilor hormonali și de prezența supraexpresiei HER2neu. Se pot face câteva puncte generale:

- Metastazele care pun viața în pericol (diseminarea pulmonară limfangitică sau metastaze hepatice extinse) trebuie tratate cu chimioterapie , indiferent de starea receptorului hormonal, pentru a obține un răspuns rapid și a salva viața pacientului. Acestea sunt rare la persoanele în vârstă.
- Pacienții cu tumori bogate în receptori hormonali trebuie tratați cu trei linii de terapie hormonală, inclusiv inhibitori de aromatază, antagoniști de estrogen și cutii de proges, înainte de a începe chimioterapia. Utilizarea estrogenului în doze mari și androgenilor a devenit limitată din cauza toxicității acestora.
- Pacienții ale căror tumori supraexprimă HER2neu trebuie să primească trastuzumab ca parte a tratamentului lor. Dacă acest agent este contraindicat, atunci tratamentul de elecție este lapatinib oral.
- Pacienții care au tumori sărace în receptori hormonali și cei al căror cancer a eșuat trei linii de tratament hormonal pot primi chimioterapie. Majoritatea

dintre oncologi ar folosi chimioterapia cu un singur agent secvenţial pentru a reduce toxicitatea. Indicate în special la persoanele în vârstă, din cauza toxicității minime, sunt promedicamentul oral capecitabina, doxorubicina lipozomală pegilată și gemcitabina.

- Pacienții cu metastaze osoase trebuie să primească un bisfosfonat în combinație cu alte tratamente sistemice pentru a întârzia durerea și fracturile.
- Pacienții cu o singură metastază cerebrală pot beneficia de îndepărtarea chirurgicală sau radiochirurgie. Metastazele multiple necesită iradiere totală a creierului.

CONCLUZII

Managementul cancerului de sân la femeile în vârstă este determinat de speranța de viață individuală și de agresivitatea bolii . Principiile de bază ale tratamentului sunt aceleași ca și pentru femeile mai tinere, cu următoarele considerații:

- Radioterapia postoperatorie poate să nu fie indicată pentru conservarea sânilor la vârsta de 70 de ani și peste.
- Riscul de complicații care rezultă din terapia hormonală și chimioterapie crește după vârsta de 70 de ani. De îngrijorare deosebită sunt cancerul endometrial și tromboza venoasă profundă cu tamoxifen, artrita invalidantă și osteoporoza cu inhibitori de aromatază și infecțiile neutropenice, mucozitele și cardiomiopatia antraciclină cu chemoterapie citotoxică.
- Complicațiile pe termen lung ale chimioterapiei la femeile în vârstă includ mielodisplazia/leucemia acută și cardiomiopatia congestivă.
- O serie de agenți de chimioterapie sunt deosebit de potriviți pentru gestionarea femeilor în vârstă cu cancer de sân metastatic rezistent la terapia hormonală.

PUNCTE CHEIE

Cancerul de sân la vârstnici

- Cancerul de sân este, în general, mai indolent la femeile în vârstă decât la femeile mai tinere. Cu toate acestea, boala este letală la femeile de toate vârstele. Managementul ar trebui să fie ghidat de agresivitatea cancerului individual și de speranța de viață și rezerva funcțională a pacienților individuali.
- Mamografia de screening reduce mortalitatea legată de cancerul de sân la femeile cu o speranță de viață de 5 ani sau mai mult. Speranța de viață, mai degrabă decât vârsta cronologică, ar trebui să direcționeze punerea în aplicare a prevenirii cancerului.
- Principiile terapeutice sunt aceleași la femeile de toate vârstele. Controversele persistă cu privire la beneficiile chimioterapiei adjuvante la femeile de 70 de ani și peste cu tumori cu receptori hormonali pozitivi. Genomica și proteomica pot ajuta la identificarea femeilor în vârstă care beneficiază cu siguranță de chimioterapie adjuvantă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 89

Tulburări suprarenale și hipofizare

. Belchetz
Hammond

TULBURĂRI ALE CORTEXULUI SUPRRENAL

Nevoia de funcționare normală a suprarenalelor continuă până la bătrânețe. După decenii de speculații, există acum dovezi ferme că tiparele nivelurilor bazale și stimulate de secreție de cortizol sunt substanțial neschimbate în populația în vârstă sănătoasă. Au fost descrise modificări subtile legate de vârstă legate de metabolismul hormonilor suprarenali, iar caracteristicile morfologice, cum ar fi nodulii, apar destul de frecvent în glandele suprarenale îmbătrânite. Importanța lor provine dintr-o recunoaștere mult mai gata și adesea întâmplătoare, deoarece tehnicile avansate de imagistică sunt utilizate pe scară largă. Prin urmare, este relevant să deschidem acest capitol cu un rezumat al acțiunilor fiziologice și biochimice ale steroizilor suprarenali, a mecanismelor care controlează secreția acestora și a tehnicilor disponibile pentru evaluarea funcției și anatomiei glandelor suprarenale.

Răspunsuri fiziologice la steroizii corticosuprarenaliali

Din multitudinea de steroizi găsiți în cortexul suprarenal, doar secrețiile de cortizol și aldosteron au roluri endocrine incontestabile și vitale. Distincția dintre acțiunile hormonului glucocorticoid și mineralocorticoid se bazează pe observații fiziologice, susținute de efecte diferențiale asupra sistemelor enzimatice critice din țesuturile țintă.

Glucocorticoizi. Cortizolul (hidrocortizonul) este glucocorticoidul natural al oamenilor și al majorității celorlalte mamifere (dar nu și al șobolanului, care nu este capabil să sintetizeze cortizolul și folosește în schimb corticoseron). S-a recunoscut de mult timp că cortizolul, în special în doze mari, are proprietăți mineralocorticoide și acest lucru a condus la utilizarea pe scară largă a dexametazonei, un glucocorticoid sintetic, efectiv fără proprietăți mineralocorticoide ca glucocorticoid de referință. [1]

Această practică a trecut de la experimente de laborator la investigații clinice, așa cum se va discuta mai târziu. Există tot mai multe motive pentru a pune sub semnul întrebării validitatea unor astfel de ipoteze , deși testele clinice pragmatice au dovedit valoare. Anterior a existat o tendință de a subdiviza acțiunile glucocorticoizilor în cele observate la doze mici și denumite fiziologice și cele observate cu doze mari, cauzând în mod clasic efecte secundare cushingoide, ca farmacologice. Nu există o bază științifică solidă pentru această diferențiere, deoarece noi efecte nu sunt observate la doze mari, deși sechelele clinice sunt, desigur, izbitoare.

Termenul *de glucocorticoid* derivă din efectele asupra - metabolismului carbohidraților: antagonismul acțiunii insulinei, promovarea sintezei hepatice a glicogenului și participarea la apărarea împotriva hipoglicemiei. Poate afecta utilizarea resurselor în virtutea diferențelor tisulare ca răspuns al enzimei glicolitice cheie, fosfoenolpiruvat carboxikinaza. [2] Coizii Glucocorti au multe alte acțiuni, adesea permisive în natură. Acestea includ răspunsuri vasculare și renale care afectează controlul tensiunii arteriale și conținutul de apă extracelulară. Alte roluri critice includ acțiuni asupra sintezei proteinelor și lipidelor și interacțiuni complexe cu sistemul imunitar. În plus, există funcția bine-cunoscută, dar slab caracterizată, pe care secreția îmbunătățită de glucocorticoizi joacă în combaterea - stresului. Stimulii recunoscuți ca stresanți și capabili să evoce secreția crescută de cortizol sunt numeroși, incluzând : febră, traumatisme, hemoragie și scăderea volumului plasmatic , hipoglicemie și chiar tulburări psihologice. O ipoteză unificatoare este astfel greu de realizat; dar în ceea ce privește procesele inflamatorii, acum se crede că rolul glucocorticoizilor este de a reduce efectele producției de citokine care răspund rapid și ale proteinelor în fază acută, care, dacă sunt prelungite, ar putea fi potențial dăunătoare. [3]

Mineralocorticoizi. Acțiunea aldosteronului este aparent mai simplă, acționând în principal prin mecanisme renale pentru a controla nivelurile extracelulare de sodiu și potasiu, cu - consecințe secundare asupra echilibrului fluidelor și tensiunii arteriale. Efectele mineralocorticoizilor asupra altor țesuturi, cum ar fi colonul, creierul și hipofiza, sunt documentate, dar semnificația lor este mult mai puțin sigură. Secreția de aldosteron și ritmul său circadian sunt menținute la vârstnici, în ciuda scăderii nivelurilor tonice de renina, principalul său regulator. [4]

Androgeni suprarenale. Cortexul suprarenal sintetizează și androgeni. Acestea includ androstendiona și dehidroepi - androsteronul; mare parte din acesta din urmă este conjugat și secretat sub formă de sulfat. Funcția androgenilor suprarenalii rămâne obscură, deși s-a vorbit mult despre fenomenul din copilărie al așa-numitei „adrenarhe", când cantitățile sporite sunt făcute de la vârsta de aproximativ 7 ani. Spre deosebire de producția de cortizol, există o scădere bine documentată a producției de androgeni suprarenale la bătrânețe, până la 5% din nivelurile adulților tineri, cu o scădere a răspunsului la ACTH, care a fost numită „adrenopauză". [5]

În afară de efectele asupra părului corporal, nu este deloc clar ce funcție îndeplinește secreția de androgeni suprarenale la adulții normali. S-a postulat că scăderea nivelurilor de dehidroepi androsteron este, parțial, responsabilă pentru creșterea aterogenezei și, prin urmare, a bolilor cardiovasculare la bătrânețe, dar dovezile recente nu susțin această ipoteză. [6] Se pare mai probabil ca dehidroepiandrosteronul să aibă o acțiune imunomodulatoare și, posibil, anticogenă. Înlocuirea cu dehidroepiandrosteron la o persoană în vârstă crește citotoxicitatea celulelor ucigașe naturale (NK) și se pretinde că îmbunătățește dramatic sentimentul de bunăstare fizică și psihică. [7]

Acțiuni biochimice ale hormonilor steroizi

Efectele hormonilor asupra țesuturilor depind de distribuția - receptorilor specifici. Progresele recente în cunoștințe au clarificat simultan aspecte ale acțiunii hormonilor steroizi și au ridicat paradoxuri care așteaptă rezolvarea definitivă. Steroizii sunt lipofili și pătrund ușor în celule: receptorii de steroizi sunt intracelulari. Modelul clasic de acțiune a steroizilor este că hormonii steroizi se leagă de receptorii citoplasmatici, formând complexe activate care sunt translocate în nucleul unde sunt activate gene specifice, conducând în cele din urmă la produse proteice ca punct final al influenței hormonale. [8] Un model similar a fost propus pentru hormonii tiroidieni structural diferiți. Tehnicile de clonare moleculară nu numai că au dezvăluit că toți receptorii hormonilor steroizi prezintă omologii puternice între

ei și cu proto-oncogenei *c-erb-A,* dar că acesta din urmă pare de fapt a fi un receptor pentru hormoni tiroidieni. Toți acești receptori împărtășesc omologii, atât în domeniul hormonului, cât și în domeniul de legare la ADN și pot fi considerați ca constituind o superfamilie de gene, ale căror produse sunt proteine reglatoare transcripționale evoluate dintr-o genă strămoș comună. [9] Receptorul steroid-hormon este legat de un complex proteic care conține proteinele de șoc termic hsp 90, hsp 70 și hsp 65. Expunerea la hormonul steroizi duce la disocierea receptorului de complex, astfel încât receptorul este capabil să lege hormonul. [10] Alături de mecanismele genomice clasice, complexul receptor cortizol-glucocorticoizi poate interacționa cu alți factori de transcripție, cum ar fi factorul nuclear **K** B și, de asemenea, căi nongenomice prin receptorii asociați membranei și mesagerii secundari. [11]

Noul complex de receptor hormon plus adoptă o conformație moleculară diferită, expunând domeniul de legare la ADN al receptorului. Până acum, schema generalizată pentru hormonii steroizi se aplică glucocorticoizilor. Când vine vorba de identificarea bazei moleculare pentru acțiunile mineralocorticoide și glucocorticoide, apar dificultăți. Receptorul de tip 1 – considerat inițial a lega mineralocorticoizii cu o afinitate mai mare decât glucocorticoizii – nu prezintă o astfel de distincție cu tehnicile mai moderne. Într-adevăr, există o rudenie marcată arătată și la nivel molecular. [12 - 13] O posibilă explicație pentru eșecul excesului molar mare de cortizol de a acoperi receptorul de tip 1 în ceea ce privește legarea aldosteronului a fost sugerată pentru țesuturi precum rinichii, intestinele și glandele salivare. Aceste țesuturi posedă un puternic sistem enzimatic nazal 11-hidroxisteroid dehidrogen, care convertește rapid cortizolul în cortizon, iar cortizonul nu se leagă măsurabil de receptor. [14]

Acționând prin genom, glucocorticoizii îmbunătățesc mai multe enzime metabolice cheie, cum ar fi tirozin aminotransferaza hepatică [15] și triptofan oxigenază. [16] În plus față de acest mod clasic de acțiune, s-a sugerat, de asemenea, că multe dintre acțiunile glucocorticoizilor asupra sistemului imunitar sunt mediate de un produs proteic specific numit *lipocortină* (cunoscută acum ca *anexină A1),* care acționează ca un al doilea mesager. [17] Acesta are mai multe locuri de acțiune, în special, inhibând traficul de leucocite polimorfonucleare, reducerea citokinelor proinflamatorii și stimularea citokinelor antiinflamatorii.

Reglarea funcției suprarenale

Reglarea producției de glucocorticoizi. Secreția de cortizol este sub controlul imediat al secreției de ACTH hipofizar, acționând pentru a promova conversia colesterolului în pregnenolon prin îndepărtarea fragmentului de șase atomi de carbon din lanțul lateral al colesterolului. Acești pași au loc în mitocondrie. O cascadă complexă de variante de citocrom-P450 a fost implicată pe măsură ce steroidogeneza continuă, trecând de la mitocondrie la reticulul endoplasmatic și înapoi. Efectele cronice ale ACTH afectează mult mai mulți pași în steroidogeneză decât doar clivajul lanțului lateral al colesterolului. [18]

Controlul fiziologic al secreției de ACTH implică trei domenii majore: ritmurile circadiene, stresul și inhibarea feedback-ului negativ de către cortizol. ACTH este sintetizată ca parte a unei polipeptide precursoare mari de 31 kDa pro-opiomelanocortin. [19] Acesta este scindat și fragmentele majore, inclusiv ACTH și **P** -endorfina, sunt de obicei cosecretate în proporții echimolare. Stimulul pentru eliberarea de ACTH este din hipotalamus prin intermediul vaselor portale hipotalamohipofizare care transportă factori de eliberare a corticotrofinei. [20]

Acestea sunt un complex de polipeptide, al cărui constituent principal este o porțiune cu 41 de reziduuri, hormonul de eliberare a corticotrofinei (CRH). Cu toate acestea, acesta singur are proprietăți de eliberare a ACTH mai puțin puternice decât extractele hipotalamice brute. S-a demonstrat că vasopresina (AVP) și probabil alți compuși, încă neidentificați, acționează sinergic cu CRH. [21] Secreția acestor factori de eliberare a corticotrofinei pare să fie impulsuri pulsatile de ACTH și cortizol la rândul lor. Ritmul circadian este compus din pulsuri de amplitudini și frecvențe diferite, cu un nadir atins la miezul nopții, dar debutul activității la aproximativ 3 DIMINEAȚA până la 4 DIMINEAȚA atingând un vârf la 8 DIMINEAȚA până la 9 DIMINEAȚA . Pulsurile de ACTH și cortizol scad în mărime și frecvență după aceea, deși există adesea o creștere secundară în jurul orei prânzului, care pare să fie legată de ingestia de alimente. [22]

După cum am menționat mai devreme, există o gamă formidabilă de factori de stres aparent neînrudiți care pot stimula eliberarea de ACTH și cortizol. Există dovezi preliminare că importanța relativă a CRH, AVP și oxitocinei variază în funcție de stimul. [23] Acolo unde este implicată inflamația, există tot mai multe dovezi că interleukina-1, interleukina -6 și factorul de necroză tumorală (TNF) au capacitatea de a stimula axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală, oferind astfel o buclă pentru a-și suprima propria producție. [24]

Rapoartele care sugerează producția extrahipotalamică de secretagogi ACTH nu confirmă autenticitatea sau semnificația fiziologică.

Feedback-ul negativ al cortizolului asupra producției de ACTH constituie un mecanism de reglare homeostatică sensibil. Locurile de feedback negativ includ nu numai celulele producătoare de ACTH ale hipofizei anterioare, ci și centrii superiori, inclusiv hipotalamusul și câmpul CA3 al hipocampului. [25]

Reglarea producției de aldosteron. Aldosteronul este produs de partea exterioară distinctă a cortexului suprarenal, zona glomeruloasă. La oameni, aceasta se găsește în grupuri de celule, mai degrabă decât într-o zonă distinctă. Reglarea principală a aldosteronului este de către sistemul renină-angiotensină. Stimulii pentru eliberarea de renină din celulele juxtaglomerulare ale rinichilor sunt presiunea scăzută de perfuzie renală, depleția de sodiu și hipokalemia , deși hiperkaliemia care acționează direct asupra zonei glomeruloase este un stimul mai puternic pentru eliberarea de aldosteron decât hipokaliemia. Renina acționează asupra substratului reninei sau angiotensinogenului, eliberat în circulație din ficat, pentru a forma angiotensină-I. Această decapeptidă este transformată în octa peptidă angiotensină-II de către enzima de conversie a angiotensinei (ACE), care este de distribuție pe scară largă, dar cel mai important se găsește în patul pulmonar. [26]

Angiotensina-II, pe lângă faptul că este un puternic vasoconstrictor arteriolar , stimulează secreția de aldosteron din cortexul suprarenal. Aldosteronul, așa cum am menționat mai devreme, acționează puternic pentru a reține sare (și în mod obligatoriu apa), dar promovează kaliureza, închizând astfel bucla de feedback homeostatic. Există și alte influențe minore recunoscute ca acționând asupra secreției de aldosteron, inclusiv ACTH, dopamina și serotonina.

Funcția corticosuprarenală în îmbătrânirea normală

Numeroase studii indică faptul că secreția bazală, circadiană și stimulată de cortizol rămâne intactă până la bătrânețe. [27-33] Acest lucru este deosebit de important în ceea ce privește capacitatea de a rezista la stres, iar răspunsul cortizolului la ACTH exogen s-a dovedit a fi normal la pacienții vârstnici după infarct miocardic. [34] Există modificări bine documentate în metabolismul corticosteroizilor cu scăderea legată de vârstă a catabolismului cortizolului. [35 - 36] Din cauza mecanismelor de feedback negativ intacte, există o reducere proporțională a ratei de producție de cortizol. Secreția de aldosteron este, de asemenea, bine conservată în mod normal la populația geriatrică sănătoasă. [37] Scăderea recunoscută a producției de androgeni suprarenale [30 - 38-41] a fost menționat mai devreme.

Teste ale funcției suprarenale

Testele funcției suprarenale la persoanele în vârstă sunt, din - motivele menționate mai sus, în mare parte cele stabilite pentru populația adultă mai tânără. Dependența în scădere a colecțiilor urinare este benefică din motive practice și înseamnă, de asemenea, că unele dintre modificările irelevante din punct de vedere fiziologic la care am făcut aluzie mai devreme nu se vor distrage atenția. Cheia unei investigații de succes și sigure este selecția atentă.

Insuficiență suprarenală. Pentru a investiga o posibilă insuficiență suprarenală, măsurarea bazală de cea mai mare valoare este cortizolul plasmatic, măsurat la vârful circadian între 8 și 9 DIMINEAȚA . Măsurarea cortizolului la miezul nopții nu este informativă. Dacă cortizolul de la 9 DIMINEAȚA este mai mic de 150 nmol/L, se pune diagnosticul de insuficiență suprarenală, iar dacă este mai mare de 450 nmol/L, pacientul este normal. Pentru valorile intermediare, rezerva suprarenală trebuie evaluată prin măsurarea cortizolului plasmatic înainte de administrarea intramusculară a 250 **pg de** tetracosactrin (- ACTH $_{1\text{-}24\ \text{sintetic}}$) și apoi 30 de minute după. Dacă se suspectează insuficiența suprarenală secundară, mecanismele centrale trebuie evaluate. Deși testul de hipoglicemie indusă de insulină este încă standardul de aur pentru pacienții mai tineri și, într-adevăr, a fost utilizat cu succes la vârstnici, [42] există pericole grave în legătură cu utilizarea acestuia. Dacă cortizolul plasmatic de la ora 9 DIMINEAȚA nu este mai mare de 180 nmol/L, dacă există antecedente de epilepsie sau dacă există un risc semnificativ de boală cardiacă ischemică (cu siguranță prezentă la toți pacienții vârstnici), testul este contraindicat.

Au fost sugerate teste alternative, inclusiv mai multe varietăți ale testului de metiraponă (Metopirone). Acest medicament blochează enzima 11-hidroxilază, care este o etapă crucială în biosinteza cortizolului. Dacă mecanismele de feedback negativ sunt intacte, metirapona provoacă secreție crescută de ACTH, care conduce sinteza suprarenală a 11-dezoxicortizolului. În versiunea clasică, răspunsul suprarenal este măsurat prin excreția urinară de steroizi 17-oxogeni, [43,44.] dar producerea alterată de metaboliți urinari la bătrânețe plus testele nestandardizate utilizate pentru măsurători diminuează valoarea acestei abordări. Alți cercetători au propus măsurarea răspunsului plasmatic de 11-dezoxicortizol, dar nici acest lucru nu a fost pe deplin validat, în special la grupa de vârstă în vârstă. [45-47] În cele din urmă, s-a propus ca nivelul ACTH să fie monitorizat direct, iar acest lucru a fost evaluat într-o populație geriatrică. [48] Dificultățile măsurătorilor ACTH sunt multe, standardizarea inexistentă, iar testul este costisitor și nu este disponibil pe scară largă, astfel încât, ca test practic, această versiune nu trebuie luată în considerare. Cel mai important, nu evaluează ceea ce trebuie să știi: capacitatea de a secreta cortizol adecvat în fața stresului. Este popular în America de Nord, dar mai degrabă din motive de tradiție decât de știință solidă.

Un test prin care contrastul are multe de recomandat este testul de stimulare cu glucagon. În versiunea cea mai utilizată, 1 mg de glucagon este injectat subcutanat și apoi se prelevează probe de sânge la bază la 90 de minute și ulterior la intervale de 30 de minute până la 240 de minute. Ca și în cazul testului de insuline, pacientul ține post peste noapte. Nu există nicio corelație între răspunsul la cortizol (sau răspunsul hormonului de creștere, deoarece este un test de încredere al rezervării acestui hormon) și modificările glicemiei. Puterea de diagnosticare a testului se apropie îndeaproape de testul de stres cu insulină. [49] Cu toate acestea, glucagonul este sigur de utilizat chiar și în prezența bolilor de inimă și în epilepsie. Durata perioadei de eșantionare este dictată de timpul variabil necesar pentru a atinge secreția maximă de cortizol - acest lucru adaugă inconveniente și cheltuieli. Utilizarea glucagonului intramuscular a fost o versiune mai simplă, mai fiabilă, care necesită eșantioane numai la 0, 150 și 180 de minute. [50] Este un test mai fiabil decât testul scurt synacthen în comparație cu testul de toleranță la insulină ca referință. [51] Ca și în cazul testului de toleranță la insulină, un nivel maxim de cortizol plasmatic de 550 nmol/L sau mai mare este considerat un răspuns satisfăcător la glucagon.

Un alt ajutor util în distingerea hipoadrenalismului primar și secundar este testul lung de stimulare cu ACTH folosind tetracosactrin depozit 1 mg intramuscular și prelevarea de probe la 0, 30 și 60 de minute ca și în cazul testului scurt, dar prelevarea de probe suplimentare la 4, 8, 16 și 24 de ore. [52] Suprenalele atrofiate în urma deficienței de ACTH pot fi de obicei stimulate , deși subnormal, în acest interval de timp, spre deosebire de răspunsul plat din boala Addison.

Excesul de glucocorticoizi. Hiperfuncția suprarenală înseamnă de obicei exces de cortizol sau sindromul Cushing. Metodele convenționale de investigare sunt folosite mai întâi pentru a stabili prezența sindromului. Cortizolul fără urină de 24 de ore este un test simplu și de încredere. [53,54] Valoarea sa derivă din faptul că, la niveluri normale de plasmă, cortizolul este mult legat de o globulină de legare a cortizolului (CBG) cu afinitate ridicată. Nivelul de cortizol liber (deși se crede că este fracția activă biologic) este în general mic și este ușor excretat în urină. Deoarece capacitatea CBG este limitată și saturată chiar și cu grade minore de hipersecreție de cortizol, tinde să existe o creștere neliniară și marcată a cortisolului fără urinare . Testul de supresie cu dexametazonă peste noapte este mult folosit, dar și mult criticat pentru ratele de eroare inacceptabile. [55] Dacă se crede cu adevărat că un pacient are sindromul Cushing, de obicei este necesară investigarea pacientului internat. Testul cu doză mică de dexametazonă (0,5 mg administrat oral strict la fiecare 6 ore timp de 48 de ore) și testul cu doză mare de dexametazonă (2 mg la fiecare 6 ore timp de 48 de ore) au fost descrise inițial în termeni de suprimare a metaboliților cortizolului urinar și s-au dovedit utile în diagnosticul diferențial al hipofizarului - dependent de sindromul Cushing (denumirea sindromului Cushing și alte cauze ale sindromului adbenren). carcinom) și secreția ectopică de ACTH dintr-o mare varietate de neoplasme. [56] Mai frecvent, răspunsul cortizolului plasmatic se bazează în zilele noastre. [57] Baza acestui test este că, în sindromul Cushing, leziunea hipofizară, cel mai frecvent un microadenom cu diametrul de doar câțiva milimetri, nu este cu adevărat autonomă, dar prezintă o suprimare tocită a secreției de ACTH,

în special cu doze mari de dexametazonă. Cortizolul plasmatic este un indice precis al secreției de ACTH, deoarece măsurarea acestuia nu este afectată de prezența concomitentă a dexa - metazonei. (Această proprietate utilă a dexametazonei poate fi utilizată pentru a evalua rezerva suprarenală la pacienții grav bolnavi cu suspiciune de boală Addison la care ar putea fi necesară administrarea empiric de terapie cu glucocorticoizi, iar răspunsul cortizolului la tetracosactrină este evaluat în același timp pentru a stabili diagnosticul .) Există o utilizare din ce în ce mai mare a compoziției CRH sintetice sau umane. [58] . [59] Deși mulți anchetatori consideră că acesta este un test util și sigur, ca în cazul tuturor testelor utilizate în sindromul Cushing, acesta nu este infailibil. [60] Cu toate acestea, este util de știut că există o menținere a răspunsului la populația vârstească sănătoasă. [33]

În cazurile de carcinom suprarenal nu este neobișnuit să existe modele mixte de exces de steroizi. Virilizarea la femei nu este neobișnuită, iar testosteronul plasmatic este crescut. O creștere uimitoare a sulfatului de dehidroepiandrosteron este caracteristică carcinomului suprarenal, [61] iar această producție mare de androgen slab poate crește foarte mult excreția urinară de 17-oxosteroid. [62]

Mineralocorticoizi. Starea mineralocorticoizilor poate fi monitorizată prin măsurarea aldosteronului plasmatic și, de asemenea, a activității reninei plasmatice atât în decubit cât și în picioare (dacă este posibil din punct de vedere clinic). Ultima măsurare a reninei necesită o consultare prealabilă cu laboratorul, astfel încât să poată fi aranjată o manipulare rapidă pentru a preveni rezultatele artefactuale. Dosteronismul hiperal primar este foarte rar la populația în vârstă și este diagnosticat prin creșterea aldosteronului și activitatea suprimată a reninei plasmatice la pacienții hipertensivi care prezintă de obicei alcaloză hipokaliemică. Apariția mult mai frecventă a hiperaldosteronismului secundar indică o boală în afara suprarenalelor, cum ar fi stenoza arterei renale, insuficiența cardiacă sau ciroza hepatică care duce la creșterea reninei, determinând zona glomeruloasă normală să secrete niveluri ridicate de aldosteron.

Hipoaldosteronismul hiporeninemic apare predominant la populația în vârstă și se caracterizează prin hiperkalemie , o acidoză metabolică hipercloremică și hiponatremie moderată. Este mai frecventă la bărbați și este adesea asociată cu diabetul zaharat, în special în prezența insuficienței autonome sau a insuficienței renale. Este agravată de diureticele care economisesc potasiul, **P** -blocantele și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene. [63]

Tehnici de imagistică în bolile suprarenale. Glandele suprarenale sunt ușor de vizualizat folosind scanarea CT, mai ales dacă pacientul este deloc obez. Ecografia poate fi utilă, dar este mult mai puțin valoroasă decât CT. [65] Există o experiență în creștere cu imagistica prin rezonanță magnetică (RMN), care poate oferi o indicație a stării funcționale probabile a oricărei leziuni. Cu toate acestea, potențialele capcane apar din cauza sensibilității deosebite, dar nespecificitatea acesteia și a tehnicilor avansate de scanare CT . [64]

Rămâne un rol mic pentru scintigrafia izotopică în diagnosticul hiperfuncției suprarenale, poate mai mult pentru - feocromocitoamele extrasuprarenale sau bilaterale folosind metaiodo benzilguanidină decât utilizarea selenocolesterolului sau a variantelor acestuia în sindroamele Cushing și Conn. [66] Angiografia este invazivă, dar mult mai puțin odată cu apariția imagistică venoasă digitală (DVI), care poate fi utilă în bolile suprarenale. Hipofiza poate necesita imagistică în boala Cushing – adesea dimensiunea mică a tumorii sfidează chiar și scanerele CT de ultimă generație, [67] dar se pare că RMN-ul cu amplificare cu gadoliniu oferă un ușor avantaj. [68] În cazurile de hipopituitară , scanarea CT poate fi valoroasă.

Ca ultimă soluție, prelevarea de probe venoase sub control radiografic poate fi utilă în diagnosticul suprarenalelor, hipofizare sau locurilor ectopice ale producției de hormoni. [69] Această abordare la pacientul vârstnic ar trebui întreprinsă numai dacă, după o analiză cât mai atentă, un echilibru de factori cost-beneficiu îndreaptă inevitabil în această direcție. În practică, acest lucru va fi rar.

MODELE CLINICE ALE TULBURĂRILOR ADRENALEI

Tiparele bolii suprarenale nu diferă foarte mult la populația în vârstă de cele la adulții mai tineri. Deoarece acestea sunt bine descrise în manualele standard de medicină clinică și endocrinologie, descrierile complete nu vor fi date aici în toate cazurile. În schimb, se va pune accent pe punctele deosebit de relevante pentru o persoană în vârstă.

Insuficiență suprarenală

Insuficiența suprarenală primară (boala Addison) debutează în mod caracteristic insidios cu simptome nespecifice, deși - caracteristicile gastro-intestinale, inclusiv scăderea în greutate, sunt adesea proeminente , iar la persoanele în vârstă starea funcțională poate fi diminuată. [70] Deși pigmentarea caracteristică mediată de ACTH este o caracteristică utilă dacă este prezentă, ocazional este absentă. [71] Un studiu amplu a sugerat că la pacienții vârstnici boala Addison nu numai că era mai probabil să fie tuberculoasă decât la pacienții mai tineri, dar probabil să se dovedească fatală și diagnosticul să fie pus la autopsie. [72] Trebuie avute în vedere și alte cauze mai rare ale insuficienței suprarenale, cum ar fi hemoragia și amiloidul. [73]

Deși metastazele se găsesc în mod obișnuit în glandele suprarenale, ele compromit doar în mod excepțional secreția de cortizol. [74] dividendul terapeutic din diagnosticarea bolii Addison este atât de mare încât răspunsul cortizolului la tetracosactrin ar trebui evaluat la cea mai mică suspiciune. În mod evident, nu este necesar ca electroliții să fie perturbați sau ca cortizolul să fie „subnormal” pentru ca insuficiența suprarenală semnificativă să fie prezentă. Insuficiența suprarenală secundară este luată în considerare mai târziu.

Sindromul Cushing și carcinoamele suprarenale

Sindromul Cushing este rar la persoanele în vârstă. Cel mai frecvent se datorează producției ectopice de ACTH, de obicei prin carcinomul pulmonar cu celule mici, dar acești pacienți au de obicei cașexie și hipokaliemie profundă, mai degrabă decât aspectul cushingoid caracteristic. Dacă se datorează bolii dependente de hipofizar, poate fi luată în considerare o intervenție chirurgicală transsfenoidală deoarece provoacă puține tulburări constituționale. Cu toate acestea, în cazurile ușoare tratamentul medical cu metiraponă în monoterapie poate fi suficient și mai adecvat. Acest mod de tratament este cu siguranță adecvat cu alte forme de sindrom Cushing, cum ar fi secreția ectopică de ACTH. Imaginea mixtă a sindromului Cushing și a virilizării în carcinomul suprarenal poate fi dificil de recunoscut: hirsuțiile și subțierea părului capital pot fi mult mai proeminente decât caracteristicile excesului de cortizol (Figura 89-1). Într-adevăr, principalele caracteristici ale sindromului Cushing pot fi atrofia pielii și fragilitatea cu vânătăi spontane. Obezitatea și pletora pot lipsi în mod evident. La o

persoană în vârstă anumite trăsături sunt mai marcate, în special funcția cognitivă afectată, miopatia, osteoporoza și diabetul. Hipokaliemia este comună în toate formele de sindrom Cushing, altele decât hipofizar-dependent, deși un pacient cu varietatea hiperplaziei nodulare a bolii Cushing a fost diagnosticat în urma unei internari precipitate de o boală diareică acută în care potasiul plasmatic a scăzut la 1,2 mmol/L. Sindromul Cushing subclinic este tot mai mult

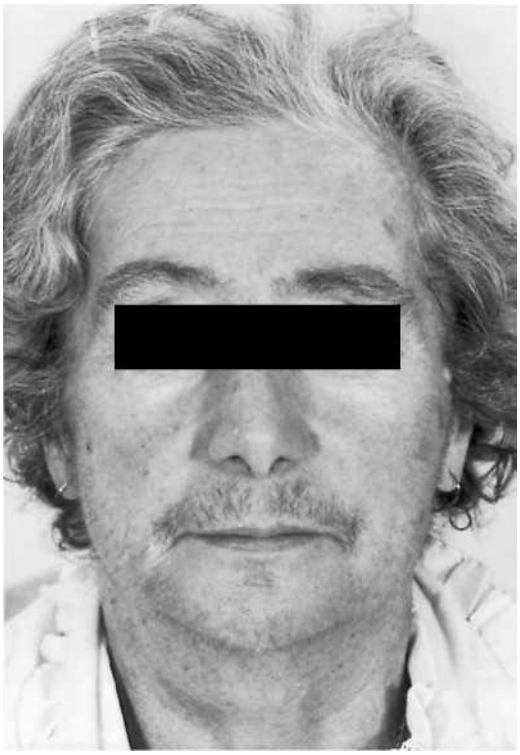


Figure 89-1. Patient with a metastasizing adrenal carcinoma causing virilization and Cushing's syndrome. Note hirsuties, slight scalp recession, but absence of cushingoid facies.

Figure 89-2. Patient with adrenal carcinoma causing Cushing's syndrome and feminization.

recunoscut în cazurile de incidentalom suprarenal (vezi discuția ulterioară) și este asociat cu risc cardiovascular crescut. [75] - [76]

Carcinoamele suprarenale pot secreta ocazional estrogen. Acest lucru a fost recunoscut retrospectiv la o femeie în vârstă cu aspect tânăr, cu sindrom Cushing (Figura 89-2) după - îndepărtarea tumorii suprarenale mari (Figura 89-3), când a avut o pierdere de sânge vaginală rapidă. Salvarea probelor de urină preoperatorie a evidențiat niveluri ridicate de estrogen. Tratamentul este în primul rând chirurgical, cu excepția cazului în care există metastaze larg răspândite. Utilizarea opDDD este probabil utilă, dar poate fi asociată cu reacții adverse severe, caz în care nu trebuie perseverat. [77]

Exces de glucocorticoizi iatrogeni

Cea mai frecventă cauză a sindromului Cushing la o persoană în vârstă este administrarea exogenă de steroizi pentru o varietate de tulburări medicale. Efectele secundare ale terapiei cu steroizi, adesea agravând problemele preexistente, sunt de obicei mai marcate la grupul de vârstnici. Problemele speciale includ scăderea funcției cognitive, labilitatea emoțională și disforia ; fracturi osteoporotice; miopatie și pierderea musculară cu limitarea mobilității; fragilitatea pielii; și toleranță redusă la glucoză. În plus, pacienții care iau steroizi de întreținere (>10 mg prednisolon pe zi sau echivalent timp de mai mult de 2 săptămâni) sunt expuși riscului de insuficiență suprarenală în cazul unei boli intercurente, iar doza zilnică de steroizi trebuie dublată timp de cel puțin 3 zile în aceste circumstanțe.

Incidentaloamele

Ultimul, dar foarte departe de a fi cel mai puțin important, este problema supărată a ce să facă cu un pacient care, din motive, de obicei, destul de independente are o ecografie abdominală sau o scanare CT care dezvăluie o

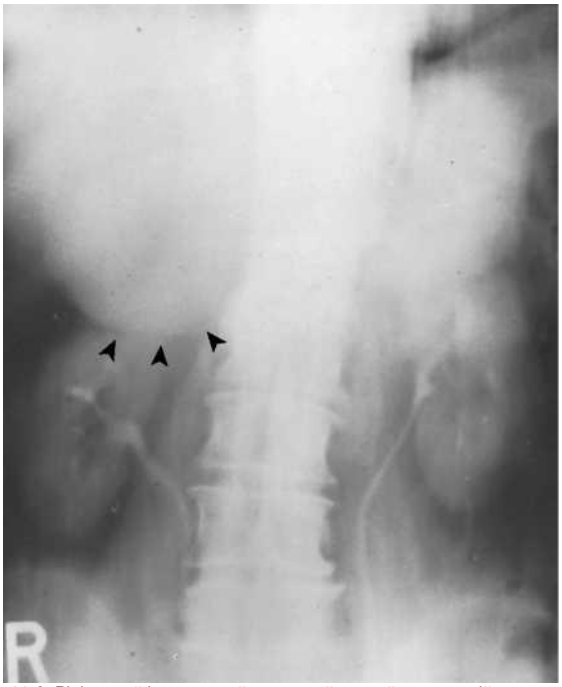


Figura 89-3. Pielogramă intravenoasă, care arată o masă suprarenală mare pe partea dreaptă care deprimă rinichiul drept.

masă suprarenală nebănuită. [78] , [79] Deoarece aproximativ 20% dintre carcinoamele adrenocorticale nu funcționează în absența oricărui sindrom endocrin clinic, este probabil prudent să se repete scanările la intervale, în special pentru leziunile cu diametrul mai mare de 3 cm, deoarece leziunile care progresează până la diametrul mai mare de 6 cm sunt aproape întotdeauna

maligne. Cu toate acestea, problema trebuie menținută proporțional. Cancerul suprarenal este rar, cu o incidență anuală de aproximativ două la milion. [80] Studiile de autopsie arată că nodulii benigni sunt extrem de frecventi, mai ales odată cu înaintarea în vârstă și în special la hipertensivi. [81] Majoritatea sunt microscopice, dar leziuni mai mari de 1 cm se găsesc la aproximativ 1% dintre pacienții supuși CT abdominal. [82] În mod clar, este nevoie de screening bio-chimic pentru a exclude feocromocitomul, sindromul Conn și, de asemenea, sindromul Cushing. Hipertensiunea arterială și hipokaliemia sunt indicatori deosebit de buni ai leziunilor funcționale. S-a estimat că frecvența acestor afecțiuni la 100.000 de pacienți cu incidentalom suprarenal ar fi de 6500 de feocromocitoame, 7000 de sindromul Conn și doar 35 de sindromul Cushing. Cu toate acestea, hipersecreția de cortizol subclinic a fost raportată la până la 25% dintre pacienții cu tumori suprarenale descoperite întâmplător pe CT într-un număr de studii. [83 - 84] Experiența cumulativă la nivel mondial indică faptul că majoritatea incidentaloamelor suprarenale sunt benigne, dar un număr semnificativ sunt maligne, în special leziunile mari, și la pacienții cu antecedente de malignitate. [85,86] Diagnosticul tardiv al afecțiunilor genetice poate apărea la vârstnici inclusiv feocromocitomul în proba unei familii cu MEN2a, o femeie de 73, [87 de ani] și o femeie de 88 de ani cu hiperplazie suprarenală congenitală, din cauza deficitului de 21-hidroxilază, prezentând insuficiență suprarenală. [88]

TULBURĂRI HIPOFIZARE

Tumorile hipofizare

Tumorile hipofizare sunt din ce în ce mai rare la populația în vârstă, cu excepția adenoamelor nefuncționale (celule nule), care cresc în incidență peste vârsta de 50 de ani. Aceste tumori au complicații locale - de obicei din cauza comprimării chiasmei optice care provoacă hemianopie bitemporală sau, mai rar, din cauza invaziei în structurile înconjurătoare, cum ar fi trăsăturile înconjurătoare ale hipofizari, hipofizari. (vezi discuția ulterioară). Tumorile hipofizare funcționale sunt asociate cu sindroamele caracteristice excesului de hormoni, în special acromegalia și boala Cushing, și se comportă în mod similar cu tumorile la pacienții mai tineri, deși s-a sugerat că adenoamele somatotrope care provoacă acromegalie sunt mai benigne la persoanele în vârstă și, prin urmare, ar putea fi considerată o terapie medicală de primă linie. [89] Cu toate acestea, progresele în tehnicile neurochirurgicale înseamnă că aproape toate tumorile pot fi cel puțin atenuate prin abordarea transsfenoială, simplitatea relativă și morbiditatea și mortalitatea scăzută a acestei proceduri fac din aceasta tratamentul de elecție chiar și pentru pacientul foarte în vârstă, în special unul care are defecte de câmp vizual. [90-95]

Alte leziuni selare sunt foarte rare, deși două apar mai frecvent la vârstnici. Metastazele hipofizare se pot prezenta ca tumori nefuncționale. Incidentaloamele-adenoamele hipofizare, de obicei mai mici de 1 cm în diametru, fără sechele clinice, pot fi identificate la o tomografie computerizată sau RMN efectuată pentru alte indicații la fel ca incidentaloamele suprarenale și au o prevalență de până la 10% la grupa de vârstă peste 80 de ani, dar intervenția nu este necesară în astfel de cazuri.

Hipopituitarismul

Hipopituitarismul poate fi cauzat de adenom hipofizar, ca la grupele de vârstă mai mici. Un indiciu valoros la femeile aflate în postmenopauză este găsirea unor niveluri inadecvat de scăzute de gonadotrofine, deși s-a raportat că acestea pot fi deprimate în cazul bolilor nespecifice la persoanele extrem de în vârstă. [48] Mai important, pentru că mai subtil și mai greu de diagnosticat, este hipopituitarismul idiopatic, în care fosa pituitară are dimensiuni normale. Caracteristicile cheie pot fi hipotensiunea ortostatică, hiponatremia (care reflectă insuficiența suprarenală și tiroidiană care cauzează supraîncărcare de apă, posibil din secreția inadecvată de ADH) sau hipotiroidismul cu TSH inadecvat de scăzut. [96-99] Scanarea tomografiei computerizate poate indica o serie de anomalii, de la o tulpină pituitară îngroșată până la sella goală. [97] Terapia de substituție cu hidrocortizon și tiroxină este îmbucurător de eficientă. Ca și în cazul pacienților cu terapie cu steroizi, acei pacienți care au nevoie de hidrocortizon înlocuitor trebuie sfătuiți să dubleze doza de hidrocortizon timp de 3 zile cu boli intercurente și au nevoie de steroizi parenterali dacă nu pot tolera medicația orală în timp ce nu sunt bine.

Deficitul de hormon de creștere. Secreția de hormon de creștere scade cu aproximativ 15% pe deceniu de la un vârf la aproximativ 30 de ani, [100] iar secreția stimulată a hormonului de creștere, folosind atât agenți farmacologici, cât și stimuli fiziologici, cum ar fi exercițiile fizice, este diminuată la persoanele în vârstă. Această scădere a secreției de hormon de creștere se datorează unei scăderi a frecvenței [101] și amplitudine [102] a pulsurilor hormonului de creștere, probabil ca rezultat al creșterii tonusului somatostatinergic. În plus, există o scădere a nivelurilor circulante ale factorului de creștere asemănător insulinei-I (IGF-I), mediatorul periferic al efectelor somatice ale hormonului de creștere – deși, spre deosebire de adulții tineri, nivelurile de IGF-I nu prezintă o corelație la fel de puternică cu secreția de hormon de creștere în 24 de ore.

Unele dintre caracteristicile îmbătrânirii sunt similare cu caracteristicile deficitului de hormon de creștere la adulți, cum ar fi scăderea masei corporale slabe și a densității minerale osoase, creșterea masei de grăsime, [103.] și, eventual, sechele neuropsihologice și mortalitate cardiovasculară crescută. [104] Disponibilitatea hormonului de creștere recombinant a făcut posibil tratamentul deficienței hormonului de creștere la adulți, iar recent a existat interes pentru efectele acestuia asupra individului în vârstă sănătos. La cei cu niveluri scăzute de IGF-I, administrarea hormonului de creștere crește masa corporală slabă, grosimea pielii, densitatea osoasă a coloanei lombare și retenția de azot și scade țesutul adipos. Nu s-a observat niciun efect asupra densității osoase în alte locuri sau asupra colesterolului seric și au fost raportate creșteri nesemnificative ale tensiunii arteriale și ale glucozei a jeun. Pot apărea efecte secundare ale retenției de lichide, provocând în unele cazuri balonare sau sindrom de tunel carpian, artralgie, dureri de cap, letargie și ginecomastie. [105]

PUNCTE CHEIE

Tulburări suprarenale și hipofizare

- Cortexul suprarenal produce cortizol, aldosteron și androgeni suprarenali.
- Steroizii acționează prin efecte genomice și mediate de membrană plus conversii intracelulare.
- Consecințele clinice ale producției/expunerii dezordonate la steroizi
- Noduli suprarenalii diagnosticați întâmplător la bătrânețe
- Scăderea secreției de androgeni suprarenale și hormon de creștere legat de vârstă
- Diagnosticul și managementul bolii hipofizare la vârstnici

În prezent, singurul grup pentru care se poate recomanda terapia cu hormon de creștere sunt cei cu boală hipofizară , care

necesită cel puțin o formă de terapie de substituție hormonală hipofizară, la care deficitul de hormon de creștere a fost demonstrat prin test de stimulare farmacologică și care prezintă simptome de deficit de hormon de creștere. Pacienții vârstnici cu boală hipotalamo-hipofizară și deficit de creștere se disting de martorii vârstnici în ceea ce privește profilul lipidic, compoziția corporală și calitatea vieții. [106] Ei răspund la fel de pozitiv la înlocuirea hormonului de creștere ca și pacienții mai tineri. [107-110]

Deficit izolat de ACTH. Mai puțin frecventă este dezvoltarea deficienței izolate de ACTH. Acest lucru a fost observat la un octogenar care a dezvoltat coma hipoglicemică frecventă asociată cu niveluri crescute de insulină. Indiciul că acest lucru nu s-a datorat unui insulinom a venit din secreția echimolară de insulină și C-peptidă. Terapia de substituție cu hidrocor tizon a eliminat complet episoadele de hipoglicemie. [111]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 90

Disorders of the Thyroid

Myron Miller

Deși tulburările tiroidiene apar pe toată gama de vârstă, multe par să fie din ce în ce mai frecvente odată cu înaintarea în vârstă. Este important să recunoaștem că caracteristicile clinice ale bolii tiroidiene pot fi modificate semnificativ la individul în vârstă, astfel încât simptomele și constatările fizice tipice la persoanele tinere pot fi modificate, diferite sau absente la populația în vârstă.

Diagnosticul unei tulburări tiroidiene poate fi influențat în continuare de vârsta pacientului, ca o consecință a modificărilor normale asociate îmbătrânirii în fiziologia tiroidei. De mare importanță este impactul bolilor nontiroidiene care apar frecvent la o persoană în vârstă asupra multor teste utilizate pentru evaluarea funcției tiroidiene. [1] Managementul poate fi influențat de prezența numeroaselor tulburări medicale coexistente comune la o populație în vârstă.

MORFOLOGIE

Procesul normal de îmbătrânire este însoțit de modificări ale aspectului macroscopic și microscopic al glandei tiroide. Studiile timpurii bazate pe datele autopsiei au indicat că masa totală scade de la intervalul normal de 15 până la 25 g, astfel încât, odată cu creșterea în vârstă, o proporție progresiv mai mare de indivizi vor avea glande care cântăresc mai puțin de 20 g. [2] În schimb, datele obținute în ultimii ani prin ultrasunete la subiecți sănătoși dezvăluie că îmbătrânirea are ca rezultat o mică modificare a dimensiunii tiroidei. [3]

Odată cu înaintarea în vârstă, există o fibroză progresivă, apariția limfocitelor, o scădere a dimensiunii foliculilor și o reducere a cantității de coloid. [4] Deși aceste schimbări sunt frecvente în rândul populației în vârstă, ele nu sunt deloc caracteristice tuturor persoanelor în vârstă. Mai important, nu pare să existe o scădere a funcției tiroidiene concomitent cu modificările morfologice și nici greutatea și nici aspectul histologic nu se corelează cu măsurile comune ale funcției tiroidiene. [5]

Reglarea hipotalamo-hipofizo-tiroidiana

Producția de hormoni tiroidieni este reglată de axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiană. Hormonul de eliberare a tirotropinei (TRH) este sintetizat în hipotalamus și funcționează pentru a stimula eliberarea hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) din hipofiza anterioară prin legarea de receptorii de pe membrana celulară a tirotropelor producătoare de TSH. Hormonul de stimulare a tiroidei este reglat de feedback-ul negativ al hormonilor tiroidieni tiroxina (T4) și triiodotironina (T3) care acționează asupra glandei pituitare.

Mecanismele neuroendocrine care controlează eliberarea de TSH pot fi modificate în timpul procesului normal de îmbătrânire. Astfel, concentrația serică de TSH, care suferă variații circadiene, prezintă fluctuații mai mici la vârstnici decât la bărbații tineri. [6] Capacitatea TRH de a stimula eliberarea de TSH poate fi afectată atât de vârsta, cât și de sexul individului. Mai multe studii au documentat că bărbații vârstnici au un răspuns TSH afectat la stimularea TRH, valorile maxime ale TSH-ului seric la bărbații cu vârsta peste 60 de ani arătând o reducere de aproximativ 40% în comparație cu bărbații tineri. [7-12] La femei, totuși, nu pare să existe un efect al vârstei asupra răspunsului la TSH. [13]

Capacitatea glandei pituitare de a sintetiza TSH nu pare să fie diminuată de procesul de îmbătrânire, așa cum se reflectă prin observația că conținutul de TSH hipofizar nu suferă nicio modificare semnificativă pe durata vieții. [14] S-a raportat că secreția de TSH pe 24 de ore este scăzută la bărbații în vârstă sănătoși, [10] dar s-a raportat că rata de secreție a TSH este mai mare la subiecții vârstnici decât la persoanele tinere. [15] Cu toate acestea, nivelurile circulante ale TSH raman constante odata cu inaintarea in varsta, iar cresterile care sunt frecvent observate la persoanele in varsta trebuie considerate drept dovezi pentru functionarea insuficienta a tiroidei. [16]

Hormonul de stimulare a tiroidei își exercită efectele prin legarea de membrana celulelor foliculare tiroidiene. Răspunsul acestor celule la stimularea TSH nu este afectat de îmbătrânire, așa cum se reflectă prin eliberarea de T4 și T3 în circulație după administrarea fie de TRH, fie de TSH. [17]

În cadrul glandei tiroide, sinteza T4 și T3 rezultă din captarea iodului de către celulele foliculare, oxidarea ulterioară a iodurii care duce la iodarea tirozinei și cuplarea a două tirozine iodate. La adultul normal, aproximativ 80 **pg** de T4 și 30 **pg** de T3 sunt produse zilnic. [18] La persoanele în vârstă, producția de T4 și T3 scade la aproximativ 60 și, respectiv, 20 **pg** pe zi. Aceste modificări pot fi legate de scăderea acumulării de iodură tiroidiană, care a fost observată odată cu îmbătrânirea. [19]

Secreția și metabolismul hormonilor tiroidieni

Ca răspuns la stimularea TSH, T4 și T3 stocate în foliculii tiroidieni sunt hidrolizate din tiroglobulină și eliberate în circulație unde sunt legate de albumină, prealbumină care leagă tiroida (TBPA) și globulină care leagă tiroida (TBG), cu mai puțin de 0,1% din hormoni circulând sub formă liberă. Globulina de legare a tiroidei este proteina principală de transport a hormonilor tiroidieni, transportând aproximativ 70% din hormonul legat, iar nivelurile sale nu par să difere între indivizii tineri și bătrâni sănătoși. [9] O capacitate mai mare de legare a T4 a TBG a fost observată la populația în vârstă, dar pare să nu aibă semnificație clinică. [20-21]

Proporția mică de T4 și T3 în stare liberă (FT4 și FT3) este compusă din formele biologic active ale hormonilor și este responsabilă pentru acțiunea și metabolismul hormonilor tiroidieni periferici. Nivelurile circulante ale FT4 și FT3 rămân constante de-a lungul intervalului de vârstă, iar o scădere a concentrației, în special FT3, ar trebui considerată o consecință a bolii mai degrabă decât ca rezultat al îmbătrânirii normale. [9-16-17-20-22] Aproximativ 20% până la 30% din T3 circulant este secretat direct de glanda tiroidă, restul de 70% până la 80% rezultând din monodeiodarea 5 ' a inelului exterior al T4 în țesuturile periferice. [18] Degradarea T4 este scăzută odată cu înaintarea în vârstă, astfel încât, până la vârsta de 90 de ani, rata de degradare este de aproximativ 50% cea a subiecților tineri. [17,23,24] Această modificare pare să se datoreze unei reduceri legate de vârstă a activității enzimelor monodeiodinaze în țesutul periferic. [25] Degradarea T3 este mai puțin afectată de îmbătrânire. [17-25] O consecință a acestor modificări este o

scădere a ratei clearance-ului metabolic al T4 și o creștere a timpului de înjumătățire al T4 circulant de la aproximativ 6 zile la tineri la peste 9 zile la persoanele care au atins a noua decadă. [23, 24, 26] Deoarece concentrația serică de T4 nu este afectată de îmbătrânire, prelungirea timpului de înjumătățire T4 implică o scădere legată de îmbătrânire a producției de T4 de către glanda tiroidă.

O parte din degradarea T4 implică 5-monodeiodarea inelului interior al moleculei și are ca rezultat generarea inversului T3 biologic inactiv (rT3). [18, 27] Inelul exterior 5' - monodeiodinaza este sensibil la o varietate de influențe, inclusiv foamete, boli febrile, creșterea concentrației de glucocorticoizi și medicamente precum propranolol, amiodaronă și substanțe de contrast iodate. [18, 28] Ca urmare a inhibării activității enzimatice, există o modificare a conversiei T4 la T3, cu o scădere a concentrației serice de T3 și o creștere paralelă a concentrației rT3. rT3 seric nu este afectat de îmbătrânirea normală și o creștere trebuie considerată o consecință a bolii sau a modificării induse de medicament în degradarea T4. [22, 25, 29]

Acțiunea hormonilor tiroidieni

Hormonul tiroidian primar care acționează asupra țesutului periferic și responsabil pentru gama largă de acțiuni tiroidiene este FT3. FT3 și, într-o cantitate mai mică, FT4 acționează asupra celulelor țesutului periferic prin legarea de receptori nucleari specifici și, ulterior , afectează transcripția ADN-ului, formarea ARN-ului și sinteza de noi proteine. [30-32] Există două gene de receptor T3, localizate pe cromozomii 17 și 3, al căror produs este un grup de receptori T3. [32] Produsele proteice codificate de familia de gene *c-erb-A* , omologul celular al oncogenei virale *v-erb-A,* s-au dovedit a fi receptori nucleari pentru hormonul tiroidian. [33,34] La nivelul hipofizei, actiunea hormonilor tiroidieni are ca rezultat inhibarea sintezei si eliberarii de TSH. [35,36]

Acțiunea hormonilor tiroidieni pare să fie diminuată ca parte a procesului de îmbătrânire. Consumul de oxigen este scăzut și se reflectă clinic printr-o scădere a ratei metabolice bazale. [37] La animalele în vârstă, există o capacitate scăzută de a stimula sinteza enzimelor hepatice în urma expunerii la hormonul tiroidian. [38] Sprijinul clinic pentru diminuarea acțiunii hormonilor tiroidieni este oferit de observația că trăsăturile tipice ale hipertiroidismului sunt adesea absente la populația în vârstă de pacienți.

Funcția tiroidiană în îmbătrânirea avansată

Studiile efectuate pe centenari sănătoși cu vârste cuprinse între 100 și 110 de ani oferă informații suplimentare cu privire la măsura în care îmbătrânirea contribuie singură la modificarea măsurilor funcției tiroidiene. Nu a existat nicio diferență în FT4 seric al centenarilor în comparație atât cu vârstnicii sănătoși (cu vârste cuprinse între 65 și 80 de ani) cât și cu adulții mai tineri sănătoși (cu vârste cuprinse între 20 și 64 de ani), dar FT3 seric a fost redus la centenari . TSH-ul seric a fost, de asemenea, mai scăzut la cei centenari, iar pentru grupurile mai în vârstă în ansamblu a existat o relație inversă între TSH-ul seric și vârstă. rT3 seric a fost crescut la centenarii, sugerând că a existat o dezodare redusă a inelului exterior al T4. Astfel, la persoanele în vârstă sănătoase, funcția tiroidiană a fost păstrată până în deceniul al optulea, în timp ce vârsta înaintată a fost asociată cu o activitate tiroidiană redusă, care ar fi probabil să se datoreze unei scăderi a secreției de TSH și deteriorării 5' - deiodarii periferice. [1,39]

EVALUAREA FUNCȚIEI TIROIDEI Hormonii tiroidieni circulanți

Screening-ul statusului secretor al glandei tiroide poate fi realizat prin măsurarea în sânge a TSH, a concentrațiilor totale circulante de T4 și T3 și a concentrațiilor de FT4 și FT3 prin utilizarea radioimunotestelor sau imunometrice . [12] Dezvoltarea testelor imunologice „supersensibile” pentru TSH au permis diferențierea nivelurilor normale de cele suprimate ale hormonului, astfel încât această măsurătoare unică poate furniza dovezi care susțin un diagnostic de hipotiroidism primar, hipotiroidism secundar sau hipertiroidism. [40-42] Se pare acum că acest test poate fi cel mai bun test inițial al funcției tiroidiene în evaluarea pacienților pentru suspiciunea de sub sau hiperactivitate a glandei tiroide. [40] Deși s-a sugerat că valoarea general acceptată de 5 mU/L ca limită superioară a normalului pentru populația adultă poate fi de fapt până la 10 mU/L la indivizii care au atins a opta decadă, este mai probabil ca valorile TSH între 5 și 10 mU/L să indice o disfuncție tiroidiană ușoară. [42]

Concentrațiile totale și libere de T4 și T3 sunt utilizate în mod obișnuit pentru a documenta starea activității secretorii tiroidiene. Pare a fi bine susținut că intervalul normal pentru acești hormoni nu este afectat de îmbătrânire și că abaterile de la normal trebuie să fie considerate ca dovezi pentru boala tiroidiană sau pentru alte boli sau stări care pot afecta măsurarea hormonilor . [16,17,20,22,25,43]

T4 fără ser este cel mai bine măsurat prin dializă de echilibru [44,45] sau mai ușor prin utilizarea anticorpilor specifici T4. [46, 47] Estimări mai puțin fiabile ale concentrației FT4 pot fi obținute din indicele FT4, care implică măsurarea atât a T4 total, cât și o măsură a capacității proteinei de legare a hormonilor tiroidieni, cum ar fi absorbția de rășină T3.

Stări de T4 scăzut

În plus față de reducerea așteptată a T4 total observată în hipotiroidismul primar sau secundar, T4 total poate fi scăzut din cauza unei varietăți de alte cauze. Nivelurile de TBPA pot fi scăzute acut în prezența bolilor infecțioase , a stărilor de pierdere a proteinelor, a intervențiilor chirurgicale și a malnutriției, cu scăderea T4 totală. Mai important, nivelurile de TBG pot fi scăzute ca urmare a deficienței congenitale legate de X, a bolilor catabolice severe, a bolii hepatice cronice, a glucocorticoizilor și a administrării de androgeni. [48] Legarea T4 la TBG poate fi inhibată de medicamente precum furosemidul și salicilații în doze mari. [49] Anticonvulsivantele carba mazepină și fenitoina pot reduce T4 seric prin stimularea creșterii activității de metabolizare a enzimelor hepatice. [49] La 20% până la 74% dintre pacienții cu boală nontiroidiană a fost detectat un inhibitor al legării T4 de TBG, care poate contribui la măsurarea unui T4 scăzut la acești pacienți. [48,50]

Constatarea unei concentrații scăzute de T4 în prezența bolilor nontiroidiene a fost denumită *sindromul eutiroidian.* [51] În formele ușoare până la moderate, măsurarea FT4 va fi normală, chiar dacă concentrația totală de T4 este redusă. [45,48] Cu toate acestea, boala severă poate duce la o reducere marcată atât a concentrațiilor de T4 total, cât și a celor libere. Când apare această împrejurare, prognosticul pacientului este prost, fiind raportată o rată a mortalității de aproximativ 80%. [52] Capacitatea de a diferenția acești pacienți de cei cu hipotiroidism poate fi dificilă. [53] Deși TSH-ul seric este de obicei în intervalul normal, ocazional se găsesc concentrații ușoare până la moderat crescute. Acest lucru este valabil mai ales în faza de recuperare a bolii,

când valorile pot crește până la 20 mU/L. În decurs de 4 până la 20 de săptămâni după recuperarea clinică, toate măsurile funcției tiroidiene vor fi revenit la normal. [54]

Stări de T3 scăzut

Concentrația serica a T3 total este ușor afectată de multe boli nontiroidiene, iar valorile scăzute sunt adesea observate la pacienții vârstnici bolnavi, dând naștere la „sindromul T3 scăzut". Această consecință a bolii sistemice este cea mai precoce și cea mai frecventă dintre modificările nivelurilor de hormoni tiroidieni [16 - 17 - 28 - 43 - 48 - 53 - 55 - 56.] Ca răspuns la multe boli acute, există o scădere a 5' - monodeiodarii periferice a T4 la T3, cu o reducere consecutivă a concentrației serice de T3 și creșterea rT3 seric. Scăderea TBPA și TBG în prezența bolilor acute și cronice contribuie în continuare la scăderea marcată a T3 seric caracteristică vârstnicului bolnav. Adesea, posibilitatea unui diagnostic de hipotiroidism este ridicată și de obicei poate fi exclusă prin absența unei creșteri a TSH și prin demonstrarea nivelurilor serice normale sau crescute ale rT3.

Citokinele precum interleukina-1, interleukina-6 și factorul de necroză tumorală (TNF) ar putea fi implicate ca intermediari în dezvoltarea stărilor scăzute de T4 și T3. Mulți pacienți cu boli nontiroidiene și T4 sau T3 scăzute au, de asemenea, concentrații serice crescute de citokine. [57 - 58] Creșterea experimentală a TNF -a a fost observată pentru a induce concentrații serice scăzute de T4, T3 și TSH. [59]

Stări T4 ridicate

Deși mai puțin frecvente decât stările scăzute ale hormonilor tiroidieni, factorii nontiroidieni pot duce la creșterea concentrației serice de T4. [53-60] O creștere eutiroidiană a T4 total poate apărea ca urmare a supraproducției de TBG, o tulburare care poate fi familială. [61] Mai frecvent, TBG crește din cauza terapiei cu estrogen sau tamoxifen sau ca reactant tranzitoriu de fază acută în timpul leziunii hepatocelulare acute. În aceste circumstanțe, T4 fără ser va fi normal. Ocazional, nivelurile ușoare până la moderate de boală pot crește FT4 la pacientul cu sindrom eutiroidian ca urmare a tulburării monodeiodarii T4 de către țesuturile periferice. [48 - 51]

Testul hormonului eliberator de tirotropină

Răspunsul TSH seric la TRH administrat exogen este o metodă utilă de evaluare a dinamicii axei hipofizo-tiroidiene. La individul normal, administrarea intravenoasă în bolus a 500 pg TRH are ca rezultat o creștere rapidă a TSH-ului seric, cu valori maxime atinse în 30 de minute. [7 - 8] Răspunsul normal minim ar trebui să fie o creștere mai mare de 2 mU/L peste valoarea bazală, mulți subiecți normali atingând concentrații maxime de până la 30 mU/L. [12] După cum sa menționat anterior, mulți bărbați în vârstă răspund mai puțin bine la stimularea TRH decât subiecții mai tineri sau femeile de toate vârstele. [7-13] Eșecul de a răspunde la TRH susține un diagnostic de hipertiroidism, în timp ce un răspuns normal exclude diagnosticul. Răspunsurile subnormale pot fi observate la pacienții cu boală severă, depresie sau hipercortizolism, precum și la pacienții eutiroidieni cu adenoame tiroidiene sau gușă multinodulară. Un răspuns exagerat al TSH-ului seric este caracteristic hipotiroidismului primar. [42]

Măsuri de absorbție a iodului

Capacitatea glandei tiroide de a prinde iodură și alți ioni, cum ar fi tehnețiul (Tc), a stat la baza evaluării atât a funcției glandei tiroide, cât și a morfologiei. Administrarea orală a ^{131}I la indivizi normali are ca rezultat o acumulare de 5% până la 25% din doza în glandă în 24 de ore. [62 - 63] Din cauza suprapunerii considerabile dintre subiecții normali și hipotiroidieni, valorile scăzute pentru absorbția ^{131}I pe 24 de ore sunt de o utilitate diagnostică mai mică în stabilirea unui diagnostic de hipotiroidism. În plus, expunerea la cantități crescute de iodură din dietă sau la medicamente care conțin iod sau medii de contrast radiografic are ca rezultat o reducere marcată a absorbției de ^{131}I. Valorile crescute sunt utile în susținerea diagnosticului de hipertiroidism, deși unii pacienți vârstnici cu noduli toxici pot avea valori de captare a ^{131}I pe 24 de ore în intervalul normal. Absorbția de ^{131}I pe 24 de ore se obține de obicei la un pacient cu un diagnostic stabilit de hipertiroidism pentru a calcula doza de ^{131}I care trebuie administrată pentru terapia de ablație.

Scanarea tiroidiană cu ^{99m}Tc, sau acum mai frecvent cu ^{123}I, este utilă în evaluarea pacientului cu un singur nodul tiroidian palpabil, unde demonstrarea activității în interiorul nodulului reduce semnificativ probabilitatea ca nodulul să reprezinte o zonă de malignitate. La pacientul vârstnic hipertiroidian, scanarea poate fi utilizată pentru a diferenția o tiroidă hiperactivă difuz de glanda cu noduli toxici unici sau multipli. [64]

Alte proceduri imagistice tiroidiene

Tehnicile imagistice disponibile în prezent pot oferi detalii anatomice de înaltă calitate ale structurii tiroidei, inclusiv ultrasonografia în timp real, tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). Aceste proceduri pot fi utile în evaluarea pacienților cu noduli unici și multipli prin identificarea chisturilor, a zonelor de hemoragie și a calcificării tisulare. Ecografia poate fi utilă pentru a determina care regiuni ale tiroidei sunt cele mai potrivite pentru aspirația cu ac fin. Atât CT, cât și RMN sunt costisitoare și au puține indicații clinice în prezent, dar pot avea o valoare ocazională în aprecierea gradului de compresie traheală de către o masă tiroidiană, în determinarea extinderii gușilor substernale și în determinarea amplorii invaziei locale sau a metastazelor de către cancerele tiroidiene. [65]

Anticorpi antitiroidieni

[66] a bolii Graves și hipotiroidismul de tip Hashi moto, se crede a fi rezultatul unei boli autoimune. [12-67] În consecință, la pacienții cu boală tiroidiană se găsesc în mod obișnuit niveluri ridicate de anticorpi serici atât la tiroglobină, cât și la microzomi. Niveluri scăzute de anticorpi anti-tiroglobulină (titru mai mic de 1:100) pot fi prezente la pacienții fără semne clinice ale unei tulburări tiroidiene. Titruri moderate până la mari (1:1600 până la 1:25600) pot fi găsite la pacienții cu tulburări autoimune nontiroidiene. [12]

Incidența anticorpilor tiroidieni din ser crește progresiv odată cu creșterea în vârstă, atingând o incidență maximă de 20% până la 25% la femeile cu vârsta peste 50 de ani și 5% până la 10% la bărbații de vârstă similară. [68 - 69] Cu toate acestea, într-o populație foarte selectată de persoane vârstnice sănătoase, cu vârste cuprinse între 65 și 110 de ani, prevalența anticorpilor antitiroidieni a fost scăzută și nu a diferit de prevalența la tinerii sănătoși. [1] Această descoperire sugerează că incidența ridicată a anticorpilor antitiroidieni la populațiile în vârstă este o reflectare a bolii și nu este o consecință a îmbătrânirii normale. La mulți pacienți, constatările de antitiroglobuline serice ridicate sau titruri de anticorpi antimicrozomiali sunt însoțite de o creștere a concentrației bazale de TSH seric și niveluri reduse de T4 seric, sugerând prezența unei tiroidite autoimune și a unei glande

tiroide defectuoase. [70]

Din punct de vedere diagnostic, titruri mari de anticorpi antitiroidieni se găsesc în mod obișnuit la pacienții cu - hipotiroidism documentat și sugerează un diagnostic de tiroidită limfocitară cronică sau Hashimoto. La pacienții cu hipertiroidism, titrurile crescute de antitiroglobuline și anticorpi antimicrozomici sunt mai caracteristice pacienților cu boala Graves decât celor cu noduli toxici.

Imunoglobuline care stimulează tiroida

Activitatea de stimulare a tiroidei similară cu cea a TSH poate fi găsită în porțiunea de IgG a serului obținută de la mulți pacienți cu hipertiroidism rezultat din boala Graves . S-a demonstrat că aceste imunoglobuline sunt anticorpi direcționați împotriva receptorului TSH. [66] Imunoglobulinele stimulatoare de roid pot fi detectate atât prin testele radioreceptorilor utilizând TSH radiomarcat, cât și prin biotestul bazat pe stimularea eliberării ciclice de AMP din culturile izolate de celule tiroidiene. [71-75] Ambele metode dezvăluie teste pozitive pentru anticorpii receptorului TSH la peste 85% dintre pacienții cu boala Graves netratată și la 100% dintre pacienții cu oftalmopatie Graves severă. Testele pozitive sunt rare în boala Hashimoto și rare în boala tiroidiană nodulară, inclusiv gușa nodulară toxică. Monitorizarea nivelurilor de anticorpi poate fi utilă în prezicerea probabilității de remisie susținută la pacienții cu boala Graves care sunt tratați cu medicamente antitiroidiene. [76]

Tiroglobulina serică

Tiroglobulina implicata in sinteza intratiroidiana a T4 si T3 poate intra in circulatie unde poate fi detectata la indivizi normali la niveluri scazute prin intermediul testelor imunometrice. [77] Mulți vârstnici au anticorpi antitiroglobuline circulanți, care pot interfera cu estimarea precisă a concentrației de tiroglobuline. S-a descoperit că indivizii normali au concentrații serice de tiroglobulină mai mici de 5 **pg** /L, iar nivelurile par să nu fie afectate de vârstă. Concentrațiile pot fi crescute la pacienții cu hipertiroidism, noduli benign și tulburări inflamatorii, cum ar fi tiroidita subacută. Niveluri ridicate se găsesc la majoritatea pacienților cu cancer tiroidian.

La pacienții cu cancer tiroidian tratați anterior prin ablație chirurgicală sau cu iod radioactiv, măsurarea tiroglobulinei serice pare a fi un indicator sensibil al recurenței tumorii, fie local, fie prin metastaze. Cu toate acestea, trebuie avută prudență în interpretarea nivelurilor sanguine, deoarece creșteri peste normal pot fi găsite la pacienții a căror ablație nu a fost completă și au rămas cu mici resturi de țesut tiroidian nemalign. [77]

DESCRIEREA PENTRU DISFUNCȚIA TIROIDEI

Tulburările funcției tiroidiene devin din ce în ce mai frecvente odată cu înaintarea în vârstă și includ atât hipertiroidismul evident, cât și subclinic și hipotiroidismul (discutat mai târziu). În consecință, o serie de organizații au recomandat ca screening-ul pentru disfuncția tiroidiană să fie inițiat în populația generală ca mijloc de depistare precoce a funcției tiroidiene alterate. Colegiul American al Medicilor a recomandat ca femeile cu vârsta peste 50 de ani să efectueze testarea TSH-ului seric, urmată de măsurarea roxinei libere dacă nivelul TSH este nedetectabil sau mai mare de 10 mU/L. [78,79] Academia Americană a Medicilor de Familie recomandă ca funcția tiroidiană să fie măsurată periodic la toate femeile în vârstă. Asociația Americană a Tiroidei a publicat linii directoare pentru detectarea disfuncției tiroidiene, care recomandă ca toți adulții, atât bărbați, cât și femei, să fie testați cu măsurarea TSH-ului seric începând cu vârsta de 35 de ani și apoi repetat la fiecare 5 ani, cu screening-uri mai frecvente pentru persoanele care pot prezenta un risc mai mare de a dezvolta disfuncție tiroidiană. [80] Alte organizații nu au recomandat screening-ul de rutină a persoanelor asimptomatice.

HIPERTIROIDISM

Supraproducția de hormon tiroidian duce la starea clinică a hipertiroidismului. Această tulburare, denumită și tireotoxicoză, este însoțită de o gamă largă de simptome și semne care pot diferi semnificativ între pacienții tineri și cei bătrâni.

Demografie

În trecut, hipertiroidismul a fost privit ca o tulburare cu expresie preferențială la persoanele tinere până la de vârstă mijlocie, în special la femei. Acum este clar că această tulburare este frecventă și la populația în vârstă. [78] Proporția pacienților cu hipertiroidism care au peste 60 de ani este estimată a fi de 15% până la 20%. [81,82-85] Multe studii confirmă că hipertiroidismul este mult mai frecvent la femei decât la bărbați, cu estimări ale preponderenței feminine variind de la 4:1 până la 10:1. [81'84'86]

Etiologie

La tineri, boala Graves rămâne cea mai frecventă cauză a hipertiroidismului și este consecința anticorpilor receptorilor tiroidieni, care au efecte stimulatoare asupra glandei tiroide. [66,72,74,75] Odată cu creșterea în vârstă, are loc o schimbare a etiologiei, astfel încât mai multe cazuri se datorează gușii toxice multinodulare și mai puține bolii Graves . [81,87] Se estimează că mai mult de 50% dintre pacienții hipertiroidieni cu vârsta peste 60 de ani au tiroxicoză rezultată din gușă toxică multitinodulară. Gușile multinodulare sunt frecvente la populația în vârstă și pot să nu fie evidente clinic. [5] Multe observații clinice susțin conceptul că gușele multinodulare eutiroidiene de lungă durată pot suferi modificări pentru a deveni supraproductive de hormoni tiroidieni [81] (Tabelul 90-1).

O altă cauză mai puțin frecventă a hipertiroidismului la populația în vârstă este adenomul toxic (boala Plummer), de - obicei identificabil la scanarea tiroidei prin demonstrație.

Tabelul 90-1. Etiologia hipertiroidismului și hipotiroidismului la populația în vârstă

Hipertiroidismul	Hipotiroidism
Gușă multinodulară toxică	Boala autoimuna
boala lui Graves	Iod radioactiv sau ablație chirurgicală a tiroidei
Adenom toxic	Boală hipotalamică/hipofizară indusă de iod
Hormon tiroidian exogen	Deficit de iod
Tiroidită subacută (precoce) indusă de iod	Tiroidită subacută (târzie)
	Tulburare înnăscută a sintezei hormonilor tiroidieni

a unui nodul hiperfuncțional solitar cu suprimarea activității în restul glandei tiroide. [88 - 89] Hipertiroidismul poate apărea la o persoană anterior eutiroidiană în urma ingerării de iodură sau de substanțe care conțin iod (fenomenul Jod Basedow). Aceasta este de obicei o tulburare autolimitată care durează de la câteva săptămâni la câteva luni. [90] Cel mai frecvent, aceasta apare în urma expunerii la agenți de contrast radio iodat și la amiodarona. [91] Până la 40% dintre persoanele care iau amiodarona vor avea niveluri serice de T4 peste limitele normale, dar doar aproximativ 5% vor dezvolta hipertiroidism clinic. [92]

Amiodarona este solubilă în grăsimi și are un timp de înjumătățire lung, astfel încât hipertiroidismul indus de medicamente poate fi prelungit și dificil de tratat. [93,94]

Posibilitatea hipertiroidismului trebuie luată în considerare întotdeauna la persoana în vârstă care primește hormon tiroidian, mai ales dacă doza este mai mare de 0,15 mg de L -tiroxină pe zi. Pacienții care au primit astfel de doze de mulți ani fără dovezi pentru hipertiroidism pot dezvolta insidios caracteristici ale hipertiroidismului pe măsură ce îmbătrânesc peste 60 de ani, din cauza încetinirii metabolismului hormonilor tiroidieni asociată cu vârsta. [95]

Cauzele rare ale hipertiroidismului la populația în vârstă includ tumorile hipofizare producătoare de TSH [96,97] și producția ectopică de TSH de către tumorile non-hipofizare. Acestea pot fi recunoscute prin constatarea unor niveluri nesuprimate de TSH seric în prezența unor cantități crescute de hormon tiroidian circulant. O cauză suplimentară neobișnuită a hipertiroidismului este supraproducția de hormon tiroidian prin carcinomul folicular metastatic.

Hipertiroidismul tranzitoriu poate să apară la pacienții cu tiroidită subacută ca urmare a descărcării crescute de hormoni tiroidieni în circulație în timpul fazei inflamatorii a bolii. [98] Într-o manieră similară, leziunile cauzate de radiații ale tiroidei pot fi însoțite de creșterea tranzitorie a nivelului circulant de hormoni tiroidieni cu simptome asociate.

T3 TOXICOZA

Într-o proporție mică de cazuri de hipertiroidism, măsurarea concentrațiilor serice de hormoni tiroidieni duce la creșterea așteptată a T3 seric, dar cu constatarea că T4 seric se află în limitele normale, deși adesea la capătul superior. Această circumstanță a fost desemnată ca *T3 toxi cosis* și poate apărea cu orice tip de hipertiroidism, dar este întâlnită mai frecvent la pacienții cu gușă multinodulară toxică sau adenom toxic solitar. [89] Diagnosticul nu va fi omis dacă T3 este măsurat la pacienții cu hipertiroidism suspectat clinic, care nu prezintă niveluri crescute de T4 seric sau T4 liber.

Prezentarea clinică a hipertiroidismului

Ca și în cazul altor tulburări care apar la persoana în vârstă, prezentarea clinică a hipertiroidismului diferă adesea de descrierea clasică a bolii la persoanele mai tinere [81, 82, 99-101.] (Tabelul 90-2). Caracteristicile prezente pot fi declinul funcțional progresiv, inclusiv slăbiciune, oboseală, modificări ale stării mentale, pierderea poftei de mâncare, pierderea în greutate, - aritmia diactică a mașinii și insuficiența cardiacă congestivă. Un complex de simptome specific pacientului geriatric hipertiroidian este „hipertiroidismul apatic", în care pacientului îi lipsesc hiperactivitatea, iritabilitatea și neliniștea comune la pacientul tânăr cu tireotoxicoză și prezintă în schimb slăbiciune, letargie, apatie, depresie, scădere în greutate și apariția unei boli cronice, irositoare, astfel de depresie este o astfel de impresie de depresie. nancy sau boli cardiovasculare [102,103]

Pacientul vârstnic cu boala Graves diferă adesea de pacienții mai tineri prin natura și severitatea simptomelor clasice așteptate și prin constatările fizice. Mărirea tiroidei detectabilă clinic, prezentă la aproape toți pacienții mai tineri, este absentă la 37% dintre pacienții vârstnici. [81] Oftalmopatia infiltrativă cu proptoză severă și exoftalism apar rar la grupul de vârstnici. Astfel, niciunul dintre elementele triadei clasice a bolii Graves (hipertiroidism clinic, gușă difuză și oftalmopatie infiltrativă) nu poate fi recunoscut la pacientul vârstnic la care diagnosticul poate fi suspectat doar pe baza studiilor de laborator. [81.99.100]

Mai multe rapoarte au încercat să compare simptomele și constatările fizice obiective la pacienții tineri și vârstnici cu hipertiroidism. Simptomele prezente mai puțin frecvent la grupul de vârstnici includ nervozitate, transpirație crescută, tremor, apetit crescut și frecvență crescută a mișcărilor intestinale. Simptomele mai frecvente includ pierderea marcată în greutate (prezentă la peste 80% dintre pacienți), pofta de mâncare scăzută, agravarea anginei, edem, agitație și confuzie. În mod similar, constatările fizice diferă la pacienții vârstnici. Pe lângă absența gușii palpabile și a semnelor oculare de exoftalmie, pulsul este mai lentă, iar reflexele nu sunt adesea hiperreflexice. Aritmiile cardiace, în special fibrilația atrială și bătăile premature ventriculare, sunt mai frecvente. Întârzierea și retragerea pleoapelor sunt frecvent observate. [81, 99-104]

Spectrul de simptome și constatări care rezultă din excesul de hormoni tiroidieni este larg și poate implica aproape toate sistemele corpului. De o preocupare specială la vârstnici sunt impactul hipertiroidismului asupra sistemului cardiovascular. Hormonii tiroidieni acționează asupra miocardului pentru a sensibiliza inima la stimularea **P** -adrenergică, cu o creștere a frecvenței cardiace, a volumului cardiac, a debitului cardiac, a masei ventriculare stângi, a fracției de ejecție și a timpului de ejecție a ventriculului stâng scurtat. [104-106] Aceste modificări stau la baza consecințelor clinice ale creșterii tensiunii arteriale sistolice, creșterii presiunii pulsului, palpitațiilor, tahicardiei, riscului crescut de fibrilație atrială, adesea cu un răspuns ventricular lent, exacerbarea anginei la pacienții cu boală coronariană preexistentă și precipitarea insuficienței cardiace congestive, care răspunde mai puțin la tratamentul cu digoxină la creșterea clearance-ului renal.

Datele ecocardiografice definesc în continuare modificările cardiace în hipertiroidism. Mai exact, s-a demonstrat că funcția diastolică este îmbunătățită, evidențiată de creșterea relaxare izovolumică și umplere ventriculară stângă la pacienții hipertiroidieni. [107] Aceste modificări ale parametrilor hemodinamici pot explica multe dintre semnele și simptomele cardiovasculare ale hipertiroidismului și multe dintre complicațiile cardiace asociate cu hipertiroidismul, inclusiv scăderea toleranței la efort și riscul crescut de insuficiență cardiacă congestivă.

Consecințele gastrointestinale ale hipertiroidismului la o persoană în vârstă includ pierderea în greutate, pofta de mâncare scăzută și, uneori, dureri abdominale, greață și vărsături. [81,82] Diareea și frecvența crescută a mișcărilor intestinale care rezultă

Tabelul 90-2. Frecvența simptomelor și semnelor de hipertiroidism

	Kawabe et al [99] (%)	Davis și Davis [81] (%)	
	Tânăr Vârstnic	vârstnici	
Simptom/semn	(*n* = 48)	(*n* = 45)	(*n* = 85)
palpitații	100	60	63
Gușă	98	58	64
Tremor	96	71	55
Excesiv transpirație	92	66	38
Pierdere în greutate	73	85	69
Semne oculare	71	28	57
Aritmii	4.6	16.4	62

(fibrilație atrială și contracții premature ventriculare [VPC])

De la Griffin MA, Solomon DH. Hipertiroidismul la vârstnici. J Am Geriatr Soc 1986;34:887-92.

din acțiunea hormonilor tiroidieni asupra motilității intestinale pot apărea, dar sunt adesea absente la vârstnicii la care este probabil să fie prezentă constipația. Acțiunile hepatice ale hormonului tiroidian pot duce la modificări ale enzimelor hepatice, inclusiv creșterea nivelurilor de fosfatază alcalină și **γ** -glutamil transpeptidază, care revin la normal după restabilirea funcției tiroidiene la normal.

Slăbiciunea, în special a mușchilor proximali, este o caracteristică majoră a hipertiroidismului la pacienții vârstnici și este adesea însoțită de pierderea musculară. [81.103] În consecință, tulburările de mers, instabilitatea posturală și căderile pot fi simptome semnificative. Tremorul apare la mai mult de 70% dintre pacienții vârstnici tirotoxici, dar acest semn trebuie să fie distins de alte cauze de tremor frecvente la vârstnici care sunt de obicei mai grosolane sau prezente în principal în repaus. [99.100] O fază de relaxare rapidă a reflexelor tendinoase profunde este frecventă la pacienții tineri, dar este adesea dificil de evaluat la pacientul în vârstă. Manifestările sistemului nervos central pot fi o componentă proeminentă a complexului de simptome al pacientului în vârstă și includ confuzie, depresie, uitare, iritabilitate și un interval de concentrare scurtat. [87 , 108] Aceste tulburări cognitive pot indica un diagnostic de demență și eșecul de a lua în considerare prezența hipertiroidismului.

Alte manifestări clinice ale hipertiroidismului la populația în vârstă pot include intoleranța la glucoză și, ocazional, demascarea diabetului zaharat latent. Pot apărea creșteri ușoare ale calciului seric, iar hipertiroidismul poate contribui la dezvoltarea osteoporozei, mai ales atunci când sunt prezenți alți factori de risc pentru osteoporoză. Bărbații cu boala Graves pot prezenta ginecomastie, scăderea libidoului și disfuncție erectilă. [109]

Diagnosticul hipertiroidismului

Din cauza prezentării clinice modificate a hipertiroidismului la o persoană în vârstă, suspiciunea trebuie să fie întotdeauna ridicată, iar laboratorul trebuie utilizat pentru orice pacient cu posibile simptome. Nu este neeconomic să se utilizeze teste de screening pentru statusul tiroidian la toți pacienții geriatrici supuși evaluării clinice inițiale. [78 , 104]

T4 seric sau T4 liber și măsurarea TSH-ului seric prin metode ultrasensibile moderne sunt procedurile de screening preferate pentru disfuncția tiroidiană. [42.111] Constatările unui T4 seric normal cu TSH seric suprimat ridică posibilitatea toxicozei T3 și necesită măsurarea T3 seric. [47 , 48 , 87] Determinarea concentrației de FT4 printr-una dintre tehnicile de măsurare directă poate fi utilă atunci când există motive de a suspecta o alterare a proteinelor care leagă tiroida. [44,47] Demonstrarea anticorpilor anti-receptori TSH poate fi de ajutor în stabilirea unui diagnostic al bolii Graves . [66,72,75]

Testul de stimulare TRH, deși util în evaluarea pacientului cu teste de laborator limită, este rar efectuat în vremurile contemporane. [8 , 12] O creștere semnificativă a TSH-ului seric va exclude probabilitatea de hipertiroidism, dar o creștere inadecvată a TSH-ului poate fi considerată doar ca susținând diagnosticul.

Scanarea tiroidiană cu ^{99m}Tc sau iod radioactiv și măsurarea absorbției de ^{123}I pot fi utile pentru a distinge boala Graves de gușa multinodulară toxică. [62 , 63] Scanarea poate demonstra prezența unei mici guși activă difuză care nu a putut fi detectată la examenul fizic. Absorbția foarte scăzută de ^{123}I la un pacient cu niveluri circulante crescute de hormoni tiroidieni sugerează ingestia exogenă a hormonilor tiroidieni (hipertiroidism fictiv), faza hipertiroidiană a tiroiditei subacute sau hipertiroidismul indus de iod.

Managementul hipertiroidismului

Primul pas în managementul pacientului cu hipertiroidism este determinarea etiologiei subiacente și excluderea posibilității uneia dintre formele tranzitorii care ar putea necesita terapie de susținere îndreptată către procesul primar (ingesta de hormoni, expunere la iod, tiroidita subacută). Deși marea majoritate a pacienților cu boală Graves sau gușă multinodulară toxică pot fi tratați folosind medicamente antitiroidiene, iod radioactiv sau intervenții chirurgicale, ablația cu iod radioactiv este tratamentul preferat la pacientul vârstnic. [112-114]

La pacientul cu suspiciune de hipertiroidism care este încă supus investigației, o etapă inițială utilă în tratament este administrarea de agenți de blocare **β** -adrenergici, cum ar fi propranolol, metoprolol sau atenolol. Acești agenți sunt indicați în special la pacienții care prezintă ca simptome palpitații, tahicardie, angină sau agitație, deoarece utilizarea **β** -blocantelor poate duce la un control rapid al simptomelor. Aceste medicamente acționează interferând cu unele acțiuni periferice ale hormonului tiroidian, dar nu corectează starea hipermetabolică. Medicamentele, totuși, nu interferează cu evaluarea de laborator a funcției tiroidiene și pot permite controlul simptomelor până când poate fi întreprins tratamentul definitiv.

Odată ce este stabilit un diagnostic de boală Graves sau de gușă nodulară toxică , tratamentul trebuie început cu unul dintre medicamentele antitiroidiene, propiltiouracil sau metimazol. [115] Metimazolul are avantajul de a fi adesea eficient atunci când este administrat o dată pe zi, în timp ce propiltiouracilul este administrat de obicei în trei doze divizate. Acești agenți afectează biosinteza

hormoni tiroidieni și conduc la epuizarea rezervelor de hormoni intratiroidieni și, în consecință, la scăderea secreției hormonale . O scădere a concentrației serice de T4 este observată de obicei la 2 până la 4 săptămâni după inițierea terapiei cu medicamente antitiroidiene, iar doza poate fi redusă odată ce nivelurile hormonilor tiroidieni ating intervalul normal pentru a evita dezvoltarea hipotiroidismului . La 1% până la 5% dintre pacienți, medicamentele antitiroidiene pot provoca febră, erupții cutanate și artralgie. Toza de agranulocy indusă de medicamente apare la 0,1% până la 0,3% dintre persoanele tratate și este observată mai frecvent la populația în vârstă. Este cel mai probabil să apară în primele 3 luni de tratament, în special la pacienții care primesc mai mult de 30 mg/zi de metimazol. [115] Nu se recomandă monitorizarea periodică de rutină a numărului de celule albe din sânge, dar măsurarea este necesară dacă pacientul prezintă febră, dureri în gât sau ulcerații orale și medicamentul trebuie întrerupt dacă există dovezi de neutropenie. Administrarea pe termen lung a medicamentelor antitiroidiene poate fi utilizată ca terapie primară la pacienții cu vârsta peste 60 de ani cu boala Graves , care par să răspundă mai rapid și să aibă o probabilitate mai mare de remisie de lungă durată decât persoanele mai tinere. [116 , 117] Medicamentele antitiroidiene pe termen lung au rareori succes în inducerea remisiunii susținute la pacienții vârstnici cu gușă multinodulară toxică.

Tratamentul definitiv recomandat la grupul de vârstnici este ablația tiroidiană prin utilizarea ^{131}I. [112-114] Odată ce pacientul a fost eutiroidian prin medicamente antitiroidiene, acești agenți

trebuie opriți timp de 3 până la 5 zile, după care se administrează 131 I pe cale orală. Terapia cu **P** -blocante poate fi menținută și agenții antitiroidieni pot fi reluați la 5 zile după radioterapie și continuați timp de 4 până la 10 săptămâni până la obținerea efectului iodului radioactiv. Mulți terapeuți încearcă să calculeze o doză care va face pacientul eutiroidian fără dezvoltarea ulterioară a hipotiroidismului. Aceste calcule se bazează pe o estimare clinică a dimensiunii glandei tiroide, a absorbției [131] I pe 24 de ore și dacă glanda este hiperactivă difuză sau conține noduli toxici. În ciuda acestei abordări, mulți pacienți vor dezvolta în continuare hipotiroidism permanent în urma terapiei [cu 131] I. [118] Nu este nerezonabil să se trateze toți pacienții vârstnici cu o doză mare de [131] I pentru a asigura ablația țesutului tiroidian și pentru a evita posibilitatea reapariției hipertiroidismului . Folosind această abordare, pacienții sunt monitorizați după tratament până când nivelurile lor serice de hormoni tiroidieni ating intervalul hipotiroidian și apoi sunt supuși terapiei de înlocuire permanentă cu hormon tiroidian exogen. Hipotiroidismul poate fi evident încă de la 4 săptămâni după tratament și poate apărea în orice moment după tratament. Cu toate regimurile de dozare, la 12 luni după terapie, 40% până la 50% dintre pacienți sunt hipotiroidieni, iar hipotiroidismul continuă să apară ulterior la o rată de 2% până la 3% pe an. [119] Monitorizarea periodică a stării tiroidei este o necesitate pentru orice pacient tratat cu [131] I care nu a devenit încă hipotiroidian.

Chirurgia nu este recomandată ca alegere principală pentru tratamentul hipertiroidismului la pacientul vârstnic. Însoțirea frecventă a hipertiroidismului de multe afecțiuni coexistente, inclusiv boli cardiace, pulmonare și ale sistemului nervos central, pune pacientul la un risc operator crescut. În plus, complicațiile postoperatorii ale hipoparatiroidismului și afectarea recurentă a nervului laringian reprezintă probleme semnificative, mai ales atunci când chirurgii care nu au o mare experiență în tiroidectomie efectuează intervenția chirurgicală. [120] Chirurgia poate fi de valoare pentru pacientul rar cu compresie traheală secundară unei guși mari hiperfuncționale.

FIBRILAȚIA ATRIALA

Această afecțiune apare la 10% până la 15% dintre pacienții hipertiroidieni, dintre care majoritatea sunt vârstnici. [106.121] Într-un studiu retrospectiv pe 163 de pacienți hipertiroidieni cu fibrilație atrială , aproximativ 60% au avut o revenire spontană la ritmul sinusal după ce au devenit eutiroidieni. Cele mai multe dintre aceste reversiuni au avut loc la 3 săptămâni de la eutiroidie, în timp ce niciun pacient nu a revenit dacă fibrilația atrială era încă prezentă după 4 luni de eutiroidism sau dacă fibrilația atrială a fost prezentă cu mai mult de 13 luni înainte de a deveni eutiroidian. [122] Astfel, pacientul care rămâne în fibrilație atrială peste 16 săptămâni de revenire la starea eutiroidiană este un candidat pentru cardioversie.

În starea hipertiroidiană, pacientul cu fibrilație atrială este mai sensibil la efectul anticoagulant al warfarinei, rezultând o scădere mai mare a activității factorilor de coagulare II și VII și o creștere mai mare a raportului pro trombină și a timpului parțial de tromboplastină. [123] Multe persoane în vârstă cu hipertiroidism și fibrilație atrială prezintă un risc crescut de evenimente tromboembolice, în special cele cu antecedente de tromboembolism, hipertensiune arterială sau insuficiență cardiacă congestivă sau care au dovezi de mărire a atriului stâng sau disfuncție ventriculară stângă. [106] În absența contraindicațiilor, terapia anticoagulantă trebuie administrată cu warfarină într-o doză care va crește raportul de normalizare internațională (INR) la 2,0 până la 3,0. Este necesară monitorizarea atentă a dozei de warfarină, iar warfarina trebuie continuată până când eutiroidismul a fost atins și a revenit la un ritm sinusal normal. [105.124]

HIPERTIROIDISM ACUT

Hipertiroidismul acut sau *furtuna tiroidiană* poate apărea la pacientul cu hipertiroidism cunoscut sau nediagnosticat, care este supus unui stres acut, cum ar fi o procedură operativă , traumă sau infecție sau care este expus la medicamente care conțin iod. Poate apărea și la pacientul vârstnic tratat cu [131] I care nu a primit medicație antitiroidiană adecvată înainte de terapie. [125] La acești pacienți, caracteristicile hipertiroidismului sever se pot dezvolta pe parcursul mai multor ore și includ febră, tahicardie, vărsături, diaree, deshidratare, neliniște severă și dezorientare. Pacienții cu boli cardiace prezintă un risc deosebit de mare pentru insuficiență cardiacă acută sau ischemie miocardică acută.

Furtuna tiroidiană este o afecțiune care pune viața în pericol și trebuie tratată energic și prompt. [126.127] Tratamentul imediat presupune administrarea de medicamente antitiroidiene și iodură pentru a interfera cu producția de hormoni tiroidieni. Propylthioura cil se administrează într-o doză inițială de 900 până la 1200 mg, urmată în câteva ore de iodură de sodiu sau soluție orală de Lugol. **P -blocantele** în doze mari , cum ar fi propranololul și corticosteroizii în doză mare, sunt, de asemenea, administrate pentru acțiunea periferică tocită a hormonilor tiroidieni și pentru a inhiba conversia T4 în T3 în țesuturile periferice. Măsurile de susținere includ sedare, lichide, antipiretice și pături răcoritoare, plus antibiotice dacă este prezentă infecția. [126]

HIPERTIROIDISM SUBCLINIC

Constatarea TSH-ului seric suprimat sau nedetectabil împreună cu T4 sau T3 seric total și liber normal, adesea în limita superioară a intervalului normal, este definită ca hipertiroidism subclinic. Etiologia variază de la terapia de substituție hormonală tiroidiană excesivă până la boli tiroidiene, cea mai frecventă cauză la persoanele în vârstă fiind gușa multinodulară de lungă durată.

Demografie

Constatarea unor concentrații subnormale de TSH la vârstnici nu este puțin frecventă. Prevalența hipertiroidismului subclinic pare să varieze în funcție de zona geografică și aportul alimentar de iod. [128] Persoanele cu aport scăzut de iod sunt mai frecvent afectate din cauza creșterii compensatorii a glandei tiroide, ca răspuns la nivelul scăzut de iod și, prin urmare, tendința de a dezvolta noduli hiperplazici care pot deveni țesut tiroidian funcțional autonom. Un studiu din Italia a raportat că persoanele care trăiesc în zone cu deficit de iod au avut o creștere a hipertiroidismului subclinic legat de vârstă, de la o prevalență de 0,7% la copii la o prevalență de 15,4% la persoanele cu vârsta peste 75 de ani129 · În mod similar, într-o populație din SUA de 2575 de persoane cu vârsta peste 60 de ani, 101 s-au dovedit a avea TSH scăzut și, dintre acestea, 30 nu au avut antecedente de boală tiroidiană în trecut sau în prezent. Pe o perioadă de urmărire de 4 ani, majoritatea au avut TSH normal la testele ulterioare, dar doi au devenit în mod evident hipertiroidieni cu o creștere a T4 seric peste valorile normale. [130] Într-un studiu prospectiv, persoanele în vârstă de 85 de ani au fost urmărite cu

TSH seric și T4 liber până la vârsta de 89 ani. Din 12 cu hipertiroidism subclinic la momentul inițial, 1 a devenit în mod evident hipertiroidian, 5 au avut hipertiroidism subclinic persistent , 5 au devenit eutiroidieni și 1 a dezvoltat hipotiroidism subclinic. [131] Într-un studiu efectuat pe 1210 de persoane din Anglia, a fost găsit un nivel scăzut de TSH la 6,3% dintre femei și 5,5% dintre bărbați. [132] Cu toate acestea, măsurători repetate ale TSH-ului seric 1 an mai târziu au arătat o revenire a TSH-ului la intervalul normal în majoritatea cazurilor. Mai multe studii sugerează că rata de conversie la hipertiroidismul evident variază de la 1,5% la 13% în decurs de 1 an. [130 - 132-135] Astfel, istoria naturală a hipertiroidismului subclinic este variabilă, uneori dispărând în timp. [136]

Prezentare clinică

Persoanele cu valori ale funcției tiroidiene care indică prezența hipertiroidismului subclinic, în general, nu au caracteristici clinice ușoare, care sugerează hipertiroidism. [133] Cu toate acestea, persoanele cu hipertiroidism subclinic prezintă un risc crescut de a dezvolta fibrilație atrială, reflectată de o incidență cumulată de 28% pe o perioadă de 10 ani la persoanele cu vârsta peste 60 de ani, reprezentând o creștere de trei ori a riscului. [121, 134] Pot exista și alte consecințe cardiace ale hipertiroidismului subclinic persistent, inclusiv prevalența crescută a bătăilor premature atriale, creșterea frecvenței cardiace, creșterea masei ventriculare stângi, îmbunătățirea funcției sistolice, afectarea funcției diastolice și reducerea performanței la efort (Tabelul 90-3). [137, 138]

Multe studii sugerează că indivizii aparent asimptomatici cu hipertiroidism subclinic au o pierdere accelerată a mineralelor osoase, care este beneficiată de tratament. [139-141] Femeile în postmenopauză cu hipertiroidism subclinic și gușă nodulară care au fost tratate cu [131] I cu normalizarea ulterioară a TSH seric au avut o creștere a densității minerale osoase la nivelul coloanei vertebrale și șoldului după 2 ani de urmărire , în timp ce un grup similar de femei care nu au fost tratate au prezentat pierderi osoase progresive. [142] Prin urmare, constatarea suprimarii TSH și a T4 normal la o persoană în vârstă asimptomatică necesită retestarea periodică a funcției tiroidiene,

Tabelul 90-3. Constatări și efecte adverse potențiale ale hipertiroidismului subclinic

Alterări funcționale cardiovasculare
Creșterea contractilității cardiace
Umplerea diastolică a ventriculului stâng afectată
Funcția sistolică afectată în timpul efortului
Creșterea indicelui de masă ventricular stâng
Creșterea grosimii septului intraventricular
Creșterea grosimii peretelui posterior al ventriculului stâng
Scăderea elasticității arterelor mari și mici
Interval QTc prelungit
Consecințe clinice cardiovasculare
Creșterea ritmului cardiac și frecvența bătăilor premature atriale Incidența crescută a fibrilației atriale
Concentrații serice de colesterol total și de lipoproteine cu densitate scăzută (LDL).
Capacitate redusă de efort
Creșterea mortalității din cauza bolilor cardiovasculare
Pierderea osoasă
Osteopenia
Osteoporoza
Scăderea calității vieții

inclusiv măsurarea FT4. În prezența unei osteopenii semnificative sau dacă există o dezvoltare ulterioară a caracteristicilor clinice ale hipertiroidismului, fibrilației atriale sau producției crescute de hormoni tiroidieni, trebuie întreprinsă restabilirea funcției tiroidiene la normal.

S-a raportat deteriorarea calității vieții, așa cum a fost evaluată prin chestionar, în hipertiroidismul subclinic. [131] La persoanele cu vârsta peste 55 de ani cu hipertiroidism subclinic , a fost raportată o incidență crescută a demenței și a bolii Alzheimer, în special la cei cărora li s-au detectat anticorpi antitiroidieni circulanți. [143] Studiile pe termen lung ale pacienților cu hipertiroidism subclinic netratat au demonstrat o creștere atât a mortalității cardiovasculare, cât și a mortalității de orice cauză. [132, 144]

Tratament

Tratamentul hipertiroidismului subclinic este controversat din cauza ratei scăzute de progresie spre hipertiroidism evident . Un studiu pe termen lung al pacienților cu hipertiroidism subclinic netratat a demonstrat o creștere atât a mortalității cardiovasculare, cât și a mortalității de orice cauză. [145] Atunci când aceste date sunt cuplate cu constatările de evaluări auto-raportate diminuate ale calității vieții și o rată mai mare de osteopenie la persoanele cu hipertiroidism subclinic, este rezonabil să se ia în considerare un tratament mai devreme, mai agresiv, în special la persoanele care manifestă deja aceste modificări. [146-148]

Deși nu au existat studii prospective randomizate care să evalueze tratamentul hipertiroidismului subclinic , există un consens că tratamentul ar trebui inițiat la persoanele vârstnice cu boli de inimă sau dovezi ale altor probleme, cum ar fi pierderea osoasă, care pot fi afectate de această entitate și care au niveluri serice de TSH mai mici de 0,1 mU/L. Un grup de endocrinologi de consens a recomandat tratament pentru cei cu supresia TSH <0,1 mU/L, dar recomandă retestarea periodică a funcției tiroidiene la pacienții cu supresie parțială a TSH de 0,1 până la 0,4 mU/L. [149.150] S-a sugerat ca toate femeile aflate in postmenopauza, persoanele cu varsta peste 60 de ani si cele cu antecedente de boli de inima, osteoporoza sau simptome sa fie tratate daca TSH este mai mic de 0,1 mU/L si ca o abordare similara sa fie luata in considerare daca TSH este intre 0,1 si 4 mU/L in aceeasi populatie. [151 - 152] Tratamentul care duce la revenirea la normal a TSH-ului seric a fost asociat cu o îmbunătățire semnificativă a funcției cardiovasculare, inclusiv o scădere a frecvenței cardiace, a numărului total de bătăi în 24 de ore, a numărului de bătăi premature atriale și ventriculare și a reducerii indicelui de masă ventricular stâng, a grosimii septului interventricular și a grosimii peretelui posterior al ventriculului stâng. [153]

HIPOTIROIDISM

Hipotiroidismul este starea clinică care rezultă din răspunsul inadecvat al țesutului periferic la acțiunea hormonilor tiroidieni. Cel mai frecvent, aceasta apare ca o consecință a scăderii producției de hormoni tiroidieni din glanda tiroidă, [154, 155] , dar în cazuri rare poate rezulta din lipsa de răspuns a țesuturilor la prezența unor cantități adecvate de hormoni tiroidieni în circulație. [156.157] Eliberarea deficitară a hormonilor tiroidieni este cel mai frecvent rezultatul unei boli sau disfuncție a glandei tiroide în sine și este denumită „hipotiroidism primar ”. La unii pacienți, eliberarea hipofizară de TSH este inadecvată , ceea ce duce la insuficiența glandei tiroide și la „hipotiroidism secundar”. Au fost identificate cazuri rare de „hipotiroidism

terțiar" în care mecanismul de bază este eșecul sintezei sau eliberarea de TRH hipotalamic.

Demografie

Hipotiroidismul este relativ comun în populația generală și prezintă o relație clară între sex și vârstă. [78,83] Studiul de la Whickham, Anglia, a identificat hipotiroidismul, pe baza măsurării TSH-ului seric, la 19 femei din 1000, cu o vârstă medie la diagnosticare de 57 de ani și o prevalență de 10 ori mai frecventă la femei decât la bărbați. Rata de incidență a crescut de TSH seric a arătat o relație directă cu vârsta la femei, crescând de la 4% la 5,7% la femeile sub 45 la 17,4% la femeile peste 75 de ani. La bărbați, TSH-ul seric crescut a fost prezent la 1,6% până la 3,5% dintre cei sub 65 de ani și a crescut la 3,5% până la 6,9% la persoanele cu vârsta peste 65 de ani. [84] În mod similar, studiul populației Framingham din Statele Unite a evidențiat o creștere clară a TSH-ului seric la 5,9% dintre femeile cu vârste cuprinse între 60 și 89 de ani și o creștere limită la 7,7%. Bărbații de aceeași vârstă au avut TSH seric crescut la 2,4% dintre subiecți, alți 3,3% prezentând niveluri limită. [158]

Multe studii populaționale efectuate în Marea Britanie, Suedia, Elveția, Germania de Vest, Japonia și Statele Unite confirmă frecvența ridicată a hipotiroidismului în populație, predominanța sa la femei și creșterea sa progresivă odată cu înaintarea în vârstă. [78,85,1] [10,159-165] Pe baza influenței clare a vârstei asupra riscului de dezvoltare a hipotiroidismului , este rezonabil să se efectueze screening-ul tuturor persoanelor în vârstă pentru posibila prezență a tulburării prin măsurarea TSH-ului seric. [78]

Etiologie

Hipotiroidismul poate apărea ca o consecință a afecțiunilor/bolilor înnăscute sau dobândite ale glandei tiroide, de la expunerea la agenții care afectează sinteza hormonilor tiroidieni și din boala sau tulburarea producției hipotalamo-hipofizare de TRH și TSH (vezi Tabelul 90-1). La populația în vârstă, cea mai frecventă cauză a insuficienței tiroidiene este boala Hashimoto. [155] Această tulburare autoimună se caracterizează histologic prin înlocuirea continuă a țesutului tiroidian normal cu țesut limfocitar și fibros, conducând în cele din urmă la o masă redusă a elementelor tiroidiene funcționale și la scăderea producției de hormoni. [4] Mulți pacienți pot fi identificați prin demonstrarea prezenței antitiroglobulinei și a anticorpilor antimicrozomali în serul lor. [67,68,71] S-au acumulat multe dovezi pentru prezența unei alte familii de imunoglobuline care sunt capabile să blocheze acțiunea TSH asupra celulelor tiroidiene fie prin interferarea cu legarea TSH la receptorul său, fie prin blocarea proceselor pre și postreceptoare. [67.166]

Există o întrebare dacă prezența anticorpilor antitiroidieni în ser poate prezice sau nu dezvoltarea ulterioară a hipotiroidismului. [167] Într-un studiu pe subiecți cu anticorpi tiroidieni demonstrați, hipotiroidismul s-a dezvoltat cu o rată de 5% pe an. Alte rapoarte nu susțin valoarea predictivă a anticorpilor antitiroidieni, deși documentează asocierea puternică a anticorpilor cu prezența TSH-ului seric crescut și hipotiroidism clinic. [168]

Unii pacienți cu boala Graves diagnosticată anterior pot dezvolta un hipotiroidism autoimun. [169] Această consecință poate fi legată de prezența anticorpilor care blochează TSH. Alte forme de tiroidită, cum ar fi tiroidita subacută și silențioasă, pot progresa de la o stare hipertiroidiană tranzitorie la eutiroidism și, în final, la hipotiroidism permanent.

O cauză majoră a hipotiroidismului este tratamentul anterior al hipertiroidismului, în special al bolii Graves , fie prin iod radioactiv [118,119.] sau tiroidectomie subtotală. [170] S-a demonstrat că ambele tratamente sunt urmate de un risc continuu, pe tot parcursul vieții, de a dezvolta hipotiroidism, cu o rată la un an după tratamentul inițial de 20% până la 40% și o incidență anuală de 2% până la 4% în fiecare an ulterior. Orice pacient cu antecedente de tratament chirurgical sau cu iod radioactiv al hipertiroidismului trebuie să aibă monitorizarea anuală a stării tiroidei cu TSH și/sau T4 seric.

Iodul și medicamentele care conțin iod pot duce la inhibarea sintezei hormonilor tiroidieni (efectul Wolf-Chaikoff) cu hipotiroidism care rezultă, care este de obicei reversibil atunci când sursa de iod sau iodură exogenă este îndepărtată. [171] Sursele obișnuite de ingerare de iod sunt expectorante (iodură de potasiu), agenți antifungici sau antiseptici topici (betadină), agenți de contrast radiografic care conțin iod și agentul antiaritmic, amiodarona. [172] Terapia pe termen lung cu litiu poate duce, de asemenea, la deteriorarea sintezei hormonilor tiroidieni și la inhibarea eliberării hormonilor tiroidieni. Până la 20% dintre pacienții care iau litiu pot dezvolta hipotiroidism. [49]

Deteriorarea producției sau eliberării de TSH din hipofiza anterioară sau de TRH din hipotalamus duce la hipotiroidism secundar și, respectiv, terțiar. Aceste modificări pot fi consecința unor tumori hipofizare sau hipotalamice, leziuni chirurgicale sau traumatice, radioterapie sau boli infiltrative precum histiocitoza, sarcoidoza, tuberculoza sau amiloidoza. Acești pacienți pot prezenta anomalii izolate ale axei TRH-TSH-tiroidă sau, mai frecvent , alte tulburări asociate ale funcției hipotalamice, anterioare și posterioare ale hipofizarului.

Deficitul de iod în trecut a reprezentat multe cazuri de hipotiroidism, de obicei cu o gușă însoțitoare. Odată cu utilizarea de rutină a sării iodate și expunerea obișnuită la mulți agenți care conțin iod din dietă, aceasta este acum o cauză rară a hipotiroidismului în Statele Unite. Cu toate acestea, în multe părți subdezvoltate ale lumii, deficiența de iod rămâne o cauză comună a eșecului producției de hormoni tiroidieni.

Prezentarea clinică a hipotiroidismului

Hipotiroidismul, în special la populația în vârstă, este o afecțiune cu debut insidios, caracterizată prin apariția simptomelor și semnelor pe parcursul mai multor ani, astfel încât nici pacientul, nici asociații apropiați nu pot fi conștienți de acest proces. [173 - 174] În consecință, manifestările hipotiroidismului sunt adesea atribuite „bătrâneții" sau altor tulburări frecvente la persoana în vârstă. În funcție de recunoașterea caracteristicilor clinice „clasice" ale hipotiroidismului va duce invariabil la eșecul diagnosticului la mulți pacienți simptomatici. [175] Într-un studiu, doar 10% dintre pacienții cu un diagnostic confirmat de laborator au fost recunoscuți ca fiind hipotiroidieni la examenul clinic. [176] Rezultate similare au fost găsite în alte investigații. [158-159-161-177]

Manifestările sistemului nervos central sunt o consecință semnificativă a hipotiroidismului la populația în vârstă. Încetinirea mentală este frecventă, împreună cu plângeri de oboseală și somnolență excesivă. Posibilitatea apariției unei tulburări psihiatrice este ridicată de pacienții care prezintă depresie, delir sau ideație paranoidă. [159.178.179] Așa-numita nebunie mixedem cu comportament psihotic este rar. Modificări ale nivelului de conștiență pot apărea cu confuzie și comă. O scădere acută a stării mentale poate fi precipitată de stresul infecției sau traumei, expunerea la frig sau expunerea la medicamente precum sedative și narcotice. [180] Convulsiile pot fi uneori cauzate de hipotiroidism sever. Posibilitatea ca

hipotiroidismul să fie o cauză a demenței reversibile a condus la multe studii asupra pacienților supuși evaluării demenței. Cele mai multe rapoarte confirmă că, în timp ce hipotiroidismul este frecvent la pacienții cu demență, doar rareori demența este cu adevărat reversibilă cu terapia cu hormoni tiroidieni, deși poate exista o îmbunătățire generală a stării funcționale a pacienților. [159]

Intoleranța clasică la frig și transpirația diminuată sunt adesea prezente la pacientul vârstnic cu hipotiroidă, dar aceste simptome sunt frecvente și la vârstnicii eutiroidieni. S- ar putea să se găsească altă mia. Pielea uscată, umflarea feței, edemul periorbitar, părul aspru și rărit, subțierea părților exterioare ale sprâncenelor, unghiile fragile și îngălbenirea pielii sunt caracteristici comune ale pacientului, dar acestea apar cu mare frecvență și la pacienții de vârstă înaintată a căror funcție tiroidiană pare normală.

Îngrozirea vocii cu vorbire lentă și uneori tulbure ar trebui să crească conștientizarea posibilului hipotiroidism . Deficiența auzului se poate datora insuficienței tiroidiene sau, mai frecvent, hipotiroidismul poate agrava o tulburare de auz de altă cauză.

O caracteristică importantă a deficienței tiroidiene la grupul de vârstnici este încetinirea fizică cu simptome însoțitoare de oboseală, slăbiciune și ocazional rigiditate musculară. Gia artrală poate duce, de asemenea, la încetinirea fizică. Poate să apară neuropatie prin captare cu parestezii, în special care implică tunelul carpian. [181] Alte aspecte ale implicării neurologice în hipotiroidism includ afectarea funcției reflexe, ducând la faza clasică de relaxare întârziată sau „agățată" a reflexului. Nu de puține ori, poate exista hiporeflexie sau pierderea completă a reflexelor, în special a tendonului lui Ahile.

La pacientul vârstnic, evaluarea modificărilor în greutate poate oferi puține informații asupra unui posibil diagnostic de hipotiroidism . Poate apărea creșterea în greutate, dar scăderea apetitului poate fi suficientă pentru a duce la pierderea în greutate. Motilitatea intestinală poate fi încetinită cu constipația rezultată, dar, din nou, aceasta este o plângere comună a vârstnicilor non-hipotiroidieni.

Miocardul este afectat de deficitul de hormoni tiroidieni , cele mai frecvente modificări fiind bradicardia și presiunea îngustă a pulsului. Reducerea debitului cardiac este consecința scăderii frecvenței cardiace, scăderii umplerii ventriculare și scăderii contractilității ventriculare. [106.182] Miocardul poate suferi infiltrații mixedematoase cu o creștere a volumului cardiac, simptome de boală cardiacă ischemică și dezvoltarea efuziunii pericardice. [183] Reducerea debitului cardiac are ca rezultat scăderea ratei de filtrare glomerulară și, în consecință, retenția renală de sodiu și apă, astfel încât edemul periferic se poate dezvolta chiar și în absența insuficienței cardiace congestive evidente.

Modificările rezistenței vasculare periferice pot duce la hipertensiune arterială. Analiza undelor de puls din înregistrările la artera radială la pacienții cu hipotiroidism demonstrează creșterea presiunii aortice centrale și rigiditatea arterială centrală. Aceste modificări, împreună cu postsarcina cardiacă crescută și cu disfuncția endotială asociată hipotiroidian , contribuie la creșterea riscului cardiovascular. Aceste anomalii sunt inversate prin înlocuirea adecvată a hormonilor tiroidieni. [184] Alți factori de risc cardiovascular pentru pacienții cu hipotiroidism includ fumatul, nivelurile crescute de homocisteină, proteina C reactivă crescută, anomaliile de coagulare și rezistența la insulină. [185]

Anomalii electrocardiografice pot fi observate incluzând - frecvența cardiacă lentă, tensiunea scăzută a complexului QRS, aplatizarea sau inversarea undelor T, intervalul QT prelungit și aritmii ventriculare. [106] Ecocardiograma demonstrează adesea caracteristici de scădere a contractilității ventriculare stângi cu interval de timp sistolic crescut și prelungire a timpului de relaxare izovolumică. Revărsările pericardice mici pot fi prezente la până la 50% dintre pacienții cu hipotiroidă, dar de obicei nu afectează funcția cardiacă. [186, 187]

Impactul hematologic, metabolic și alte efecte sistemice ale hipotiroidismului este mai probabil să fie detectat prin evaluarea de laborator decât prin examenul clinic. [188] Anemia de tip normocitar sau macrocitar poate fi întâlnită la aproximativ o treime dintre pacienți, [159] pare a fi mediată de producția insuficientă de eritropoietină și este direct atribuită lipsei de hormon tiroidian. Fierul seric poate fi scăzut la unii pacienți, dar nivelurile serice de acid folic și B_{12} sunt de obicei normale. Anemia pernicioasă apare frecvent în asociere cu forme autoimune de hipotiroidism și trebuie căutată la pacienții hipotiroidieni cu anemie persistentă după tratament hormonal sau la pacienții cu macrocitoză și B_{12} seric scăzut .

Modificările în compoziția lipoproteinelor din sânge sunt frecvente în hipotiroidism și au implicații pentru aterogeneză. Hipotiroidismul pe termen scurt este asociat cu o creștere a lipoproteinei plasmatice (a), iar terapia T3 scade rapid lipoproteina (a) împreună cu apolipoproteina B și colesterolul cu lipoproteine cu densitate joasă (LDL), susținând ipoteza că hormonul tiroidian este capabil să regleze lipoproteina plasmatică (a) și apolipoproteina B în mod paralel. Concentrațiile crescute de lipoproteine (a) în combinație cu colesterolul LDL pot fi implicate în riscul crescut de boli cardiovasculare, care este asociată cu hipotiroidism. [189] Modificările activității receptorului LDL sunt corelate semnificativ cu modificările colesterolului LDL, dar nu și modificările lipoproteinei (a). Calea receptorului LDL pare să fie implicată în catabolismul lipoproteinei (a) într-o măsură limitată. [190] Hipotiroidismul a fost asociat cu niveluri crescute de colesterol total și de lipoproteine de înaltă densitate (HDL), raportul colesterol total/HDL, apolipoproteina AI și apolipoproteina E. Creșterea apolipoproteinei AI fără o creștere concomitentă a apolipoproteinei AII sugerează o creștere selectivă a HDL2. Aceste efecte s-au dovedit a fi reversibile cu tratamentul hipotiroidismului. [191]

Hiponatremia poate fi întâlnită la pacienții vârstnici cu hipotiroidism. Tabloul clinic este cel al sindromului de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic - adică hiponatremie diluțională, urină concentrată, volum intravascular normal sau expandat și excreție de sodiu în urină. Mecanismul pare a fi o eliberare crescută de hormon antidiuretic, precum și o modificare a fluxului sanguin renal cu reabsorbție tubulară crescută a sodiului și a apei.

Dovezile care sugerează miopatie sunt furnizate de niveluri crescute de creatin fosfokinazei serice (CPK), care pot fi foarte mari. Scăderea clearance-ului renal al enzimei contribuie în mare măsură la aceste niveluri crescute.

COMA MIXEDEMĂ

Această afecțiune este o formă extremă de hipotiroidism care pune viața în pericol, care apare aproape exclusiv la populația în vârstă . Prezentarea este cea a unei persoane în vârstă cu dezvoltare rapidă a stupoare, convulsii sau comă, adesea în

asociere cu infecție, stres, expunere la frig sau după - administrarea de sedative, tranchilizante sau narcotice. [180] Istoricul sau simptomele hipotiroidismului pot fi prezente de mult timp. Hipotermia de grad profund este adesea prezentă împreună cu semne mai frecvente de hipotiroidism . Depresia respiratorie cu hipoxie și retenție de dioxid de carbon este frecvent prezentă și poate necesita intubare și asistență ventilatorie. Tensiunea arterială poate fi scăzută, împreună cu bradicardie și caracteristici de șoc. Datele de laborator vor dezvălui, pe lângă hipotiroxinemia marcată, hiponatremie, hipoglicemie, creșterea CPK seric, anemie și dovezi de acidoză respiratorie cu creșterea **Pco2** . Radiografia toracică evidențiază adesea cardiomegalie, fie din cauza miocardului dilatat, fie a efuziunii pericardice. Electrocardiograma arată de obicei tensiune scăzută. Recunoașterea sindromului și inițierea promptă a terapiei sunt esențiale , deoarece rata mortalității este probabil mai mare de 50%.

Diagnosticul de laborator al hipotiroidismului

Constatările privind concentrația scăzută de T4 seric total și liber împreună cu creșterea TSH-ului seric stabilesc în mod clar un diagnostic de hipotiroidism primar, iar aceste două constatări nu necesită investigații suplimentare. [42] Măsurarea T3 seric la un pacient vârstnic are o valoare diagnostică mică, deoarece multe tulburări sau medicamente comune la această grupă de vârstă duc la concentrații reduse de T3. [28] În schimb, la unii pacienți cu hipotiroidism, nivelurile serice de T3 pot rămâne în intervalul normal.

Eșecul de a găsi creșterea TSH-ului seric la un pacient cu concentrații serice reduse de T4 sau T3 și caracteristici clinice suspecte pentru hipotiroidism necesită efectuarea unei evaluări de laborator mai extinse. Diferența dintre hipotiroidismul secundar sau terțiar și diferitele sindroame „eutiroidiene bolnave" poate fi dificilă. Valorile normale ale FT4 punctează împotriva hipotiroidismului, dar FT4 scăzut poate fi observat în ambele condiții. Măsurarea rT3 poate fi utilă deoarece concentrația sa va fi scăzută în hipotiroidismul adevărat și este în general, normală sau crescută în boala tiroidiană.

Testul TRH poate fi ocazional valoros, deoarece pacienții cu hipotiroidism secundar vor prezenta o creștere tocită sau absentă a TSH, în timp ce persoanele bolnave eutiroidiene vor răspunde de obicei la TRH cu o creștere. Măsurarea anticorpilor antitiroidieni poate sprijini indirect un diagnostic de hipotiroidism dacă titrurile sunt mari, dar nivelurile în sine nu pot indica starea funcțională a glandei tiroide.

Terapie pentru hipotiroidism

Stabilirea unui diagnostic de hipotiroidism necesită în general inițierea înlocuirii hormonilor tiroidieni. La marea majoritate a pacienților, forma preferată de tratament este cu **L** -tiroxină sintetică. Tratamentul cu T3 are un rol redus, deoarece conversia periferică a T4 în T3 este capabilă să furnizeze cantități adecvate de T3.

În prezent, este bine stabilit că doza obișnuită de înlocuire a T4 este mai mică la vârstnici decât la pacientul tânăr, în mare parte ca urmare a unei reduceri a ratei clearance-ului T4 legată de vârstă. [192-196] Doza zilnică medie de T4 pentru pacienții cu vârsta peste 65 de ani a fost estimată la 0,110 mg (1,6 **pg** /kg), dar variază la fiecare pacient între 0,05 și 0,2 mg. Determinarea dozei optime de T4 se bazează pe monitorizarea TSH-ului seric și este definită ca doza de T4 care va reduce TSH-ul seric în intervalul normal. [197] Există o sugestie că mărimea creșterii inițiale a TSH-ului seric se corelează cu doza finală de înlocuire a T4. [196]

Trebuie evitată înlocuirea excesivă a hormonilor tiroidieni. Pacienții vârstnici tratați cu **L** -tiroxină în doze standard și cu T4 seric în intervalul normal s-a constatat adesea că au suprimat TSH seric. Chiar dacă caracteristicile evidente clinic ale hipertiroidismului nu sunt detectabile , pot apărea efecte metabolice ale hormonului tiroidian crescut și includ creșterea frecvenței cardiace nocturne, intervalul de timp sistolic scurt, excreția urinară crescută de sodiu și creșterea activității enzimelor hepatice și musculare. [198 - 199] De o consecință și mai mare este observația că pacienții cu substituție hormonală tiroidiană care au suprimat TSH-ul seric au, de asemenea, dovezi pentru o resorbție osoasă crescută, cu riscul ca urmare a unei rate accelerate a osteoporozei și, posibil , risc crescut de fractură. [199-201]

La pacientul vârstnic, inițierea substituției hormonale trebuie să fie cu doze mici, care sunt apoi crescute lent până la obținerea înlocuirii complete. [192.193] Pentru majoritatea pacienților în vârstă, o doză de 0,025 mg pe zi de **L** -tiroxină este o cantitate inițială adecvată. Creșterile ulterioare pot fi în trepte de 0,025 mg pe zi, la intervale de 4 până la 8 săptămâni, până când TSH-ul seric a fost normalizat. Nu este obișnuit ca scăderea TSH să rămână în urmă față de atingerea valorilor normale pentru T4 seric. Această abordare a tratamentului minimizează riscul posibilelor efecte adverse ale terapiei tiroidiene, care includ provocarea durerii anginoase, infarct miocardic, insuficiență cardiacă congestivă și aritmii.

O atenție deosebită trebuie acordată pacientului care, pe lângă hipotiroidie, are un diagnostic stabilit de cardiopatie ischemică. În această circumstanță, poate fi dificil să se realizeze înlocuirea completă a hormonilor fără a provoca simptome cardiace. Trebuie făcută o încercare de a maximiza regimul antianginos, inclusiv administrarea de **P** -blocante, agenți vasodilatatori și blocante ale canalelor de calciu. [202 - 203] În cazul în care această abordare eșuează, pacientul trebuie să fie supus unei evaluări pentru posibilitatea unei angioplastii sau a unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian. [204]

La pacientul despre care se crede că are hipotiroidism secundar sau terțiar, trebuie luată în considerare posibilitatea de a exista o deficiență de ACTH coexistentă cu hipoadrenalism rezultat. Deoarece starea metabolică crescută rezultată din înlocuirea tiroidei poate precipita tabloul clinic al insuficienței suprarenale, înlocuirea glucocorticoizilor trebuie începută concomitent cu hormonul tiroidian dacă există vreo probabilitate ca deficitul de ACTH să fie prezent. Unii pacienți cu hipotiroidism primar sever de lungă durată pot dezvolta, de asemenea, semne de insuficiență suprarenală după inițierea hormonului tiroidian, din cauza deteriorării metabolice a producției de hormoni suprarenalii din hipotiroidismul însuși. Dacă se suspectează vreo caracteristică a hipoadrenalismului, trebuie început tratamentul prompt cu doze fiziologice de glucocorticoizi. După ce a fost atinsă o stare eutiroidiană, doza de steroizi poate fi redusă și întreruptă. La unii pacienți, poate fi prudent să se înceapă tratamentul atât cu hormoni tiroidieni, cât și cu hormoni glucocorticoizi și să se întrerupă pe aceștia din urmă pe măsură ce pacientul se apropie de eutiroidism.

Tratamentul comei mixedem merită o atenție specială . Pacientul trebuie îngrijit într-un cadru de terapie intensivă. [126 , 205-207] Dacă se suspectează diagnosticul, terapia trebuie începută imediat, chiar dacă confirmarea de laborator nu a fost încă obținută. [126 , 205-207] Tratamentul cu tiroxină este necesar pentru a

corecta starea hipotiroidiană cu o doză inițială de 300 până la 500 **pg** administrată intravenos, deoarece atât absorbția intestinală, cât și cea intramusculară sunt probabil nesigure. [205, 206] Într-o analiză a 87 de pacienți cu comă mixedem, dozele inițiale de tiroxină mai mari de 500 **pg** au fost asociate cu o rată a mortalității de 53%, în timp ce rata mortalității la pacienții tratați cu o doză inițială mai mică de 500 **pg** a fost de 9%. Mortalitatea a fost cea mai mare la pacienții cu vârsta peste 65 de ani. [208] Odată ce există dovezi ale unui răspuns clinic, cum ar fi creșterea temperaturii corpului și a frecvenței cardiace, doza zilnică de tiroxină trebuie redusă la 50 până la 100 **pg** , administrată pe cale orală cât mai curând posibil și ajustată în continuare, după cum este necesar, prin monitorizarea TSH-ului seric. [206] T3 sau combinațiile de T4 și T3 nu sunt recomandate la un pacient în vârstă, deoarece impactul metabolic acut al T3 poate duce la aritmie cardiacă sau infarct miocardic.

Insuficiența suprarenală poate fi prezentă la pacienții cu comă de edem mixt. În situații care pun viața în pericol, trebuie extras sânge pentru măsurarea cortizolului și trebuie administrate doze intravenoase de stres de glucocorticoizi și continuate până când există confirmarea de laborator a stării funcției suprarenale. Apoi poate fi luată o decizie fie de a continua tratamentul pentru insuficiența suprarenală, fie de a reduce și de a întrerupe administrarea de glucocorticoid .

Terapia de susținere trebuie inițiată cu promptitudine și poate include suport ventilator pentru insuficiența respiratorie, antibiotice pentru infecție, reîncălzire externă pentru hipotermie și corectarea hipotensiunii prin înlocuirea lichidelor sau dopamina . Hiponatremia, dacă este severă, trebuie tratată.

HIPOTIROIDISM SUBCLINIC

Ca urmare a unui număr mare de studii de laborator , a fost identificată o populație semnificativă de indivizi care au niveluri serice de TSH peste limitele superioare acceptate ale normalului, dar la care concentrațiile serice ale T4 și T3 totale și libere sunt normale, iar simptomele hipotiroidismului sunt de obicei ușoare sau lipsite. [78, 83, 177, 209, 210] Acest sindrom a fost denumit *hipotiroidism subclinic* și este cel mai frecvent întâlnit la femeile cu vârsta peste 60 de ani. [211-214] Se crede că glanda tiroidă defectuoasă răspunde cu o creștere a secreției de TSH, care, la rândul său, este capabilă să conducă în continuare tiroida să mențină nivelurile normale de T4 și T3 până când apare o adevărată insuficiență tiroidiană. Anticorpii antitiroidieni sunt adesea prezenți, sugerând o etiologie autoimune.

Demografie

În studiul Framingham, 5,9% dintre subiecții cu vârsta peste 60 de ani au avut concentrații serice de TSH în mod clar crescute (>10 mU/L) cu niveluri normale de T4 seric, iar alte 14,4% au avut TSH seric ușor crescut (5 până la 10 mU/L) cu T4 seric normal. [158] Un studiu de screening tiroidian efectuat pe 1149 de femei din comunitate cu vârsta medie de 69 ± 7,5 ani a identificat 10,8% ca având hipotiroidism subclinic. [214] Alte studii au stabilit o rată de prevalență cuprinsă între 25 și 104 la 1000 de persoane, cea mai mare rată fiind întâlnită la femeile de peste 55 de ani. Incidența la femeile între 40 și 60 de ani poate fi de până la 10%. Datele din studiul Whickham indică faptul că 60% dintre subiecții cu valori serice ale TSH mai mari de 6 mU/L și 80% dintre cei cu valori TSH mai mari de 10 mU/L au avut anticorpi antitiroidieni demonstrabili în ser. Din întreaga populație de femei, 5% au avut atât niveluri crescute de TSH, cât și anticorpi antitiroidieni. [84]

De importanță clinică este întrebarea care este probabilitatea ca persoana cu criterii de laborator pentru hipotiroidismul subclinic să continue să dezvolte hipotiroidism clinic. Într-un studiu de urmărire pe termen lung, femeile care au avut inițial anticorpi antitiroglobulină și antimicrozomali împreună cu un TSH seric mai mare de 6 mU/L au dezvoltat hipotiroidism evident cu o rată de 5% pe an. Nu s-a dezvoltat niciun caz la femeile cu o creștere limită a TSH-ului (6 până la 10 mU/L) și doar un caz a apărut la cele 67 de femei care aveau anticorpi antitiroidieni cu niveluri normale de TSH. [212] Alte studii susțin progresia către hipotiroidism evident cu o rată de 7% pe an la femeile cu TSH seric crescut și titruri mari de anticorpi antitiroidieni, cu intervale de la 1% la 20% pe an. [76, 215, 216] Există o relație între gradul de creștere a TSH și riscul pe termen lung de progresie la hipotiroidism evident . Un TSH inițial mai mare de 12 mU/L a dus la o incidență de 77% a hipotiroidismului evident la 10 ani de urmărire. [217, 218] Este clar că prezența anticorpilor antitiroidieni, care indică prezența tiroiditei cronice autoimune, constituie un factor de risc semnificativ pentru dezvoltarea hipotiroidismului aparent clinic la femeile care au valori izolate crescute ale TSH-ului seric. [84, 166]

Manifestări clinice

Hipotiroidismul subclinic a fost asociat cu un număr de constatări clinice potențial adverse, în special cele care afectează sistemul cardiovascular (Tabelul 90-4). Există dovezi că contractilitatea sistolică la efort și contractilitatea diastolică a ventriculului stâng în repaus sunt scăzute la pacienții cu hipotiroidism subclinic. [219] Aceste modificări pot avea o semnificație funcțională mică în starea de repaus, dar simptomele se pot dezvolta în timpul efortului cardiopulmonar. Contractilitatea alterată și răspunsul clinic la efort sunt corectate cu tratamentul cu hormoni tiroidieni. [220-222] Deși hipotiroidismul subclinic a fost asociat cu o prelungire a intervalului QT, s-a raportat puțin cu privire la consecințele sale clinice.

Relația dintre hipotiroidismul subclinic și bolile cardiovasculare a făcut obiectul multor studii clinice, care au dat rezultate contradictorii. Un studiu pe 1922 de pacienți a indicat că hipotiroidismul subclinic nu a fost asociat cu un profil de risc cardiovascular advers . [223] Această observație a fost susținută în continuare de date din mai multe studii longitudinale mari asupra persoanelor care locuiesc în comunitate. [121, 224]

Dimpotrivă, o serie de studii sugerează că hipotiroidismul subclinic este un factor de risc pentru bolile cardiovasculare. Relația dintre hipotiroidismul subclinic sau boala tiroidiană autoimună și boala coronariană (CHD) a fost evaluată într-un studiu japonez al pacienților diagnosticați ca având CHD prin angiografie coronariană (grupul CHD) și subiecți sănătoși potriviți pentru vârstă, sex și indicele de masă corporală (grupul de control). Funcția tiroidiană, autoanticorpii tiroidieni și concentrațiile lipidelor serice au fost măsurate în grupul CHD și grupul de control. Grupul CHD a prezentat niveluri semnificativ scăzute de T3 liber și T4 liber și niveluri serice de TSH crescute semnificativ în comparație cu grupul de control, indicând o scădere semnificativă a funcției tiroidiene la pacienții cu CHD. Nivelurile serice ale colesterolului HDL au fost semnificativ scăzute în grupul cu CHD. [225] Un alt studiu japonez pe bărbați și femei cu vârsta medie de 58,5 ani a constatat că 10,2% au hipotiroidism subclinic. Bărbații cu hipotiroidism subclinic au avut o prevalență a bolii cardiace ischemice de patru ori mai mare decât bărbații eutiroidieni, dar nicio creștere a hemoragiei

intracraniene sau a infarctului cerebral. Pe parcursul a 12 ani de urmărire, a existat o creștere semnificativă a mortalității de toate cauzele la bărbații hipotiroidieni subclinici, dar nu și la femei. [226] Un alt studiu longitudinal pe bărbați și femei cu o vârstă medie de 50 de ani a constatat o creștere semnificativă a prevalenței bolii coronariene atât la bărbați, cât și la femeile cu hipotiroidism subclinic, care au avut un nivel de TSH mai mare de 10 mU/L. [227] În mod similar, un studiu pe 2730 de bărbați și femei cu vârsta cuprinsă între 70 și 79 de ani, care au fost urmăriți pentru o perioadă de 4 ani, a evidențiat un risc crescut de insuficiență cardiacă congestivă la persoanele cu hipotiroidism subclinic care aveau niveluri de TSH de 7 mU/L sau mai mult. [228] La această populație, hipotiroidismul subclinic nu a fost asociat cu un risc crescut de boală coronariană, accident vascular cerebral, boală arterială periferică sau mortalitate cardiovasculară sau totală.

Dintre rezidenții în vârstă ai unui azil de bătrâni, s-a descoperit că 6% aveau hipotiroidism subclinic, iar dintre aceștia, 83% aveau dislipidemie și 56% prezentau dovezi de boală coronariană, în contrast cu o incidență de 16% a arterei coronariene.

Tabelul 90-4. Constatări și efecte adverse potențiale ale hipotiroidismului subclinic

Funcția ventriculară
Funcția sistolică afectată la efort
Funcția diastolică a ventriculului stâng afectată în repaus/întârzierea timpului de relaxare
Disfuncție sistolică și diastolică a ventriculului drept Risc crescut de insuficiență cardiacă congestivă
Vasculatura periferică
Creșterea rezistenței vasculare sistemice
Vasodilatație afectată
Creșterea grosimii intima-media a arterei carotide
Rigiditate arterială crescută
Viteza crescută a undei de puls
Creșterea tensiunii arteriale diastolice
Creșterea bolii vasculare periferice
Dislipidemie
Creșterea colesterolului total
Creșterea colesterolului cu lipoproteine cu densitate joasă (LDL).
Creșterea apolipoproteinei B
Creșterea lipoproteinei A
Ateroscleroza
Creșterea bolilor cardiace ischemice/coronariene
Risc crescut de infarct miocardic
Creșterea aterosclerozei aortice
Coagulare
Creșterea activității factorului VII
Sistemul nervos central
Dispoziție deprimată, oboseală, energie scăzută
Tulburări de memorie
Demență
Mortalitatea
Creșterea mortalității cardiace
Creșterea mortalității de orice cauză

boală la rezidenții eutiroidieni. [229] Un posibil factor care contribuie la creșterea riscului de boală ocluzivă vasculară este constatarea unei creșteri a activității factorului VII, care poate duce la o stare de hipercoagulare cu risc crescut de tromboembolism. [230]

Au existat multe rapoarte care indică faptul că hipotiroidismul subclinic este asociat cu modificări ale concentrațiilor circulante ale lipidelor care pot crește riscul de dezvoltare a bolii vasculare. [222.231-237] Un studiu pe 2108 persoane rezidente în comunitate a demonstrat că în subgrupul de 119 persoane (5,6%) cu hipotiroidism subclinic, a existat o creștere semnificativă a colesterolului seric total și a colesterolului LDL fără modificarea colesterolului HDL. [227] În alte studii, au fost descrise scăderea HDL și creșterea proteinei lipo (a) și a apolipoproteinei B, împreună cu o prevalență mai mare a bolii cardiace ischemice. [236.238.239]

Femeile cu hipercolesterolemie au o probabilitate crescută de a avea hipotiroidism subclinic coexistent. [240] S-a observat că pacienții cu hipotiroidism subclinic au o creștere relativă a lipoproteinei cu densitate joasă și o scădere a lipoproteinei cu densitate mare, cu o prevalență mai mare a bolii cardiace ischemice. [241] Într-un grup mare de femei în vârstă cu semne de ateroscleroză aortică, 13,9% s-au dovedit a avea hipotiroidism subclinic, iar la acele femei cu antecedente de infarct miocardic, 21,5% au avut hipotiroidism subclinic. [214] În mod similar, prezența hipotiroidismului subclinic a fost însoțită de o prevalență ridicată atât a aterosclerozei aortice, cât și a infarctului miocardic, cu o prevalență și mai mare la cei care prezentau și anticorpi antimicrozomici detectabili.

Ca și la pacienții cu hipotiroidism evident, cei cu hipotiroidism subclinic s-au dovedit a avea modificări ale sistemului vascular periferic. Atât tensiunea arterială diastolică, cât și viteza undei pulsului au fost semnificativ crescute la pacienții cu hipotiroidism subclinic, comparativ cu persoanele eutiroidiene. [231] Analiza undelor de puls a demonstrat, de asemenea, o rigiditate arterială crescută la pacienții cu hipotiroidism subclinic , care s-a îmbunătățit după tratamentul cu hormoni tiroidieni. [232] Grosimea carotidiană intima-media, un factor de risc recunoscut pentru bolile cardiovasculare, s-a constatat, prin ultrasonografia de înaltă rezoluție, a crește și este legată pozitiv de vârstă, TSH și nivelurile de colesterol LDL. [239] Într-o populație de azil de bătrâni cu vârsta medie de 79 de ani, 78% dintre persoanele identificate cu hipotiroidism subclinic s-au dovedit a avea boală vasculară periferică simptomatică. [242]

Hipotiroidismul subclinic poate afecta, de asemenea, funcția sistemului nervos central, pacienții raportând tulburări de memorie, dispoziție depresivă, anxietate și o varietate de plângeri somatice . S-a raportat că tratamentul cu tiroxină ameliorează aceste simptome, precum și îmbunătățește sentimentul de bunăstare și performanța la testele psihometrice. [222 , 243-245]

Tratament

Astfel, trebuie acordată atenție întrebării dacă detectarea hipotiroidismului subclinic justifică sau nu tratament – un subiect de controversă considerabilă. Tratamentul cu **L** -tiroxină a avut ca rezultat îmbunătățirea funcționării sistolice și diastolice, îmbunătățirea fracției de ejecție a ventriculului stâng odată cu exercițiul și o scădere a rezistenței vasculare sistemice. [235.246.247] Mai multe studii au raportat că tratamentul cu **L** -tiroxină are ca rezultat o scădere a colesterolului total și LDL, o creștere a lipoproteinelor serice cu densitate mare și o scădere a lipoproteinelor cu densitate joasă și apolipoproteinei B. [236-238 , 241 , 248-251] Nu există încă date substanțiale care să indice că tratamentul precoce al hipotiroidismului subclinic cu substituție de hormoni tiroidieni este eficient în reducerea riscului de dezvoltare ulterioară a aterosclerozei sau a bolii coronariene.

Mai multe publicații s-au ocupat de opiniile divergente cu privire la tratamentul disfuncției tiroidiene subclinice. [149-150-152-252-253] Două rapoarte privind bolile tiroidiene subclinice au fost pregătite de un grup de experți numiți de Asociația Americană a

Endocrinologilor Clinici, Asociația Americană a Tiroidei și Societatea Endocrină , care au efectuat o revizuire exhaustivă a literaturii folosind principiile medicinei bazate pe dovezi. Aceste rapoarte au abordat probleme de screening, evaluare și management al pacienților cu boală tiroidiană subclinica și au culminat cu o declarație de consens de concluzii și recomandări pregătită de membrii grupului, care a fost publicată în 2004. [149, 152.] Ulterior, un document de răspuns din partea reprezentanților a trei organizații a fost pregătit și publicat în 2005, subliniind domeniile în care au existat dezacorduri cu recomandările conferinței de consens. [150]

Grupul de consens a concluzionat că tratamentul de rutină al pacienților cu hipotiroidism subclinic cu niveluri serice de TSH de 4,5 până la 10 mU/L nu a fost justificat, dar a indicat că tratamentul este rezonabil pentru pacienții cu niveluri de TSH mai mari de 10 mU/L. Această recomandare s-a bazat pe datele de la pacienții cu un nivel de TSH peste 10 mU/L cu privire la rata proiectată de progresie de la hipotiroidismul subclinic la cel evident și efectele tratamentului cu tiroxină asupra simptomelor, depresiei, profilurilor lipidelor și funcției cardiace. [149]

Cele trei societăți sponsori nu au fost de acord cu unele dintre concluziile grupului de consens. Astfel, cele trei societăți recomandă screening-ul de rutină pentru bolile tiroidiene subclinice conform ghidurilor publicate anterior. În plus, ei recomandă tratamentul de rutină al pacienților cu hipotiroidism subclinic care au niveluri de TSH între 4,5 și 10 mU/L. [150]

În prezent, o abordare conservatoare este de a monitoriza pacienții identificați cu sindromul cu TSH și T4 seric la intervale de 6 până la 12 luni. Terapia de substituție cu tiroxină ar trebui administrată acelor pacienți cu TSH seric mai mare de 10 mU/L și celor cu TSH între 4,5 și 10 mU/L, care au fie niveluri ridicate de anticorpi antimicrozomiali, fie simptome compatibile cu hipotiroidism ușor.

BOALA TIROIDĂ NODULARĂ ȘI NEOPLAZIE

Dezvoltarea nodulilor tiroidieni este un proces legat de vârstă, care apare mai frecvent la femei decât la bărbați. [84.254-256] Studiile de autopsie au demonstrat că nodulii tiroidieni se găsesc frecvent la populația în vârstă , chiar și atunci când examenul clinic al gâtului nu a evidențiat o anomalie. [254.256] Datele autopsiei arată că o creștere a frecvenței nodulilor este evidentă la femei și bărbați peste 30 de ani, cu o creștere progresivă până la o frecvență de 90% la femei și 50% la bărbații cu vârsta peste 70 de ani. Aceste observații sunt susținute de date cu ultrasunete, care au găsit noduli tiroidieni la aproximativ 50% dintre femeile cu vârsta peste 50 de ani. [257]

Prezentări clinice

Nodulii tiroidieni sunt cel mai frecvent asimptomatici; pacientul le poate descoperi accidental, sau medicul le poate găsi în timpul unui examen fizic sau ca o constatare accidentală la CT sau RMN a capului, gâtului sau toracelui. Cea mai mare îngrijorare este descoperirea unui singur nodul palpabil, care ridică posibilitatea apariției malignității tiroidiene . La mulți astfel de pacienți, o evaluare ulterioară va dezvălui prezența mai multor noduli. Deși un singur nodul este mai probabil să adăpostească o malignitate decât o tiroida multinodulară, doar aproximativ 10% dintre nodulii unici clinici vor fi, de fapt, maligni.

Pacienții cu noduli tiroidieni trebuie chestionați pentru istoricul expunerii la radiații externe a capului, gâtului și toracelui superior. Este bine stabilit că iradierea glandei tiroide are ca rezultat o creștere semnificativă a riscului de apariție a malignității tiroidiene. În Statele Unite, a fost o practică obișnuită de mulți ani, până în anii 1950, tratarea acneei faciale, mărirea amigdalelor, adenita cervicală și mărirea timului cu radiații externe. Se estimează că câteva milioane de oameni au fost iradiați, dintre care mulți se află acum în grupa de vârstă peste 60 de ani. Deși antecedentele de iradiere la un pacient cu tiroida nodulară crește probabilitatea de malignitate , este important de menționat că iradierea crește, de asemenea, dezvoltarea nodulilor benign. Dintre persoanele care, în copilărie, au primit doze mici de iradiere la cap și gât, 87%

Tabelul 90-5. Factori de risc pentru malignitatea într-un nodul tiroidian

- Bărbat
- Vârsta mai mare de 60 de ani
- Istoric de iradiere a zonei capului sau gâtului
- Istoric familial de cancer tiroidian
- Solitar la examenul clinic
- Creșteți în dimensiune
- Greu la palpare
- Voce răgușită
- Caracteristici suspecte ale ultrasunetelor
  - Dimensiune mai mare de 1 cm
  - Solid mai degrabă decât chistic
  - Hipoecogenitate
  - Hipervascularitate centrală
  - Prezența microcalcificărilor
  - Granițe neregulate

au noduli detectabili ecografic, de la 16% la 29% vor dezvolta noduli tiroidieni palpabili, iar dintre aceștia, aproximativ o treime vor fi maligni. [258 - 259] Nodulii apar după o latență de 10 până la 20 de ani, iar incidența nodulilor maligni atinge un vârf la 20 până la 30 de ani după expunere . [255, 258]

Ocazional, un nodul tiroidian va fi asociat cu debutul acut al durerii și sensibilității gâtului. Această circumstanță poate fi rezultatul unei tiroidite acute sau subacute sau al hemoragiei într-un nodul preexistent.

Constatarea tiroidei multinodulare crește în zonele cu deficit de iod. Adesea, există o istorie de gușă care datează din copilărie sau anii tineri adulți. Gușa multinodulară foarte mare , în special cele cu o componentă substernală considerabilă, poate comprima traheea și poate duce la plângeri de dispnee. Pot apărea și tulburări de înghițire. Această prezentare este cea mai frecventă la femeile în vârstă. O gușă substernală mare este uneori recunoscută pentru prima dată când pacientul a avut o radiogramă toracică și se observă că are compresie sau deviație a traheei sau o masă mediastinală superioară. [260]

Diagnostic diferențial

Entitățile care se prezintă sub formă de noduli tiroidieni sunt multe. Cele mai multe sunt rezultatul leziunilor benigne ale tiroidei și includ adenoamele foliculare și coloidale, tiroidita acută și subacută, tiroidita Hashimoto și chisturile tiroidiene. Neoplasmele maligne ale tiroidei includ carcinoamele papilare, foliculare, medulare și anaplazice, precum și limfomul tiroidian și metastazele la nivelul tiroidei. Leziunile nontiroidiene se pot prezenta, de asemenea, ca noduli tiroidieni aparenti și includ ganglioni limfatici, anevrisme, adenoame și chisturi paratiroidiene și chisturi ale conductelor tiroglos. [261]

Probabilitatea ca un singur nodul să fie malign crește dacă există antecedente de expunere la radiații, dacă apare la un bărbat, s-a observat că a suferit o creștere a dimensiunii, este însoțită de răgușeală a vocii care sugerează impactul asupra

nervului laringian recurent și este dur la palpare (Tabelul 90-5).

Vârsta pare a fi un factor de risc pentru dezvoltarea cancerului tiroidian. Baza Națională de Date despre Cancer de 53.856 de pacienți cu cancer tiroidian indică faptul că aproximativ 25% din toate cancerele tiroidiene sunt diagnosticate pentru prima dată la indivizi care au peste 60 de ani. [262] , [263] Per total

Tabelul 90-6. Apariția malignității tiroidiene la pacientul în vârstă și supraviețuirea la 10 ani

Tipul de cancer	Procentul bolnavilor de cancer > 40 de ani	> 64 de ani	Procent Supraviețuire pe 10 ani*
Papilară/mixtă	79	60-67	<65
folicular	13	20-25	<57
Medular	3	5	<63
Anaplastic	2	6	0
Limfom	3	5	< 100

* Vârsta la diagnostic > 60 de ani.

Distribuția histologică a cancerului tiroidian este 79% papilară, 13% foliculară, 3% celule Hurthle, 3,5% medulară și 1,7% anaplazică. [262] Vârsta este un factor în prezicerea tipului histologic de malignitate [262] , [264] (Tabelul 90-6). La pacienții cu vârsta peste 60 de ani, carcinomul papilar reprezintă aproximativ 67% din cancerele tiroidiene. Carcinomul folicular, următorul - tip histologic cel mai frecvent, are o frecvență maximă atât în decada a patra, cât și în cea de-a șasea decadă de viață, cu o vârstă medie la diagnosticare de 44 de ani. Acesta, împreună cu carcinomul cu celule Hurthle, reprezintă aproximativ 23% din afecțiunile maligne tiroidiene la grupa de vârstă peste 60 de ani. Carcinomul medular are o incidență maximă în deceniile a cincea și a șasea și reprezintă 5% din cancerele tiroidiene la populația în vârstă. [262.265]

Carcinomul anaplazic al tiroidei este aproape exclusiv o boală a persoanelor în vârstă și reprezintă aproximativ 6% din cancerele tiroidiene din această grupă de vârstă. Este invariabil fatală într-o perioadă scurtă de timp de la primul diagnostic, mai ales când are un diametru mai mare de 5 cm. [266] Din punct de vedere clinic, apare adesea într-o zonă cu boală tiroidiană anterioară și este recunoscută prin creșterea rapidă, consistența stâncii și invazivitatea locală cu implicarea recurentă a nervului laringian și compresia traheală.

Limfomul și cancerele metastatice constituie afecțiunile maligne tiroidiene rămase la persoanele în vârstă. Limfomul se caracterizează printr-o masă nedureroasă a gâtului cu creștere rapidă, care poate provoca simptome compresive și poate fi dificil de diferențiat inițial de carcinomul anaplazic doar pe aspectul clinic. Tiroidita Hashimoto este frecvent prezentă la pacienții cu limfom. [276]

Debutul rapid al unei mase tiroidiene dureroase, sensibile, cu febră și leucocitoză însoțitoare este foarte sugestivă pentru tiroidita acută supurată. În mod similar, dezvoltarea unei mase tiroidiene dureroase, sensibile, ferme, fără febră și leucocitoză indică un diagnostic de tiroidite subacute sau granulomatoase. Un istoric al unei infecții antecedente ale tractului respirator superior cu o durere în gât susține în continuare diagnosticul. Această tulburare poate fi însoțită în faza sa acută de hipertiroidism tranzitoriu, ca urmare a scurgerii de hormoni tiroidieni din celulele foliculare deteriorate. O altă considerație la pacientul cu debut acut al unei mase dureroase și sensibile la gât este hemoragia într-un chist tiroidian sau adenom asimptomatice anterior.

Evaluarea unui nodul tiroidian

Obiectivul major al evaluării la pacientul la care se găsește un nodul tiroidian, în special un nodul aparent unic, este de a determina dacă nodulul este benign sau malign. Sunt disponibile o serie de modalități de diagnosticare.

Testele de sânge ale funcției tiroidiene vor da de obicei - rezultate normale, cu excepția pacientului cu adenom hiperfuncțional sau gușă multinodulară toxică. La unii pacienți cu boală nodulară secundară tiroiditei Hashimoto, TSH-ul seric poate fi crescut. Mai multe rapoarte au arătat că TSH-ul seric poate fi un predictor independent al malignității tiroidiene, cu riscul de malignitate într-un nodul tiroidian crescând cu niveluri mai mari de TSH, chiar și în intervalul normal, astfel încât probabilitatea de malignitate a fost de 52% atunci când TSH era de 5 mU/L sau mai mare. [268] - [269] Măsurarea tiroglobulinei serice este adesea crescută la pacienții cu cancer tiroidian, dar nu poate diferenția în mod sigur malignitatea de adenomul benign sau tiroidita. [77] Utilitatea sa majoră constă în recunoașterea precoce a recidivei sau a metastazei la pacienții cu carcinom papilar sau folicular care au suferit anterior tiroidectomie totală. Creșterea concentrației serice de calcitonine susține în mare măsură un diagnostic de carcinom medular. [270]

Determinarea stării funcționale a unui nodul prin imagistica izotopică este utilă. Țesutul malign este rareori capabil să capteze iod, astfel încât identificarea unui nodul ca fiind „cald” sau „fierbinte” prin scanarea cu [123] I sau cu tehnețiu face ca probabilitatea apariției malignității nodulului să fie îndepărtată. În plus, scanarea poate dezvălui că un singur nodul aparent este, de fapt, parte a unei tiroide multitinodulare, scăzând din nou riscul de malignitate. Constatarea unui nodul nefuncțional sau „rece” nu stabilește un diagnostic de malignitate deoarece 95% dintre nodulii tiroidieni sunt reci, iar dintre aceștia, incidența malignității este de 5%. [271] Din acest motiv, scanarea izotopică nu mai este considerată un test de diagnostic inițial.

Ecografia de înaltă rezoluție poate detecta leziuni de până la 2 mm și poate permite clasificarea unui nodul ca solid, chistic sau mixt solid-chistic. [272] Tehnica demonstrează adesea multinodularitate într-o glandă cu un singur nodul palpabil. Valoarea ultrasonografiei în stabilirea unui diagnostic de malignitate este limitată deoarece există o suprapunere considerabilă a caracteristicilor ecografice ale nodulilor benign și maligni. Următoarele caracteristici ecografice cresc probabilitatea de malignitate: (1) dimensiune mai mare de 1 cm, (2) solidă mai degrabă decât chistică, (3) hipoecogenitate, (4) hipervascularitate centrală, (5) prezența microcalcificării și (6) margini neregulate (vezi Tabelul 90-5). [273] Procedura poate fi utilă pentru detectarea cancerului tiroidian recurent sau rezidual și pentru screening-ul persoanelor care au avut antecedente de expunere la iradiere. De asemenea, poate fi de valoare la pacientul suspectat de a avea limfom tiroidian, deoarece această malignitate produce adesea un model pseudochistic asimetric caracteristic. [274]

Tomografia computerizată și RMN pot oferi informații detaliate despre anatomia tiroidei. Aceste proceduri sunt costisitoare și par să adauge puțin la evaluarea clinică inițială a malignității. [65] Cu toate acestea, ele pot fi utile în determinarea extinderii bolii la pacienții cu carcinom anaplazic sau limfom tiroidian. În plus, CT și RMN pot oferi informații despre dimensiunea și extinderea substernală a gușilor mari și compresia structurilor gâtului.

La pacienții cu gușă nodulară netoxică, hormonul tiroidian a fost utilizat pentru a suprima TSH, presupunând că leziunile benigne au mai multe șanse să fie dependente de TSH și, prin urmare, probabil să scadă în dimensiune. Procedura presupune administrarea **de L** -tiroxină într-o doză suficientă pentru a suprima TSH-ul seric și monitorizarea dimensiunii nodulului tiroidian pentru o perioadă de 3 până la 6 luni. Din cauza naturii subiective a evaluării dimensiunii nodulare tiroidiene și a demonstrației că terapia supresă a avut un efect semnificativ redus asupra gușii sau mărimii nodulilor în timpul mai multor studii bine controlate cu **L** -tiroxină, nu pare să existe o justificare pentru utilizarea viitoare a acestei proceduri. [275 - 276] În plus, administrarea de doze supresoare de **L** -tiroxină la pacienții vârstnici prezintă un risc substanțial pentru precipitarea sau agravarea bolii cardiace ischemice și pentru accelerarea pierderii osoase.

Aspirația cu ac fin (FNA) a tiroidei pentru a obține țesut pentru examen citologic sau histologic pare a fi cea mai fiabilă și precisă metodă de separare a bolii benigne de cele maligne. [277-279] FNA este indicată la orice pacient cu un nodul solitar și atunci când există suspiciunea de malignitate tiroidiană din rezultatele clinice, ecografice sau de scanare. În mâinile calificate, procedura este sigură, ieftină și capabilă să determine prezența sau absența malignității cu o acuratețe de 95%. Fiabilitatea FNA poate fi crescută în continuare dacă este realizată împreună cu ghidarea ecografică în timp real. Constatările citopatologice de la FNA sunt repartizate în patru categorii: pozitive pentru - malignitate, suspecte pentru malignitate, negative pentru malignitate și nediagnostic. În cazul unui aspirat nediagnostic, se recomandă repetarea FNA. Intervenția chirurgicală este recomandată tuturor pacienților cu diagnostic citologic malign. Pentru pacienții cu o interpretare suspectă a FNA, se recomandă scanarea tiroidiană cu excizie chirurgicală care urmează să fie urmată dacă leziunea este hipofuncțională. Pacientul cu citologie benignă poate fi gestionat ulterior prin observație. Pacientului cu caracteristici clinice sau FNA care sugerează limfom ar trebui să se facă o biopsie chirurgicală sau un ac mare pentru a confirma diagnosticul. [274]

Managementul nodulilor tiroidieni

Managementul nodulilor tiroidieni depinde în mare măsură de rezultatele evaluării diagnostice, în special de determinarea dacă nodulul prezintă un risc mare de a fi malign pe baza caracteristicilor ecografice și a rezultatelor FNA. [280] Nodulii identificați ca fiind „calzi” și cu producție normală de hormoni tiroidieni asociate și fără simptome compresive justifică doar observarea cu examinare la intervale de 6 până la 12 luni. Nodulii „fierbinți” sunt gestionați în mod similar, atâta timp cât funcția tiroidiană este normală. Dacă se găsesc dovezi pentru hipertiroidism, atunci trebuie inițiat un tratament adecvat pentru această afecțiune.

Managementul nodulului „rece” este mai complex. [281] Când este posibil, ar trebui efectuată biopsia FNA. [277-279] Demonstrarea citologiei benigne fie într-un nodul solid, fie într-un nodul chistic indică faptul că pacientul poate fi gestionat ulterior prin observație. Combinația dintre citologie suspectă prin FNA și aspect rece la scanare ar trebui să conducă la recomandarea exciziei chirurgicale. Dacă FNA dezvăluie celule maligne, operația este recomandată fără a fi nevoie de studii suplimentare.

Doar un chirurg cu experiență în procedură ar trebui să efectueze o intervenție chirurgicală pentru carcinomul tiroidian. Dacă diagnosticul de malignitate nu a fost stabilit ferm preoperator, nodulul trebuie îndepărtat cu o marjă largă de țesut neinfectat și examinat prin secțiune înghețată. Dacă diagnosticul de carcinom papilar sau folicular este confirmat sau a fost pus înainte de intervenția chirurgicală, tiroidectomia aproape totală trebuie efectuată din cauza frecvenței înalte a multicentricității malignității și a necesității de a îndepărta țesutul tiroidian funcțional pentru a monitoriza pacientul cu scanare cu iod radio pe întregul corp în viitor. [263 - 280 - 282-284] Ganglionii limfatici regionali trebuie explorați și îndepărtați dacă există dovezi de implicare metastatică. Postoperator, trebuie acordată atenție posibilelor complicații ale leziunii recurente ale nervului laringian și ale hipoparatiroidismului, care pot fi tranzitorii sau permanente. Aproape sigur, pacienții vor deveni hipotiroidieni în urma intervenției chirurgicale și vor necesita substituție hormonală, care ar trebui să fie într-o doză suficientă pentru a suprima TSH-ul seric la niveluri sub normal, dacă este tolerat clinic.

Postoperator și după aceea la intervale de 6 până la 12 luni, va fi necesară întreruperea înlocuirii tiroidei pentru o perioadă de până la 6 săptămâni pentru a permite nivelurilor serice endogene de TSH să crească suficient de mare (>30 mU/L) pentru a promova absorbția tisulară a ^{131}I. Alternativ, substituția poate fi TSH-ul uman și hormonul recombinat. administrat intramuscular la intervale de 24 de ore pentru două prize. [285] La douăzeci și patru de ore după a doua doză de rhTSH sau după perioada de retragere a hormonilor tiroidieni, se obține sânge pentru măsurarea tiroglobulinei și apoi se administrează doze mari de scanare de ^{123}I și se efectuează scanări ale gâtului și ale corpului total la 24, 48 și 72 de ore. Dacă tiroglobulina serică este crescută sau dacă se găsesc zone de captare, se administrează apoi doze mari ablative de ^{131}I și se reinstituie terapia de substituție 48 de ore mai târziu. Această abordare reduce rata de recurență atât a carcinomului papilar, cât și a celui folicular și prelungește supraviețuirea. [263.283.284.286] La pacientul a cărui scanare tiroidiană de supraveghere inițială nu evidențiază zone de captare și la care nivelurile serice ale tiroglobulinei sunt sub 0,1 ng/ml, monitorizarea ulterioară poate fi făcută prin măsurarea periodică a tiroglobulinei serice în timp ce se continuă înlocuirea hormonilor tiroidieni fără a fi necesară retragerea hormonilor tiroidieni . [287] Atâta timp cât tiroglobulina serică rămâne sub 0,1 ng/mL, riscul de recidivă a cancerului tiroidian este foarte scăzut. Pacienților urmăriți în acest mod ar trebui să li se efectueze și o ecografie periodică a gâtului.

Rata de supraviețuire la 10 ani atunci când diagnosticul inițial este pus peste vârsta de 60 de ani este estimată a fi mai mică de 65% pentru pacienții cu carcinom papilar, în timp ce supraviețuirea la 10 ani scade la mai puțin de 57% la pacienții mai în vârstă cu carcinom folicular și este mai mică pentru pacienții cu carcinom medular. [264.288] La pacienții cu carcinom folicular, dimensiunea crescută (mai mare de 3 cm) a fost asociată cu o recidivă crescută , iar metastazele la distanță la momentul diagnosticului au prezis un risc ridicat de deces ulterioară. [265] Pacienții cu cancer tiroidian diferențiat rezistent la iod radioactiv au arătat un răspuns pozitiv la tratamentul cu motesanib difosfat, un inhibitor activ oral al receptorilor factorului de creștere endotelial vascular. [289] Pentru carcinomul medular, procedura operatorie de elecție este tiroidectomia totală deoarece boala este adesea multicentrică. Se recomandă de asemenea disecția de rutină a modurilor limfatice. Majoritatea carcinoamelor medulare nu răspund la terapia cu ^{131}I, astfel încât pacienții cu boală reziduală sau recurentă inoperabilă sunt tratați paliativ cu iradiere externă. Supraviețuirea scade odată cu

creșterea vârstei la momentul diagnosticului inițial, fiind substanțial mai scăzută la pacienții cu vârsta peste 60 de ani. Aproximativ două treimi dintre pacienții din a șaptea decadă vor avea boală persistentă după intervenție chirurgicală. [290] Eficacitatea intervenției chirurgicale poate fi monitorizată postoperator prin măsurarea concentrației sanguine de calcitonine, atât în stare bazală, cât și după stimulare. [270] Ratele de supraviețuire pentru malignitatea tiroidiană diagnosticată inițial la pacienții cu vârsta peste 60 de ani sunt prezentate în Tabelul 90-6 .

Managementul carcinomului anaplazic al tiroidei rămâne nesatisfăcător. [286] Ameliorarea simptomelor de compresie poate fi uneori realizată prin intervenție chirurgicală urmată de iradiere externă cu doze mari (45 până la 60 Gy). [291] Chimioterapie cu doxorubicină poate fi benefică în combinație cu intervenția chirurgicală și iradierea externă. [266.292]

Pacienților cu limfom tiroidian ar trebui să li se efectueze stadializarea clinică prin CT sau RMN. Rata de supraviețuire se poate apropia de 100% ca răspuns la iradierea externă agresivă în combinație cu chimioterapia CHOP (citoxan, Adriamycin, vincris tine, prednison). [274]

Tiroidectomia subtotală a fost terapia tradițională pentru gușa compresivă. [293] Cu toate acestea, gușele mari compresive pot răspunde la doze de ablație de ^{131}I (25 până la 125 mCi) cu o contracție semnificativă a tiroidei și ameliorarea însoțitoare a simptomelor compresive, cum ar fi stridorul, dispneea și disfagia. [260.276.294.295] Îmbunătățirea răspunsului la ^{131}I a fost observată atunci când pacienților li s-a administrat rhTSH înainte de administrarea de iod radioactiv. [296] La acești pacienți, trebuie administrate doze de substituție de L -tiroxină suficiente pentru a menține TSH-ul seric în intervalul normal, fie după intervenție chirurgicală, fie după tratament cu iod radioactiv, pentru a menține supresia țesutului tiroidian și pentru a evita dezvoltarea tardivă a hipotiroidismului.

Dacă se suspectează tiroidita acută, supurată, este necesar un tratament cu antibiotice. Microorganismele cel mai frecvent responsabile sunt *Staphylococcus aureus, Streptococ cus hemolyticus, Escherichia coli, Pneumococcus* și *Salmonella.* Rareori, va fi necesar drenajul chirurgical al unei mase fluctuante . Nodulii găsiți în asociere cu itisul tiroidian subacut nu necesită îngrijire specială și pot scădea în dimensiune pe măsură ce boala se rezolvă.

Rezumatul algoritmului de management

Hipertiroidismul

- Utilizați Ș -blocante pentru controlul ratei tahiaritmiilor.
- ^{131}I ablația este tratamentul preferat.
- Dacă este prezentă fibrilația atrială:
  - Folosiți anticoagulante
  - Utilizați cardioversia dacă ritmul sinusal normal nu a apărut la 16 săptămâni după normalizarea funcției tiroidiene
- Utilizați medicamente antitiroidiene în doză mare plus iodură pentru furtuna tiroidiană.

Hipertiroidismul subclinic [297]

- Normalizați funcția tiroidiană cu medicamente antitiroidiene sau ^{131}I dacă:
  - Există caracteristici clinice ale hipertiroidismului
  - Apare fibrilația atrială
  - Există dovezi pentru osteopenie sau osteoporoză
  - TSH este suprimat <0,1 mU/L
- Există o creștere a T4, T4 liber, T3 sau T3 liber în timpul urmăririi
- Monitorizați TSH/T4 liber la intervale de 6 până la 12 luni la pacienții asimptomatici cu TSH 0,1 până la 0,4 mU/L.

Hipotiroidism

- Tratați cu L -tiroxină:
  - Începeți cu o doză mică de 12,5 până la 25 g g pe zi
  - Creșteți cu 12,5 până la 25 g g la intervale de 2 până la 4 săptămâni
- Monitorizați răspunsul la tratament cu TSH seric.
- Dacă boala coronariană și angina pectorală sunt prezente, începeți Ș -blocant împreună cu L -tiroxină.
- Pentru coma mixedem:
  - Oferiți îngrijiri de susținere în cadrul terapiei intensive
  - Tratați imediat cu IV L -tiroxină 300 până la 500 g g
  - Se administrează glucocorticoizi IV până la determinarea stării suprarenale

Hipotiroidismul subclinic [297]

- Initiati tratamentul cu L -tiroxina daca:
  - TSH este > 10 mU/L
  - TSH este 4,5—10 mU/L și
    - Titrurile de anticorpi antitiroidieni sunt > 1:1600.
    - Dislipidemia este prezentă.
    - Boala coronariană este prezentă.
    - Sunt prezente simptome care sugerează hipotiroidism ușor.
- Monitorizați TSH/T4 liber la intervale de 6 până la 12 luni la pacienții cu TSH 4,5 până la 10 mU/L, anticorpi antitiroidieni negativi și fără simptome evidente de hipotiroidism.

Noduli tiroidieni/malignitate

- Dacă este prezent un nodul suspect, faceți biopsie FNA.
- Dacă se pune diagnosticul pozitiv de cancer tiroidian diferențiat:
  - Tratați cu tiroidectomie aproape totală
  - Urmează cu ^{131}I ablația oricărei rămășițe tiroidiene
- Urmărire anuală ulterioară cu scanări ^{123}I și tiroglobulină serică

PUNCTE CHEIE

Tulburări ale tiroidei

- Atât stările de boală, cât și medicamentele utilizate în mod obișnuit la vârstnici pot afecta măsurile funcției tiroidiene.
- Tulburările funcției tiroidiene cresc în prevalență odată cu creșterea în vârstă.
- Deoarece îmbătrânirea poate modifica prezentarea clinică atât a hipertiroidismului , cât și a hipotiroidismului, screening-ul pentru disfuncția tiroidiană este garantat pentru toate persoanele cu vârsta peste 50 de ani.
- Tratamentul atât al hipertiroidismului subclinic, cât și al hipotiroidismului subclinic poate preveni apariția ulterioară a evenimentelor clinice adverse semnificative.
- Tratamentul atât al hipertiroidismului, cât și al hipotiroidismului la persoanele în vârstă diferă de abordarea tratamentului la persoanele mai tinere.
- Malignitatea tiroidiană crește în prevalență odată cu creșterea în vârstă, iar diagnosticul inițial la persoana în vârstă prezintă un risc mai mare de recidivă ulterioară sau de scădere a supraviețuirii.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

Tulburări ale glandelor paratiroide

urton
Stone
Duncan S. Cole

INTRODUCERE

Majoritatea indivizilor au doar patru glande paratiroide, care sunt de obicei situate la polii superior și inferior ai glandei tiroide și care iau naștere din al doilea și al patrulea arc branial în timpul dezvoltării fetale [1] (Figura 91-1).

O glandă paratiroidă este ovală, de culoare galbenă, măsoară aproximativ 5 mm și cântărește de obicei mai puțin de 35 mg. În cadrul unei glande, există patru tipuri de celule: celule principale, celule clare, celule oxifile și celule adipoase. [2]

FIZIOLOGIA HORMONULUI PARATIROID

Hormonul paratiroidian (PTH) este produs de celulele principale și este o polipeptidă de 84 de aminoacizi cu activitate biologică în porțiunea N-terminală a moleculei. Este sintetizat ca pre-pro-PTH și apoi este procesat secvențial la pro-PTH și în final la PTH intact (1-84). PTH este secretat ca PTH intact și, de asemenea, în forma de PTH C-terminală clivată (C-PTH). Proporția de C-PTH secretată în raport cu PTH intact se modifică ca răspuns la concentrația de calciu liber circulant.

PTH intact are un timp de înjumătățire mai mic de 5 minute. Este metabolizat de celulele Kupfer din ficat, ducând la scindarea porțiunii sale N-terminale și degradarea intracelulară a fragmentului N-terminal. Fragmentele C-terminale sunt eliberate înapoi în circulație din ficat. Aceste fragmente sunt eliminate de rinichi și pot fi crescute în insuficiența renală. Fragmentele C-terminale au un timp de înjumătățire mai mare decât hormonul intact și constituie majoritatea formelor circulante de PTH.

Secreția de PTH prezintă atât un ritm circadian, cu un vârf în primele ore ale dimineții și nadir în dimineața târzie/după-amiezii devreme, [3] și o variație sezonieră care este cea mai mare în timpul iernii și cea mai scăzută vara. [4]

Secreția de PTH are loc în principal ca răspuns la o scădere a concentrației extracelulare de calciu liber, care este detectată de receptorul de detectare a calciului (CaSR) de pe celulele principale ale paratiroidei. CaSR este un receptor cuplat cu proteina G care se găsește în intestin, rinichi, celulele C tiroidiene, creier și oase, unde este implicat în procesele homeostatice locale ale calciului. [5] Mutația genică a CaSR în hipercalcemia hipocalciurică benignă familială are ca rezultat o alterare a punctului de referință homeostatic al calciului. [6]

Secreția de PTH este influențată și de nivelurile circulante ale 1,25-dihidroxivitamina D (1,25(OH) $_2$ D $_3$) fosfat și magneziu. 1,25 (OH) $_{2D3}$ suprimă secreția de PTH prin inhibarea transcripției genelor. Hiperfosfatazemia crește sinteza și secreția de PTH, - invers este valabil pentru hipofosfatemia. În stările de deficit cronic semnificativ de magneziu, secreția de PTH este afectată. O deficiență acută de magneziu poate, totuși, să crească secreția de PTH.

În rinichi, PTH stimulează 1a - hidroxilarea 25-hidroxivitaminei D3 (25(OH)D3) pentru a produce 1,25(OH)2D3 biologic activ , promovează reabsorbția calciului în tubul contort distal și inhibă reabsorbția fosfatului din tubul proximal.

În intestinul subțire, PTH are un mic efect local direct, iar 1,25(OH) $_2$ D $_3$ circulant produs în rinichi favorizează absorbția gastrointestinală a calciului și fosfatului. [7]

PTH mărește resorbția osteoclastică a osului la suprafețele corticale și determină eliberarea de calciu în lichidul extracelular. Rezultatul net al acțiunii PTH este o creștere a - nivelului extracelular de calciu și o reducere a nivelului de fosfat.

HOMEOSTAZA CALCIULUI ŞI MODIFICĂRI CU VÂRSTA

La vârstnici, nivelurile medii de PTH pot fi cu până la 35% mai mari decât cele măsurate la o populație adultă tânără. [8 - 9] Cauza este multifactorială și este rezultatul următoarelor condiții:

- O scădere a producției de 1,25(OH) $_2$ D $_3$ de către rinichiul în vârstă, deoarece viteza de glomerulofiltrare scade de la 125 ml/min la 20 de ani la 60 ml/min la 80 de [ani.10]
- O reducere a răspunsului 1a - hidroxilazei renale la PTH circulant. [11]
- O reducere a aportului alimentar și a absorbției de calciu și vitamina D. [12]
- O reducere a producției de vitamina D în piele ca urmare a expunerii mai puțin frecvente și eficiente la soare. Persoane care sunt închise la domiciliu sau care trăiesc în îngrijire medicală

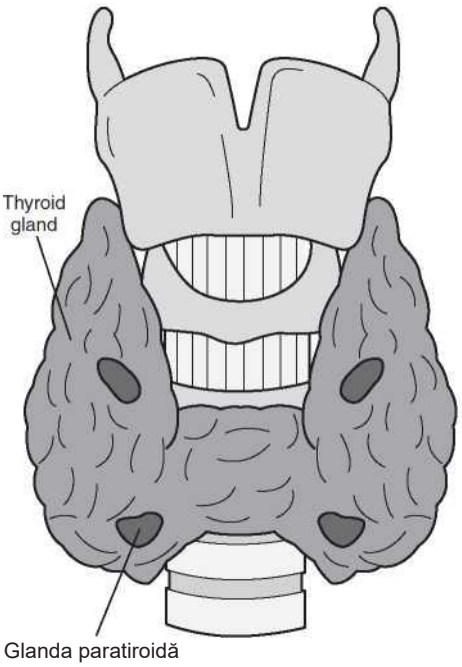


Figura 91-1. Desen anatomic al glandelor paratiroide.

Tabelul 91-1. Investigarea clinică a tulburărilor paratiroidiene

Măsurarea de
Profil osos: calciu, fosfat, albumina, fosfataza alcalina Profil renal: sodiu, potasiu, uree, creatinina
PTH plasmatic
Ser 25(OH) vitamina D
Magneziu
(Litiu)
Calciu, fosfat, sodiu și creatinina urinare 24 de ore

Măsurarea densității osoase: absorptiometrie cu raze X duale, raze X și scanare osoasă izotopică
Sestamibi și ecografie pentru evaluarea preoperatorie a hiperparatiroidismului primar

Tabelul 91-2. Testarea PTH, testele calciului și vitaminei D

Testul PTH
Sângele pentru testul PTH ar trebui colectat în tuburi care conțin EDTA, deoarece PTH este mai stabil în EDTA. [14] PTH intactă este măsurată prin imunotest necompetitiv, care recunoaște regiunea C-terminală. Specificitatea pentru PTH intactă este obținută prin utilizarea unui anticorp semnal care se leagă de regiunea N-terminală (1-34).
Analiza calciului și vitaminei D
Calciul total este de obicei măsurat folosind tehnici spectrofotometrice de legare a coloranților . Patruzeci la sută din calciul din sânge este legat de albumină, astfel încât modificările albuminei serice pot modifica rezultatul total al calciului. Laboratoarele corectează acest lucru raportând un rezultat „calciu ajustat”.
Fracția de calciu ionizat mai relevantă din punct de vedere fiziologic (prin electrod direct specific ionilor) poate fi măsurată folosind metode electrochimice.
Starea nutrițională a vitaminei D este evaluată folosind un test pentru 25-hidroxivitamina D (25(OH)D) seric, care are un timp de înjumătățire fiziologic de 3 săptămâni.

locuințele prezintă un risc deosebit de a dezvolta secreție anormală de PTH secundară deficienței de vitamina D [13] (Tabelele 91-1 și 91-2). [14-16]

HIPERPARATIROIDISM SECUNDAR

Hiperparatiroidismul secundar este cea mai frecventă tulburare a homeostaziei calciului la vârstnici și are o prevalență de 20% până la 60% în populația cu vârsta peste 75 de ani. [17] Apare atunci când există deficiență sau insuficiență de vitamina D, iar scăderea rezultată a calciului seric determină hiperplazia glandei paratiroide, care la rândul său determină o creștere fiziologică a producției de PTH.

Combinația dintre deficitul de vitamina D și hiperparatiroidismul secundar este asociată cu un risc crescut de fractură. [17 - 18] Există o creștere asociată a mortalității prin boli cardiovasculare [19] independent de masa osoasă, 25(OH)D seric și funcția renală. [20-22]

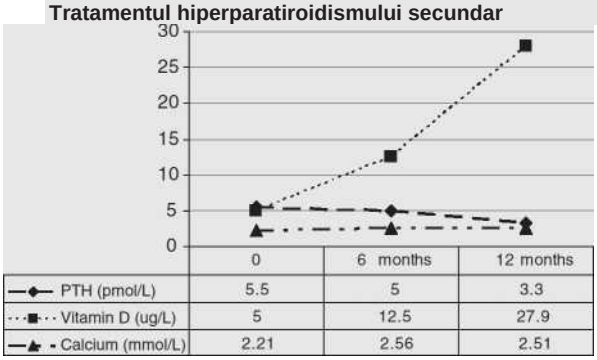
Tratamentul de primă linie pentru hiperparatiroidismul secundar este un preparat combinat de calciu elementar 1000 până la 1200 mg și vitamina D3 20 micrograme (800 UI) zilnic. Chapuy și colab. au arătat că reducerea nivelurilor de PTH și îmbunătățirea nivelurilor serice de 25(OH)D $_3$ folosind această combinație ar putea reduce riscul de fractură de șold cu 30% la 18 luni și că această eficacitate a fost menținută până la 3 ani. [23]

Dacă din orice motiv un pacient nu poate sau nu va adera la acest regim, se poate utiliza numai vitamina D $_2$ sau D $_3$, 1 **a**-hidroxicolecalciferol sau 1,25-dihidroxicolecalciferol. 1,25-dihidroxicolecalciferolul este deosebit de util pentru pacienții cu insuficiență renală, deși este necesară o monitorizare atentă a calciului seric.

Raport de caz: secundar Hiperparatiroidism

O femeie caucaziană nefumătoare în vârstă de 81 de ani s-a prezentat la clinica noastră cu antecedente de cădere și antecedente de fractură a încheieturii mâinii, osteoartrită, hipertensiune arterială și hipercolesterolemie. Era independentă în activitățile ei de zi cu zi și era mobilă cu un baston, dar nu avea încredere să iasă singură afară. Dieta ei era săracă în calciu. A fost trimisă pentru o scanare a densității osoase și a fost diagnosticată cu osteoporoză (scor T gâtul femurului -3,0). Ea lua o statină și o analgezie ușoară cu opiacee pentru durerea artritică. A fost efectuat un screening biochimic pentru cauzele secundare ale osteoporozei, care a evidențiat un deficit profund de vitamina D, hiperparatiroidism secundar și hipocalcemie ușoară. Ea a fost tratată cu un preparat combinat de calciu 1000 mg și 800 UI - ciferol ergocal zilnic, ceea ce i-a normalizat biochimia (vezi mai jos).

Tratamentul hiperparatiroidismului secundar



	0	6 months	12 months
PTH (pmol/L)	5.5	5	3.3
Vitamin D (ug/L)	5	12.5	27.9
Calcium (mmol/L)	2.21	2.56	2.51

HIPERPARATIROIDISM PRIMAR

Prezentarea biochimică a hiperparatiroidismului primar (HPT) este o PTH plasmatică crescută și o hipercalcemie. Incidența maximă apare între 55 și 64 de ani la 1:1000. Prevalența este de 2% la persoanele cu vârsta peste 75 de ani și este de trei ori mai frecventă la femei decât la bărbați. [24] HPT primară este cauzată de un singur adenom în 80% din cazuri, hiperplazia a patru glande în 15% din cazuri și carcinom în mai puțin de 1% din cazuri. [25] O formă rară, dar notabilă de hipercalcemie, care poate imita hiperparatiroidismul primar, este hipercalcemia hipocalciurică familială benignă.

S-a demonstrat că modificările nivelurilor de PTH circulant au un efect în oase și în creier. Există o creștere a spațiului de remodelare osoasă, iar în osul trabecular, nivelurile ridicate de PTH cresc formarea osoasă. Cu toate acestea, în osul cortical, nivelurile ridicate de PTH cresc pierderea osoasă, provoacă o scădere a densității minerale osoase (DMO) și crește riscul de fractură independent de nivelurile de 25(OH)D $_3$. [26,27]

În creier, nivelurile ridicate de PTH pot provoca tulburări de dispoziție și pierderi de memorie secundare acțiunii PTH asupra receptorului PTH $_2$. [28]

Raport de caz: primar Hiperparatiroidism

O femeie caucaziană de 75 de ani a prezentat antecedente de dureri osoase și musculare, stare de spirit scăzută, indigestie și un IMC de 18,5. A fost trimisă pentru densitometrie osoasă, care a confirmat osteoporoza severă. Screeningul pentru cauzele secundare ale osteoporozei a evidențiat hipercalcemie (calciu corectat 2,68 mmol/L), 25(OH)D3 normal o PTH crescută de 6,8 pmol/L și excreție urinară crescută de calciu. Nu avea fracturi vertebrale. I s-a prescris vitamina D 2 obișnuită și un bifosfonat oral. A fost trimisă pentru paratiroidectomie. La intervenție chirurgicală, i s-a îndepărtat un adenom paratiroidian inferior drept solitar de 20 x 3 x 2 mm. De la operația ei, PTH și calciul au rămas în intervalul normal. Dispoziția ei s-a îmbunătățit, iar durerile musculare și osoase s-au atenuat. Densitățile minerale osoase au crescut cu 7,5% în cele 12 luni de la operația ei.

O prezentare comună a hiperparatiroidismului primar urmează măsurarea calciului seric și identificarea persoanelor cu hipercalcemie asimptomatică. Persoanele foarte vârstnice pot prezenta o hipercalcemie de dezechilibru acut pe măsură ce funcția lor renală scade progresiv sau se deshidratează acut [29] (Tabelul 91-3).

Deși majoritatea pacienților sunt acum identificați în timp ce sunt asimptomatici , aceștia pot prezenta simptome de lașiune, oboseală, schimbări de dispoziție, dureri musculare, slăbiciune generalizată și pierderi de memorie. [25] Prezentarea clasică a hiperparatiroidismului primar cuprinzând chisturi osoase, fracturi patologice și calculi renali, așa cum este descrisă de Von Reckinghausen în 1891, este foarte rară. [30]

Tratamentul hiperparatiroidismului primar poate fi conservator sau chirurgical. Managementul conservator implică monitorizarea regulată (calciumul seric, DMO și PTH) și utilizarea de bifosfonați oral sau intravenos. Deși efectele asupra calciului seric sunt limitate și tranzitorii [31] , ele sunt eficiente în tratarea pierderii osoase asociate. [32] Utilizarea suplimentelor de calciu și vitamina D cu bifosfonați este o practică acceptată în osteoporoza postmenopauză, cu toate acestea, în hiperparatiroidismul primar, suplimentarea cu calciu nu trebuie utilizată. Cu toate acestea, este sigur să prescrieți doar vitamina D 3 obișnuită acestor persoane pentru a vă asigura că nivelul seric al vitaminei D rămâne normal.

Utilizarea chirurgiei ca tratament devine din ce în ce mai acceptabilă , chiar și pentru pacienții foarte vârstnici, deoarece îmbunătățirile imagistice au condus la tehnici chirurgicale minim invazive de succes. [33] Indicațiile pentru intervenție chirurgicală sunt detaliate în Tabelul 91-4. Tehnicile obișnuite de imagistică și localizare sunt sestamibi și scanarea cu ultrasunete (Figurile 91-2 și 91-3), iar în timpul intervenției chirurgicale se efectuează prelevarea intraoperatorie a hormonului paratiroidian [34] , care confirmă momentul în care țesutul hiperfuncționant a fost îndepărtat (Figura 91-4).

După paratiroidectomie, pacienții pot avea creșteri de până la 12% ale densității minerale osoase în primul an, chiar și fără tratament suplimentar [35] , iar dilema privind utilizarea suplimentelor cu calciu și vitamina D este înlăturată. De asemenea, s-a demonstrat că tulburările de dispoziție și pierderea memoriei asociate cu hiperparatiroidismul se îmbunătățesc după operație. [36] [37]

Tabelul 91-4. Indicații pentru paratiroidectomie: Conferința de consens al National Institutes of Health privind hiperparatiroidismul primar 1991 și 2002 Recomandări pentru chirurgie [33]

Recomandări 1991
Simptome osoase, renale, gastrointestinale sau neuromusculare tipice
Hipercalcemie care pune viața în pericol
Nivelul de calciu 11,4-12,0 mg/dL (2,9-3,0 mmol/L)
Nivelul de calciu în urină > 400 mg/zi (10 mmol/zi)
Pietre la rinichi
DMO 2 SD <vârstă, controale potrivite pentru sex (scor *z*)
Clearance-ul creatininei redus <30%
Vârsta <50 ani
Cererea pacientului,
Urmărirea adecvată este puțin probabilă

2002 Recomandări suplimentare

Nivelul de calciu > 1 mg/dL (0,25 mmol/L) peste normal pentru fiecare scor BMD T de laborator < -2,5 la orice loc (definiția OMS a osteoporozei)

Tabelul 91-3. Simptomele și semnele hipercalcemiei acute

Diagnosticul diferențial al hipercalcemiei la vârstnici
Hiperparatiroidismul primar
Malignitate
Insuficiență renală
boala Addison
Hipertiroidismul
Imobilizare
Medicamente: diuretice tiazidice, suplimente de calciu, litiu
Sindromul alcalin al laptelui
boala Paget (când este imobilizată)
Sarcoidoza
Tuberculoză
Intoxicare cu vitamina D sau vitamina A
Simptomele hipercalcemiei acute
Neurologice: somnolență, confuzie, iritabilitate hipotonie, comă
Gastrointestinale: anorexie, greață, vărsături, pancreatită acută
Cardiovasculare: aritmii
Renale: poliurie, polidipsie, deshidratare

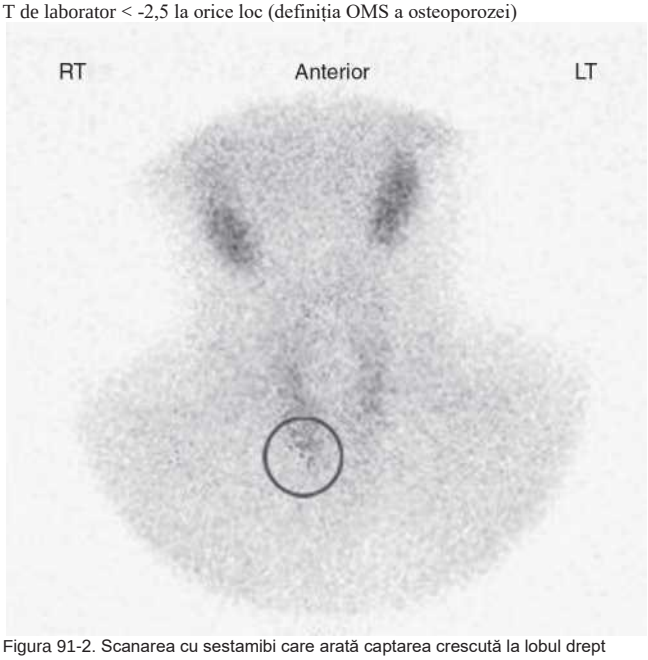


Figura 91-2. Scanarea cu sestamibi care arată captarea crescută la lobul drept inferior al tiroidei.

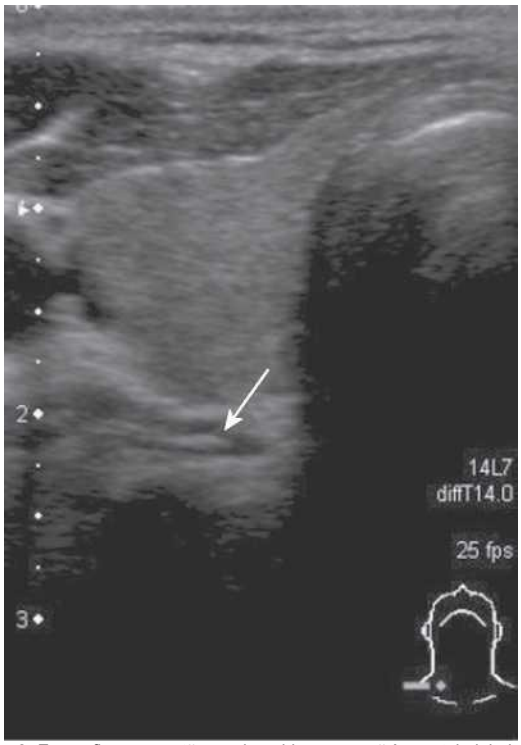


Figura 91-3. Ecografia care arată o regiune hiperecogenă în spatele lobului inferior drept al tiroidei.

Medicamentele calcimimetice dezvoltate inițial pentru tratarea hiperparatiroidismului asociat bolii renale și pentru tratamentul hipercalcemiei maligne pot fi utilizate acum pentru a trata hiperparatiroidismul primar. Aceste medicamente modifică sensibilitatea receptorului de detectare a calciului din glandele paratiroide, reducând astfel nivelurile circulante de - PTH și calciu. [38]

LITIU

Hipercalcemia și hiperparatiroidismul sunt frecvente la pacienții tratați cu litiu. Are o incidență de 6,3% până la 50% și poate imita hiperparatiroidismul primar. [39 - 40] Cu toate acestea, există diferențe subtile între HPT primar

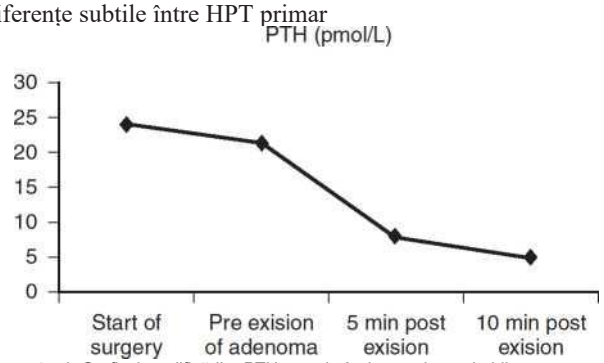


Figura 91-4. Graficul modificărilor PTH atunci când țesutul paratiroidian hiperfuncțional este îndepărtat. Testarea PTH intraoperatorie se efectuează rapid în timpul operației și durează 10 până la 12 minute. O scădere a PTH de >50% indică îndepărtarea completă a țesutului hiperfuncțional.

și HPT indusă de litiu. În boala indusă de litiu, există de obicei un fosfat seric normal, hipercalcemia severă este rară, excreția urinară de calciu de 24 de ore este scăzută sau normală și nu există adenom. Cu toate acestea, există o hiperplazie a glandelor paratiroide, iar starea este reversibilă la retragerea litiului. [41]

Hipercalcemia poate apărea la mulți ani după inițierea terapiei cu litiu, dar este și un efect recunoscut al unei singure doze cu litiu, care determină o creștere acută a PTH seric prin stimularea directă a glandei paratiroide. [42] Tratamentul chirurgical al hipercalcemiei cu paratiroidectomie subtotală este de obicei eșuat atunci când este rezultatul administrării de litiu, iar hipercalcemia poate recidiva dacă se continuă terapia cu litiu. [43]

HIPERPARATIROIDISM TERTIAR

La persoanele care au hiperparatiroidism secundar prelungit ca urmare a insuficienței renale, există hiperplazie severă a glandelor paratiroide, iar punctul de referință pentru inhibarea normală a secreției de PTH de către calciu este modificat. Glandele paratiroide hiperplazice prezintă o reducere a expresiei CaSR și, spre deosebire de hiperparatiroidismul secundar, pacienții au calciu seric și PTH ridicat.

Există indicații pentru operația paratiroidiană în această - afecțiune, inclusiv dureri osoase severe, fracturi, hipercalcemie,

Raport de caz: Hiperparatiroidism indus de litiu

O femeie de 65 de ani s-a prezentat la clinică cu hipercalcemie și osteoporoză identificată prin screening într-o clinică de gastroenterologie (calcemie corectată 2,78, scor T total al coloanei vertebrale -4,4, scor T total șold -1,9). Ea a avut factori de risc clinic pentru osteoporoză, și anume fumatul, antecedente de tireotoxicoză și boala celiacă. Era tratată pentru tulburare bipolară cu litiu oral. Ea urma o dietă fără gluten și lua 1000 mg calciu cu 400 UI ergocalciferol și bifosfonați orali ca tratament pentru osteoporoza ei la momentul prezentării. PTH-ul ei a fost crescut; vitamina D a fost normală, iar calciul urinar pe 24 de ore a fost scăzut (vezi tabel). Ea a avut imagistică preoperatorie pentru hiperparatiroidism primar, care nu a identificat un adenom și nu i s-a propus o intervenție chirurgicală. Calciul și ergocalciferolul ei au fost înlocuiți cu calciferol, iar de atunci calciul seric a rămas în limite normale. Ea continuă să fie tratată cu bifosfonat oral pentru osteoporoză.

PTH (0.9-5.4 pmol/L)	**Calciu (2,20-2,60 mmol/L) Fosfat (0,8-1,45**	**25(OH)D (8-50 ng/ml)**	**mmol/L) Urinare 24 de ore Calciu (<7,0 mmol)**	
6.6	2,78	25.8	1.34	0,7

Raport de caz: Hiperparatiroidism terțiar

Un bărbat în vârstă de 74 de ani, care a primit un transplant renal la vârsta de 58 de ani, a prezentat osteoporoză (scor total al coloanei vertebrale -2,2, scorul NOF T -2,8, scorul total al șoldului -2,2), calcificare heterotopică brută cu secreție calcaroasă, boli cardiovasculare și căderi multiple.

Biochimic avea un deficit de vitamina D (25(OH)D 12,5 mcg/L), hiperparatiroidism (PTH 29,0 pmol/L) și un produs calciu x fosfat crescut (calciu 2,57, fosfat 1,81). Avea boala CKD stadiul 4 cu o creatinina de 350 micromol/L. El a fost tratat conservator cu etidronat oral intermitent, lianți de fosfat și alfacalcidol în doză mică, deoarece nu era apt pentru operația de paratiroidă. Ulterior, a murit după ce a suferit o fractură de șold.

Figura 91-5. Calcificare tisulară heterotopică într-o distribuție periarticulară.

heterotopic calcification, and bone cysts; however, if this condition is treated surgically, there is a risk that some patients will subsequently develop adynamic bone disease (Figure 91-5).

HIPOPARATIROIDISM

Hipoparatiroidismul este mult mai puțin frecvent decât hiperparatiroidismul . Este neobișnuit ca acesta să se prezinte pentru prima dată la vârstnici. Se prezintă clinic ca hipocalcemie și este rezultatul insuficienței sau rezistenței la PTH. Poate apărea după o intervenție chirurgicală pentru boala tiroidiană sau paratiroidiană sau poate reflecta boala autoimune. Reducerea PTH duce la o creștere a pierderii renale de calciu și la o absorbție redusă a calciului în intestin din cauza scăderii producției de 1,25(OH) $_{D3}$. Tratamentul este cu produse hidroxilate de vitamina D, suplimente de calciu și diuretice tiazidice pentru a reduce pierderea renală de calciu.

PUNCTE CHEIE

Tulburări ale glandelor paratiroide

- Deficitul de vitamina D și hiperparatiroidismul secundar sunt frecvente la vârstnici.
- Tratamentul persoanelor în vârstă fragile cu calciu și vitamine simple Suplimentarea cu D reduce semnificativ riscul de fracturi.
- Hipercalcemia acută de dezechilibru este o cauză importantă, care pune viața în pericol, de confuzie la vârstnici.
- Diagnosticul diferențial al calciului seric crescut și al hormonului paratiroidian include hiperparatiroidismul primar, hiperparatiroidismul indus de litiu, hipercalcemia hipocalciurică familială și hiperparatiroidismul terțiar.
- Mai mulți pacienți vârstnici sunt acum luați în considerare pentru chirurgie paratiroidiană din cauza îmbunătățirilor în imagistica preoperatorie și a utilizării tehnicilor chirurgicale minim invazive.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 92

Diabetes Mellitus

Alan J. Sinclair
Simon C. M. Croxson

Diabetul zaharat rămâne o povară semnificativă pentru sănătatea personală și publică, cu implicații socioeconomice nemăsurate . [1-4] Deși trebuie planificate studii detaliate și concentrate la persoanele în vârstă, există recunoașterea faptului că, ca tulburare invalidantă comună, diabetul necesită strategii intervenționale într-un stadiu incipient și implicarea atât a pacienților, cât și a îngrijitorilor în definirea obiectivelor - planurilor de îngrijire și tratament. [5,6]

În ultimul deceniu, o serie de factori sugerează că furnizarea de îngrijiri a fost îmbunătățită și că atitudinile s-au schimbat. [7] În special, există o mai mare recunoaștere a faptului că pacienții vârstnici cu diabet pot fi diferiți de omologii mai tineri [8] ; de exemplu, au un grad ridicat de comorbiditate, o afectare a capacității funcționale legate de vârstă și o vulnerabilitate crescută la hipoglicemie și consecințele acesteia. Ele pot necesita, de asemenea, o abordare diferită a îngrijirii, care implică un accent mai mare pe gestionarea dizabilității și a deficiențelor funcționale. [9] Acest capitol oferă o prezentare a bazei științifice și clinice a gestionării persoanelor vârstnice cu diabet, care ar trebui să fie o bază pentru îmbunătățirea calității îngrijirii pentru diabet oferite. Deși acesta este un subiect amplu, capitolul ar trebui citit împreună cu orientările europene privind diabetul la persoanele în vârstă, care sunt în curs de actualizare. [10] Au fost identificate scopuri moderne de îngrijire și ar trebui să formeze baza oricărui pachet de îngrijire (Tabelul 92-1).

DEFINIȚIA, CLASIFICAREA ȘI DIAGNOSTICUL DIABETULUI

Diabetul este definit de hiperglicemie și tendința de a dezvolta complicații specifice, în special retinopatie; într-adevăr, testul standard de aur pentru diabet ar fi lăsarea subiectului netratat timp de câțiva ani, după care prezența retinopatiei este diagnostică. [11-13] Criteriile de diagnostic au fost dezvoltate pentru a diagnostica diabetul zaharat de tip 2 (cunoscut anterior ca diabet zaharat non-insulino-dependent), deoarece diabetul de tip 1 (cunoscut anterior ca diabet zaharat insulino-dependent) este în general evident clinic. Un nivel de glucoză în plasmă venoasă egal sau mai mare de 11,1 mmol/L (200 mg/dL) [14,15] în urma provocării cu glucoză identifică acei subiecți care au un risc dramatic crescut de retinopatie. [11-13,16] Valoarea limită de 11,1 mmol/L separă de fapt populațiile normoglicemice și diabetice (fiecare cu o distribuție gaussiană a valorilor de 2 ore) în diferite grupuri de vârstă, ceea ce sugerează că criteriile Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) (vezi discuția ulterioară) se aplică atât la vârstnici, cât și la tineri.

Tabelul 92-1. Obiective în gestionarea persoanelor în vârstă cu diabet

- Menține un nivel optim de bunăstare și calitate a vieții
- Evitați starea de rău hiperglicemică și optimizați starea nutrițională
- Evaluează starea de comorbiditate
- Evitați evenimentele adverse ale medicamentelor, în special hipoglicemia
- Menține puterea membrelor inferioare
- Recunoașteți dizabilitatea și limitați handicapul

Majoritatea persoanelor vârstnice cu diabet au diabet de tip 2, dar tipul 1 apare [17] iar incidența specifică vârstei a tipului 1 este aceeași de la 30 la 80 de ani. [18] Diabetul de tip 1 la populația în vârstă poate avea un debut foarte insidios, când este numit „diabet autoimun latent al vârstnicilor" (LADA). LADA s-a dovedit a fi destul de comun în unele serii (de exemplu, 10% până la 15% dintre adulții diabetici și 50% dintre subiecții diabetici de tip 2 neobezi 19) ; Diabetul poate fi, de asemenea, secundar sau exacerbat de alte afecțiuni, cum ar fi boala pancreatică, bolile endocrine, cum ar fi sindromul Cushing, acromegalia sau tirotoxicoza și (cel mai frecvent) terapia medicamentoasă cu diuretice tiazidice în doze mari, glucocorticosteroizi orali și medicamente **antidiabetice orale** . [14] Majoritatea subiecților cu diabet zaharat secundar sunt vârstnici. [20] O clasificare simplă a diabetului zaharat la populația în vârstă este dată în Tabelul 92-2 .

Recent, criteriile de diagnostic au fost revizuite atât de Asociația Americană de Diabet (ADA) [21] și OMS [22] - vezi Tabelul 92-3 și www.diabetes.org.uk/info/carerec/newdiagnotic.html . Aceste revizuiri au încercat să faciliteze depistarea diabetului, dar criteriile ADA au creat capcane pentru cei neprudenți. Ambele seturi de criterii scad pragul vechi pentru o glicemie anormală a jeun (FPG) de la 7,8 la 7,0 mmol/L, care abordează sensibilitatea scăzută a glucozei plasmatice a jeun pentru a detecta o glucoză crescută după 2 ore. Multe studii au arătat că această scădere a FPG crește sensibilitatea FPG (de exemplu, de la 65% la 81% în Bristol, Marea Britanie), dar testul încă ratează subiecții diabetici cu niveluri crescute de glucoză în plasmă de 2 ore. [23] Hiperglicemia izolată post-provocare nu este o afecțiune ușoară benignă ; prezintă un risc crescut de deces. [24] În cele din urmă, ADA a reintrodus conceptul de glucoză a jeun afectată (IFG) pentru subiecții cu o glicemie a jeun de 6,0 până la 6,9 mmol/L. Este adevărat că riscul de boală macrovasculară crește odată ce FPG depășește 6,0 mmol/L, dar acești subiecți cu IFG au niveluri de glucoză la 2 ore după provocare, încadrându-i clar în categorii normale, IFG sau diabetici, care necesită un management diferit. În populația preponderent europeană din Bristol, [23] o treime dintre subiecții IFG au fiecare categorie de toleranță la glucoză, în timp ce în populația Gujerati cu risc ridicat din Leicester, Marea Britanie, toți subiecții IFG au fie diabet

Tabelul 92-2. Clasificarea diabetului la persoanele în vârstă

Primar
Tip 1 Tip 2 Obez Nonobez Diabet cu debut la maturitate al tinerilor
Secundar
Boala pancreatică Medicamente (de exemplu, steroizi) Alte afecțiuni endocrine (de exemplu, sindromul Cushing, acromegalie, tireotoxicoză)

Table 92-3. WHO Values for Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Hyperglycemia[22]

	GLUCOSE CONCENTRATION (mmol/L)		
	WHOLE BLOOD		
	Venous	Capillary	Plasma
Diabetes mellitus:			
Fasting *or*	> 6.1	> 6.1	> 7.0
2 hours after glucose load	> 10.0	> 11.1	> 11.1
Impaired glucose tolerance (IGT):			
Fasting (if measured) *and*	<6.1 *and*	<6.1 *and*	<7.0 *and*
2 hours after glucose load	6.7-9.9	7.8-11.0	7.8-11.0
Impaired fasting glycemia (IFG):			
Fasting *and* (if measured)	5.6 *and* <6.1	5.6 *and* <6.1	6.1 *and* <7.0
2 hours after glucose load	<6.7	<7.8	<7.8

*Corresponding values for capillary plasma are:
For diabetes mellitus: fasting, 7.0; 2 hr, 12.2.
For impaired glucose tolerance: fasting, <7.0; and 2 hr, 8.9 and <12.2.
For impaired fasting glycemia: 6.1 and <7.0, and if measured, 2 hr, <8.9.
For clinical purposes, the diagnosis of diabetes should always be confirmed by repeating the test on another day unless there is unequivocal hyperglycemia with acute metabolic decompensation or obvious symptoms.

sau IGT pe PG de 2 ore. [25] Aceste fapte sunt importante dacă FPG este utilizat pentru diagnosticarea diabetului.

Cele mai recente criterii ale OMS și ale Federației Internaționale de Diabet (IDF) simplifică foarte mult lucrurile prin introducerea termenului de *hiperglicemie intermediară* ca fiind undeva între toleranța normală la glucoză (glucoză plasmatică venoasă a jeun <6,1 mmol/L și 2 ore după provocarea <7,8) și diabet (glucoză în plasmă venoasă a jeun = 7,0 mmol/11 l/l și 2 ore după provocarea) mmol/L). [26]

DETERMINAREA TOLERANȚEI LA GLUCOZĂ CU ÎMBĂTRÂNIREA

Prevalența diabetului zaharat crește odată cu înaintarea în vârstă și este predominant de tip 2. Această afectare legată de vârstă a fost confirmată de studii mai recente care indică faptul că intoleranța la glucoză începe în a treia decadă și continuă pe parcursul vârstei adulte. [27-30] Mărimea creșterii a fost estimată la 0,33 până la 0,72 mmol/L (5,9 până la 13,0 mg/dL) pe deceniu în probe de 1 și 2 ore după ingerarea glucozei. Creșterea este mai pronunțată la femei (cu aproximativ 0,55 mmol/L [9,9 mg/dL] mai mare decât la bărbați). [30] Sondajul național de examinare a sănătății și nutriției (NHANES III) al rezidenților din SUA a constatat o creștere a prevalenței toleranței afectate la glucoză (IGT) de 11,9% la cei cu vârsta cuprinsă între 40 și 49 de ani, până la 20,7% la cei cu vârsta cuprinsă între 60 și 74 de ani; [31] acest sondaj a demonstrat, de asemenea, o creștere a ratei de prevalență a diabetului zaharat odată cu vârsta de la 3,4% la 24,4% (Figura 92-1).

Mai multe mecanisme posibile pot contribui la intoleranța la glucoză în timpul îmbătrânirii și acestea sunt enumerate în Tabelul 92-4 . Afectarea este în mod clar multifactorială, fiind caracterizată prin întârzieri în secreția de insulină mediată de glucoză, supresia indusă de insulină a producției hepatice de glucoză și o creștere a captării de glucoză mediată de insulină.

EPIDEMIOLOGIA DIABETULUI MELLITUS ÎN POPULAȚIA VARSTNICĂ

Pentru a promova planificarea rațională a îngrijirii sănătății, care implică o evaluare precisă a sarcinii pentru sănătatea publică a diabetului și o evaluare a nevoilor, avem nevoie de modalități mai bune de identificare.

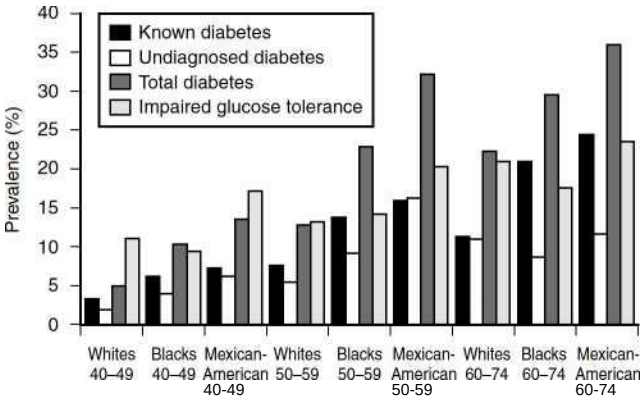


Figura 92-1. Date de la NHANES III: anomalii în creștere ale toleranței la glucoză cu vârsta. *(Din Harris MI, Flegal KM, Cowie CC și colab. Prevalența diabetului zaharat, a glicemiei insuficiente și a toleranței la glucoză la adulți din SUA: al treilea sondaj național de examinare a sănătății și nutriției, 1988-1994. Diabetes Care 1998;21:518-24.)*

persoanele cu boala, deoarece aproximativ 50% pot fi nediagnosticate. [32] Cu toate acestea, chiar și studiile asupra subiecților cu diabet diagnosticat anterior pot oferi informații utile . De exemplu, sondajele efectuate de Poole, Oxford și South all (Marea Britanie) asupra subiecților europeni cu diabet diagnosticat [33] arată că 60% dintre subiecții diabetici cunoscuți au vârsta de 60 de ani sau mai mult.

Prevalența diabetului crește de la tinerețe până la bătrânețe (Figura 92-1). Cu toate acestea, sondajul de screening de la Melton (Marea Britanie) , [34] sondajul de screening din estul și vestul Finlandei, [35] și un sondaj al indienilor Pima [36] au găsit prevalențe statice de la 65 la 85 de ani, ceea ce sugerează că creșterea legată de vârstă a prevalenței diabetului scade după vârsta de 65 de ani. Cele mai multe țări dezvoltate au o prevalență de aproximativ 17% în populația lor albă în vârstă și de aproximativ 25% în populațiile non-albe. [15,31,35-47] Prevalența la vârstnicii britanici albi este de numai 9%, [34,48] deși prevalența la persoanele în vârstă britanice nealbe este încă de aproximativ 25%, [49] iar prevalența la rezidenții caselor de îngrijire este de

25%. [50]

Prevalența diabetului diagnosticat anterior în populația în vârstă din Regatul Unit a crescut în ultimele decenii și s-ar putea argumenta că acest lucru se datorează unei rate mai mari de stabilire, mai degrabă decât unei creșteri adevărate. Dovezile de la screening în Glostrup, Danemarca, arată o prevalență reală crescută la danezi din cauza obezității crescute și a scăderii exercițiilor fizice, [51] iar NHANES III a arătat o creștere reală a prevalenței [31] din NHANES II [32] (Tabelul 92-5).

Riscul de a dezvolta diabet de tip 2 este crescut de istoricul parental, [32 - 47 - 52] obezitate, [32 - 45 - 47 - 51 - 52] hipertensiune arterială , [45 - 52] lipsa exercițiului fizic, [45-52] și rasă nealbă. [31-32] La subiecții cu acești factori de risc, exercițiul pare să protejeze împotriva dezvoltării diabetului. [52] Acest lucru este important atunci când sfătuiți descendenții pacienților cărora li se spune să rămână slabi, să evite carbohidrații rafinați, să facă mai mult exerciții fizice (urcați 15 etaje de scări pe zi) și să fie conștienți de riscul lor de diabet și hipertensiune arterială. [52] De asemenea, acum se recomandă screening-ul direcționat al persoanelor cu risc (de exemplu, glucoza plasmatică venoasă a jeun la fiecare 3 ani pentru descendenții - pacienților cu diabet, după vârsta de 40 de ani) [21,] amintindu-ne să sfătuiască subiecții să cumpere asigurare de viață înainte de test, mai degrabă decât după.

Tabelul 92-4. Mecanisme de scădere a toleranței la glucoză la bătrânețe

- Întârzierea/scăderea secreției de insulină indusă de glucoză
- Deteriorarea absorbției de glucoză mediată de insulină în mușchii scheletici și țesutul adipos din cauza defectului predominant postreceptor
- Alti factori:
  - Creșterea grăsimii corporale
  - Scăderea activității fizice
  - Carbohidrati redusi din dieta
  - Funcție renală afectată
  - Hipokaliemie

Creșterea activității sistemului nervos simpatic Medicamente pentru diabet

IMPACTUL DIABETULUI MELLITUS LA POPULAȚIA VARNICĂ

Prezentare generală

Diabetul pune o povară vasculară semnificativă asupra pacienților vârstnici cu diabet, care se explică parțial prin factorii de risc tradiționali prezenți și, de asemenea, prin efectul însuși al îmbătrânirii. Pacienții mai în vârstă par să aibă de 2 până la 3 ori mai multă nevoie de îngrijire spitalicească decât populația generală [53] pentru diverse afecțiuni, cum ar fi insuficiența cardiacă, accidentul vascular cerebral și boala coronariană. Această creștere apare de la vârsta mijlocie încolo. [54] Persoanele în vârstă cu diabet utilizează, de asemenea, serviciile de îngrijire primară de 2 până la 3 ori mai mult decât martorii nondiabetici. [54-55]

Mai multe studii au definit prevalența pacienților vârstnici în populațiile diabetice spitalicești. Într-un studiu de la Edinburgh Royal Infirmary, pacienții vârstnici cu vârsta de 65 de ani și peste cu diabet au reprezentat 60% din ocuparea totală a patului din cauza diabetului, dând o prevalență medie în spital de 4,6%. [2] Un studiu efectuat la Cardiff pe trei spitale generale districtuale a constatat o prevalență a spitalelor (date cumulate) de 8,4%, cu o vârstă medie de 65 de ani. [58]

Diabetul la subiecții în vârstă este asociat cu o morbiditate considerabilă, în principal din cauza complicațiilor pe termen lung . [48-51] Un studiu bazat pe populație de la Oxford [59] a măsurat incidența complicațiilor pe o perioadă medie de 6 ani la 188 de pacienți cu vârsta de 60 de ani și peste, utilizând un chestionar structurat și un examen clinic . Ratele de incidență a bolii cardiace ischemice, a accidentului vascular cerebral și a bolii vasculare periferice au fost de 56, 22 și 146 la 1000 de persoane-an, care sunt ușor mai mari decât cele găsite în studiul Framingham, [63.] întrucât studiul de la Oxford a implicat o grupă de vârstă mai înaintată. Retinopatia a apărut la o rată de 60 și cataracta la 29 la 1000 de ani-persoană, în timp ce proteinuria (concentrație de albumină mai mare de 300 mg/L) a fost de 19 la 1000 de ani-persoană. Ratele de incidență păreau să nu aibă legătură cu sexul sau cu durata diabetului, dar accidentul vascular cerebral și bolile vasculare periferice au crescut semnificativ odată cu vârsta.

Tabelul 92-5. Prevalența diabetului zaharat în diferite populații în vârstă examinate

Studiu	An	Ref.	Vârstă	Sex	Origine Etnică	DIABET rata (%)	IGT RATA (%)
Melton, Marea Britanie	1991	44	65-85	MF	Alb	9.1	7.1
Coventry, Marea Britanie	1988	59	60-79	MF	Alb	7.0	—
Coventry, Marea Britanie	1988	59	60-79	MF	Asia de Sud	27.8	—
NHANES II, SUA	1976-1980	42	65-74	MF	Alb	17.9	23.0
NHANES II, SUA	1976-1980	42	65-74	MF	nealb	26.4	14.5
NHANES III, SUA	1988-1994	37	60-74	MF	Alb	22.3	20.9
NHANES III, SUA	1988-1994	37	60-74	MF	Negru	29.5	17.6
NHANES III, SUA	1988-1994	37	60-74	MF	hispanic	36	23.5
California, SUA	1972-1974	47	60-89	MF	Alb	16.1	—
Tampere, Finlanda (F)	1977	48	85	MF	Alb	17.0	—
Fredericia, Danemarca (F)	1981-1982	53	60-74	M	Alb	7.2	—
Glostrup, Danemarca (U)	1967	54	70	MF	Alb	10.0	25
Glostrup, Danemarca (U)	1977	54	80	MF	Alb	12.0	36
Glostrup, Danemarca	1996-1997	63	60	M	Alb	12.3	15.9
Glostrup, Danemarca	1996-1997	63	60	F	Alb	6.8	13.1
Finlanda de est/vest (pm gtts)	1984	45	65-84	M	Alb	29.8	31.8
Göteborg, Suedia	1980	55	67	M	Alb	10.8	14.2
Amsterdam, Olanda (D)	1985	56	65	MF	Alb	23.6	—
Kuopio, Finlanda	1986-1988	57	65-74	MF	Alb	17.8	20.8

Abrevieri: *F* Sondaj bazat pe FBG,- *D,* detalii de recrutare limitate,- *pm gtts,* testare efectuată după-amiaza, care poate crește prevalența diabetului,- *U,* subiecți diabetici nediagnosticați anterior doar înregistrate.

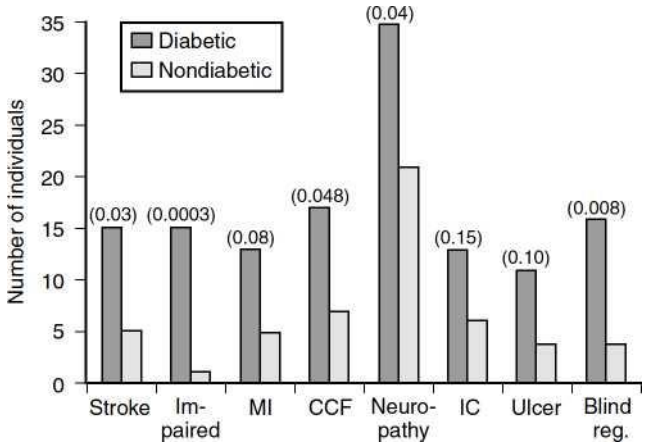
În Poole, un oraș de coastă din sudul Angliei, prevalența - neuropatiei diabetice, o cauză importantă a ulcerației și amputației piciorului, a fost determinată la 1077 de subiecți diabetici, [60] care cuprindea 94% din populația diabetică cunoscută . Neuropatia a fost diagnosticată prin prezența - simptomelor neuropatice plus una sau mai multe constatări fizice, cum ar fi pierderea atingerii ușoare sau afectarea senzației de durere. Prevalența globală a neuropatiei a fost de 16,3% (comparativ cu 2,9% la controalele nondiabetice) cu valori similare atât la pacienții cu diabet zaharat de tip 1, cât și la cei de tip 2.

Un sondaj comunitar din Nottingham, Marea Britanie, [61] de ani din 98 de pacienți diabetici vârstnici (vârsta medie 73 ani) înscriși la două cabinete generale din centrul orașului, au studiat impactul diabetului în ceea ce privește complicațiile și frecvența contactelor spitalicești și de medicină generală. Figura 92-2 arată că subiecții diabetici au avut prevalențe semnificativ mai mari de accident vascular cerebral, deficiență cognitivă, puls diminuat de picioare, deficiență vizuală și absență a simțurilor vibrațiilor (pragul de percepție a vibrațiilor mai mare de 50 V la unul sau mai multe locuri, ca marker al neuropatiei) în comparație cu martorii non-diabetici. Dizabilitatea a fost prezentă la patru din cinci pacienți. Cataracta a fost cea mai frecventă cauză de dizabilitate asociată cu deficiența vizuală.

Pierderea vizuală

Retinopatia diabetică a fost a treia cauză principală de orbire și înregistrarea vederii parțiale într-un studiu epidemiologic din Avon, Marea Britanie [64] Cu toate acestea, persoana diabetică are, de asemenea, un risc mai mare de cataractă, glaucom, tromboză a arterei retiniene și tromboză a venei retiniene. Prin urmare, nu este surprinzător faptul că înregistrările oarbe pentru subiecții diabetici din Nottingham, Marea Britanie, sunt de opt ori mai mari decât subiecții despre care nu se știe că au diabet, [60] cu 16% dintre subiecții diabetici vârstnici având înregistrări orb sau cu vedere parțială. Înregistrarea orb diabetic se datorează preponderent maculopatiei, care este tratabilă, spre deosebire de majoritatea formelor de degenerare maculară legată de vârstă , principala cauză a înregistrării oarbe la populația vârstească.

Multe studii transversale arată că un control bun al glicemiei este asociat cu mai puține șanse de dezvoltare



cunoașterea

Figura 92-2. Comparația morbidității între indivizii diabetici și non-diabetici. Valorile *P* sunt afișate în paranteze. *(De la Dornan TL, Peck GM, Dow JDC, şi colab. Un sondaj comunitar privind diabetul la vârstnici. Diab Med 1992:9:860-5.)*

retinopatie. [80] - [81] Studiul prospectiv privind diabetul din Marea Britanie a arătat acum, într-un studiu prospectiv randomizat controlat de tratamente agresive versus convenționale (când a fost început studiul), că atât scăderea glicemiei, cât și scăderea tensiunii arteriale scad riscul de retinopatie. [67-70] Durata bolii este, de asemenea, asociată cu risc crescut de retinopatie. Deoarece subiectul diabetic vârstnic a avut adesea diabet de tip 2 cu cel puțin 5 până la 7 ani înainte de diagnostic, [71] nu este surprinzător faptul că retinopatia diabetică este deja prezentă la diagnostic la 10,5% dintre subiecţii vârstnici la care doar o pupila a fost dilatată [72] ; 23,8% dintre subiecții de toate vârstele din Studiul Prospectiv al Diabetului din Marea Britanie au avut retinopatie la prezentare. [73]

Fotocoagularea cu laser poate păstra vederea în edemele și maculopatiile exudative dacă acuitatea vizuală este de 6/9 sau mai bună, [74] , [75.] și s-a calculat că screening-ul și tratarea retinopatiei diabetice ar preveni 56% din înregistrările oarbe care sunt cauzate de retinopatie. [76] În mod interesant , studiul controlat EURODIAB al lisinoprilului în diabetul dependent de insulină (EUCLID) a arătat o reducere cu 50% a progresiei retinopatiei la subiecții cu diabet de tip 1 randomizati la inhibitor ECA. [77]

Cataracta s-a dovedit a fi mai frecventă la subiecții diabetici [78,79] chiar și la momentul diagnosticului, [80] iar prezența sa prezice o mortalitate crescută. [81] Cu toate acestea, studiul prospectiv privind diabetul din Marea Britanie a arătat că reducerea agresivă a glicemiei a scăzut rata extracției cataractei. [67]

Deși unele studii arată o asociere a diabetului zaharat cu glaucomul cu unghi deschis, [82] alte studii nu. [83-85] Există unele dovezi că glaucomul este asociat cu o retinopatie mai gravă [86] iar neovascularizarea este asociată cu glaucom, [87] mai ales dacă există rubeoză iridis. Este bine acceptat că tromboza venoasă retiniană este o complicație a diabetului zaharat, [88] și există unele dovezi că tromboza arterei retiniene este asociată cu diabetul. [80,89]

Degenerescenta maculara legata de varsta pare foarte frecventa la pacientii diabetici; motivele teoretice pentru aceasta sunt discutate în lucrarea lui Klein et al. [90] Cu toate acestea, majoritatea studiilor nu arată o astfel de asociere, [91-93] și doar un studiu a arătat o astfel de asociere la bărbații cu vârsta de 75 sau mai mult. [90]

Evaluarea oftalmologică standard de aur este examinarea cu lampă cu fantă de către un utilizator experimentat, [94] dar acest lucru nu este adesea practicabil. Fotografia retiniană midriatică are o sensibilitate de detectare a bolii oculare de 89%, care este semnificativ mai bună decât sensibilitatea moscopiei oftalmice directe de 65%. [94] Dacă fotografia nu este disponibilă, subiecții au nevoie de măsurători ale acuității vizuale și fundoscopie dilatată de către observatori experimentați în fiecare an; probabil că merită făcut oricum oportunist, deoarece chiar și fotografia ratează 11% din retinopatie. Deși maculopatia exudativă este ușor de observat în ochiul dilatat (exsudate în jurul sau în diametrul unui disc al maculei), edemul macular este practic imposibil de distins de un ochi normal prin oftalmoscopie; de aici, importanta masurarii acuitatii vizuale corectate. Motivele trimiterii către un oftalmolog sunt prezentate în Tabelul 92-6 .

Boala piciorului

Amputația de membre rămâne o problemă importantă de sănătate în populația diabetică, rata amputației membrelor inferioare fiind de 15 ori mai mare decât la pacienții nediabetici. [95]

Este de trei ori mai mare la bărbații diabetici decât la femei. [96] Persoanele în vârstă sunt deosebit de afectate. [97]

În 1986, costul total anual al amputațiilor majore de picioare la pacienții diabetici din Regatul Unit a fost estimat la peste 13 milioane de lire sterline [98]; în Statele Unite, costurile directe de îngrijire medicală pentru toate amputațiile din populațiile cu diabet zaharat , fără a include reabilitarea, au depășit 500 de milioane de dolari. [99] Un studiu recent din Țările de Jos [100] a estimat costurile directe asociate cu amputațiile membrelor inferioare cauzate de diabet și a constatat că acestea depășesc 10.000 de lire sterline pe spitalizare, cu o perioadă medie de internare de 42 de zile. Acest studiu a identificat creșterea vârstei și un nivel mai ridicat de amputație ca factori importanți care conduc la creșterea atât a perioadei de spitalizare, cât și a costurilor asociate (Tabelul 92-7).

Rata mortalității pentru persoanele amputate este ridicată. Dovezi recente indică faptul că supraviețuirea la 3 ani după amputarea extremităților inferioare este de aproximativ 50%, [101] cu o speranță de viață mediană după amputare mai mică de 2 ani. [96] Doar 5% dintre vârstnicii amputați devin complet independenți postoperator. [102]

În aproximativ 70% din cazuri, amputația este precipitată de ulcerația piciorului [103 - 104] ale căror principale antecedente includ boala vasculară periferică și neuropatia periferică, ambele crescând cu vârsta. Alte grupuri cu risc includ cei cu mobilitate articulară limitată, anomalii osoase, nefropatie diabetică, consum excesiv de alcool, deficiențe de vedere și pacienți care trăiesc singuri. [97]

Au fost identificați diverși factori de risc care cresc probabilitatea de ulcerație a piciorului (Tabelul 92-8). Neuropatia senzorio-motorie periferică este cauza principală sau factorul contributiv în 90% din cazuri. [105 - 106] Sunt afectate atât fibrele nervoase mici (adesea nemielinice), cât și cele mari (de obicei mielinizate), ceea ce duce la simptomele comune de amorțeală, dureri lancinante și arzătoare, „înțepături” și hiperestezie, care este de obicei mai gravă noaptea. [97] Examenul fizic dezvăluie o mănușă și pierderea durerii, atingerea fină și senzația termică (mică).

Tabelul 92-6. Motive pentru trimiterea la un oftalmolog

- Cataracta fie ascunde vederea examinatorului asupra fundului de ochi sau afectează vederea pacientului
- Maculopatie diabetică, evidențiată de exsudatele în diametrul unui disc al maculei sau orice pierdere inexplicabilă a acuității vizuale
- Modificări preproliferative, cum ar fi anomalii microvasculare intraretinale, modificări venoase (cresoare, anse, dilatare), șase pete de vată într-un cadran, hemoragii mari pete, artere înlocuite cu linii albe
- Modificări proliferative, cum ar fi noi vase vizibile sau hemoragie vitroasă
- Pentru a completa fibrele de înregistrare oarbă), cu vibrații coexistente și pierderi proprioceptive (fibre mari). Mică atrofie musculară a piciorului poate apărea și din cauza pierderii fibrelor motorii, care poate cauza un dezechilibru muscular flexor/extensor, rezultând degetele cu gheare, - capete metatarsiene proeminente și deplasarea înainte a pernuțelor metatarsiene. [107] Acest lucru poate duce la dezvoltarea unor presiuni anormal de ridicate la picioare, ceea ce poate crește riscul de ulcerație a piciorului și poate duce la tulburări de mers. La pacienții vârstnici cu neuropatie periferică, acest lucru poate da naștere la alte leziuni ale picioarelor și căderi. Prezența pierderii vizuale poate agrava situația. [108] O leziune banală a piciorului la un pacient cu neuropatie severă poate duce în cele din urmă la dezvoltarea unei articulații Charcot, care este o - neuroartropatie cronică a cărei prevalență variază de la 0,15% la 7%, în funcție de populația studiată. [97] Majoritatea subiecților au diabet zaharat de cel puțin 10 ani, iar majoritatea sunt persoane în vârstă.

Fluxul sanguin periferic la pacienții cu diabet zaharat este perturbat , cu pierderea autoreglării fluxului sanguin, șuntarea arteriovenoasă crescută și modificări ale fluxului sanguin capilar. Unele dintre aceste anomalii pot fi reversibile sau ameliorate prin îmbunătățirea controlului glicemic. [109] Factorii de risc pentru boala vasculară periferică includ fumatul, hipertensiunea și hipercolesterolemia, cu prevalența crescând atât odată cu înaintarea în vârstă, cât și odată cu durata diabetului. Simptomele includ claudicația intermitentă și/sau durerea în repaus, ulcerația membrelor inferioare sau gangrena fiind rezultate clinice importante. Investigația radiologică poate evidenția calcificarea arterei mediale, care a fost raportată a fi asociată atât cu neuropatia somatosenzorială periferică diabetică, cât și cu neuropatia autonomă. [110] Evaluarea obiectivă a fluxului sanguin al membrelor prin ecografie Doppler poate fi afectată de o calcificare medială extinsă , dând naștere la un indice de presiune înșelător de ridicat la gleznă. [111]

Pare logic ca intervențiile concepute pentru a preveni boala piciorului diabetic și amputațiile la pacienții cu diabet ar trebui direcționate către prevenirea neuropatiei periferice și a bolii vasculare periferice și prevenirea, depistarea precoce și tratamentul leziunilor piciorului. Mai multe studii care utilizează educația personalului și a pacienților și o abordare multidisciplinară a îngrijirii picioarelor au demonstrat o reducere a amputațiilor legate de diabet. [112.113] Cu toate acestea, persoanele în vârstă au nevoie de mai multă asistență decât tinerii, deoarece au dificultăți în a percepe problemele picioarelor și a-și atinge picioarele. [114] Prin încorporarea unei abordări multidisciplinare intensive într-o clinică pentru picior cu diabet zaharat, [112] un studiu din Londra a demonstrat o scădere cu 44% a ratei amputațiilor după 2 ani. Prin utilizarea de încălțăminte potrivită, rata de recurență a ulcerelor piciorului a fost redusă de la 83% la 26%. La Spitalul Universitar din Geneva, o reducere cu 85% a ratei de sub genunchi

Table 92-7. Duration of Hospitalization for Lower-Extremity Amputations, and Mean Costs of Hospitalization (Including Hospital Stay and Surgery) by Age Group in the Diabetic Population

Age Group	Duration of Hospitalization*	Mean Costs of Hospitalization (£)	Number of Cases
<45	25.5 ± 20.5	6516	53
45-64	38.7 ± 36.0	9734	521
75	43.3 ± 42.9	10,928	655
Total	41.8 ± 39.1	10,531	1575

*Results expressed as mean ± SD in days.

Tabelul 92-8. Factori de risc pentru ulcerația piciorului la populația în vârstă

- Neuropatia senzoriomotorie periferică
- Neuropatie autonomă
- Boala vasculară periferică
- Mobilitate limitată a articulațiilor
- Anomalii ale presiunii piciorului
- Ulcerul piciorului anterior
- Fumatul și alcoolul

amputațiile au fost observate pe o perioadă de observație de 4 ani printr-o combinație de educație și formare în îngrijirea picioarelor la pacienții cu diabet.

Cu mulți pacienți vârstnici care întâmpină mari dificultăți în a efectua cea mai obișnuită îngrijire a picioarelor, [114] Adesea, ca urmare a vederii slabe și a mobilității reduse, devine foarte important să se elaboreze strategii care să permită partenerilor și altor îngrijitori să aibă un rol în prevenirea și tratamentul leziunilor piciorului. Materialul educațional trebuie să fie concis și repetat în mod regulat, 97 [și] prezentările video pot fi, de asemenea, utile. Caseta însoțitoare despre educația pentru îngrijirea picioarelor oferă principii generale ale îngrijirii picioarelor, reflectând o abordare pozitivă care poate fi adaptată la mulți pacienți în medii clinice.

Principii generale ale educației pentru îngrijirea picioarelor

- Orientați nivelul de informare la nevoile pacientului. Cei care nu sunt expuși riscului pot avea nevoie doar de sfaturi generale despre igiena picioarelor și încălțămintea.
- Evaluați capacitatea pacientului de a înțelege și de a efectua componentele necesare îngrijirii picioarelor. Dacă acest lucru este limitat, atunci soțul sau îngrijitorul ar trebui să fie implicat la începutul procesului.
- Sugerați o abordare pozitivă a îngrijirii picioarelor cu „a se face" mai degrabă decât „a nu se face" – principiul îngrijirii piciorului activ, mai degrabă decât pasiv, este mai probabil să aibă succes și să fie acceptabil pentru pacient.
  - o Inspectați picioarele zilnic.
  - o Raportați imediat orice problemă.
  - o Măsurați-vă picioarele de fiecare dată când sunt cumpărați pantofi noi.
  - o Cumpărați pantofi cu deget pătrat și șireturi.
  - o Inspectați interiorul pantofilor pentru a nu exista obiecte străine în fiecare zi înainte de a le încălca.
  - o Mergeți în mod regulat la un podolog complet instruit.
  - o Tăiați-vă unghiile drept și nu rotunjite.
  - o Țineți picioarele departe de căldură (focuri, calorifere și sticle de apă fierbinte) și verificați apa din baie înainte de a păși în ea.
  - o Purtați ceva în picioare pentru a le proteja în orice moment și nu mergeți niciodată desculț.
- Repetați sfaturile la intervale regulate și verificați dacă sunt respectate.
- Difuzați sfaturi altor membri ai familiei și altor profesioniști din domeniul sănătății implicați în îngrijirea unui pacient.

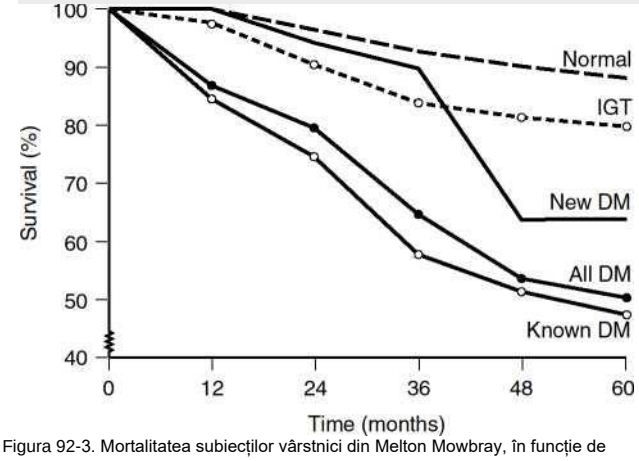


Figura 92-3. Mortalitatea subiecților vârstnici din Melton Mowbray, în funcție de starea de toleranță la glucoză. *(Din Croxson SCM, Price D, Burden M et al. Mortalitatea persoanelor în vârstă cu diabet. Diab Med 1994;11:250-2.)*

Mortalitatea

Este o credință larg răspândită că diabetul zaharat conferă un risc excesiv de mortalitate redus sau deloc la pacienții în vârstă, speranța de viață fiind similară cu riscul nondiabetic după vârsta de 70 până la 75 de ani. [115-117] Această constatare aparentă a fost explicată printr-o viață mai scurtă la subiecții vârstnici, cu alte cauze concurente de deces minimizând efectul diabetului. [118] În conformitate cu aceasta, majoritatea rapoartelor timpurii au indicat că raportul dintre ratele de deces la diabetici și ratele din populația generală scade progresiv odată cu vârsta, în special la cei cu vârsta de 65 de ani și peste, deși rămâne peste unitate până la vârsta de 80 de ani. [118] Mai recent, un studiu a constatat de fapt o mortalitate semnificativ mai scăzută la pacienții cu vârsta de 75 de ani și peste (raportul mortalității 0,88) în comparație cu populația generală, [119.] iar aceste constatări contradictorii au creat incertitudine cu privire la impactul real al acestei tulburări metabolice asupra populației în vârstă cu diabet zaharat.

Este important să se determine dacă moartea prematură din cauza diabetului este observabilă la pacienții vârstnici, deoarece aceste dovezi ar oferi îndrumări celor responsabili de furnizarea de servicii de sănătate cu privire la modul cel mai bun de a-și concentra resursele. O constatare fără echivoc a creșterii mortalității ar argumenta pentru un angajament mai susținut față de furnizarea și cercetarea de îngrijire a sănătății pentru diabetici. Alternativ, absența mortalității în exces ar putea redirecționa strategiile de îngrijire numai către reducerea morbidității și dizabilității.

O revizuire recentă a literaturii de către autori a confirmat că diabetul în cursul vieții mai târziu impune un risc de mortalitate în exces [121] asociat cu o reducere a speranței de viață la ambele sexe, chiar și la pacienții cu vârsta de 75 de ani și peste. Modelul de mortalitate în exces este relativ consistent, chiar dacă durata urmăririi a variat între studii. În studiul Melton realizat de Croxson et al [120,] a fost observată o creștere substanțială a mortalității în exces la subiecții diabetici cu vârsta de 65 de ani și peste (Figura 92-3), iar toleranța afectată la glucoză a fost

asociată cu un risc relativ de deces de 1,7 (interval de încredere 95% 0,8 până la 3,5). Majoritatea studiilor raportează o mortalitate mai mare la femeile diabetice și la ambele sexe; excesul de mortalitate se datorează în principal bolii macrovasculare.

Demență

Există acum dovezi mai bune că diabetul poate fi asociat cu scăderea vitezei psihomotorii, a lobului frontal/funcției executive, a memoriei verbale, a vitezei de procesare, a funcționării motorii complexe, a memoriei de lucru, a reamintirii imediate și întârziate, a fluenței verbale, a retenției vizuale și a atenției. [122] Studiile anterioare au arătat că subiecții diabetici vârstnici au funcția cognitivă afectată, [123-126] dar aceste studii nu au fost, în general, bazate pe populație, excluzând subiecții cu demență, [123-126] și a folosit în general o baterie mare de teste pentru a arăta deficitul. [124-126] O funcție cognitivă mai proastă în aceste teste a fost asociată cu un control glicemic mai slab. [123-126]

Există mai multe explicații posibile pentru funcția cognitivă inferioară la subiecții diabetici cunoscuți, în afară de nivelurile anormale ale glucozei plasmatice. În primul rând, s-a descoperit că depresia este asociată cu diabetul cunoscut. [129 - 130] În al doilea rând, hipertensiunea arterială este asociată cu diabetul și rezistența la insulină [131] și este în sine asociat cu scăderea funcției cognitive,- [132] există chiar dovezi care sugerează că printre subiecții hipertensivi, hiperinsulinemia este asociată cu o funcție cognitivă mai proastă. [133] În al treilea rând, boala cerebrovasculară este de 2 până la 3 ori mai frecventă la persoanele cu diabet cunoscut , [61.134.] care din nou ar putea fi asociată cu deficiențe cognitive. În al patrulea rând, există dovezi că atrofia corticală este asociată cu diabetul. Unele studii sugerează că excesul de demență se datorează bolilor vasculare, [128] în timp ce alții sugerează un exces de demență de tip Alzheimer. [127] Este probabil ca diagnosticul și clasificarea actuală a demenței la subiecții diabetici să fie inexacte din cauza multiplilor factori de risc prezenți. [135] Cu toate acestea, este extrem de important să excludem hipoglicemia iatrogenă (de exemplu, de la sulfonilureele cu acțiune prelungită) ca cauză de confuzie, deoarece este eminamente tratabilă, deși autorii au văzut pacienți derutați permanent de un singur episod de hipoglicemie profundă.

Controlul glicemic pare să joace un rol în alterarea funcției cognitive. Într-un studiu, pacienții cu o HbA1c $_{mai}$ mare de 7,0% au avut o creștere de patru ori a dezvoltării deficienței cognitive. [136] Un studiu asupra diabetului de tip 1 a arătat că afectarea cognitivă este agravată prin creșterea duratei diabetului și poate fi asociată și cu hipoglicemie recurentă. [137]

Indiferent de motiv, subiecții diabetici cunoscuți par să aibă o funcție cognitivă mai slabă decât subiecții despre care nu se știe că au diabet. Este interesant de observat cele două studii care sugerează că îmbunătățirea controlului glicemic îmbunătățește funcția cognitivă. [138-140] Funcția cognitivă afectată trebuie avută în vedere atunci când se tratează subiecții diabetici vârstnici, deoarece are implicații pentru tratamentul sigur al acestora. Poate cauza dificultăți cu controlul glicemic ca urmare a luării neregulate a dietei și a medicamentelor. Acest lucru poate apărea în cazul hipoglicemiei, când pacienții uită că au luat medicamente și repetă doza. Ar trebui să apelați la ajutorul familiei și al serviciilor pentru a optimiza controlul glicemic pentru a vedea dacă acest lucru face vreo diferență, dacă nu, acceptați că trebuie să schimbați țintele glicemice la un control mai puțin strict, dar mai sigur. [141] Este important să se ia în considerare screening-ul pentru alte cauze tratabile ale tulburării cognitive.

Mai multe recomandări referitoare la cele mai bune practici în acest domeniu sunt derivate din orientările europene [10]:

- Fiecare evaluare funcțională trebuie să includă o măsură a celor trei domenii ale funcției: global/fizic, cognitiv și afectiv (gradul de recomandare A). *Evaluarea specifică a disfuncției cognitive și a bolii depresive prin metode de screening reprezintă o parte esențială a acestui proces și poate fi întreprinsă fie de personalul medical și/sau de asistentă medicală și de terapie.*
- Reglarea optimă a glucozei poate ajuta la menținerea - performanței cognitive și la îmbunătățirea învățării și a memoriei. Nivelul de dovezi 2+, gradul de recomandare C.

ÎNGRIJIREA REZIDENTIALĂ ȘI RESIDENCE

Un număr mai mare de persoane în vârstă trăiesc acum în case de îngrijire și în alte forme de îngrijire rezidențială. Mai multe studii au arătat că diabetul este un factor de risc independent pentru internarea într-o casă de îngrijire. [142.143] Din nou, numărul rezidenților diabetici identificați este doar vârful aisbergului. Acestea au fost prevalențe de 12% diabet diagnosticat și 15% nediagnosticat într-un studiu al caselor de îngrijire rezidențiale din Birmingham, [50.] iar în Canada, un program de screening de rutină a dus la 30% dintre rezidenți să fie diagnosticați ca diabetici. [144] Rezidența în azilul de bătrâni este un factor de risc pentru coma hiperosmolară noncetotică și duce la o mortalitate crescută. [145] În comparație cu rezidenții non-diabetici, rezidenții diabetici au rate crescute de accident vascular cerebral, boli vasculare periferice, amputații, cateter urinar, ulcer la picior, insuficiență renală și demență. [50.146] Aceștia suferă de o alimentație proastă, 20% dintre rezidenți fiind cu cel puțin 20% subponderali [147] dar tendințele recente în materie de obezitate în Occident sugerează că proporția rezidenților obezi care sunt admiși în casele de bătrâni din Statele Unite a crescut de la 15% la 25% în decurs de un deceniu. [148] Diabetul este un factor de risc pentru escarele de decubit, deși aceasta este o problemă mai mică în casele de bătrâni din mediul rural american, [149] deci poate fi prevenit.

Este foarte clar că rezidenții caselor de îngrijire primesc îngrijire necorespunzătoare pentru diabet în comparație cu - colegii lor neinstituționalizați [146 , 150 , 151] , (Tabelul 92-9) . Diverse probleme comune fac managementul diabetului mai complex la acești pacienți. [152] Următoarele sunt câteva dintre probleme:

- Poate exista un aport oral neregulat din cauza: (1) confuziei și/sau apetitului scăzut din cauza unei boli concomitente sau (2) disfagiei din cauza accidentului vascular cerebral sau a altor tulburări neurologice sau gastroenterologice. Lipsa unui aport caloric regulat poate fi deosebit de supărătoare pentru pacienții tratați cu insulină.
- Infecțiile urinare, toracice și alte infecții recurente pot face persoana diabetică predispusă la hiperglicemie și, eventual, cetoză cu un control metabolic slab.
- Ulcerele la nivelul picioarelor și escarele se pot deteriora rapid.
- Poate exista o vulnerabilitate crescută la hipoglicemia (în special la cei care iau sulfoniluree sau insulină) din cauza

apetitului scăzut și a dificultăților de a asigura un aport caloric suficient și regulat.

- Pot exista facilități inadecvate pentru a satisface nevoile alimentare ale rezidenților cu diabet zaharat și cunoștințe inadecvate din partea personalului de catering, inclusiv nevoia de gustări în afara meselor principale.
- Aranjamentele adecvate pentru evaluarea regulată a diabetului pot lipsi, în special pentru cei externați din clinicile spitalului și care nu pot să-și viziteze medicul primar.
- Este posibil să existe o furnizare insuficientă de aport al profesioniștilor din domeniul sănătății, în special al asistentelor medicale de specialitate, dieteticienilor, chirurgilor dentari, opticilor și podologilor și medicilor de stat, inclusiv specialiștii spitalelor.

Tabelul 92-9. Îngrijire primită de subiecții diabetici în azil sau în viață liberă [151]

	Casa de îngrijire (%)	Viață liberă (%)
Revizuire anuală	44 *	84
Pedichiură	60 *	96
Optician	36 *	76
Dietetician	48	60 +

* P < 0,05 rezident în casă de îngrijire față de vârstnic liber. + Nu este semnificativ.

Cu ceva timp în urmă, Societatea Britanică de Geriatrie (Grupul de interes special în diabet) [153] și Asociația Britanică a Diabeților [154] ghiduri publicate. În special, monografia BDA este o lucrare de referință excelentă pe acest subiect și un stimulent pentru îmbunătățirea îngrijirii, iar acest document este actualizat de Diabetes UK și este disponibil în 2009. Orientările europene au o secțiune dedicată diabetului de îngrijire la domiciliu și câteva dintre recomandările lor sunt prezentate mai jos:

- La momentul admiterii într-o casă de îngrijire, fiecare rezident necesită screening pentru prezența diabetului. Nivelul evidenței 2++, gradul de recomandare B.
- Fiecare rezident ar trebui să aibă un screening anual pentru diabet . Nivelul de evidență 2+, gradul de recomandare C.
- Fiecare rezident cu diabet ar trebui să aibă un plan individual de îngrijire a diabetului, cu următoarele detalii minime: plan alimentar, lista de medicamente, obiective glicemice, greutate și plan de alăptare. Nivelul de evidență 2+, gradul de recomandare C.

Consultați caseta însoțitoare despre îmbunătățirea îngrijirii.

Îmbunătățirea îngrijirii în cadrul căminului de bătrâni

- Fiecare rezident ar trebui să aibă un plan individual de îngrijire a diabetului, convenit între pacient (sau rudă), medic (care este responsabil pentru îngrijirea diabetului) și personalul de îngrijire la domiciliu.
- Ar trebui să existe un sprijin comunitar sporit din partea profesioniștilor din domeniul sănătății cu experiență, cum ar fi asistentele și dieteticienii specialiști în diabet.
- Pacienții diabetici care locuiesc în casele rezidențiale și de bătrâni ar trebui să aibă acces imediat la alți profesioniști specialiști din domeniul sănătății.
- Fiecare rezident cu diabet ar trebui să fie revizuit fie de medicul de familie, fie de un medic consultant al spitalului/geriatru cel puțin o dată pe an.
- Pacienții din casele rezidențiale și de bătrâni ar trebui să fie incluși în orice audit local al îngrijirii diabetului.

CONTROLUL GLUCOZEI ÎN DIABETUL MELLITUS

Prezentare generală

Un studiu major pentru a ghida clinicianul este Studiul Prospectiv al Diabetului din Regatul Unit (UKPDS). Rezultatele inițiale ale controlului intensiv al glicemiei [68] au fost dezamăgitoare, utilizarea sulfonilureei sau a insulinei reducând punctele finale microvasculare de la 11,4% la 8,6% (adică, cu aproximativ un sfert) la 10 ani. O scădere cu 1% a $_{HbA1c}$, [67] a fost asociată cu o reducere semnificativă a oricărui punct final al diabetului (scădere de 21%), deces cauzat de diabet (scădere de 21%), mortalitate din toate cauzele (scădere de 14%), orice infarct miocardic (IM) (scădere de 14%), orice accident vascular cerebral (scădere de 12%), puncte finale microvasculare (scădere de 37%), extracție a cataractei (scădere cu 19%), scădere a insuficienței cardiace sau per amputație (scădere cu 4%) (scădere de 16%). Studiul din Marea Britanie a analizat controlul intensiv din momentul diagnosticării; cu toate acestea, recentul studiu de intervenție Kuma moto la subiecții japonezi de vârstă mijlocie cu diabet zaharat de tip 2 timp de 6 până la 10 ani a constatat că tratamentul intensiv cu insulină cu un control bun a întârziat apariția și progresia complicațiilor diabetice specifice [155] ; acel studiu sugerează că pragurile pentru dezvoltarea complicațiilor specifice sunt: HbA $_1$ c 7%, glucoza plasmatică a jeun 6,7 mmol/L și glucoza plasmatică postprandială 10 mmol/L.

Principala preocupare este că lupta pentru normoglicemie folosind medicamente cu insulină sau sulfoniluree poate duce la hipoglicemie. În comparație cu subiecții mai tineri, persoanele în vârstă percep mai puține simptome de hipoglicemie, au nevoie de un nivel mai scăzut de glucoză în plasmă pentru a provoca simptome, prezintă un răspuns contrareglator redus la hipoglicemie și se recuperează mai lent de la insulta hipoglicemică. [157-160] Astfel, persoana în vârstă poate avea puține simptome de hipoglicemie până la dezvoltarea neuroglicopeniei, [161] când nu se poate face nimic în privința asta. Hipoglicemia poate fi omisă în întregime sau diagnosticată greșit, mai ales că o treime din evenimentele hipoglicemice la vârstnici au simptome nespecifice. [162] Deși vârsta este un factor de risc independent pentru hipoglicemia indusă de medicamente, [163] persoanele în vârstă sunt învățate foarte puțin despre asta. [164] În studiile privind controlul și complicațiile diabetului și Kumamoto, [155 - 165] riscul de hipoglicemie a crescut dramatic, deoarece HbA1c $_a$ scăzut sub limita superioară a normalului. Cu toate acestea, controlul obișnuit al glicemiei persoanei în vârstă cu diabet zaharat este slab. [61]

Îngrijirea sensibilă și adecvată pentru diabetici necesită o - evaluare atentă a riscurilor și beneficiilor tratamentului. Un cadru pentru acest management este asistat de scopurile îngrijirii, care sunt:

- Atingeți obiectivele metabolice la cele mai mici doze zilnice de agenți terapeutici
- Preveniți hipoglicemia
- Reduceți și limitați alte reacții adverse asociate la medicamente
- Limitați creșterea în greutate cu sulfoniluree și terapie cu insulină
- Ameliorarea complicațiilor microvasculare
- Luați în considerare factorii de risc macrovascular și boli

Cu excepția cazului în care există alte motive pentru a trata pacientul cu diabet în vârstă în mod diferit față de persoana mai tânără cu diabet, urmăriți un nivel de $_{HbA1c}$ mai mic de 7%, glucoză plasmatică a jeun de 5,0 până la 7,0 mmol/L și glicemie aleatorie mai mică de 11,1 mmol/L. Consultați caseta însoțitoare despre „Tratamente pentru îmbunătățirea controlului glucozei”.

Baza patologică pentru tratamentul diabetului de tip 2

Diabetul zaharat de tip 2 reprezintă mai mult de 90% din cazurile de diabet la vârsta înaintată, [166] restul fiind predominant tip 1.

Diabetul de tip 2 a fost caracterizat

Tratamente pentru îmbunătățirea controlului glucozei

Îmbunătățiți disfuncția celulelor p prin:

- Stimularea celulelor p pancreatice pentru a secreta mai multă insulină; de exemplu, prin utilizarea sulfonilureelor sau a altor secretagogi de insulină
- Scăderea nivelurilor circulante de glucoză, de exemplu, prin modificarea dietei
- Introducerea insulinei exogene pentru a înlocui funcția celulei p defectuoase

Scade rezistenta la insulina prin:

- ai receptorilor activați de peroxizomi proliferatori și probabil un efect minor al unor sulfoniluree)
- Reducerea directă a hiperglicemiei, de exemplu, prin modificarea dietei

- Limitați aportul alimentar de monozaharide, de exemplu, prin:
  - Dieta
  - Medicamente care întârzie absorbția monozaharidelor prin inhibarea descompunerii polizaharidelor (de exemplu, inhibitori ai glucozidazei , cum ar fi acarboza)

Plan de îngrijire inițială pentru adulții în vârstă cu diabet

- Stabiliți obiective glicemice realiste.
- Acordați frecvența urmăririi diabetului de către echipa de asistență medicală primară sau secundară.
- Organizarea monitorizării controlului glicemic de către pacient și/sau îngrijitor; de exemplu, prin monitorizarea urinei sau a glicemiei la domiciliu sau, dacă pacientul nu poate gestiona acest lucru, prin revizuire regulată.
- Sfaturi cu privire la renunțarea la fumat, la exerciții fizice (ideal, un minim de 3 plimbări rapide săptămânale de 30-45 de minute) și la consumul de alcool.
- Consultați serviciile sociale sau comunitare, după caz.

printr-o combinație de rezistență la insulină (atât la nivel hepatic, cât și la nivel de țesut periferic) din cauza unui număr potențial scăzut de receptori de insulină și a unui defect postreceptor și a disfuncției celulei **P** caracterizată prin secreție defectuoasă de insulină. [167] Alte tulburări sunt adesea asociate cu hiperglicemia, inclusiv hipertensiunea arterială, dislipidemia și obezitatea; acesta este denumit Sindromul X, sindromul Reaven sau Deadly Quartet. [168] Sindromul X este asociat cu risc crescut de boală a vaselor mari și sunt descrise alte anomalii asociate cu acest sindrom și risc vascular crescut (de exemplu, microalbuminurie, niveluri anormale de inhibitor-1 al activatorului de plasminogen).

Tratamente pentru controlul glicemiei

Tratamentele specifice urmăresc să inverseze sau să amelioreze defectele discutate anterior de control al glucozei în una sau mai multe dintre următoarele moduri: ameliorarea disfuncției celulelor **P** ; scăderea rezistenței la insulină; și limitarea aportului alimentar de monozaharide (vezi caseta „Tratamente pentru îmbunătățirea controlului glucozei").

Tabelul 92-10. Factori de risc pentru hipoglicemie [174, 175]

- Alegerea sulfonilureei/insulinei
- Control strâns al glicemiei
- Creșterea vârstei
- Genul masculin
- Recent externare din spital
- Polifarmacie
- Schimbarea sau nou tratament hipoglicemiant
- Funcție renală afectată
- Excesul de alcool
- Insuficiență hepatică
- Insuficiență cardiacă

TRATAMENT ALIMENTAR

Baza oricărui tratament în diabet este dieta. [169] Carbohidrații complecși ar trebui să cuprindă 50% până la 55% din aportul de energie și să provină din alimente bogate în fibre (pâine, paste, orez și cartofi). Sunt permise până la 25 până la 50 g de zaharoză adăugată, dar, în general, nu s-ar face publicitate pentru acest lucru, deoarece carbohidrații rafinați sunt foarte răspândiți în dieta occidentală. Dieta ar trebui să conțină cât mai multe fibre, dar în mod real se uită la maximum 30 g pe zi. Aportul de grăsimi ar trebui limitat la 30% până la 35% din aportul de energie.

Deși dieta este de o importanță vitală, este puțin probabil să atingă țintele glicemice atunci când este utilizată singură. În Studiul Prospectiv asupra Diabetului din Marea Britanie, doar 6% dintre subiecți au fost controlați pe dietă la sfârșitul celui de-al doilea an. [170]

În cele mai multe cazuri, dieta singură va eșua, iar majoritatea pacienților vor avea nevoie de medicamente hipoglicemiante orale. Deși există multe medicamente hipoglicemiante disponibile, pilonii sunt metforminul și sulfonilureele, deoarece acestea sunt relativ ieftine.

SULFONILUREE

Sulfonilureele se leagă de un receptor specific de sulfoniluree de pe celulele insulare **P pancreatice** , care blochează canalele de potasiu sensibile la ATP și, prin urmare, stimulează eliberarea de insulină. [171]

Hipoglicemia este principalul efect secundar de notat, iar factorii de risc pentru hipoglicemie sunt prezentați în Tabelul 92-10 .

Glibenclamida pare în mod deosebit probabil să provoace hipoglicemie și moarte, mai mult decât alte sulfonilurее [174-177,] inclusiv clorpropamida [68, 177] și metformină. [178] Decesele pacienților vârstnici din cauza hipoglicemiei într-un studiu suedez, [179] și constatarea că unii subiecți vârstnici experimentează un efect hipoglicemiant prelungit din cauza acesteia, [180] a pus un semn de întrebare peste glipizide. Gliclazida are un risc scăzut (dar nu zero) de hipoglicemie [181-186] ; poate fi mai puțin probabil să provoace creștere în greutate, cealaltă problemă comună cu sulfonilureele, [181, 183-186] și atinge ținte glicemice cu rate scăzute de eșec secundar. [184] Dacă hipoglicemia este o îngrijorare majoră, atunci tolbutamida are cel mai scăzut risc [175, 176] și poate fi utilizat dacă creatinina pacientului este peste 200 **p** mol/L. [172] Mai multe preparate cu

acțiune mai lungă sau cu eliberare lentă sunt acum pe piață, inclusiv gliclazida MR, și acestea pot ajuta la conformitate.

METFORMINĂ

Metformina reduce rezistența la insulină în special în ficat și, astfel, scade producția hepatică de glucoză prin scăderea gluconeogenezei. [187] Metformina scade gluconeogeneza din lactat, dar nivelurile plasmatice de lactat rămân stabile, deoarece metformina crește oxidarea lactatului. [187] Cu toate acestea, biguanidele mai vechi

Tabelul 92-11. Contraindicații la metformină

• Insuficiență renală (creatinină > 120 p mol/L)
• Insuficiență hepatică (inclusiv abuzul de alcool), indicată de testele anormale ale funcției hepatice • Insuficiență cardiacă, chiar dacă este tratată • Ischemia critică a membrelor • Orice boală acută • Utilizarea mijloacelor de contrast radiologic intravenos

scăderea oxidării lactatului, de unde riscul mare imprevizibil de acidoză lactică. Acidoza lactică este o afecțiune a grupului de vârstnici. [188] Metformina este previzibilă și sigură dacă este utilizată corect. [178] Contraindicaţiile [172.173] sunt date în Tabelul 92-11 și trebuie respectate. Avantajele metfor min sunt că nu provoacă hipoglicemie de la sine, nu provoacă creștere în greutate și este ieftin. Scade probabil HbA1c cu $_{\text{aproximativ}}$ 1% până la 1,5% și glucoza plasmatică a jeun cu 4 până la 5 mmol/L, [189-192] care este similar cu sulfonilureele. În Studiul Prospectiv asupra Diabetului din Regatul Unit, metformina a fost utilizată la subiecții obezi, mortalitatea de orice cauză și orice obiectiv asociat diabetului zaharat a fost semnificativ mai scăzut la tratamentul intensiv cu metformină decât cu insulină sau o sulfoniluree. [191] Metformina este acum disponibilă ca preparat cu eliberare lentă și în combinație fie cu pioglitazonă, fie cu rosiglitazonă.

În afară de acidoza lactică, alte reacții adverse includ tulburări ale tractului gastro-intestinal, care pot fi reduse la minimum prin introducerea treptată a agentului. Metformina poate provoca, de asemenea, malabsorbție a vitaminei B_{12}, așa că este înțelept să se verifice nivelurile de B_{12} la fiecare 5 ani și în special dacă subiectul are neuropatie.

ACARBOZA

Acesta este un inhibitor **al** -glucozidazei care inhibă descompunerea polizaharidelor din intestinul subțire, care sunt apoi digerate sau fermentate mai distal. Acest lucru duce la niveluri de glucoză postprandiale mai scăzute, dar mai susținute și la flatulență, care este principalul factor limitator în utilizarea acarbozei. Avantajele sale sunt riscul scăzut de hipoglicemie pe cont propriu (deși dacă pacientul este hipoglicemic prin co-prescrierea unei sulfoniluree, polizaharidele vor fi mai lente pentru a corecta acest lucru) și creșterea redusă în greutate.

Deși acarboza poate fi combinată cu succes cu metformină, sulfoniluree sau insulină, utilizarea sa la mulți vârstnici cu diabet poate fi limitată din cauza efectelor secundare gastrointestinale și a necesității unei doze frecvente.

TIAZOLIDINEDIONE (TZDS)

Acești agenți sunt în general bine tolerați la persoanele în vârstă și pot produce o scădere a HbA_{1c} de până la 1,5%. Utilizarea lor la pacienții cu diabet zaharat a fost recent analizată din cauza dovezilor care sugerează un risc crescut de evenimente cardiovasculare la pacienții tratați cu tiazolidindionă, cu riscul aparent limitat la rosiglitazonă. [193] Are loc o analiză ulterioară a datelor din studiile în curs de desfășurare, dar în mod inevitabil a existat o utilizare limitată de către unii clinicieni.

Tiazolidinedionele reduc rezistența la insulină prin activarea receptorului **y** activat de proliferatorul peroxizomului (PPARy **)** . [193] Nu provoacă hipoglicemie, dar pentru că provoacă retenție de lichide și pot crește riscul de insuficiență cardiacă , sunt contraindicate în această din urmă afecțiune și la cei cu antecedente de insuficiență cardiacă. De asemenea, rosiglitazona nu trebuie utilizată la cei cu sindrom coronarian acut sau la cei cu boală cardiacă ischemică sau boală arterială periferică. De asemenea, a existat recent îngrijorarea că TZD sunt asociate cu un risc crescut de fracturi osoase din cauza pierderii osoase. Acest lucru necesită investigații suplimentare, dar poate justifica clinicienii să ia în considerare riscul general de fractură al pacienților cu diabet zaharat înainte de a decide asupra tratamentului cu un TZD.

Sunt sigure în insuficiența renală ușoară până la moderată, iar pioglitazona este sigură chiar și cu clearance-ul creatininei de până la 2 ml/min. Ele pot fi utilizate ca monoterapie (deși nu toate țările au o licență de monoterapie), [194] combinat cu metformin [195.196] sau o sulfoniluree, [197] sau combinat cu insulina (numai pioglitazonă), dar tratamentul trebuie oprit dacă se dezvoltă o retenție de lichide semnificativă. Un TZD poate fi adăugat (triplu licență) la tratamentul existent cu metformină și o sulfonil uree, dacă este probabil ca insulina umană să fie inacceptabilă. Este nevoie de cel puțin 6 săptămâni pentru a obține efectul complet asupra nivelului de glucoză din plasmă . Ambele medicamente sunt disponibile în combinație cu metformină.

Regulatori prandiali de glucoză, meglitinide și derivați ai aminoacizilor

Repaglinida acționează asupra celulelor **P** pentru o perioadă scurtă de timp pentru a stimula rapid și puternic eliberarea de insulină. Prin urmare, se ia chiar înainte de fiecare masă. Este metabolizat predominant la metaboliți inactivi de către ficat și este sigur în insuficiența renală ușoară până la moderată. Într-o analiză cuprinzătoare, [198] se pare că repaglinida este la fel de eficientă ca și sulfonilureele în reducerea $HbA1c$, dar cu niveluri mai bune de glucoză postprandială și un risc puțin mai mic de hipoglicemie simptomatică . Nu poate fi utilizat cu sulfoniluree. Cu toate acestea, utilizarea sa cu metformină a fost studiată într-un studiu încrucișat cu trei brațe, care a constatat că metformină plus repaglinidă (scăderea medie a HbA_{1c} cu 1,41%) au exercitat un efect hipoglicemic mai mare decât monoterapia cu metformină (0,33%) sau repaglinidă (0,38%) fără hipoglicemie semnificativă. [199] În mod similar, poate fi utilizat eficient în combinație cu o tiazolidindionă.

Nateglinida este sigură în insuficiența renală ușoară până la moderată și foarte util în insuficiența hepatică ușoară până la moderată. [200] Are un efect hipoglicemiant modest ca monoterapie , dar este autorizat numai în Regatul Unit pentru utilizare cu metformină, cu care funcționează bine. [201]

Devin disponibile terapii mai noi care oferă o opțiune mai mare în gestionarea diabetului de tip. Acestea sunt reprezentate de tratamente pe bază de incretină. Exenatida care este un GLP-1 (peptidă asemănătoare glucagonului-1) este un agent eficient de scădere a glucozei și este adesea luată în considerare atunci când agenții orali nu reușesc să atingă țintele glicemice și

pacientul nu este dispus să accepte o tiazolidindionă sau o insulină. Scade HbA $_{1c}$ cu aproximativ 0,9% atunci când este utilizat la o doză de 10 **pg** de două ori pe zi, administrată subcutanat. De asemenea, scade greutatea cu o medie de 1,4 kg. Tratamentul poate fi complicat de greață. Un analog administrat o dată pe zi, liraglutida, este de asemenea disponibil acum. Combinația dintre riscul redus de hipoglicemie (cu excepția cazului în care este utilizat cu o sulfoniluree) și pierderea în greutate poate fi avantajoasă la pacienții mai în vârstă, cu excepția cazului în care aceștia sunt foarte fragili, în cazul în care impactul greației și al pierderii în greutate nu ar fi de dorit.

Alte tratamente noi sunt stagliptin și vildagliptin, care sunt inhibitori DPP-IV orali care pot scădea HbA $_{1c}$ cu 0,7-1,0% ca monoterapie, dar pot fi utilizați cu alți agenți orali. Aceștia sunt compuși neutri în greutate și au un risc scăzut de hipoglicemie, cu excepția cazului în care sunt utilizați cu o sulfoniluree.

Tabelul 92-12. Indicații pentru insulină

• Diabet de tip 1 • Diabetul de tip 2, controlat inadecvat pe cale orală
• Diabet zaharat de tip 2, cu o boală intercurrentă și hiperglicemie asociată • Diabet zaharat de tip 2, cu alte boli care contraindica terapia orală (de exemplu, boală hepatică) • Diabetul de tip 2 în timpul unei intervenții chirurgicale prelungite • Comă hiperglicemică

INSULINĂ

Aceasta este terapia necesară pentru diabetul de tip 1 și, având în vedere deteriorarea progresivă a homeostaziei glucozei, este necesar în mod obișnuit la persoanele cu diabet de tip 2.

Există adesea o reticență de a începe tratamentul cu insulină unui pacient diabetic în vârstă, dar având în vedere gama largă de insulină și dispozitive de injectare disponibile și beneficiile unui control glicemic îmbunătățit discutate anterior, această atitudine este în general inadecvată . Indicațiile pentru tratamentul cu insulină sunt date în Tabelul 92-12 .

Există mai multe avantaje ale analgelor insulinei cu acțiune scurtă. Sunt mai convenabile pentru pacient, fiind date pe măsură ce sosește masa. Acestea provoacă mai puține reacții hipoglicemice, în special peste noapte, și deoarece pacienții au nevoie de mai puține gustări între mese pentru a preveni hipoglicemia, creșterea în greutate poate fi mai puțin problematică. [202] Se pot da și după masă, [203] ceea ce este foarte util dacă nu se știe dacă pacientul va mânca până când a mâncat, ca la subiecții cu demență sau unde există vărsături intermitente ca în gastropareza diabetică.

Un regim de două ori pe zi (licitat) este cel mai frecvent. Pentru subiecții cu diabet zaharat de tip 1 mai în vârstă, insulinele premixate de două ori pe zi par să funcționeze bine. Pentru o persoană mai în vârstă cu diabet de tip 2 care urmează să utilizeze insulină, se va folosi, în general, un regim de izofan de două ori pe zi [204] deoarece oferă un control bun cu risc scăzut de hipoglicemie [156 - 205] ; se poate adăuga insulina solubilă mai târziu, dacă este necesar.

Regimul mai intensiv „bolus bazal” folosește o insulină zilnică cu acțiune intermediară sau lungă (pe bază de izofan sau zinc) administrată înainte de culcare sau înainte de masa de seară și o insulină cu acțiune rapidă în bolus (fie solubilă, fie analog cu acțiune rapidă) administrată înainte de fiecare masă.

Se combină insulina cu un agent oral într-un regim de agent oral de zi plus regim de insulină la culcare, sau când se încearcă limitarea creșterii în greutate a insulinei. Limitarea creșterii în greutate asociată cu insulină a fost observată cu sulfoniluree, [206,207.] dar este deosebit de eficient cu prescrierea concomitentă de metformină. [208 , 209] Principalul efect secundar al insulinei este hipoglicemia și trebuie să știți că hipoglicemia la ora 3 DIMINEAȚA ESTE DESTUL DE COMUNĂ. Dacă acest lucru se întâmplă într-un regim cu izofan înainte de ceai, mutarea izofanului până la culcare ajută în general. Pacienții care sunt fragili sau care au vedere slabă pot fi totuși capabili să formeze doza numărând clicurile audibile sau utilizând stiloul injector (pen) Optiset preîncărcat prestabilit (Aventis) sau să pună pe altcineva să pregătească stiloul injector (pen-ul) pentru a fi utilizat la momentul potrivit. Cu toate acestea, uneori este necesar ca îngrijitorii sau asistentele de district să administreze insulină, caz în care un regim de o singură dată pe zi este în general necesar. Asistentele specialiste în diabet sunt esențiale pentru tratamentul cu insulină de înaltă calitate și sigur, în special pentru inițiere.

Alegerea strategiei de tratament

Primul pas este identificarea persoanelor rare cu diabet zaharat de tip 1 care au nevoie de tratament cu insulină. Pentru ceilalți subiecți, tratamentul inițial este un test de dietă timp de 6 până la 12 săptămâni, cu instrucțiuni de la un dietetician instruit. Pacienții și persoanele care îi îngrijesc ar trebui să fie educate cu privire la indicațiile de trimitere la spital în ambulatoriu și când este posibil să fie necesară internarea. Este posibil să fie necesari agenți orali pentru a ajunge la ținta HbA $_{1c}$ și vă recomandăm următoarele:

Pentru pacienții cu greutate normală (indice de masă corporală 20 până la 25 kg/m ^{2}) și supraponderali (indice de masă corporală > 26 kg/m ^{2}), metformin trebuie luat în considerare mai întâi și titrată la 1,5 până la 3 g pe zi în funcție de tolerabilitatea gastrointestinală dacă nu există contraindicații (vezi Tabelul 92-11). Dacă există contraindicații sau dacă metforminul eșuează, atunci o sulfoniluree trebuie luată în considerare ca monoterapie sau ca terapie combinată, respectiv . O tiazolidindionă trebuie utilizată dacă pacientul ia fie metformină, fie o sulfoniluree și nu poate lua agentul alternativ; în mod obișnuit, acesta va fi un individ cu sulfoniluree care nu poate lua metformină din cauza insuficienței renale, când o tiazolidindionă va fi probabil potrivită.

Pentru pacienții subponderali (indice de masă corporală <20 kg/m ^{2}), ar trebui să se pună la îndoială diagnosticul de diabet de tip 2. Acest pacient are diabet de tip 1 care necesită insulină sau diabet secundar unei boli pancreatice cronice (de asemenea, probabil că are nevoie de insulină), tireotoxicoză sau malignitate coexistentă? La subiecții diabetici de tip 2 subțiri, sulfonilureele trebuie luate ca terapie de primă linie; cu excepția cazului în care există un efect dramatic de lungă durată, tratamentul cu insulină trebuie utilizat dacă sulfonilureea nu reușește să obțină controlul rapid.

Pentru pacienții dementați sau persoanele cu un stil de viață haotic, pe care nu se poate baza să mănânce regulat, hipoglicemia este o îngrijorare majoră. Metforminul este prima alegere, mai ales dacă este disponibilă formula cu acțiune prelungită o dată pe zi pentru a permite supravegherea medicamentelor administrate o dată pe zi. Dacă persoana este încă prost controlată și nu poate fi supravegheată în mod adecvat, o tiazolidindionă este următorul agent sigur. Dacă problema este doar un stil de viață haotic, atunci unul dintre regulatorii prandiali de glucoză este sensibil.

Pentru persoanele cu diabet zaharat secundar consumului de steroizi, glicemia este crescută după-amiaza și seara. Sulfonilureele cu acțiune intermediară provoacă hipoglicemie

înainte de micul dejun. [210] Un secretagog de insulină cu acțiune scurtă, cum ar fi tolbutamida sau repaglinida, înainte de masa de prânz și de seară funcționează destul de bine sau, dacă este nevoie de insulină, un analog cu acțiune rapidă înainte de masa de prânz și de seară este un bun început - deși poate fi necesar să fie transformat într-un regim de bolus bazal complet. Medicația hipoglicemiantă trebuie redusă pe măsură ce doza de steroizi este redusă.

Orientările europene au furnizat o serie de ținte glicemice pentru a ghida tratamentul și acestea sunt următoarele [10]:

Pentru pacienții mai în vârstă cu diabet zaharat de tip 2, cu implicarea unui singur sistem (fără alte comorbidități majore), ar trebui să se urmărească un interval țintă de HbA1c (aliniat DCCT) mai mare de 7%. Nivelul de probă 2 + +; gradul de recomandare B. Ținta precisă convenită va depinde de riscul cardiovascular existent, prezența complicațiilor microvasculare și capacitatea individului de a se autogestiona.

Pentru pacienții vârstnici cu diabet zaharat de tip 2, cu implicarea unui singur sistem (fără alte comorbidități majore), ar trebui să se urmărească o HbA 1c țintă (aliniată DCCT) cu un interval de 6,5-7%. Nivelul de probă 2 + +; gradul de recomandare B. Ținta precisă convenită va depinde de riscul cardiovascular existent, de prezența complicațiilor microvasculare și de capacitatea individului de a se autogestiona.

MONITORIZAREA LA DOMICILIU A CONTROLULUI DIABETIC

Monitorizarea glicemiei este recomandată pentru pacienții tratați cu insulină de cel puțin două ori pe zi pentru cei care au un control metabolic slab, dar pentru pacienții stabili este adecvat un profil de patru puncte o dată pe săptămână. Estimările glicemiei trebuie făcute înainte de mese și la culcare. Monitorizarea glicemiei este, de asemenea, valoroasă pentru pacienții cu control metabolic slab (de exemplu, dacă iau în considerare tratamentul cu insulină) sau care prezintă risc de hipoglicemie.

Pacienților cu diabet zaharat de tip 2 care iau medicamente pe cale orală, trebuie oferită monitorizarea glicemiei la domiciliu, deși nu este esențială. Monitorizarea are valoare numai atunci când un pacient sau un îngrijitor sau un medic este capabil să interpreteze și să acționeze pe baza rezultatelor.

HIPOGLICEMIA LA PACIENTUL VARSTNIC

Hipoglicemia indusă de sulfoniluree este o problemă, dacă este gravă, din cauza naturii prelungite a evenimentului. Este frecvent diagnosticată greșit ca un eveniment cerebrovascular sau clasificată drept „cauza de interogare a confuziei". Glibenclamida și clorpropamida au acțiune foarte lungă, dar alte sulfoniluree pot avea un efect prelungit în cazul insuficienței renale sau hepatice . 4 ore, dacă este necesar, Glucagonul poate fi utilizat la pacienții tratați cu insulină și este valoros deoarece nu este nevoie de acces venos. Cu toate acestea, nu trebuie utilizat în hipoglicemia indusă de sulfoniluree, deoarece stimulează activitatea celulelor **P rămase** (de care depind sulfonilureele pentru eficacitatea lor) pentru a elibera mai multă insulina.

Hipoglicemia indusă de insulină este mai frecventă, iar - hipoglicemia nocturnal se poate prezenta ca dureri de cap matinale sau tulburări de somn. Orice subiect care ia mai mult de 1 unitate de insulină per kilogram de greutate corporală ar trebui să fie atent chestionat pentru hipoglicemie nerecunoscută.

COMA HIPERGLICEMICĂ

Managementul imediat al comelor hiperglicemice

- Fiți conștienți de coma hiperglicemică ca o posibilitate.
- Testați pentru hiperglicemie, cetoză și acidoză.
- Screening pentru orice boală precipitantă (de exemplu, infecție, infarct cerebral sau miocardic, tratament inadecvat).
- Instituiți o perfuzie lentă de insulină, ghidată de monitorizarea frecventă a glicemiei pe partea de pat pentru a reduce nivelul de glucoză la jumătate în decurs de 4 ore.
- Aranjați o înlocuire promptă și adecvată a lichidului cu soluție salină 0,9% (dacă Na mai puțin de 155 mmol/L) sau 0,45% salin (dacă Na mai mare de 155 mmol/L) la 500 mL/h în primele 4 ore.

Cetoacidoza diabetică (DKA) poate apărea la orice vârstă, în timp ce coma hiperosmolară noncetotică hiperglicemică (HONK) apare predominant la subiecții cu vârsta peste 50 de ani. [212] Tendința la hiperosmolalitate în coma HONK poate fi mai gravă la vârstnicii care nu apreciază bine setea, pot avea dificultăți în a consuma suficient de mult pentru a compensa diureza osmotică, [212 - 214.] și poate fi și pe diuretice. [215] De asemenea, se pare că hiperosmolalitatea nu numai că înrăutățește rezistența la insulină, dar poate și inhiba lipoliza. [214]

Cetoacidoza diabetică poate fi definită ca hiperglicemie care apare în asociere cu cetoacidoză, evidențiată de cetoză semnificativă (3+ Ketostix în urină sau plasmă) și acidoză semnificativă (bicarbonat de plasmă venoasă mai mică de 15 mmol/L sau pH arterial sub 7,2). Coma HONK poate fi definită ca hiperglicemie care apare în combinație cu osmolalitate plasmatică crescută (mai mare de 350 mmol/L) fără semne de cetoacidoză. Osmolalitatea poate fi măsurată direct în laborator folosind o tehnică de deprimare a punctului de îngheț sau poate fi estimată aproximativ prin calcularea sumei 2 ” ($Na^+ + K^+$) + uree + glucoză, concentrații în mmol/L.

Toate studiile privind coma hiperglicemică arată o creștere progresivă a mortalității odată cu vârsta. [213 , 216 , 217] În Birmingham, mortalitatea datorată CAD a crescut de la 5% în intervalul de vârstă 60-69 până la 100% la 90 de ani213 · deși numărul bătrânilor de 90 de ani era mic. Cele mai multe studii sugerează că moartea se datorează în primul rând bolilor acute, cum ar fi pneumonia și infarctul miocardic. [213.216.217] Nu a existat o scădere aparentă a mortalității în ultimii 20 de ani. [213 , 216]

Cauza hiperglicemiei poate fi infecția, infarctul miocardic, tratamentul hipoglicemiant inadecvat sau tratamentul medicamentos inadecvat. Adesea, o anumită cauză nu poate fi identificată [213,216]; de exemplu, nu a existat o cauză aparentă în 354 din 929 de internări cu DKA în Birmingham. [213] Se știe că diureticele tiazidice și steroizii cresc nivelul de glucoză din sânge și pot precipita CAD; Diureticele tiazidice și furosemidul pot avea o probabilitate deosebită de a precipita coma HONK. [215]

Managementul comei hiperglicemice

Acest lucru este tratat mai detaliat în altă parte. [211] Anamneza și examinarea ar trebui să acorde o atenție deosebită simptomelor și tratamentului diabetic anterioare, oricărei infecții precipitante, infarct sau medicație, dovezi de insuficiență cardiacă și gradul

de deshidratare (vezi caseta „ Tratamentul imediat al coma hiperglicemică"). Sângele trebuie testat pentru glucoză, uree, electroliți, creatinina, enzime cardiace și culturi și culturi de cardiologie și electrocardiograme. si radiografie toracica obtinuta.

Acidoza trebuie identificată prin măsurarea pH-ului fie al bicarbonatului venos, fie al gazelor arteriale. Urina (sau plasma din sânge într-un tub cu litiu-heparină lăsat să stea) trebuie testată cu joja pentru corpi cetonici. Înlocuirea lichidului intravenos (IV) trebuie să fie la o viteză de 500 ml/h în primele 4 ore, reducându-se la 250 ml/h. Pacientul are nevoie de perfuzie mai rapidă acolo unde există șoc din cauza hipovolemiei , iar aici o linie centrală este de neprețuit pentru a monitoriza perfuziile agresive, în special în prezența insuficienței cardiace sau a IM recent. Există o gamă largă de lichid IV, în funcție de starea pacientului. În CAD sau o comă HONK cu nivel plasmatic de sodiu mai mic de 155 mmol/L, utilizați soluție salină 0,9%. Dacă nivelul de sodiu în plasmă crește peste 155 mmol/L, atunci utilizați soluție salină 0,45%, [211.212.214] deși dacă nivelul glucozei plasmatice este mai mic de 15 mmol/L, se poate folosi dextroză 5%. Dacă pacientul este șocat din cauza hipovolemiei, atunci poate fi necesar un expandor de volum plasmatic.

O pompă de insulină (50 de unități de insulină umană solubilă în 50 ml de soluție salină 0,9%) este, fără îndoială, cea mai ușoară modalitate de a furniza insulină necesară, iar pompele cu seringă sunt acum foarte fiabile. Doza de insulină infuzată este variată în funcție de rezultatul testării glicemiei, care se efectuează inițial din oră, iar apoi mai rar pe măsură ce citirile se stabilizează.

Subiecții cu comă HONK pot avea nevoie de doze foarte mici de insulină pentru a reduce nivelul glucozei plasmatice, - totuși, dacă pacientul este în stare hipercatabolică sau are rezistență marcată la insulină , ca în cazul obezității sau la unii subiecți cu diabet de tip 2, pot fi necesare doze mai mari de insulină. Glicemia ar trebui să se înjumătățește în 4 ore, dacă nu, verificați dacă insulina este efectiv administrată și creșteți viteza de perfuzie a insulinei, după cum este necesar, de exemplu, inițial cu 25%, urmărind reducerea nivelului de glucoză în plasmă cu 5 până la 10 mmol/L pe oră.

Nivelul de potasiu trebuie verificat la 2 ore după începerea tratamentului și apoi la 4 ore până la stabil, dacă nivelul este de 4,0 până la 5,0 mmol/L, adăugați 20 mmol/L de KCl la fiecare litru de lichid IV și adăugați 40 mmol/L dacă nivelul de potasiu este sub 4,0 mmol/L.

Complicațiile trombotice pot să apară sau să fi apărut înainte de spitalizare la subiecții cu comă HONK. Majoritatea autorilor recomandă profilaxia trombozei venoase profunde cu heparină 5000 unități tds subcutanat. [211 - 212 - 214] Dacă există o scădere a conștienței, acordați o atenție deosebită zonelor de presiune și folosiți saltele și pantofii pentru ameliorarea presiunii, deoarece călcâiele în special sunt foarte predispuse la ulcerații. Subiecților diabetici inconștienți cu hiperglicemie ar trebui să li se trece o sondă nazogastrică. Pe măsură ce subiectul se îmbunătățește și glucoza plasmatică scade sub 15 mmol/L, se poate trece fie la 5% dextroză, fie se poate hrăni pacientul, pentru a reduce în continuare corpii cetonici în DKA. Gestionarea imediată a acestor come este rezumată în caseta însoțitoare despre „Managementul imediat al comelor hiperglicemice". Vă rugăm să rețineți că acidoza lactică nu va fi tratată în acest capitol.

CONTROLUL TENSIUNII ARTERIALE ÎN DIABETUL MELLITUS

Hipertensiunea arterială este foarte frecventă la vârstnicii cu diabet zaharat de tip 2 (prevalență de până la 50% în unele studii și devine mai răspândită pe măsură ce tensiunea arterială țintă scade). Studiul prospectiv asupra diabetului din Marea Britanie [69] a arătat că o reducere a TA sistolică cu 10 mm Hg a dus la reduceri semnificative ale oricărui punct final al diabetului (reducere cu 12%), deces cauzat de diabet (17%), mortalitate de orice cauză (12%), Ml (12%), accident vascular cerebral (19%), puncte finale microvasculare (13%), amputație sau deces prin insuficiență vasculară periferică și insuficiență cardiacă (16%). Studiul din Regatul Unit a folosit fie regimuri bazate pe inhibitori ECA, fie pe bază de **P** -blocante cu efect similar, deși inhibitorul ECA a fost mai bine tolerat.

Ce agent ar trebui utilizat? Având în vedere studiile HOPE, Regatul Unit, Syst-Eur și SHEP, s-ar putea argumenta pentru inhibitorul ECA, blocantul canalelor de calciu dihidropiridină cu acțiune prelungită sau diureticul tiazidic ca agenți de primă linie de elecție sau o combinație dacă este necesar [218] (de exemplu, utilizarea unui inhibitor ECA plus fie un diuretic, fie un antagonist generic al canalelor de calciu la subiecții de origine africană-caraibiană). Dacă presiunea sistolice este mai mare de 10 mm Hg față de țintă, atunci 98% dintre pacienți vor avea nevoie de cel puțin doi agenți pentru a-și controla tensiunea arterială, așa că întrebarea este academică: pacienții vor lua cât mai mulți pot tolera. O îngrijorare este efectul diabetogenic al diureticelor tiazidice, în SHEP glucoza medie a întregului grup tiazidic a crescut cu 1 mmol/L, dar nu știm câți au avut nevoie de o escaladare a medicației hipoglicemiante. Dacă controlul glicemic este limită, în general folosim indapamidă în loc de tiazidă, deoarece se spune că indapamida este inactivă din punct de vedere metabolic. Principala îngrijorare cu privire la inhibitorii ECA (și sartani) este stenoza arterei renale ateromatoase, care este frecventă la persoanele diabetice cu boală vasculară periferică. [219] În practică, ne uităm la circulația periferică și la creatinina și, dacă suntem îngrijorați, solicităm ecografie Doppler a arterelor renale. [220]

Orientările europene oferă o serie de recomandări referitoare la scăderea tensiunii arteriale la pacienții vârstnici cu diabet zaharat [10] :

- Pragul pentru tratamentul hipertensiunii arteriale la subiecții mai în vârstă cu diabet zaharat de tip 2 trebuie să fie de 140/80 mm Hg sau mai mare pentru mai mult de 3 luni și măsurat în cel puțin trei ocazii separate în timpul o perioadă de sfaturi de management al stilului de viață (comportament: exerciții fizice, scădere în greutate, sfaturi despre fumat, sfaturi nutriționale/dietetice). Nivel de evidență 2 + +, grad de recomandare B.

  Această decizie se bazează pe probabilitatea reducerii riscului cardiovascular la subiecții mai în vârstă, echilibrată cu probleme legate de tolerabilitate, factori clinici și severitatea bolii și obiective care pot fi atinse cu monoterapie și/sau terapie combinată și cu acordul cu colegii din îngrijirea primară.

  Deoarece majoritatea subiecților cu vârsta de 70 de ani și peste cu diabet zaharat de tip 2 și hipertensiune arterială vor avea deja, prin definiție, un risc CV ridicat, nu a fost aplicată nicio ponderare suplimentară pentru gradul de risc CV. O valoare mai scăzută a tensiunii arteriale ar trebui urmărită la cei care sunt capabili să

tolereze terapia și să se autogestioneze și/sau la cei cu boală renală concomitentă.

- Reglarea optimă a tensiunii arteriale ar trebui să fie urmărită pentru a ajuta la menținerea performanței cognitive și la îmbunătățirea învățării și a memoriei. Baza de dovezi 2++, gradul de recomandare B.

CONTROLUL LIPIDELOR ÎN DIABETUL MELLITUS

Boala coronariană (CHD) este cea mai frecventă cauză de mortalitate în diabetul de tip 2 și rămâne principala provocare pentru persoanele în vârstă cu această tulburare metabolică. Nivelurile crescute de lipide din sânge sunt un factor de risc independent pentru CHD și există dovezi publicate de beneficii cardiovasculare folosind un regim de scădere a lipidelor, deși acest lucru este limitat la subiecții mai în vârstă . Ca parte a unei abordări cu mai multe fațete a consecințelor metabolice ale diabetului, gestionarea eficientă a lipidelor din sânge este esențială pentru optimizarea rezultatelor vasculare. Atenția acordată factorilor de risc, cum ar fi fumatul și alte tulburări metabolice, cum ar fi tensiunea arterială, sunt, de asemenea, de o importanță capitală.

Dislipidemia diabetică se caracterizează prin trigliceride mari , colesterol HDL scăzut și colesterol LDL care este bogat în particule LDL mici, dense, foarte aterogene, care contribuie la riscul cardiovascular. [221] Putem schimba asta? Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) [222] a inclus 2282 de subiecți cu angină sau infarct miocardic anterior cu vârsta cuprinsă între 60 și 70 de ani cu hipercolesterolemie (colesterol total > 5,5 mmol/L) randomizati la un placebo sau simvastatină pentru a atinge colesterolul total sub 5,2 mmol/L; acest lucru a dus la o scădere cu 27% a riscului de deces și o scădere cu 29% a riscului de un punct final coronarian (IM nonfatal sau deces CHD). Analiza subgrupurilor a examinat subiecții diabetici de toate vârstele și a arătat o reducere a riscului absolut mult mai mare la diabetici decât la persoanele nediabetice [223] , cu reduceri ale riscului relativ foarte asemănătoare - subliniind beneficiul mult mai mare de a aborda riscul vascular la diabetic decât la subiectul nediabetic.

Studiul privind colesterolul și evenimentele recurente (CARE) [224] a luat subiecți cu un infarct miocardic acut în ultimele 3 până la 20 de luni cu colesterol total sub 6,2 mmol/L (în medie 5,4 mmol/L), care au fost randomizați pentru a primi placebo sau pravastatina 40 mg pe zi. La 2129 de subiecți cu vârsta cuprinsă între 60 și 75 de ani, pravastatina a dus la o reducere de 27% a riscului relativ de evenimente coronariene majore pe parcursul a 5 ani de urmărire. Subgrupul de vârstnici a beneficiat mai mult decât media de pravastatina.

Astfel, se pare că reducerea lipidelor aduce beneficii persoanei în vârstă cu diabet zaharat. În prevenția secundară, un nivel de colesterol total mai mare de 5,0 mmol/L indică necesitatea tratamentului. În prevenția primară, evaluarea riscului se bazează pe vârstă, sex , tensiune arterială și microalbuminurie folosind diagramele de culori. [225]

Nu am măsura lipidele la subiecții cu vârsta mai mare de 80 de ani, deoarece în prezent nu există dovezi că dislipidemia are un efect advers la acea vârstă. Cu toate acestea, un studiu mai recent oferă dovezi convingătoare ale beneficiului, indiferent de vârstă. Studiul privind protecția inimii [226] a inclus adulți cu diabet zaharat cu vârsta cuprinsă între 40 și 80 de ani tratați cu simvastatină 40 mg sau un placebo pe o perioadă de 5 ani. Tratamentul a condus la o scădere medie a colesterolului LDL de 1,0 mmol/L și a dus la o reducere foarte semnificativă de 27% a incidenței primului infarct miocardic nonfatal sau a morții coronariene și o reducere cu 25% a primului accident vascular cerebral non-fatal sau a accidentului vascular cerebral letal. Dovada beneficiului a fost observată după 12 luni de tratament.

De asemenea, ar trebui să se acorde atenție altor factori de risc cardiovascular și să se ia în considerare dacă dislipidemia este secundară bolii tiroidiene, hepatice sau renale.

PROFILAXIA VASCULARĂ

Pacienții diabetici au o creștere de două ori până la trei ori a ratei accidentelor cerebrovasculare sau a infarctelor miocardice și au un rezultat mai rău decât persoanele nondiabetice, fie din infarct miocardic, fie din accident vascular cerebral. [227]

Aspirina trebuie utilizată ca profilaxie secundară la toate - persoanele diabetice cu semne de boală macrovasculară și trebuie luată în considerare ca prevenire primară la subiecții diabetici cu alți factori de risc pentru boli macrovasculare , cum ar fi hipertensiunea arterială, fumatul, dislipidemia, obezitatea și albuminuria (macro sau micro). [228] Din cauza defectelor trombocitelor asociate diabetului, se recomandă ca doza de aspirină să fie de 300 mg pe zi, [228-230] , deși declarația de poziție a Asociației Americane de Diabet (http: // www . diabet . org / DiabetesCare / supplement19 8 / s45 . htm **)** a advocat o doză de 3 mg2581. aspirina pe zi. Dacă pacientul nu poate tolera aspirina, atunci poate fi utilizat clopidogrel [231] .

Persoana în vârstă cu diabet zaharat prezintă un risc crescut de fibrilație atrială (odds ratio: 1,4 pentru bărbați și 1,6 pentru femei) [232] și are un risc de două ori mai mare de tromboembolism din fibrilație atrială. [233] - [234] Nu putem găsi nicio analiză de subgrup a studiilor majore de fibrilație atrială pentru a examina beneficiile warfarinei în mod specific la subiecții diabetici mai în vârstă. Se pare că rata evenimentelor adverse la persoanele diabetice scade de la 8,6 evenimente la 100 de pacienți pe an la 2,8 evenimente cu utilizarea warfarinei. [234] Este important să se verifice existența unor noi vase retiniene atunci când subiecții diabetici sunt plasați pe warfarină, deși Studiul Early Treatment Diabetic Retinopathy Study [235] nu a evidențiat niciun exces de hemoragii vitroase sau preretiniene la subiecții cărora li sa administrat aspirina pentru profilaxia vasculară.

În ciuda eforturilor noastre, pacienții sunt încă susceptibili de a suferi infarct miocardic. Studiul Diabet zaharat, infuzie de insulină glucoză în infarctul miocardic acut (DIGAMI) [236.237] a raportat despre tratarea subiecților cu infarct miocardic acut și fie cu diabet zaharat, fie cu glicemie plasmatică crescută aleatorie (adică, nu neapărat diabetic) fie cu o perfuzie intensivă de insulină, fie cu un tratament convențional de patru ori pentru bărbați. Pe o perioadă medie de urmărire de 3,4 ani, a existat o rată de deces de 33% în grupul de tratament, comparativ cu o rată de deces de 44% în grupul de control, o reducere absolută a mortalității de 11%. Efectul a fost cel mai mare în rândul subgrupului fără tratament anterior cu insulină și cu un risc cardiovascular scăzut. Continuă să se acumuleze dovezi că pacientul cu diabet ar trebui să aibă o perfuzie de glucoză/insulină după un infarct miocardic.

PROBLEME DE ÎNGRIJIRE ȘI INIȚIATIVE VIITOARE

Diabetul zaharat la bătrânețe este din ce în ce mai recunoscut ca

un domeniu de specialitate. Necesită abilități și angajament care adesea nu sunt disponibile pentru medicii generali care încearcă să facă față creșterii dramatice a cunoștințelor științifice și escaladarii implicării clinice cerute de majoritatea angajatorilor, fie în spitale sau în mediul de îngrijire primară. Această secțiune finală explorează mai multe teme de actualitate în cadrul disciplinei emergente a „diabetologiei geriatrice", care se concentrează pe furnizarea de servicii.[238]

Modele de îngrijire

Patru modele de îngrijire sunt de obicei definite în legătură cu gestionarea adulților în vârstă cu diabet. [239] În primul, unde există efectiv o defecțiune în educația și comunicarea pacientului și a medicului, pacientul are în esență grijă de sine. Acest model trebuie evitat. O abordare bazată pe îngrijirea primară este un model comun și adesea acceptabil, atâta timp cât există un angajament entuziast și informat față de îngrijirea diabetului. Are mai multe avantaje, inclusiv confort sporit atât pentru pacienți, cât și pentru rude, familiaritatea cu personalul cabinetului și continuitatea îngrijirii. Dezavantaje, cum ar fi lipsa de intervenție de specialitate la fața locului și practicile de urmărire nestructurate pot duce la îngrijire suboptimă.

Îngrijirea bazată pe servicii spitalicești este un al treilea model și are avantajul unei contribuții regulate de specialitate, dar are două avantaje principale. Acestea sunt lipsa timpului clinic pentru a face față numărului mare de pacienți care trebuie consultați și faptul că personalul medical junior este adesea așteptat să ofere această opinie „expertă". Incomoditatea suplimentară pentru pacienții care călătoresc pe distanțe mari și timpii excesivi de așteptare îi descurajează pe mulți pacienți să se implice în această practică. Medicii primari ar trebui să fie întotdeauna implicați.

Cel de-al patrulea model este cel preferat și constă într-o abordare de „îngrijire partajată" între spital (diabetolog sau geriatru) și asistența primară. Politicile comune de management sunt esențiale pentru ca acesta să fie un parteneriat demn și eficient, cu accent pe trimiterea timpurie la îngrijirea secundară atunci când apar probleme. abordare comună a managementului.

Asistente specializate în diabet zaharat pentru persoanele în vârstă

Asistentele specializate în diabet reprezintă un plus de neprețuit la un serviciu de diabet și pot acționa ca o legătură între sectoarele de îngrijire primară și secundară. [240] Ei au multe alte roluri (vezi caseta „Rolurile asistentei medicale specializate în diabetici pentru vârstnici") și considerăm cu tărie că unele dintre aceste asistente specializate ar trebui desemnate special pentru a gestiona persoanele în vârstă.

Rolurile asistentei medicale specializate în diabetici pentru persoanele în vârstă

- Să predea, să consilieze și să consilieze pacienții și îngrijitorii atât în clinică, cât și la domiciliul pacientului.
- Acolo unde este posibil, pentru a educa pacienții pentru a obține auto-îngrijire.
- Pentru a preda auto-monitorizarea glicemiei (sau analiza urinei, dacă este cazul) și a instrui în utilizarea tehnicilor speciale de monitorizare pentru pacienții cu probleme fizice, vedere parțială sau orbire.
- Predare și consiliere privind administrarea insulinei.
- Pentru a menține legătura cu și alți profesioniști din domeniul sănătății, podologi, asistenți comunitari, medici generaliști etc.
- Pentru a începe tratamentul cu insulină la domiciliul pacientului.
- Să consilieze și să îndrume personalul rezidențial și al azilului de bătrâni pentru a gestiona pacienții cu diabet.
- Pentru a oferi suport și consiliere continuu pacienților și furnizorilor de servicii medicale atunci când apar probleme specifice legate de diabet.

Rolurile geriatrului în îngrijirea diabeticilor vârstnici

- Pentru a evalua boala coexistentă care are impact asupra managementului diabetului
- Pentru a gestiona creșterea dependenței și a dizabilității
- Să recunoască și să gestioneze tulburările cognitive
- Pentru evaluarea și tratarea incontinenței urinare
- Pentru a asigura legătura între spital și serviciile de sprijin comunitare
- Pentru a oferi programe de răgaz pentru soți și îngrijitori
- A fi membru al unei echipe a clinicii pentru diabetici din spitale de pacienți cu diabet. Împreună cu medicul primar , dieteticianul comunitar, asistentul social, podologul, sora de legătură în geriatrie și geriatrul (sau diabetologul), aceștia ar trebui să constituie o „Echipă comunitară de diabet" care va oferi îngrijiri medicale multiprofesionale pentru diabet.

Considerații speciale

Oferirea de îngrijiri de specialitate pentru pacienții vârstnici cu diabet necesită o abordare actualizată a implementării rezultatelor cercetării sau cel puțin a le pune sub semnul întrebării și a decide dacă sunt aplicabile. Dovezi recente sugerează că examinarea pacienților în vârstă internați în spital cu diabet pentru prezența depresiei poate fi un ajutor valoros pentru îmbunătățirea rezultatelor. [241]

Introducerea recentă a analogilor de amilină (de exemplu, pramlintidă) și a inhibitorilor dipeptidil peptidază-IV (sitagliptin și vildagliptin) creează noi oportunități de tratament la subiecții în vârstă, dar utilizarea lor trebuie definită atât din punct de vedere al eficacității, cât și din punct de vedere al siguranței. Apariția unui risc crescut de fracturi (în special ale șoldului și încheieturii mâinii) la subiecții tratați cu TZD [242] a fost mai recent îngrijorătoare, determinând clinicienii să ia în considerare riscul de fractură în general la pacienți înainte de a începe un TZD. Mai sunt multe de realizat în îmbunătățirea îngrijirii diabetului pentru pacienții vârstnici internați, dar lucrările recente ale echipei naționale de sprijin pentru diabet (Marea Britanie) au oferit o

serie de recomandări , dintre care unele se referă în mod special la persoanele în vârstă, care pot aduce o îmbunătățire a rezultatelor. [243] (A se vedea caseta „Rolurile geriatrului în îngrijirea diabeticilor vârstnici”).

Diabetul zaharat rămâne o provocare interesantă pentru toți profesioniștii din domeniul sănătății implicați în geriatria clinică și se fac progrese în îmbunătățirea tuturor aspectelor îngrijirii acestei afecțiuni comune și grave.

PUNCTE CHEIE

Diabet zaharat

- Diabetul este foarte frecvent la persoanele în vârstă și este adesea nediagnosticat.
- Tipul 2 predomină, dar apare și diabetul de tip 1 și secundar.
- Diabetul are o morbiditate asociată considerabilă (predominant boală macrovasculară și afecțiuni cu etiologie mixtă, cum ar fi demența și ulcerul piciorului) și o mortalitate crescută.
- Țintele glicemice reprezintă un compromis între o cunoaștere îmbunătățită și calitatea vieții cu un nivel mai scăzut de glucoză în plasmă și riscurile de reacții adverse ale medicamentelor cu niveluri țintă și mai mici.
- Controlul factorilor de risc vascular folosind medicamente hipotensive și hipolipemiante și medicamente antiplachetare și anticoagulante este de o importanță vitală.
- Trebuie să existe o ameliorare secundară a complicațiilor, cum ar fi boala ochilor și a piciorului.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 93

Tulburări de sânge la vârstnici

Kanapuru
B. Ershler

Există vechea maximă „Hematologia este studiul sângelui și al organelor pe care le perfuzează”. Cu o astfel de perspectivă , ar părea imposibil să oferim o revizuire cuprinzătoare într-un singur capitol. În schimb, oferim o serie de subiecte cheie ale hematologiei moderne, cu un accent deosebit pe problemele geriatrice de relevanță clinică.

Majoritatea celulelor circulante sunt derivate dintr-o singură celulă stem hematopoietică. Durata de viață a celulelor sanguine este predeterminată genetic. Prin urmare, hematopoieza este un proces continuu pe tot parcursul vieții. Celulelor stem le lipsesc moleculele de suprafață, care sunt asociate cu diferențierea (maturarea), dar exprimă molecula CD34 pe suprafața lor, o caracteristică care are implicații clinice importante. Celulele stem hematopoietice dau naștere la celule progenitoare unipotente, care apoi se divid și se diferențiază în celule recunoscute dintr-o linie specifică. Acest proces de diferențiere este considerat a fi aleatoriu. Odată ce o linie celulară specifică este determinată (leucocite, eritrocite etc.), celulele progenitoare trec printr-o diferențiere suplimentară pentru a-și manifesta fenotipul predestinat final. Acest lucru se realizează prin reglarea în sus a receptorilor specifici sub influența citokinelor multiple și a factorilor de creștere. Anumite dintre aceste citokine, de exemplu eritropoietina și factorul de stimulare a coloniilor de granulocite , au devenit, în ultimii ani, instrumente clinice importante.

Odată cu îmbătrânirea, există o reducere notabilă a capacității de a produce noi celule sanguine. Cu toate acestea, dacă nu există un stres fiziologic substanțial, numărul de celule circulante rămâne destul de constant. Deficiențele cantitative sunt evidente doar atunci când stresul produce o cerere care depășește capacitatea de proliferare a rezervei. Acestea pot apărea în timpul unei infecții acute sau după chimioterapie citotoxică. Deficiențele calitative semnificative ale funcției celulelor sanguine nu sunt considerate a fi o consecință a îmbătrânirii, dar pot fi asociate cu boli cronice asociate cu vârsta.

Recunoscând că disciplina hematologiei se extinde mult dincolo de ceea ce este prezentat, încercăm în paginile care urmează să oferim o imagine de ansamblu asupra tulburărilor de sânge cu o importanță deosebită pentru persoanele în vârstă. Ne concentrăm în primul rând pe problemele hematologice care vor fi întâlnite de medicul geriatru practicant. Acestea includ anemie, mielodisplazie, tulburări mieloproliferative, malignități hematologice și tulburări ale hemostazei.

ANEMIE

Anemia este o problemă semnificativă de sănătate la vârstnici din cauza atât a prevalenței mari, cât și a morbidității asociate semnificative (Tabelul 93-1). [1] Deși există o perspectivă de lungă durată conform căreia anemia la vârstnici are o importanță redusă, studiile au arătat că chiar și scăderea ușoară a nivelului de hemoglobină este asociată cu o calitate redusă a vieții, - depresie clinică, căderi, deficiențe funcționale, viteză mai mică de mers, forță de prindere redusă, pierderea mobilității, agravarea comorbidităților și o concentrare mai mare asupra acestei probleme. [2] În prezent, screening-ul pentru anemie nu este în general practicat și, prin urmare, este descoperit în mod obișnuit în timpul unei analize pentru alte afecțiuni, într-un moment în care multe dintre efectele sale dăunătoare ar putea să fi apărut deja.

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) definește anemia ca fiind un nivel de hemoglobină mai mic de 13 g/dl la bărbați adulți și mai mic de 12 g/dl la femeile adulte. [3] La bărbații și femeile în vârstă, anemia prin această definiție este asociată cu o creștere a mortalității. [4-9] Sa subliniat că criteriile OMS nu iau în considerare variațiile rasiale inerente, în special în ceea ce privește afro-americanii care pot avea niveluri mai scăzute de hemoglobină fără rezultate adverse semnificative. [10 - 11] Într-un studiu care a analizat 1018 adulți de culoare și 1583 albi cu vârsta cuprinsă între 71 și 82 de ani, anemia a fost asociată cu o mortalitate crescută la albi, dar nu la negri. [10 , 11] Problema definirii criteriilor de diagnosticare a anemiei este destul de relevantă și în contextul vârstei. Femeile în vârstă, de exemplu, au performanțe fizice și funcții mai bune la valori ale hemoglobinei între 13 și 15 g/dL decât între 12 și 12,9 g/dL, [12.] sugerând probabil că un nivel de limită de 12 g/dL este prea scăzut. Cu toate acestea, definiția OMS rămâne standardul actual utilizat în majoritatea anchetelor epidemiologice actuale și în multe laboratoare clinice.

Prevalența anemiei

Guralnik si colegii sai au examinat a treia baza de date National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), un esantion reprezentativ la nivel national de persoane care locuiesc in comunitate si au determinat ratele de prevalenta specifice varstei si sexului ale anemiei in populatia totala din SUA. [13] Pentru cei peste 65 de ani, după criteriile OMS, aproximativ 11% au fost anemici (vezi Tabelul 93-1). Prevalența anemiei a fost cea mai scăzută (1,5%) în rândul bărbaților între 17 și 49 de ani și cea mai mare (26,1%) la bărbații peste 85 de ani. Printre cei de 65 de ani și peste, rata de prevalență a fost considerabil mai mare la afro-americani în comparație cu albii și hispanicii. Ratele de prevalență a anemiei la vârstnici variază în funcție de locuința comunitară și populațiile instituționalizate. De asemenea, este destul de clar că anemia este mai frecventă în rândul vârstnicilor fragili. În

Tabelul 93-1. Prevalența anemiei la vârstnici folosind criteriile OMS

Studiu (ref)	Vârstă	Populația	Prevalența
Gurlanik (13)	> 65 de ani	Americani în vârstă care locuiesc în comunitate	10,6%
Ferruci (256)	>70 de ani	Italieni în vârstă care locuiesc în comunitate	11%
Denny (257)	> 71	Locuinta comunitara	24%
Joosten (258)	> 65 de ani	Spitalizat	24% (definită ca Hb < 11,5 g/dL)
Artz (43)	Majoritatea > 65	Azil de bătrâni	48%
Robinson (17)	Majoritatea >65 ani	Azil de bătrâni	53%

azilul de bătrâni, de exemplu, prevalența anemiei se apropie de 50% sau mai mult. [14-17]

Patogeneza

La adulții mai tineri cu anemie, cauza este de obicei evidentă. La pacienții mai în vârstă, totuși, discernământul cauzei anemiei poate fi adesea dificil (Tabelul 93-2). Inflamația , deficiențele nutriționale și insuficiența renală sunt observate în mod obișnuit, dar pentru o treime dintre persoanele în vârstă anemice (și aproape 50% pentru cei care locuiesc în casele de bătrâni), anemia nu poate fi atribuită unor cauze convenționale, o afecțiune numită acum *anemie inexplicabilă.* [18]

ANEMIE DE INFLAMAȚIE

Bolile cronice, cum ar fi ateroscleroza, diabetul, artrita , infecția și malignitatea, prevalența crește odată cu vârsta și fiecare este caracterizată de procese inflamatorii. Deși există mai multe moduri în care inflamația poate influența negativ eritropoieza, cinetica dezordonată a fierului este o caracteristică comună. [19] În timpul inflamației, există o absorbție redusă a fierului din tractul gastrointestinal și o reutilizare defectuoasă a fierului sechestrat în celulele reticuloendoteliale. Hepcidina, o polipeptidă de 25 de aminoacizi produsă în ficat ca răspuns la stimuli inflamatori, reglează în jos absorbția intestinală a fierului, precum și eliberarea de fier din macrofage și monocite, creând astfel deficit funcțional de fier și anemie hipoproliferativă rezultată. [20-24] De asemenea, se știe că secreția redusă de eritropoietina datorită acțiunii citokinelor inflamatorii joacă un rol în anemia inflamației cronice. [25]

ANEMIA CARENTA DE FIER

Prevalența deficitului de fier la vârstnici poate varia de la 2,5% până la 30% în unele studii. Deficiența de fier este de obicei secundară pierderii de fier mai degrabă decât aportului inadecvat și este important de identificat deoarece poate fi o manifestare a unei malignități oculte. De exemplu, într-un studiu, din 114 pacienți ambulatori trimiși la un gastroenterolog pentru investigarea deficienței de fier, 45 aveau surse gastrointestinale superioare și 18 aveau surse de sângerare în colon. [26] Într-un studiu mai vechi pe 100 de pacienți la care locul sângerării nu a putut fi stabilit prin alte mijloace decât laparotomie, s-a constatat că o malignitate este cauza la 10%. [27] Într-un studiu efectuat pe 1388 de pacienți cu vârsta peste 65 de ani, 25% erau anemici și aproximativ o treime aveau deficit de fier. Dintre cei cu deficit de fier, endoscopia gastrointestinală a constatat că 57% au o leziune gastrointestinală superioară și 27% au leziuni ale colonului. În total, malignitatea gastrointestinală a fost găsită la 15% dintre cei cu anemie feriprivă. [28]

Deficitul de fier poate fi rezultatul sorbției malabului gastrointestinal, în special la pacienții care au suferit rezecție intestinală , boală inflamatorie intestinală sau care urmează terapie cronică cu antiacide. Mai mult, malabsorbția fierului poate fi o manifestare precoce a bolii celiace. [29 , 30]

Pentru pacienții care prezintă anemie și indici de globule roșii microcitare, nivelurile serice de fier, feritină și saturație cu transferină sunt de obicei scăzute și capacitatea totală de legare a fierului este crescută. Coexistența bolii inflamatorii cronice poate complica analiza. Pentru a determina dacă pacienții cu inflamație cronică și anemie au deficit de fier, măsurarea receptorului de transferină solubil este frecvent utilă. În condițiile deficienței de fier, receptorul de transferină este suprareglat și se găsesc niveluri crescute în ser. Un indice, derivat prin împărțirea nivelului seric al receptorului de transferină solubil la logaritmul nivelului de feritină, s-a dovedit a fi util. [31] Un raport mai mic de 2 denotă anemie de inflamație cronică, în timp ce valorile mai mari de 2 identifică pacienții fie cu anemie feriprivă necomplicată, fie o combinație între deficit de fier și inflamație .

B_{12} ȘI ACID FOLIC

De la punerea în aplicare a politicii Food and Drug Administration de fortificare cu acid folic a produselor din cereale din cereale *în 1998,* a existat o reducere dramatică a deficienței măsurabile de folat. La doar 2 ani de la implementare, examinarea cohortei IV NHANES (1999-2000) comparativ cu cohorta III (1988-1994) a relevat prevalența concentrațiilor scăzute de acid folic (<6,8 nmol/L) a scăzut de la 16% înainte la 0,5% după fortificare. [32] Astfel, deficitul de acid folic este în - prezent o cauză neobișnuită a anemiei. Cu toate acestea, deficiența de vitamina B_{12} rămâne o problemă, în special la populațiile geriatrice. [33] Marea majoritate a deficienței de B_{12} la vârstnici se datorează malabsorbției cobalaminei alimentare, deficiența alimentară adevărată sau anemia pernicioasă fiind semnificativ mai puțin frecvente. O gastrită atrofică asociată vârstei cu sau fără terapie antiacide este un antecedent frecvent. Indicii macrocitari, semnul distinctiv al deficitului de B_{12} , pot să nu fie evidenti din cauza bolii inflamatorii concomitente sau a deficitului de fier. Pe lângă modificările eritrocitelor, pacienții cu deficit de $B12_{pot}$ prezenta o multitudine de anomalii hematologice, inclusiv leucopenie, trombocitopenie și pancitopenie, necesitând ocazional diagnosticul de mielodisplazie sau anemie aplastică. Deficiența de B_{12} este de obicei suspectată prin constatarea unui volum corpuscular mediu (MCV) crescut fie la screening-ul de rutină, fie pentru evaluarea cauzei anemiei. Cu toate acestea, alte cauze de macrocitoză sunt

Table 93-2. Features of Anemia by Classification

	MCV	Iron/TIBC	Ferritin	ESR/CRP	EPO	CrCl	Misc
IDA	Small	Low/hi	Low	wnl	High	wnl	
ACI	Small	Low/low	Low to High	High	High	wnl	
CKD	wnl	wnl	wnl	wnl	Low	<30 cc/min	
B_{12}/ Folate	Large	wnl	wnl	wnl	High	wnl	levels
	Large	wnl	wnl	wnl	High	wnl	TSH up
Hypothyroid							
MDS	wnl - Large	wnl	wnl	wnl	High	wnl	marrow
UA	wnl	wnl	wnl	wnl	Low	>30 cc/min	

Abbreviations: IDA, iron deficiency anemia,- ACI, anemia of chronic inflammation,- CKD, chronic kidney disease,- B_{12}, vitamin B_{12},- MDS, myelodysplastic syndrome; UA, unexplained anemia, TIBC, total iron binding capacity,- ESR, erythrocyte sedimentation rate,- CRP, c-reactive protein,- EPO, serum erythropoietin, CrCl, creatinine clearance.

mai frecvente și acestea includ consumul excesiv de alcool, consumul de medicamente (în special agenți antineoplazici), reticulocitoza, mielodisplazia și hipotiroidismul. Nivelurile de B $_{12}$ sub 200 pg/mL indică destul de sigur deficiența de vitamina B $_{12}$; cu toate acestea, măsurarea *nivelurilor de acid metilmalonic și homocisteină (care sunt crescute)* poate fi necesară pentru a stabili diagnosticul pentru cei cu niveluri serice de B12 mai $_{\text{ridicate}}$. Tratamentul atât cu B12 intramuscular, $_{\text{cât și cu B12}}$ cristalin oral sunt eficiente la vârstnici, chiar și la pacienții cu malabsorbție alimentară de cobalamină.

INSUFICIENTA RENALA

Boala cronică de rinichi (IRC) este o cauză importantă a anemiei la vârstnici. [34] - [35] Producția redusă de eritropoietină renală (EPO) este factorul principal care duce la anemie în CKD. Nivelurile serice de EPO s-au dovedit a fi inadecvat de scăzute la un clearance al creatininei < 40 ml/min. [36] Gradul precis de disfuncție renală suficient pentru a provoca anemie rămâne controversat. Scăderi ușoare ale hemoglobinei la adulți pot fi detectate la un clearance al creatininei de 40 până la 60 ml/min. [37,38]

Un studiu pe vârstnici care locuiesc în comunitate a sugerat anemie și niveluri scăzute de EPO, independent de vârstă și de alți factori, la un clearance al creatininei < 30 ml/min. [39] Într-un azil de bătrâni cu 6200 de rezidenți, 59% s-au dovedit a fi anemici și 43% au calculat clearance-ul creatininei de < 60 ml/min. Analiza lor a indicat că insuficiența renală, chiar și la niveluri ușoare, crește riscul de anemie. [17]

ANEMIE INEXPLICATĂ

Din ce în ce mai mult, a devenit recunoscut că aproximativ *o treime dintre adulții în vârstă* cu anemie nu au o cauză evident perceptibilă la evaluarea de rutină (Tabelul 93-3). De obicei, această anemie este în general ușoară (concentrația hemoglobinei în intervalul 10 până la 12 g/dL), normocitară și hipoproliferativă (număr scăzut de reticulocite). S-a postulat că cauza se referă la o serie de factori, inclusiv testosteronul, [40] inflamație oculta, [41] rezerva hematopoietică redusă odată cu înaintarea în vârstă, [42] nivel inadecvat de eritropoietină seric scăzut, [43] și sindroame mielodisplazice (discutate mai târziu). Este clar că această anemie este asociată cu un nivel scăzut al eritropoietinei serice pentru gradul de anemie. Nivelul EPO se încadrează de obicei în intervalul de referință normal. Cu toate acestea, acest lucru este anormal deoarece EPO seric ar trebui să crească odată cu scăderea concentrației de hemoglobină. Diagnosticul de „anemie inexplicabilă” presupune că medicul a exclus

Tabelul 93-3. Caracteristicile anemiei inexplicabile

Hemoglobină	10,5 până la 12 g/dL
Indexul reticulocitelor	Scăzut
MCV	80 până la 95 fl
Fier seric	Normal ușor scăzut
TIBC	Normal
% Saturație cu fier	Normal ușor scăzut
B12 , folat, ESR, $_{\text{TSH}}$	Normal
Numărul de trombocite și de sânge	Normal
Clearance-ul creatininei	<90 până la >30 ml/min

cauze grave. Pragul pentru a urma un examen de măduvă osoasă pentru a exclude sindroamele mielodisplazice rămâne necunoscut. Cu toate acestea, susținem luarea în considerare a unei examinări a măduvei osoase la toți pacienții care necesită transfuzie de celule roșii și care altfel au o anemie inexplicabilă. Macrocitoza, trombocitopenia, neutropenia, splenomegalia sau simptomele constituționale inexplicabile de febră, frisoane, sațietate precoce , dureri osoase sau scădere în greutate ar trebui să determine examinarea măduvei osoase.

MIELODISPLAZIE

Sindroamele mielodisplazice (MDS) includ un grup eterogen de tulburări caracterizate prin modificări displazice în măduva osoasă și proliferarea afectată în una sau mai multe linii celulare (eritroide, mieloide sau megacariocitare). [44] Ca atare, citopeniile periferice și simptomele legate de anemie, leucopenie sau trombocitopenie sunt manifestări frecvente ale bolii. MDS apare în principal la bărbații în vârstă, cu o vârstă medie de 76 de ani. În fiecare an, aproximativ 15.000 de pacienți vor fi diagnosticați cu această tulburare, deși aceasta ar putea fi o subestimare. [45]

Clasificare

Clasificarea de lungă durată franco-american-britanic (FAB) [46] au definit cinci tipuri distincte de SMD: anemie refractară (RA), anemie refractară cu sideroblaste inelate (RARS), anemia refractară cu exces de blaști (RAEB), anemia refractară cu exces de blaști în transformare (RAEB-T) și leucemie mielomonocitară cronică (LMMC). OMS a modificat această clasificare generală pe baza caracteristicilor citogenetice ale măduvei osoase (de exemplu, deleția brațului scurt al cromozomului cinci [5q-]) și a altor caracteristici topatologice sau clinice ale acestuia (Tabelul 93-4). [47] Astfel, RAEB este împărțit în două grupe în funcție de numărul de blaști și RA și RARS în cei cu doar anemie sau cei cu implicare multiline. Aceste modificări au permis o estimare mai precisă a prognosticului. [48]

Patogeneza

Deși în majoritatea cazurilor, nu poate fi identificată nicio cauză distinctă pentru SMD, în multe există o asociere cu chimioterapia anterioară, în special cu agenți de alchilare sau - inhibitori ai topoizomerazei și cu radioterapie anterioară. [49,50] Pacienții cu SMD legat de tratament sunt de obicei mai tineri și au un prognostic mai rău decât pacienții cu SMD de novo. [49] Expunerea prelungită la concentrații mari de benzen și pesticide pare să crească riscul de MDS, posibil prin inducerea anomaliilor cromozomiale. [51] Carcinogenii prezenți în fumul de țigară par să aibă un efect similar în creșterea riscului de SMD, în special de tipul asociat cu delețiile cromozomului 5 și 7. [52] De asemenea, a fost postulată o etiologie familială pentru SMD. [51] Anomalitățile cromozomiale sunt frecvent observate în SMD și sunt foarte asemănătoare cu cele din leucemia mielogenă acută (AML), inclusiv cariotipurile complexe. [49] Mai multe mecanisme pot fi implicate în patogeneza MDS, inclusiv alterarea căilor apoptotice, reglarea citokinelor, micromediul măduvei osoase , enzimele mitocondriale și reglarea imună. [53] În plus, există dovezi în evoluție că unele cazuri de MDS au o bază autoimună, deoarece clinic MDS poate fi asociat cu alte tulburări autoimune și

Table 93-4. WHO Classification and Criteria for the Myelodysplastic Syndromes

Disease	Blood Findings	Bone Marrow Findings
Refractory anemia (RA)	Anemia	Erythroid dysplasia only < 5% blasts < 15% ringed sideroblasts
Refractory anemia with ringed sideroblasts (RARS)	Anemia	Erythroid dysplasia only < 5% blasts > 15% ringed sideroblasts
Refractory cytopenia with multilineage dysplasia (RCMD)	Cytopenias (bicytopenia or pancytopenia) No or rare blasts No Auer rods <1 x 10^9/L monocytes	Dysplasia in >10% of cells in two or more myeloid cell lines < 5% blasts in marrow No Auer rods < 15% ringed sideroblasts
Refractory cytopenia with multilineage dysplasia and ringed sideroblasts (RCMD-RS)	Cytopenias (bicytopenia or pancytopenia) No or rare blasts No Auer rods <1 x 10^9/L monocytes	Dysplasia in >10% of cells in two or more myeloid cell lines > 15% ringed sideroblasts < 5% blasts No Auer rods
Refractory anemia with excess blasts-1 (RAEB-1)	Cytopenias < 5% blasts No Auer rods <1 x 10^9/L monocytes	Unilineage or multilineage dysplasia 5% to 9% blasts No Auer rods
Refractory anemia with excess blasts-2 (RAEB-2)	Cytopenias 5% to 19% blasts Auer rods ± <1 x 10^9/L monocytes	Unilineage or multilineage dysplasia 10% to 19% blasts Auer rods ±
Myelodysplastic syndrome, unclassified (MDS-U)	Cytopenias No or rare blasts No Auer rods	Unilineage dysplasia in granulocytes or megakaryocytes < 5% blasts No Auer rods
MDS associated with isolated del(5q)	Anemia < 5% blasts Platelets normal or increased	Normal to increased megakaryocytes with hypolobated nuclei < 5% blasts No Auer rods Isolated del(5q)

dovezile de laborator au documentat modele de celule T oligoclonale în până la 50% din cazuri. [54]

Caracteristici clinice și de laborator

Pacienții cu SMD pot fi asimptomatici sau prezentați cu simptome și semne legate de defecte calitative sau cantitative ale eritrocitelor, leucocitelor și trombocitelor. [55] Oboseala, care afectează semnificativ calitatea vieții, [56] dispneea de efort , febra și infecțiile sunt câteva dintre motivele pentru a consulta un medic. Hemoleucograma completă relevă de obicei anemie cu indici normocitari sau macrocitari. Pot fi prezente leucopenie moderată și trombocitopenie sau trombocitoză. Examinarea măduvei osoase poate evidenția un model normal sau hipercelular cu caracteristici displazice identificate în liniile celulare eritroide, mieloide și megacariocitare sau în toate trei (triliniare). Modificările frecvent observate în sângele periferic și măduva osoasă includ anizocitoza, macrocitoza, puntea bazofilă, sideroblastele inelate, anomalia pseudo-Pelger Huet, celulele blastice și neutrofili hipersegmentați , micromegacariocite și trombocite mari. [55]

PROGNOZĂ

Sistemul Internațional de Scoring Prognostic (IPSS) [57] împarte pacienții în categorii scăzute, intermediare-1 (INT-1), intermediare-2 (INT-2) și înalte (Tabelul 93-5). Se bazează pe numărul de citopenii (nivelul hemoglobinei mai mic de 10 g/dL, un număr absolut de neutrofile mai mic de 1500/ **p** L și un număr de trombocite mai mic de 100.000/ **p** L), anomalii cromozomiale și procentul de blaști de măduvă osoasă și este utilizat pentru estimarea globală a progresului AML și a supraviețuirii. Supraviețuirea mediană variază de la mai puțin de 3 luni, indiferent de vârstă, în grupurile cu risc ridicat, până la aproape 12 ani la cei sub 60 de ani în grupul cu risc scăzut. În grupul cu risc scăzut, pacienții de peste 70 de ani par să aibă un prognostic mai rău decât pacienții mai tineri, dar vârsta nu pare să modifice semnificativ prognosticul în categoria cu risc ridicat. Alți factori care s-au dovedit a fi de importanță prognostică includ subtipurile [58 ale OMS] și dependența de transfuzii. Vârsta înaintată nu a influențat prognosticul în grupul cu anemie refractară, care este de obicei asociată cu un prognostic bun. [58] De asemenea, MDS asociat cu deleția 5q este asociată cu un prognostic bun. [59]

Tratament

Îngrijirea de susținere sub formă de transfuzii, terapie de chelare a fierului și tratamentul adecvat al infecțiilor este coloana vertebrală a tratamentului în SMD. În grupurile scăzute și INT-1, tratamentul este amânat cu excepția cazului în care sunt prezente citopenii semnificative . Pacienții cu deleție 5q au un prognostic relativ bun și au un răspuns excelent la analogul de talidomidă lenalidomidă. Într-o serie, 67% dintre pacienți au devenit independenți de transfuzie după tratamentul cu 10 mg de lenalidomidă zilnic și au continuat să rămână astfel timp de mai mult de 2 ani. [60] Eritropoietina recombinantă cu sau fără factor de stimulare a granulocitelor este utilizată pentru tratarea anemiei simptomatice la cei cu niveluri scăzute de eritropoietină serice și anemie simptomatică. [61] Pacienți vârstnici din categoria

INT-1 scăzută , dar cu neutropenie sau trombocitopenie și - pacienți internați din grupul INT-2 și cu risc înalt care nu sunt eligibili

Tabelul 93-5. Sindromul mielodisplazic (MDS) International Prognostic Scoring System (IPSS): Variabile de prognostic

Scorul IPPS 0		0,5	1.0	1,5	2,0
Măduvă explozii %	<5	5-10	—	11-20	21-30
Cariotip	bine *	intermediar *	sarac *	— —	
Citopenii	0/1	2/3	—	———	

* Bun = normal, -y, del(5q), del(20q), slab = anomalii complexe (>3 anomalii) sau cromozom 7,- intermediar = orice alte anomalii.

pentru transplant sunt cel mai bine tratați cu inhibitori ai ADN-metiltransferazei, cum ar fi decitabina [62] sau azacitidină, [63] întrucât s-a demonstrat că ambele îmbunătățesc calitatea vieții. Deși terapia intensivă cu transplant de celule stem alogene a fost în mod tradițional rezervată pacienților mai tineri, regimurile de condiționare cu intensitate redusă au extins această terapie la pacienții mai în vârstă selectați, cu rezultate favorabile. Evaluarea cu indicele de comorbiditate pentru transplantul de celule hematopoietice (HCT-CI) a fost utilizată la pacienții vârstnici cu SMD și poate ajuta la selectarea pacienților pentru care raportul risc-beneficiu este favorabil pentru această formă de terapie agresivă. [64]

TULBURĂRI MIELOPROLIFERATIVE

Tulburările mieloproliferative (MPD) sunt caracterizate prin proliferarea clonală a celulelor stem hematopoietice. Acestea includ policitemia vera (PV), trombocitemia esențială (ET), mielofibroza cronică idiopatică (CIF) și leucemia mielogenă cronică (LMC). LMC este identificat prin prezența genei *bcr-abl translocate* și are de obicei trei faze: o fază cronică, observată la mai mult de 80% dintre pacienți, o fază blastică și o fază intermediară, accelerată.

Clasificarea OMS din 2008 a înlocuit termenul *de boală* în MPD cu *neoplasm* pentru a indica natura posibil malignă a acestor tulburări. [47] , [65] Grupul de neoplasme mieloproliferative (MPN) include boala mastocitară, leucemia cronică eozinofilă și neutrofilă, sindromul hipereozinofil și alte tulburări ale măduvei osoase neclasificate anterior, în plus față de LMC, PV, CIF și ET. Caracteristica comună a acestor tulburări este proliferarea clonală evidentă fără displazie.

Epidemiologie

PV și CIF sunt mai des diagnosticate la vârstnici [45] și în mod egal la ambele sexe, cu o vârstă medie de 70 de ani. Ratele de incidență pentru toate grupele de vârstă au variat între 0,7 și 2,6/100.000 pentru PV și 0,3 până la 1,5/100.000 în CIF, dar au fost raportate rate de până la 23,5/100.000 pentru cei cu vârsta cuprinsă între 70 și 79 de ani în PV. A fost raportată o incidență crescută în rândul evreilor ashkenazi. Incidența ET a variat între 0,59 și 2,53/100.000, cu rate de aproape două ori mai mari observate în rândul femeilor decât al bărbaților. Spre deosebire de PV, ET este diagnosticată la o vârstă mai fragedă și este adesea observată în asociere cu sarcina. S-a observat o tendință semnificativă de creștere a incidenței ET, în special în rândul bărbaților, deși tendințele pentru PV și CIF nu arată nicio schimbare. [45] Studiile familiale au arătat un risc crescut de aproape cinci ori pentru PV și riscul de șapte ori pentru ET la rudele de gradul I cu tulburări mieloproliferative. [66]

Etiologie

Identificarea unei mutații specifice (V617F) în gena Janus Kinase-2 *(JAK2)* a îmbunătățit înțelegerea noastră asupra patogenezei bolii mieloproliferative. [67] *JAK2* V617F poate fi identificat la aproape 95% dintre pacienții cu PV [68] și la peste 50% dintre pacienții cu ET și CIF. [69] Activitatea crescută a acestei gene crește sensibilitatea celulelor stem mutante la factorii de creștere hematopoietici cum ar fi eritropoietina, trombopoietina, factorul de celule stem și factorul de stimulare a granulocitelor, determinând proliferarea triliniară clonală a precursorilor mieloizi. În plus, se crede că o mutație a genei *mpl* , care implică receptorul de trombopoietină, joacă un rol minor în patogeneză. [70] Gena de fuziune *bcr-abl* formată ca urmare a translocării genei *abl* de la cromozomul 9 în regiunea *bcr* de pe cromozomul 22 determină transcrierea proteinelor cu activitate anormală a tirozin kinazei, care are ca rezultat proliferarea clonală recunoscută cel mai frecvent în LMC. [71] Evoluția clonală cu anomalii cromozomiale suplimentare care implică frecvent al 17-lea sunt observate la peste 50% dintre pacienți în faze accelerate ale bolii. [72]

Se presupune că producția de factori de creștere de către citokinele secretate din megacariocite și monocite joacă un rol în proliferarea fibroblastelor, modificările matricei extracelulare și angiogeneza observată în CIF. [73] De asemenea, se știe că homingul anormal al celulelor stem și al celulelor progenitoare endoteliale CD34+ către organele hematopoietice periferice joacă un rol în hematopoieza extramedulară a mielofibrozei. [74] Mielofibroza secundară poate rezulta ca progresie a PV și ET, deși progresia ET adevărată a fost foarte dezbătută.

Caracteristici clinice și diagnostic

Trăsăturile clinice caracteristice variază în funcție de tulburarea mieloproliferativă specifică. În ET, ele sunt legate de anomalii ale numărului și funcției trombocitelor, iar aceasta se manifestă predominant ca episoade trombotice, deși se întâlnesc și episoade hemoragice. [75] Evenimentele trombotice pot preceda diagnosticul bolii și pot implica atât circulația arterială microvasculară, cât și cea a vaselor mari care provoacă accidente vasculare cerebrale ischemice, boli vasculare periferice și infarct miocardic în plus față de tromboza venoasă. [76] Eritromelalgia, o afecțiune microvasculară specifică observată în ET, se prezintă de obicei cu senzație eritremică, de arsură a extremităților și ulcerație a degetelor de la picioare. [77] Riscul de tromboză crește odată cu vârsta atât în PV, cât și în ET. [78] Incidența mai mare a complicațiilor cardiovasculare este observată și la cei peste 65 de ani care au avut în antecedente tromboze. [79] Se pare că prezența mutației *JAK2* [80] și leucocitoză [81] pot fi factori de risc suplimentari pentru tromboză la pacienții cu MPN. Complicațiile hemoragice apar de obicei la pacienții cu un număr foarte mare de trombocite (>1500 X 10^9/L), iar prezentarea clinică poate varia de la vânătăi minore sau epistaxis până la sângerare gastrointestinală care pune viața în pericol. [78] CIF poate fi asimptomatică la mai mult de 30% dintre pacienți, iar diagnosticul poate fi suspectat pe baza unui tablou sanguin leucoeritroblastic, a prezenței celulelor lacrimogene clasice sau a splinei mărite de obicei în stadiul prefibrotic. [82] Prezentarea în LMC este similară cu cea observată în alte MPN cu simptome constituționale și manifestări hemoragice. O constatare a scorurilor scăzute ale fosfatazei alcaline leucocitare (LAP) caracterizează LMC în comparație cu PV, ET și CIF, care au de

obicei scoruri LAP normale.

Semnele și simptomele generale la pacienții cu tulburări mielopro-liferative includ splenomegalia, care poate avea un spectru ușoară și de mică îngrijorare până la disconfort și chiar pune viața în pericol, dacă apare ruptura. Pruritul poate fi prezent la mai mult de 50% dintre pacienți. Pacienții cu MPD au, de asemenea, o incidență mare a oboselii, care poate scădea substanțial calitatea vieții. [83] Se observă, de asemenea, scădere în greutate, transpirații nocturne, febră și dureri osoase.

Diagnostic

Diagnosticul MPN a suferit o schimbare radicală odată cu identificarea mutației JAK2. Criteriile standard anterior includeau semne fizice și parametri bazați pe hemogramele periferice, saturația de oxigen, constatările măduvei osoase, masa eritrocitară și prezența splenomegaliei. Noile criterii OMS, o actualizare a criteriilor anterioare din 2001 , includ detectarea mutației JAK2 împreună cu biopsia măduvei osoase în diagnosticul NMP *bcr-abl* negativ. Modificările importante includ, de asemenea, scăderea numărului vechi de prag de trombocite pentru diagnosticul ET de la 600 la 450 x 10^9/L și stabilirea unei creșteri de 2g/dL a hemoglobinei de la nivelurile normale ca criterii pentru PV. [84] Au fost propuși diferiți algoritmi care utilizează niveluri serice de EPO, morfologia megacariocitelor din măduva osoasă, colorarea reticulinei măduvei osoase și utilizarea hibridizării in situ fluorescență (FISH) pentru *bcr-abl* pentru a permite diferențierea MPN-urilor unul de celălalt. [84] Este deosebit de important să se diferențieze cauza trombocitozei izolate deoarece prognosticul ET este foarte diferit de trombocitoza observată în CIF prefibrotică precoce și cea care rezultă din LMC. Diagnosticul ET poate necesita, de asemenea, excluderea trombocitozelor reactive precum cancerul, anemia cu deficit de fier și afecțiunile inflamatorii. [85] Diagnosticul LMC este simplu prin identificarea cromozomului Philadelphia prin citogenetică sau a genei *bcr-abl* prin tehnica FISH.

Prognoză

După cum sa menționat anterior, timpii de supraviețuire variază semnificativ în fiecare dintre bolile mieloproliferative descrise. Un studiu arată supraviețuirea la 3 ani până la 92% pentru ET și 88% pentru PV. Cu toate acestea, vârsta înaintată a fost asociată cu o supraviețuire globală mai scăzută pentru bolile mieloproliferative ca grup [90] în <50 de ani și 66% la cei >80 de ani). [45] ET și PV sunt asociate cu reducerea speranței de viață, morbiditate semnificativă legată de tromboză, hemoragie și un risc mic, dar cert, fie de transformare leucemogenă, fie de fibroză medulară, în special la vârstnici. [86] Oboseala prezentă la peste 80% dintre acești pacienți are un efect negativ semnificativ asupra calității vieții. [83] Acum se recunoaște că cei cu mutația JAK2, [80] în special cei cu încărcătură alelică mai mare și număr mai mare de leucocite, au tendința la rate mai mari de tromboză. Vârsta > 60 de ani, antecedente de tromboză, [79] și un număr mare de trombocite (>1500 X 10^9/L) au fost identificați anterior ca factori de prognostic importanți pentru tromboză la acești pacienți. Pacienții în stadiul prefibrotic al CIF au un prognostic relativ bun, cu supraviețuire de aproape 12 ani. Cu toate acestea, pentru cei cu CIF cu risc ridicat, speranța de viață este redusă semnificativ. [87] Durata medie a supraviețuirii poate fi de până la 1 an pentru cei cu cel mai mare risc. AML care apare la pacienții cu mielofibroză primară are cel mai prost prognostic, cu o supraviețuire mediană sumă de mai puțin de 3 luni. Au fost descrise numeroase sisteme de scorare în CIF care utilizează nivelurile hemoglobinei, vârsta și numărul de celule albe din sânge pentru a prezice prognosticul, [88.] iar vârsta înaintată pare a fi un factor de prognostic negativ comun. [89]

Tratament

Tratamentul în PV și ET este, în general, recomandat pentru a reduce morbiditatea asociată cu modificări calitative și cantitative ale celulelor sanguine. Flebotomia pentru a reduce hematocritul la mai puțin de 45% este principalul tratament în PV, deoarece aceasta a redus incidența trombozei. [75] S-a demonstrat că aspirina în doză mică reduce riscul de complicații micro și macrovasculare și este recomandată pentru tratament la toți pacienții cu PV. [90] În studiul European Collaboration on Low-Dose Aspirin in Polycythemia vera (ECLAP), care a randomizat predominant asimptomatici pacienți cu PV cu risc scăzut, decesele cardiovasculare, infarctul miocardic nonfatal, accidentul vascular cerebral nefatal și tromboemul venos major au fost mai puține printre cei tratați cu 100 mg aspirină, comparativ cu riscul controlat cu placebo, comparativ cu 40% zilnic. [95% CI 0,18 - 0,91], p = 0,0277). [91] Mortalitatea totală și cardiovasculară au fost, de asemenea, reduse cu 46%, respectiv 59%. Nu a existat o creștere semnificativă a riscului de sângerare. La pacienții cu ET mai tineri, cu risc scăzut, tratamentul nu este, în general, necesar, deși aspirina în doze mici poate fi utilizată pentru a reduce simptomele microvasculare. [92] Cu toate acestea, la pacienții vârstnici, aspirina poate fi recomandată pe baza studiului ECLAP, mai ales dacă sunt prezenți și alți factori tradiționali de risc pentru boli vasculare. [92]

Dovezile privind beneficiul tratamentului cu hidroxiuree - (HU) la pacienții cu ET cu risc ridicat au fost clar demonstrate , în special cu referire la reducerea trombozei (1,6%) comparativ cu niciun tratament (10,6%). [93 - 94] Un beneficiu superior a fost observat și atunci când HU a fost comparat cu alți agenți cito reductori, inclusiv anagrelida. [93] Studiile cu HU în PV nu au fost la fel de consistente și s-a observat un risc mai mare de transformare leucemică la pacienții tratați. Cu toate acestea, la pacienții cu risc ridicat PV și ET, HU este considerat standardul de îngrijire. [75]

Mielofibroza primară este o boală potențial fatală, iar transplantul alogenic de celule stem hematopoietice este singura terapie potențial curativă disponibilă în prezent. Cu toate acestea, vârsta și creșterea comorbidității sunt factori puternici de prognostic negativ pentru supraviețuire, chiar și la acești pacienți, și doar 14% dintre pacienții cu transplant de mielofibroză mai în vârstă de 45 de ani au supraviețuit 5 ani după un transplant alogen de celule stem hematopoietice (HSCT), comparativ cu 62% dintre pacienții mai tineri. [95] În aceeași serie, cei cu un indice de comorbiditate Charlson de 4 până la 6 au avut un risc mai mare de dublu de mortalitate. Regimurile de condiționare cu intensitate redusă (RIC) au crescut ratele de răspuns și supraviețuirea fără evenimente (EFS) la pacienții mai în vârstă, dar în majoritatea acestor studii, pacienții sunt considerați bătrâni la vârsta de 60 de ani. Se poate spune că pentru pacienții cu vârsta sub 70 de ani cu comorbiditate scăzută, regimul RIC și transplantul alogenic reprezintă o opțiune rezonabilă demnă de investigat. [96] Tratamentul optim pentru cei cu vârsta de 70 de ani și peste rămâne investigațional și în afara unui studiu clinic poate fi doar managementul de susținere. Controlul anemiei simptomatice , creșterea leucocitelor sau trombocitelor poate necesita intervenție farmacologică, dar tratamentul este în primul rând paliativ.

Eritropoietina și danazolul au fost utilizate în mod obișnuit

pentru a corecta anemia, dar un studiu retrospectiv recent [97] a constatat o creștere a riscului de transformare în leucemie cu utilizarea acestor agenți în mielofibroză și, astfel, entuziasmul pentru această abordare a fost temperat. Rate ridicate de răspuns la pacienții cu anemie și splenomegalie cu lenalidomidă au fost observate la cei cu grupul del (5q) al mielofibrozei. [98]

Managementul LMC s-a schimbat dramatic de la sfârșitul anilor 1990. Supraviețuirea la pacienții cu LMC depinde de faza bolii, supraviețuirea mediană variind de la 5 ani la cei care prezintă fază cronică până la mai puțin de 3 luni pentru faza blastica. [99] Clasificarea prognostică dezvoltată de Social și Hasford care încorporează variabile precum procentul de blaști, dimensiunea splinei, numărul de trombocite, numărul de bazofile și eozinofile și vârsta distinge trei grupuri: risc scăzut, intermediar și ridicat, cu o bună corelație cu supraviețuirea. [100] Odată cu introducerea inhibitorului oral al tirozin kinazei, imatinib, tratamentul LMC s-a îmbunătățit considerabil și se pare că ratele de răspuns și supraviețuirea globală la pacienții mai în vârstă sunt comparabile cu cele observate la pacienții mai tineri. [101] Deși în prezent nu sunt disponibile modele de prognostic pentru imatinib, răspunsul citogenetic complet la tratament (adică, dispariția cromo-ului Philadelphia pe probele din măduva osoasă) identifică pacienții cu prognostic favorabil.

Proiecțiile actuale sunt pentru cei tratați în fază cronică cu imatinib 400 mg pe zi, [102] ratele de supraviețuire globală depășesc 75% la 6 ani. Poate să apară rezistență la imatinib și este de obicei asociată cu prezența unei mutații în domeniul kinazei *abl*. Medicamentele mai noi care se leagă atât la domeniile active, cât și la cele inactive, cum ar fi dasatinib și nilotinib, [103] au îmbunătățit supraviețuirea la pacienții cu pacienți refractari la imatinib. Cu excepția cazului în circumstanțe investigaționale, rolul actual al transplantului de celule stem hematopoietice este în prezent limitat la pacienții care sunt refractari la tratamentul cu imatinib. [104] Medicamentele inhibitoare de tirozin kinaza în ansamblu sunt bine tolerate și chiar și efectele adverse inițiale de gradul III și IV ale mielosupresiei și toxicității hepatice experimentate cu imatinib sunt reduse la mai puțin de 2% la 5 ani. Deoarece aceste medicamente sunt metabolizate de enzimele CYP3A4, care sunt, de asemenea, implicate în metabolismul medicamentelor utilizate în mod obișnuit la vârstnici, este importantă atenția pentru a minimiza interacțiunile medicament-medicament, iar atenția acordată potențialului de întârziere a conducerii cardiace (QTc prelungit) este deosebit de îngrijorătoare pentru cei cu boli cardiace preexistente. [104]

ALTE TULPE MALIGNE HEMATOLOGICE COMUNE PACIENȚILOR VÂTRÂNI

Mielom multiplu

Mielomul multiplu (MM), a doua cea mai frecventă malignitate hematologică diagnosticată în Statele Unite, este o afecțiune caracterizată prin proliferarea monoclonală a celulelor plasmatice (>10%) în măduva osoasă. De obicei, în MM, în ser sau urină sunt prezente cantități anormale de imunoglobină monoclonală sau lanțuri ușoare (kappa sau lambda). Manifestări legate de afectarea predominantului osos , dar se observă frecvent și simptome rezultate din efectele extramedulare ale proteinei anormale circulante sau hipercalcemie. Vârsta medie a diagnosticului de mielom este de 70 de ani și apare mai frecvent la afro-americani și la bărbați. Incidența anuală în Statele Unite este de 4,4/100.000. În mod curios, incidența MM și ratele mortalității sunt în scădere. Cu toate acestea, ratele de supraviețuire relativă la 5 ani continuă să fie mai mici de 20% pentru pacienții de 65 de ani și peste.

ETIOLOGIE

Statusul socioeconomic mai scăzut, educația și obiceiurile alimentare par să explice diferența de incidență dintre afro-americani și albi din Statele Unite. [105 , 106] Studiile familiale au arătat că riscul de mielom este mai mare la pacienții cu antecedente familiale de malignitate hematologică, implicând posibil predispoziție genetică. [107] De asemenea, se știe că riscul este mai mare după radiații sau expunerea la pesticide, anumite substanțe chimice și azbest [108] precum și la cei cu antecedente de boală inflamatorie [109] sau alergii. [110] Au fost raportate niveluri ridicate de virusul herpesului uman-8 (HHV-8) în celulele stromale ale măduvei osoase ale pacienților cu mielom, indicând o posibilă etiologie virală a bolii în cazuri selectate. [111]

PATOGENEZĂ

Durerea osoasa este simptomul principal la aproximativ 70% dintre pacienti. Radiografiile relevă fie leziuni osoase litice localizate, fie osteoporoză difuză, de obicei în oase cu țesut hematopoietic activ. Leziunile litice discrete se caracterizează prin osteoclaste mari și numeroase pe suprafața de reabsorbție osoasă. Excesul de factori de activare a osteoclastelor, cum ar fi RANKL, MIP- **1a** și IL-6, cuplat cu o scădere a activității osteoblastelor cauzată de prezența inhibitorilor precum Dickkopf-1 (DKK-1) contribuie la leziunile osoase osteolitice caracteristice. Odată cu deminerizarea osoasă și cu activitate scăzută din cauza durerii, poate fi de așteptat o hipercalcemie. Simptomele hipercalcemiei (somnolență, confuzie, greață și sete) sunt nespecifice, dar apariția lor ar trebui să alerteze medicul să investigheze această posibilitate. Pe măsură ce hipercalcemia progresează, se pot dezvolta aritmii cardiace, insuficiență renală și depresie profundă a sistemului nervos central (SNC).

Proteina monoclonală circulantă la niveluri ridicate poate determina creșterea vâscozității sângelui integral. Acest lucru apare cel mai frecvent cu IgM (vezi boala Waldenstrom, discutată mai târziu în capitol) dar poate apărea și cu IgA, sau chiar cu mielom IgG. Vâscozitatea crescută compromite - circulația, inclusiv cea către creier, rinichi și inimă și, astfel, pot apărea simptome de confuzie, amețeli sau dureri în piept. Proteina mielomului în sine poate provoca leziuni tubulare în rinichi, iar insuficiența renală este o consecință majoră a mielomului necontrolat.

CARACTERISTICI CLINICE

Este important să se diferențieze mielomul de alte discrazii ale celulelor plasmatice care apar cu o frecvență tot mai mare odată cu vârsta. Gammopatia monoclonală cu semnificație nedeterminată (MGUS) este considerată o tulburare benignă secundară dereglării imune asociate vârstei. [112] Caracteristicile MGUS (Tabelul 93-6) includ o măduvă cu mai puțin de 10% plasmocite (și fără caracteristici displazice caracteristice celulelor plasmatice de mielom), proteină monoclonală mai mică de 3 g/dL în ser și fără leziuni ale organelor terminale. Pacienții cu MGUS vor avea niveluri stabile, nu crescătoare, de paraproteine. Este important să recunoaștem MGUS și să urmărim îndeaproape, deoarece unii pacienți cu MM precoce vor prezenta caracteristici ale MGUS doar pentru a progresa la mielomul mai agresiv. Aproximativ 1% dintre pacienții considerați a avea MGUS progresează la MM pe an. [113.114] Pacienții cu MGUS care au >1,5 g/dL de

Table 93-6. Early Myeloma versus MGUS

	Early Multiple Myeloma	Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance (MGUS)
Pathogenesis	Neoplastic plasma cell disorder (malignant)	Disordered immunoregulation or possibly benign B cell neoplasm
Bone marrow	Frequently >10% plasma cells with many dysplastic features (myeloma cells)	Usually, 10% normal appearing plasma cells
Bone	Lytic bone lesions or diffuse osteoporosis	Usually no bone disease
Symptoms	Bone pain, constitutional symptoms (fatigue, weight loss), or those associated with kidney failure or hyperviscosity	Usually no symptoms
Serum spike	Progressively rising	Stable

proteina monoclonală, alta decât IgG și un raport anormal al lanțului ușor urinar prezintă un risc mai mare de progresie la MM. Urmărirea la fiecare 3 luni este recomandată pentru pacienții cu două sau mai multe dintre aceste afecțiuni prezente, spre deosebire de intervale mai puțin frecvente la acei pacienți fără. [115]

Mielomul mocnit are aceleași caracteristici de laborator ca MM, dar fără afectare a organelor terminale. Plasmocitomul solitar este o tumoră izolată constând din plasmocite fie în oase (mielom solitar al osului), fie în țesuturi moi (plasmocitom extramedular) fără implicare sistemică. [116] La 1% până la 2% dintre pacienți, MM poate evolua către leucemie cu celule plasmatice, care este mai frecventă la pacienții mai tineri, are mai mult de 20% celule plasmatice și este mai agresivă decât MM.

Disfuncția renală este observată la mai mult de 20% dintre pacienții cu mielom în momentul diagnosticării. [117] Patogenia bolii renale este adesea multifactorială cu contribuții din paraproteine, leziuni tubulare, depuneri tisulare de lanțuri ușoare, amiloidoză, hiperuricemie sau infecție. [118-120]

Fracturile patologice sunt, de asemenea, frecvente. Oboseala legată de anemie apare la 30% până la 60% și apare de obicei la pacienții cu niveluri de hemoglobină mai mici de 10 g/dL. [121] Semne de amy loidoză (prezentă la până la 30% dintre pacienții cu mielom) precum macroglosia pot fi, de asemenea, prezente. Deși simptomele constituționale pot apărea din cauza anemiei, hipervâscozității, hipercalcemiei, insuficienței renale sau infecției, trebuie amintit că la vârstnici aceste simptome pot fi mai puțin pronunțate. Prezentarea clinică a MM s-a schimbat de-a lungul anilor, cu un procent mai mic de pacienți care prezintă leziuni ale organelor terminale. [122] În special la vârstnici, MM este de obicei suspectată de prezența anemiei normocromice mocitare și insuficiență renală ușoară sau hipergammaglobulinemie. Datorită efectelor catabolice ale citokinelor asociate mielomului, pacienții în vârstă pot prezenta anemie normocitară și o scădere a colesterolului seric, chiar înainte de apariția altor semne sau simptome ale bolii.

DATE DE LABORATOR SI DIAGNOSTIC

Hemoleucograma completă, profilul metabolic cu teste ale funcției hepatice, nivelul seric de LDH, beta-2 microglobulină serică, testul lanțului ușor fără ser, proteina serică și urina de 24 de ore, electroforeza și imunofixarea, un studiu scheletic și măduva osoasă sunt toate importante în evaluarea inițială a pacienților cu MM. [123] Hipercalcemia, insuficiența renală, anemia și anomaliile osoase, care sunt semnele distinctive ale afectarii organelor terminale în MM, sunt de obicei identificate cu evaluarea anterioară. Alte anomalii de laborator includ hipoalbuminemia, LDH și beta-2 microglobuline crescute și anomalii ale trombocitelor și coagulare, precum și formarea de rouleaux (stivuirea globulelor roșii) aparente pe frotiul de sânge periferic. [121]

Electroforeza proteică detectează o proteină monoclonală la aproximativ 80% dintre pacienți în ser și în 75% în urină. Imunofixarea (sau imunoelectrofoză) permite identificarea izotipului, iar acesta este de obicei IgG (60%) sau IgA (20%). Dintre cei 20% fără proteină monoclonală detectabilă prin electroforeză a proteinelor serice, majoritatea vor avea fie lanțuri ușor kappa, fie lambda detectate în urină (mielom cu lanț ușor). Doar aproximativ 1% din mielom vor fi cu adevărat „nonsecretori” [121] În absența proteinei monoclonale, diagnosticul de MM se stabilește prin descoperirea a >30% plasmocite în măduvă.

PROGNOZĂ

În mod tradițional, stadializarea Durie-Somon (predominant caracteristici clinice și cantitate de paraproteine) a fost utilizată pentru a identifica pacienții cu risc mai mare de deces, deoarece este un bun indicator al poverii tumorale în MM. Cu toate acestea, s-a demonstrat că sistemul internațional de stadializare (ISS) oferă mai precis informații de prognostic. Acest sistem de stadializare se bazează pe nivelurile serice ale beta-2 microglobulinei și albuminei, precum și pe alte măsuri. Într-un studiu, în stadiul I sau MM cu risc scăzut (beta-2 microglobulină serică <3,5 g/dL și albumină serică >3,5 g/dL), supraviețuirea mediană a fost de 62 de luni. În schimb, pentru stadiul III (beta-2 microglobulină serică > 5,5 g/dL), supraviețuirea mediană a fost de 29 de luni, iar pentru stadiul intermediar (stadiul II), supraviețuirea mediană a fost de 44 de luni. [124] Anumite anomalii citogenetice, inclusiv cele detectate prin hibridizare fluorescență in situ (FISH), cum ar fi ștergerea cromozomului 13, hipoploidia, t(4;14), t(4;16), 17p-, atunci când sunt combinate cu un indice de etichetare a celulelor plasmatice > 3% și datele de laborator selectate (LDH și CRP) au fost demonstrate pentru a îmbunătăți prognosticul. [125]

Deși majoritatea studiilor anterioare nu au distins diferențe semnificative în caracteristicile clinice ale mielomului la pacienții tineri față de cei mai în vârstă, două rapoarte sunt notabile. Primul a comparat cei de peste și sub vârsta de 70 de ani, iar al doilea a comparat cei de peste și sub 50 de ani. Ambele au arătat că pacienții mai în vârstă au prezentat un stadiu mai avansat, performanțe mai slabe și caracteristici clinice mai adverse, inclusiv hemoglobină mai scăzută și creatinine mai mari, iar în ambele rapoarte ratele de răspuns și supraviețuirea au fost mai mici pentru grupul mai în vârstă. [126 - 127]

TRATAMENT

Pacienții mai în vârstă cu MGUS și mielom atic mocnit sau asimptomatic au nevoie de o urmărire atentă pentru a detecta și a interveni dacă apar dovezi pentru progresia către o boală mai agresivă. La pacienții cu mielom simptomatic, tratamentul include două componente, una pentru a gestiona boala și a doua pentru a oferi un tratament de susținere pentru a controla

complicațiile sau a pune capăt afectarii organelor. La pacienții mai în vârstă, tratamentul este deosebit de dificil, deoarece îmbunătățirea supraviețuirii fără progresie și a supraviețuirii generale pot fi în detrimentul toxicității crescute și al calității proaste a vieții. Selectarea corectă a pacienților care utilizează evaluarea geriatrică poate reduce posibilitatea acestor rezultate adverse.

Anterior, vincristina, doxorubicina și dexametazona au fost utilizate ca terapie agresivă inițială, deși a fost dificil să se demonstreze că acestea sunt mai eficiente decât melfalanul oral și prednisonul (MP) în ceea ce privește supraviețuirea globală. Recent, talidomida și dexametazona au devenit agenți ai terapiei de primă linie și sunt chiar folosite ca terapie de inducție înainte de transplant. Bortezomib (un inhibitor reversibil al proteozomului 26S) singur sau în combinație a fost, de asemenea, utilizat pentru mielom cu rezultate excelente. [128] Studiile retrospective au arătat profiluri de toxicitate și rezultate de supraviețuire similare atât la pacienții mai tineri, cât și la cei mai în vârstă, în ciuda faptului că vârstnicii au primit doze reduse de chimioterapie. [129]

În prezent, standardul de îngrijire la pacienții vârstnici cu mielom este tratamentul cu melfalan, prednison și talidomidă (MPT). La pacienții cu vârsta cuprinsă între 65 și 75 de ani, supraviețuirea globală mediană a fost de 51,6 luni pentru MPT, comparativ cu 33,2 luni pentru MP și 38,3 luni pentru transplantul autolog cu regim de condiționare cu melfalan de intensitate redusă . [130] Complicațiile MPT includ un risc crescut de tromboembolism venos, în special atunci când este administrat cu doze mari de dexametazonă și agenți de stimulare eritropoietică, precum și neuropatie periferică, infecție și constipație. Alte combinații, care au demonstrat beneficii la pacienții în vârstă, includ bortezomib sau lenalidomidă în asociere cu dexametazonă. Au fost observate rate de răspuns obiectiv de până la 90% cu ambele regimuri. [131 - 132] Eficacitatea terapiei de întreținere nu este stabilită în prezent și nu ar trebui oferită în afara unui studiu clinic.

Tratamentul cu bifosfonați are beneficii în ceea ce privește boala oaselor litice, durerile osoase și osteopenia. [133 - 134] Radiația este utilizată ca măsură paliativă pentru a reduce durerile osoase și împreună cu dexametazona pentru a stabiliza tumorile coloanei vertebrale pentru a preveni compresia și fracturile de compresie ale măduvei spinării. Tehnicile chirurgicale mai noi precum vertebroplastia și cifoplastia au îmbunătățit îngrijirea pacienților cu complicații osoase în MM. Utilizarea adecvată a agenților eritropoetici pentru gestionarea anemiei, managementul agresiv al infecțiilor , inclusiv antibiotice profilactice, utilizarea imunoglobulinelor și managementul hipervâscozității și hipercalcemiei sunt toate importante pentru reducerea morbidității la pacienții cu MM.

Limfom

Limfoamele sunt tulburări neoplazice ale limfocitelor B și T , care implică predominant organele limfoide. Sunt alcătuite dintr-un grup eterogen de tulburări, fiecare cu etiologie, histologie și caracteristici clinice și prognostice distincte. În linii mari, acestea pot fi clasificate ca fiind Hodgkin, care reprezintă mai puțin de 10% din neoplasmul limfoid și limfomul non Hodgkin. [135] Limfomul Hodgkin, caracterizat printr-o includere asemănătoare cu ochiul de bufniță în nucleul denumită celule Reed Sternberg în histologie, are de obicei un model previzibil de răspândire și implică predominant organele limfoide (ganglioni limfatici, splină și ficat), în timp ce limfomul non-Hodgkin poate avea limfoame și țesuturi extranodal (NHL) larg. implicare la prezentare.

Clasificarea limfomului a suferit numeroase modificări. Clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății este clasificarea actuală acceptată și utilizată pe scară largă. Limfoamele B, după cum sugerează și numele, provin în principal din limfocitele din linia celulelor B și constituie mai mult de 90% din NHL în comparație cu limfoamele cu celule T. [135] Subtipurile de limfom cu celule B și cu celule T sunt în continuare subclasificate pe baza nivelului de maturare al celulelor. Categoriile din limfoamele cu celule B și T mature includ subtipuri morfologice, imunofenotipice și clinice distincte. [136]

EPIDEMIOLOGIE

LNH este o boală care afectează toate grupele de vârstă, aproape 50% din cazurile incidente apar la cei peste 65 de ani. Incidența ajustată în funcție de vârstă la cei peste 65 de ani pentru 2001-2005 a fost de 88,4/100.000, comparativ cu 9,4/100.000 la cei mai tineri de 65 de ani. Limfomul difuz cu celule B este cel mai frecvent subtip de celule B la toate vârstele, inclusiv la cei peste 75 de ani. Limfomul anaplazic cu celule mari, celula limfoblastică și limfomul Burkitt sunt mai rar întâlnite la vârstnici. [125] Masculii albi au cea mai mare incidență dintre toate limfoamele, cu excepția limfomului cu celule T periferice și a micozei fungoide, care sunt mai frecvente la afro-americani. Asiaticii au cea mai scăzută incidență a limfomului. [135] Există o distribuție egală a subtipurilor de limfom între sexe, deși o incidență mai mică a limfomului folicular și o incidență mai mare a limfoamelor cu micoză fungoide au fost observate în rândul femeilor de culoare. [135] O tendință de scădere a incidenței limfoamelor a fost observată la grupurile de vârstă mai tinere, dar nu mai în vârstă. Incidența celulelor mantalei și a limfomului Burkett a crescut la cei peste 75 de ani. [135] Motivul acestor tendințe la vârstnici, în special în rândul anumitor subtipuri de LNH, nu este cunoscut, deși modificările legate de vârstă ale funcției imune pot contribui.

ETIOLOGIE

Factorii de mediu, infecțioși, genetici și anumite boli sunt cunoscute că joacă un rol în geneza LNH, mai ales prin modificarea sau activarea proceselor imune. [137] Imunodeficiența este asociată cu un risc mult crescut de LNH. Se estimează că pacienții cu virusul imunodeficienței umane (HIV) au un risc de aproape 100 de ori mai mare de LNH. De asemenea, a fost raportată o creștere a LNH în asociere cu transplantul, artrita reumatoidă, sindromul Sjogren **și** lupusul eritematos sistemic, în special pentru limfomul folicular difuz și limfoamele cu celule marginale. LNH a fost asociat cu utilizarea pesticidelor, în - special la cei cu subtipul t(14;18) și cu utilizarea permanentă a vopselelor de păr închis la culoare la femei. [138] Obezitatea și o dietă bogată în grăsimi și proteine animale sunt, de asemenea, cunoscute că cresc riscul de LNH. [139] Hepatita C, virusul Epstein-Barr, *Heliobacter pylori*, *Campylobacter jejuni* și *Plasmodium falciparum* sunt toate cunoscute a fi asociate cu subtipuri specifice de limfom. [140] Translocări cromosomale , de exemplu, t(14;18) care implică proto-oncogena *bcl-2* în 85% până la 90% din limfomul folicular [141] iar t(8;14) și alte translocații care implică proto-oncogena *c-myc* în 100% din limfomul Burkett, pot promova dezvoltarea limfomului.

DIAGNOSTIC ȘI LUCRARE

Diagnosticul depinde de un diagnostic tisular, obținut de obicei prin biopsie ganglionară. O evaluare cuprinzătoare începe cu o examinare fizică completă pentru a documenta toate zonele

implicate, precum și modelul de răspândire. Alte proceduri de diagnosticare includ studii imagistice pentru a determina zonele oculte de implicare. Acestea ar include tomografia computerizată , imagistica prin rezonanță magnetică și tomografia cu emisie de pozitroni (PET), fie singure, fie în combinație. Biopsia măduvei osoase este adesea recomandată pentru a exclude implicarea extraganglionară.

CARACTERISTICI CLINICE, PROGNOSTIC ȘI MANAGEMENT

LIMFOAMELE AGRESIVE. Limfomul difuz cu celule B mari - (DLBCL) este cel mai frecvent subtip de limfom observat la vârstnici. [142] Deși se caracterizează printr-un curs agresiv fără tratament, DLBCL are șanse mari de vindecare cu terapie. DLBCL se poate prezenta ca o boală localizată, dar acest lucru este foarte neobișnuit. Mai frecvent, boala se manifestă într-un stadiu avansat și cu implicare extraganglionară (de exemplu, tractul gastrointestinal sau măduva osoasă). [143] Pacienții pot prezenta, de asemenea, sisteme sistemice severe și uneori cu insuficiență de organ rapid progresivă. Imunofenotipizarea - dezvăluie subtipuri pe baza derivării lor din centrul germinativ sau celulele B activate. Expresia *bcl-2, bcl-6, p53,* CD10 și *mumi poate recunoaște, de asemenea, tipuri clinice distincte de boli* cu prezentare și prognostic diferite. Analiza citogenetică relevă o deleție a 18q ca fiind cea mai frecventă anomalie (20% din cazuri), precum și o serie de alte modificări non-random. Limfomul cu celule de manta – identificat prin prezența markerilor de celule B (CD19, CD20 și CD22), a markerului de celule T CD5 și lipsa CD23 și CD10 [144] antigeni - este un tip agresiv de limfom care se prezintă în mai mult de 75% din cazuri într-un stadiu avansat. [143] Este o boală a bărbaților în vârstă, cu o vârstă medie la prezentare de 68 de ani și un raport de 2:1 bărbați-femei. [143] În ciuda tratamentului intensiv, supraviețuirea la 5 ani este mai mică de 40%. Nopatia limfadă și afectarea măduvei osoase sunt frecvente, iar splenomegalia este prezentă la peste 60% la diagnostic. Expresia leucemică (implicarea sângelui periferic) este, de asemenea, frecventă în limfomul cu celule de manta. Analiza citogenetică dezvăluie de obicei t (11 ; 14)(q13 ; q32) la mai mult de 85% dintre pacienți care implică oncogena *bcl-i* și supraexprimarea ciclinei D1. [144]

Indicele de prognostic internațional (IPI), care stratifică riscul pacienților în funcție de vârstă, stadiul tumorii, nivelul LDH, numărul de situsuri extranodale și starea de performanță, este util în determinarea tratamentului. [145]

TRATAMENT

Deși multe studii nu au arătat nicio diferență clară de vârstă în prezentarea clinică, [125] tratamentul limfoamelor la vârstnici este asociat cu părtinire semnificativă, care poate explica unele dintre rezultatele mai slabe observate. [142 - 146] Mai mult de 60% dintre pacienții vârstnici cu limfom au cel puțin o comorbiditate, [125] iar modificările fiziologice ale rezervei de organe cheie pot face un pacient mai în vârstă mai vulnerabil la toxicitatea chimioterapiei. După cum sa menționat mai devreme, o evaluare atentă și cuprinzătoare a comorbidităților, a stării funcționale și a factorilor sociali este probabil să îmbunătățească rezultatele.

Studiile randomizate au arătat că regimul standard de ciclofosfamidă, doxorubicină, vincristină și prednison (CHOP) este sigur, bine tolerat și eficient în mod comparabil la pacienții tineri și bătrâni. [147] Cu toate acestea, răspunsul complet este încă observat la doar 40% dintre pacienții vârstnici. Introducerea rituximabului, un anticorp monoclonal la antigenul CD20 de suprafață a celulelor limfocitelor, a îmbunătățit considerabil ratele de răspuns și de supraviețuire pentru pacienții de toate vârstele cu LNH. La pacienții cu DLBCL de 60 până la 80 de ani netratați anterior, Rituximab-CHOP (R-CHOP) a dus la o rată completă de remisie de 76% cu o supraviețuire fără recădere de 70% la 2 ani - o îmbunătățire considerabilă față de CHOP singur și fără nicio creștere a toxicității. [148] Astfel, R-CHOP este în prezent standardul de îngrijire pentru pacienții vârstnici cu DLBCL. Utilizarea factorului de stimulare a coloniilor de granulocite (G-CSF) a fost recomandată și la vârstnici dacă neutropenia este singurul factor limitativ pentru tratarea pacienților cu regimuri CHOP. [149] Tratamentul standard pentru limfomul cu celule de manta, cum ar fi R-CHOP, are ca rezultat rate mai bune de remisie și timp până la eșecul tratamentului, dar nu îmbunătățește în mod semnificativ supraviețuirea, iar pentru această histologie, ar putea fi necesar un tratament mai agresiv. [150] La vârstnici, regimurile de ciclofosfamidă hiperfracționată , vincristină, doxorubicină, dexametazonă (hiper-CVAD) alternate cu doze mari de metotrexat și citarabină au arătat rate de răspuns de până la 90%. [151] Cu toate acestea, când rituximab a fost adăugat la acest regim, o rată ridicată de toxicitate și o supraviețuire mai scurtă fără eșec a fost observată la cei peste 65 de ani (50% față de 73%). [151] Cu toate acestea, rituximabul utilizat singur timp de 2 ani ca terapie de întreținere după un regim modificat de hiper-CVAD fără metotrexat și citarabină a prezentat o rată de remisie completă de 64% cu toxicitate acceptabilă și a fost recomandat la pacienții cu vârsta peste 65 de ani. [152] Rituximab în asociere cu fludarabină, ciclofosfamidă și mitoxantronă la pacienții cu recidivă este asociat cu o supraviețuire îmbunătățită în cazul limfomului cu celule de manta recidivat sau recurent, în comparație cu chimioterapia standard. [153]

LIMFOAMELE INDOLENTE. Limfomul folicular (FL) reprezintă 20% din limfoamele la populația în vârstă. Limfadenopatia mică, nedureroasă, fără alte simptome, poate fi cea mai frecventă prezentare. [154] Implicarea măduvei osoase poate fi prezentă la până la 60% dintre pacienți, dar de obicei nu înseamnă un prognostic prost decât dacă infiltrarea este extinsă și asociată cu citopenii periferice. [143] Uneori, febra și scăderea în greutate pot fi prezente cu limfadenopatie și necesită o investigație imediată. Translocarea t(14;18) juxtapunând oncogena *bcl-2* cu promotorul lanțului greu Ig poate fi detectată în mai mult de 90% din limfoamele foliculare. [155] Limfoamele foliculare sunt clasificate de la I la III pe baza numărului de celule mari din nodulii maligni. Inițial, se credea că FL de gradul III este asociat cu rezultate clinice mai proaste, dar studiile ulterioare au arătat că acest lucru nu este cazul. [156] Din punct de vedere istoric, FL a fost considerat un limfom indolent cu o supraviețuire medie de 8 până la 10 ani, dar în general nu se poate vindeca cu chimioterapie standard. A fost stabilit Indexul Internațional de Prognostic al limfomului folicular (FLIPI), care este o modificare a IPI [157] ; au fost selectați cinci factori de prognostic advers: vârsta > 60 de ani, stadiu avansat, nivelul hemoglobinei (<120 g/L), numărul de zone ganglionare (mai mult de patru față de patru sau mai puțin) și nivelul seric de LDH (peste normal față de normal sau sub). Au fost definite trei grupuri de risc: risc scăzut (de la zero la un factor advers), risc intermediar (doi factori) și risc scăzut (trei sau mai mulți factori adversi), iar acest sistem prezice eficient prognosticul. Transformarea într-un tip agresiv de limfom poate apărea, în special la cei cu FLIPI cu risc ridicat, și oferă un prognostic prost. [157.158] La pacienții în vârstă, în care menținerea calității vieții este un punct final important, tratamentul este de obicei amânat, cu excepția cazului în care apar simptome sau semne de boală progresivă. În circumstanțe

monitorizate cu atenție, s-a demonstrat că această întârziere în inițierea tratamentului nu influențează semnificativ supraviețuirea . [159] Decizia de a începe radioterapia, un tratament potențial curativ în stadiul incipient al bolii, este foarte individualizată , iar vârsta > 60 de ani este considerată a fi un factor advers în ceea ce privește eficacitatea abordărilor localizate precum acestea. [160] Nu sunt disponibile regimuri standard de chimioterapie pentru tratamentul FL. Terapia pe bază de rituximab combinată cu regimuri tradiționale de chimioterapie, inclusiv CHOP [161] și fludarabină [162] au arătat rate de răspuns durabile până la 90%. [163] Pentru pacienții vârstnici cu comorbidități sau tulburări funcționale, ritux imab ca agent unic este atât bine tolerat, cât și un tratament eficient. [164]

Limfomul cu celule marginale include trei categorii: limfomul de țesut limfoid asociat mucoasei (MALT) (localizat de obicei în tractul gastrointestinal), limfomul din zona marginală splenica (SZL) și limfomul din zona ganglionară (NZL). [165] MALT gastrointestinal este cea mai frecventă prezentare extraganglionară a limfomului MALT, iar stomacul este organul cel mai frecvent implicat. [166] Patogenia este legată în principal de prezența infecției cu *Helicobacter pylori,* [16 7] care este observată în aproape toate cazurile și investigațiile pentru identificarea acestui organism sunt obligatorii în limfoamele MALT. [168] Alte regiuni frecvent implicate includ glanda salivară, anexa oculară, plămânul, pielea și inelul lui Waldeyer. [166] Pacienții cu MALT gastric prezintă de obicei simptome de dispepsie sau durere abdominală, iar endoscopia superioară și biopsia vor evidenția o tumoră cu histologie caracteristică. [168] Deși prognosticul MALT de grad scăzut (86%, supraviețuire la 5 ani) este excelent, [169] cei care prezintă boală avansată și scoruri IPI slabe nu se descurcă bine. Eradicarea *H. pylori* cu antibiotice a fost foarte eficientă în tratamentul MALT gastric localizat și este tratamentul standard atunci când este identificat *H. pylori* . Tratament inițial la cei care au boala *H. pylori* negativă sau translocație t(11;18) (asociată cu rezistența la tratamentul *cu H. pylori*), [170] de obicei se utilizează radioterapia sau rituximab. [171] Tratamentul MALT în alte locuri implică radioterapia locoregională sau intervenția chirurgicală, deși abordarea preferată este tratamentul individualizat, luând în considerare starea funcțională și preferințele pacientului. Limfomul zonei marginale splenice și limfomul zonei ganglionare sunt observate în principal la femei. O asociere cu infecția cu hepatita C este observată în unele SZL și NZL. Splina este implicată în mod obișnuit în SZL, la fel ca și măduva osoasă. [172] Proteina M (paraproteina) și anomaliile imunologice pot fi observate la un procent ridicat de pacienți și sunt asociate cu un prognostic prost. [173] Ca și în cazul limfoamelor indolente, pacienții asimptomatici sau vârstnici pot fi urmăriți frecvent pentru dezvoltarea simptomelor sau progresia către limfom agresiv. Pacienții cu hepatită C pot fi tratați cu succes cu terapie adecvată, [166] dar nectomia splinei este tratamentul preferat pentru pacienții cu hepatită C negativă. [173] Limfomul zonei ganglionare se prezintă în primul rând cu limfadenopatie periferică și centrală extinsă. Supraviețuirea este mai mică decât celelalte NZL și tratamentul nu este definit, dar terapiile pe bază de rituximab au fost utilizate cu succes diferit. [166]

Macroglobulinemia Waldenstrom (WM) (limfom limfoplasmacitic) este un limfom de grad scăzut identificat prin proteina monoclonală IgM în ser și prezența unei infiltrații intertrabeculare caracteristice a măduvei osoase cu limfocite plasmacitoide. Imunofenotiparea dezvăluie celule IgM+, CD10-, CD19+, CD20+, CD22+, CD23-, CD25+, CD27+, FMC7+, CD103- și CD138 de suprafață. [174] Vârsta medie de diagnosticare este de 63 de ani, iar boala apare mai frecvent la populația albă. Simptomele în WM sunt legate în primul rând de infiltrarea directă a tumorii sau de efectele proteinei IgM. Infiltrarea poate avea loc în orice organ care provoacă hepatomegalie, splenomegalie și limfadenopatie, iar măduva osoasă este aproape întotdeauna implicată. [175] Se poate observa hipercalcemia - secundară leziunilor osoase litice. Hipervisul datorat prezenței moleculelor IgM pentamerice poate da naștere la dureri de cap, simptome oculare epistaxis și chiar la alterarea conștienței. [175] Amiloidoza primară poate apărea în WM și implică de obicei inima și nervii periferici, ducând la insuficiență cardiacă și neuropatie periferică severă. Plămânul poate fi, de asemenea, implicat. Cardiomiopatia este mai frecventă la vârstnici și este o cauză primară de deces în WM. [176] Disfuncția renală poate fi legată de glomerulonefrita secundară infiltrației tisulare cu tumoră, depunerii de crioglobuline sau rezultatul anticorpilor IgM împotriva membranei bazale glomerulare . Boala aglutinină rece rezultată din anticorpul IgM direcționat către antigenele celulelor roșii poate duce la anemie hemolitică imună cronică. Citopeniile pot apărea și din cauza infiltrării măduvei osoase a tumorii. Douăzeci la sută dintre pacienți pot să nu aibă simptome la diagnostic.

Pacienții cu MW asimptomatici nu necesită de obicei tratament și pot fi urmați doar de observație. [177] O supraveghere atentă, în special pentru a monitoriza simptomele de hipervâscozitate, este imperativă, în special la cei cu niveluri monoclonale serice mai mari de 5 g/L. [178] Măsurarea vâscozității serului nu este de obicei utilă, deși simptomele apar rareori la niveluri mai mici de 4 cp. Plasmafereza este tratamentul de elecție în reducerea hipervâscozității la acești pacienți. [179] Tratamentul este de obicei recomandat pacienților simptomatici și celor cu un nivel al hemoglobinei mai mic de 10 g/dL și un număr de trombocite mai mic de 100 X 10^9/L. [177] Supraviețuirea mediană este de aproximativ 5 până la 10 ani în WM [178] și vârsta înaintată; **p 2 microglobulinei** serice ridicate , starea slabă de performanță și citopeniile prezic un prognostic prost. [180] În special la persoanele în vârstă, supraviețuirea poate fi afectată de comorbiditățile concomitente, deoarece doar 50% dintre decesele la pacienții cu WM au fost atribuite bolii. Opțiunile când este necesar tratamentul citoreductiv includ terapia cu un singur agent cu clorambucil, fludarabină sau rituximab cu o durată medie a răspunsului raportată de până la 60 de luni [181] și terapia combinată cu CHOP și ciclofosfamidă și prednison (CP), [181] deși activitatea lor specifică la persoanele peste 65 de ani nu este cunoscută.

LIMFOAMELE T-CELULE. Limfomul periferic cu celule T și limfomul angioimunoblastic (AIBL) sunt cele mai frecvente două limfoame cu celule T întâlnite la vârstnici. Derivate din limfocitele post-timice, ele pot identifica prin exprimarea lanțurilor **ap** sau **yS** ale receptorilor celulelor T și a celulelor CD3+, CD4+ sau CD8+. Vârsta mediană de prezentare este în general mai mare de 60 de ani, cu preponderență masculină. Clinic se prezintă în stadii avansate cu o rată mai mare de - simptome „B", scoruri de performanță mai slabe și un IPI mai mare. [182] Implicarea pielii este frecventă în limfomul cu celule T periferice (PTCL), iar manifestările alergice și simptomele legate de proteinurie sunt de obicei observate în AIBL, precum și o se ropozitivitate ridicată pentru virusul Epstein-Barr. [183] Citogenetica moleculară dezvăluie o rată ridicată de anomalii cromozomiale și clonalitate a receptorului celulelor T (TCR) în genele |3 sau **y .** Limfomul periferic cu celule T și AIBL au, în general, un prognostic prost în comparație cu limfoamele cu

celule B. [184] IPI este util în prezicerea prognosticului, cu o supraviețuire mai mică de 1,5 ani în grupul cu risc ridicat și mai mare de 10 ani în grupul cu risc scăzut, [185] deși alte constatări moleculare precum expresia *p53* [186] s-a demonstrat, de asemenea, că se corelează cu supraviețuirea slabă. Tratamentul cu șase până la opt cicluri de CHOP standard sau mai multe - regimuri agresive pentru pacienții cu AIBL sunt toate abordări rezonabile, dar ar trebui să fie individualizate pe baza toxicității acceptabile și a unui obiectiv de menținere a calității vieții la vârstnici.

LIMFOMUL LUI HODGKIN

Limfomul Hodgkin (HL) constituie aproximativ 8% [135] a limfoamelor totale în populație. Incidența HL la 2,5% este relativ scăzută și demonstrează de obicei un model bimodal de distribuție, cu cele mai mari rate observate între 20 și 30 de ani (4,3%) și între 70 și 84 de ani (4,4%). În grupele de vârstă mai mici, HL este mai des diagnosticată la femei decât la bărbați, în timp ce invers este adevărat la vârstnici.

Trăsătura caracteristică a HL este prezența adenopatiei limfatice, care se dezvoltă într-o manieră contiguă, și prezența sau absența simptomelor sistemice, care oferă informații utile de prognostic. Dintre variantele histologice ale HL, varietatea sclerozantă nodulară este cea mai frecventă, dar tipul de celularitate mixtă apare mai frecvent la pacienții mai în vârstă decât la pacienții mai tineri. Pacienții vârstnici cu boală Hodgkin se prezintă în stadii mai avansate și cu mai multe simptome constituționale („B") (febră, scădere în greutate, transpirații nocturne), dar cu boală mai puțin voluminoasă decât pacienții mai tineri. [187] Stadializarea precisă este imperativă, astfel încât terapia curativă să poată fi prescrisă în mod eficient. Tomografia cu emisie de pozitroni/tomografia computerizată (PET/CT) a devenit o metodă excelentă de a ajuta la stadializare.

În mod tradițional, etapele I și II în absența simptomelor B au fost considerate a avea rezultate bune. Factori de prognostic suplimentari au ieșit la lumină atât în stadiul incipient, cât și în cel avansat al bolii, care definesc în continuare supraviețuirea și necesită modificarea tratamentului. În stadiul incipient al bolii, boala voluminoasă (masă mediastinală pe radiografie toracică mai mare de o treime din diametrul intratoracic, sau masă mai mare de 35% din diametrul toracic la T5-6, sau orice altă masă mai mare de 10 cm) identifică un subgrup de pacienți cu boală mai puțin favorabilă, în special asociată cu rezistența la radiații. Scorul de prognostic internațional, [188] care acordă câte un punct pentru albumină <4 g/dL, hemoglobină <10,5 g/dL, bărbați, vârsta > 45 de ani, boală în stadiul IV, leucocitoză (număr de globule albe cel puțin 15.000/mm ^{3}), limfocitopenie (număr de limfocite mai mic de 8% sau număr de limfocite mai puțin de 6 mm ^{0} sau număr de globule albe mai puțin de 6 mm 3 0).), poate prezice lipsa de progresie a bolii (FFP) și supraviețuirea globală și s-a dovedit a fi un adjuvant util pentru stadializare în evaluarea tipului de terapie care trebuie întreprins. Cei care nu au avut niciuna dintre cele de mai sus au avut o rată de FFP de 84%, comparativ cu 42% pentru prezența a cinci sau mai mult.

Un tratament cu doxorubicină, bleomicină, vinblastină și dacarbazină (ABVD) a devenit standardul de îngrijire pentru HL. În stadiul incipient al bolii, se administrează patru până la șase cicluri, în funcție de prezența bolii voluminoase. În prezența unor factori favorabili, două cicluri pot fi suficiente. Radiația de câmp implicată după terminarea chimioterapiei și răspunsul - complet poate reduce rata de recădere la acești pacienți, [189] dar riscul pe termen lung de a doua malignitate este îngrijorător pentru pacienții mai tineri. Rapoartele au fost inconsecvente cu privire la rezultatele pacienților vârstnici după chimioterapie. Regimurile pe bază de doxo rubicină și radiațiile de câmp implicate s-au dovedit a fi la fel de eficiente la vârstnici [190] care au fost selectați corespunzător. Cu toate acestea, regimurile de tratament trebuie alese având în vedere toxicitatea potențială la pacienții mai în vârstă. O analiză retrospectivă a pacienților vârstnici din grupul german Hodgkin [191] a arătat că, cu excepția reacțiilor minore precum greața și durerea, frecvența reacțiilor adverse a fost mai mare la vârstnici (>60 de ani) decât la pacienții mai tineri. Această toxicitate excesivă a dus la o reducere a dozei de tratament și a numărului de cicluri și la întreruperea timpurie a tratamentului. Ca rezultat, s-au observat rate de răspuns mai scăzute și supraviețuirea globală. Deși boala Hodgkin a fost încă cea mai frecventă cauză de deces la pacienții vârstnici și mai tineri, mortalitatea rezultată din toxicitatea asociată tratamentului și a doua afecțiuni maligne a fost mai frecventă la pacienții mai în vârstă. Evaluarea adecvată la vârstnici pentru a individualiza programele de tratament pe baza unei evaluări cuprinzătoare pretratament poate minimiza toxicitatea, reducerea tratamentului și rezultatele mai puțin favorabile. În prezent, pacienții vârstnici cu limfom Hodgkin sunt mai susceptibili de a experimenta boli cardiovasculare legate de tratament, a doua malignitate și deces. [192 - 193] Screeningul cancerului adecvat vârstei, imagistica toracică anuală, testele funcției tiroidiene și testele pentru detectarea factorilor de risc cardiovascular sunt esențiale la toți pacienții tratați pentru a identifica și preveni toxicitățile tardive asociate cu terapia pentru LH.

Leucemie limfocitară cronică

Leucemia limfocitară cronică (LLC)/leucemia limfocitară mică este o afecțiune clasificată ca neoplasm cu celule B matur (periferic) conform clasificării OMS. [194] Aproape nu sunt raportate cazuri sub vârsta de 30 de ani și doar aproximativ 10% dintre cazuri apar la cei sub 55 de ani. Deși nu este semnificativ, a existat o tendință către o scădere ușoară a ratelor de incidență a LLC, inclusiv la cei cu vârsta de 75 de ani și peste. [135] Este o boală observată predominant la populația albă, care apare puțin mai frecvent la bărbați, iar incidența este foarte scăzută în rândul asiaticilor și al insulelor Pacificului. [135] Un risc crescut de LLC a fost observat la pacienții cu anemie pernicioasă, [195] sinuzită cronică, pneumonie recurentă și infecții virale cu herpes simplex și zos ter. [196 - 197] Interesant este că există o incidență scăzută a LLC la pacienții cu boală valvulară reumatică cronică, precum și nereumatică. Studiile asupra populației și familiei au evidențiat importanța factorilor genetici în etiologia LLC cu celule B (B-CLL). Riscul relativ de LLC la membrii familiei de gradul I poate fi de opt ori mai mare decât la martori. [198.199] Unii au sugerat că riscul crește odată cu gradul de relație dintre membrul afectat și membrii familiei, [198] și se pare că vârsta de debut a bolii apare mai devreme în generațiile succesive – un fenomen numit *anticipare.* [200]

CARACTERISTICI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC

O proliferare rapidă a utilizării contoarelor automate pentru evaluarea hemogramelor periferice a determinat o creștere a diagnosticului persoanelor asimptomatice cu număr crescut de limfocite și celor în stadiu incipient de LLC. [201 - 202] De asemenea, vârsta medie a pacienților diagnosticați în stadiu incipient este în creștere. Limfadenopatia este cea mai frecventă caracteristică la pacienții simptomatici, iar ganglionii limfatici sunt de obicei nedureroși și mobili la examinare. [203] Limfadenopatia inghinală este mai puțin frecventă. Simptomele nespecifice, cum ar fi

starea de rău, oboseala și scăderea în greutate, predomină, de asemenea, la pacienții cu LLC simptomatici. Alte constatări includ anemie, hepatomegalie și splenomegalie. [204] La acești pacienți pot apărea și echimoze secundare trombocitopeniei. Citopenia observată în LLC poate rezulta din insuficiența măduvei osoase (mai frecventă) sau secundară unei boli autoimune. [205] Caracteristicile clinice sunt similare la pacienții mai tineri și cei mai în vârstă, [206] cu excepția faptului că pacienții mai tineri (<50 ani) prezintă de obicei un nivel mai ridicat al hemoglobinei. [207] Anemia hemolitică autoimună poate apărea în LLC ca caracteristică de prezentare sau în cursul bolii cu o prevalență de aproximativ 4%. Bărbații mai în vârstă par să aibă o rată mai mare de anemie hemolitică autoimună. [208] Tratamentul cu steroizi pentru această afecțiune este frecvent de succes [208] , dar poate crește semnificativ morbiditatea și mortalitatea dacă este necesar un tratament prelungit de către pacienții vârstnici. Alte tulburări autoimune, cum ar fi trombocitopenia imună pur pura și aplazia pură a celulelor roșii, apar, dar sunt mai puțin frecvente. Infecțiile secundare hipogammaglobulinemiei pot - preceda diagnosticul de LLC, dar mai frecvent apar în cursul bolii, în special după tratamentul LLC. Deși infecțiile bacteriene cu organisme încapsulate sunt cele mai frecvente, infecțiile fungice și virale sunt, de asemenea, destul de frecvente. [209] Transformarea în limfom difuz cu celule B (Richter) apare și la pacienții cu LLC, cu o incidență de 10 ani de 16,5%, [210.] iar persoanele în vârstă par să aibă un risc crescut. [211] Acest lucru poate apărea chiar și în stadiul incipient al bolii și este anunțat de dezvoltarea simptomelor sistemice și de limfadenopatie cu creștere rapidă.

Celulele LLC conțin gene variabile ale lanțului greu al imunoglobinei (IGHV) fie nemutate, fie mutate. ZAP-(proteina asociată lanțului zeta) 70 este o tirozin kinază intracelulară de 70 kDa implicată în semnalizarea receptorului celulelor T. [212] Prin analizele de expresie genetică, s-a descoperit că celulele CLL cu IGHV nemutată diferă de celulele CLL cu IGHV mutant în nivelurile de expresie ale unui subset mic de gene, dintre care una codifică ZAP-70. S-a stabilit că pacienții cu celule LLC care au IGHV nemutate au o boală mai agresivă și că măsurarea ZAP-70 poate fi utilizată ca marker surogat pentru exprimarea IGHV nemutată. [213] În plus, expresia markerului de suprafață celulară CD38 pe celulele LLC îi definește și pe cei cu boală mai agresivă, [214] dar cei doi markeri (ZAP-70 și CD38) nu coincid întotdeauna . [215] Folosind ambii markeri, clinicienii sunt acum mai bine pregătiți să determine care pacienți la prezentare vor fi cel mai bine serviți de un tratament agresiv (cei pozitivi pentru ZAP-70 sau CD38) și cei pentru care terapia specifică poate fi amânată.

DIAGNOSTIC ȘI MANAGEMENT

Grupul de lucru internațional a actualizat recent liniile directoare [216 CLL] pentru diagnostic și management. LLC este de obicei diagnosticată prin prezența limfocitozei în sângele periferic >5 x 10 ^{9} /L prezentă cel puțin 3 luni, cu <55% celule atipice (prolimfocite sau limfoblaste). Citometria în flux este esențială în diagnosticul LLC și dezvăluie imunofenotipul caracteristic cu CD5+, CD23+, FMC7- , expresia slabă a Ig de suprafață (sIg) și expresia slabă sau absentă a membranei CD22 și CD79b. [217] Măduva osoasă are de obicei > 30% limfocite, deși examinarea măduvei osoase nu este necesară pentru diagnostic.

Stadializarea clinică folosind Rai [218] sau Binet [219.220] clasificarea este folosită atât pentru a oferi prognostic, cât și pentru a ghida terapia. Este bine cunoscut faptul că LLC este o boală eterogenă cu supraviețuire pentru unii doar 2 ani, iar pentru alții, 2 decenii. Cu toate acestea, se apreciază, de asemenea, că mai mult de 30% dintre pacienți prezintă progresie de la un stadiu incipient la un stadiu mai avansat în decurs de 3 ani de la diagnostic. [221] Au fost identificați numeroși indicatori de prognostic care pot detecta acești indivizi cu risc crescut de progresie și care, de asemenea, se corelează cu supraviețuirea.

Caracteristicile asociate cu un prognostic prost includ vârsta înaintată, [222] număr absolut de limfocite > 50 x 10 ^{9} /L, afectare difuză a măduvei osoase, număr scăzut de trombocite, limfadenopatie, hemoglobină scăzută și prezența febrei. [223.224] Un diagnostic de LLC are efecte semnificative asupra calității psihologice a vieții (mai mult la vârstnici), iar acest aspect trebuie luat în considerare în luarea deciziilor. [225]

În prezent, ghidurile nu recomandă tratamentul pentru boala asimptomatică precoce (Stadiul 0 Rai și Stadiul A Binet), [216] deoarece mai mult de 50% dintre acești pacienți sunt în viață la 10 ani, iar tratamentul pentru boala indolentă nu a îmbunătățit rezultatul. Pentru toate stadiile, mai mult de 65% dintre pacienții cu vârsta > 80 de ani nu au primit tratament la momentul diagnosticului inițial, comparativ cu <45% la cei mai mici de 40 de ani. Cu toate acestea, analiza supraviețuirii relative din National Cancer Database [226] a arătat că pacienții vârstnici cedează la LLC mai des decât din cauza bolilor comorbide existente.

TRATAMENTUL CLL

Tratamentul în stadiile incipiente și intermediare este oferit numai pentru cei cu simptome atribuibile LLC. Clorambucilul cu sau fără prednison a fost inițial medicamentul de elecție, dar acesta a fost înlocuit în mare măsură de fludarabină, fie singur, fie în combinație cu ciclofosfamidă sau rituximab. [227] Cu toate acestea, incidența anemiilor hemolitice autoimune este crescută la pacienții tratați cu fludarabină, iar toxicitatea hematologică pare să crească la cei peste 70 de ani. Pentostatina, ciclofosfamida și rituximabul s-au dovedit, de asemenea, a fi un tratament eficient al LLC, fără diferențe semnificative în răspunsul global (83% față de 93%) sau rata de răspuns complet (39% față de 41%) atunci când mai în vârstă (70 de ani) au fost comparate cu pacienții mai tineri (<70 ani). [228] La pacienții cu deleție 17p (asociată cu mutații p53 și prognostic prost), alemtuzumab, un anticorp monoclonal umanizat anti-CD52, a atins rate obiective de răspuns de până la 40%. [229] În mod curios, pacienții mai în vârstă par să se descurce mai bine decât pacienții mai tineri, iar în prezent acest agent este recomandat ca terapie de primă linie pentru cei peste 70 de ani cu deleție 17p sau LLC refractară. Există un risc crescut de infecții cu alemtuzumab și trebuie administrată o profilaxie adecvată. Transplantul de celule stem alogene cu intensitate redusă poate fi luat în considerare pentru pacienții mai tineri (<65 ani) cu o stare bună de performanță după prima remisie sau boală refractară, dar îngrijirea și observarea de susținere pot fi cele mai bune pentru pacienții mai în vârstă din acel cadru.

LEUCEMIE MIELOGENĂ ACUTĂ

Leucemia mielogenă acută (AML) este în primul rând o boală a vârstnicilor. Vârsta medie la diagnosticare este de 67 de ani și conform registrului de supraveghere, epidemiologie și rezultate finale (SEER) al Institutului Național al Cancerului, ratele de incidență ajustate în funcție de vârstă pentru persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste este de 16,4/100.000, comparativ cu 1,7/100.000 de ani pentru cei sub 65 de ani. [230] În plus, există o creștere progresivă a incidenței LMA cu vârsta de până la 85 de

ani, cu cea mai mare incidență și mortalitate la cei 74 până la 85 de ani. Deși în anii anteriori, incidența AML a demonstrat că crește cu fiecare an, modificarea procentuală anuală în grupele de vârstă 65 până la 74 de ani și >75 de ani a arătat o tendință semnificativă de scădere pentru anii 2001-2005. Cu toate acestea, ratele mortalității continuă să crească la cei peste 75 de ani. Există o ușoară diferență de gen, bărbații fiind mai afectați, iar această diferență devine mai pronunțată odată cu vârsta.

Diagnosticul AML se face prin demonstrarea de către un minim de 20% mieloblasti într-o probă de măduvă osoasă. Factorii de mediu , genetici și iatrogeni au fost implicați în etiologia acestuia. [231] AML poate apărea *de novo* sau, ca de obicei în cazul pacienților mai în vârstă, ca o progresie a SMD sau după tratamentul unei tumori maligne primare (AML secundară sau asociată tratamentului). [232] La persoanele cu vârsta peste 60 de ani, fumatul de țigări (numărul de țigări și durata fumatului) este asociat cu un risc crescut, în special al subtipului M2 al clasificării FAB AML. [233] La pacienții cu leucemie acută promielocitară (FAB M3) s-a observat o rată mai mare de purtători a virusului limfotropic cu celule T umane-1 (HTLV-1). [234]

Ca și în cazul majorității afecțiunilor maligne hematologice, schemele de clasificare au fost recent revizuite ținând cont de noile înțelegeri moleculare și genetice ale patogenezei bolii . Astfel, sistemul clasic francez american britanic (FAB) a fost înlocuit de clasificarea OMS a leucemiei acute (Tabelul 93-7).

Caracteristicile clinice ale LMA sunt legate de proliferarea necontrolată a blastelor leucemice în măduva osoasă și infiltrarea în țesuturile corpului. Se observă frecvent anemia și trombocitopenia. Infiltrarea SNC, care este observată mai des la cei cu hemograme inițiale >100.000/mm ^{3} și la cei cu leucemie monocitară, se poate manifesta ca meningeală.

Tabelul 93-7. Clasificări OMS și FAB AML

OMS		FAB
eu	AML cu anomalii genetice recurente *t* (8,-21)(q22,-q22);(AML1/ETO inv(16)(p13 .q22) sau *t* (16 .16)(p13 .q22) . (CBF Ș /MYH11) *t'* (15 .17)(q22 .q12)(PML/RAR a) 11q23(MLL) anomalii	
II	AML și MDS, legate de terapie legate de agent alchilant legate de inhibitorul topoizomerazei de tip II	
III	AML cu displazie multilinie În urma MDS Fără antecedente MDS	
IV	AML nu este altfel clasificată	
	AML fără maturare	M1
	AML, minim diferențiat	M2
	AML cu maturare	M3
	Leucemie monocitară acută	M4
	Leucemie mielomonocitară acută (AMMoL)	M5
	Leucemie acută monoblastică AMMoL cu eozinofilie	M5e
	Leucemie acută eritroidă	M6
	Leucemie acută megacarioblastică	M7
V	Leucemie acută de descendență ambiguă	

implicare, sângerare sau ca masă distinctă (cloroame). Puncția lombară trebuie luată în considerare la pacienții cu caracteristici neurologice dacă studiile imagistice nu evidențiază patologia. Cloroamele se pot prezenta și ca o masă care ocupă spațiu atunci când sunt prezente pe coloana vertebrală. La vârstnici, simptome mai subtile, cum ar fi slăbiciune, oboseală sau stare generalizată de rău pot fi caracteristici inițiale de prezentare. Leucemia promielocitară acută se poate manifesta prin coagulare intravasculară diseminată (DIC) și manifestări hemoragice. Pacienții vârstnici cu LMA prezintă în mod obișnuit o stare de performanță mai proastă și un procent mai mare de anomalii cariotipice complexe și cu risc ridicat, dar un număr mai mic de blasti periferice și de măduvă osoasă. [235] Evaluarea citogenetică și imunofenotiparea sunt absolut esențiale în evaluarea inițială a leucemiei pentru a clasifica subtipurile și a determina prognosticul. [236] Deși vârsta în sine este un factor de prognostic slab în AML, demonstrarea cariotipurilor sau imunofenotipurilor cu risc ridicat ar putea prezenta un risc și mai mare de eșec al terapiei standard. [237]

Leucemia promielocitară acută (FAB M3) este de obicei asociată cu modificări citogenetice favorabile și este, de asemenea, tratată eficient prin utilizarea acidului retinoic all-trans și a daunorubicinei sau a trioxidului de arsenic. [238] Studiile au arătat că terapia de inducție standard este asociată cu rezultate mai bune la cei peste 60 de ani cu caracteristici cu risc scăzut în comparație cu cea mai bună îngrijire de susținere. [239] Deși rata de spitalizare este mai mare la acești pacienți, tratamentul este adesea destul de îmbucurător cu revenirea la un nivel inițial de funcționare după externare. Pentru cei mai tineri de 75 de ani cu stare bună de performanță și citogenetică favorabilă, [240] citosinus arabinozid combinat cu o antraciclină urmată de terapia de consolidare este încă considerat standardul de îngrijire. Regimurile de condiționare cu intensitate redusă, urmate de transplantul de celule stem, pot fi o terapie curativă eficientă pentru pacienții mai în vârstă, cu o stare de performanță excelentă odată în remisie. Cu toate acestea, această abordare este încă considerată investigativă și ar trebui efectuată în cadrul unui studiu clinic. Noile abordări de tratament pot fi relevante și pentru pacienții în vârstă. De exemplu, tratamentul cu gemtuzumab, o ozogamicină calicheamicină conjugată cu un -anticorp monoclonal specific receptorului CD33, a fost asociat cu o supraviețuire medie îmbunătățită la pacienții în vârstă cu boală recidivă. [241] Pentru pacienții cu comorbidități semnificative sau cu vârsta peste 75 de ani și cu citogenetică nefavorabilă sau alți factori de risc ridicat, terapia standard de inducție (citozină arabinozidă și o antraciclină, cum ar fi daunorubicina) are adesea rezultate slabe, iar acești pacienți pot fi gestionați cel mai bine prin terapie de intensitate scăzută sau îngrijire de susținere. Cu toate acestea, implicarea pacientului în luarea deciziilor și luarea în considerare a suportului psihosocial disponibil sunt importante în toate deciziile privind managementul AML. Sprijinul cu factor de stimulare a coloniilor de granulocite (G-CSF) după chimioterapie poate fi luat în considerare la pacienții în vârstă, deoarece s-a demonstrat că îmbunătățește ratele de remisie și reduce spitalizările. [242]

Vârstnicii sunt susceptibili la sindromul de liză tumorală, care trebuie luat în considerare la toți pacienții, în special la cei care prezintă un număr foarte mare de albi. De asemenea, vârstnicii sunt deosebit de sensibili la toxicitatea cerebeloasă a anumitor medicamente, în special citozină arabinozidă. Când acest medicament este utilizat în doze mai mari, cum ar fi în timpul consolidării remisiunii, trebuie efectuate verificări neurologice atente înainte de fiecare doză de medicament.

TULBURĂRI DE HEMOSTAZE

Hemostaza este menținută prin interacțiuni complexe și complexe care implică componente vasculare, trombocite și de coagulare . Odată cu înaintarea în vârstă, sunt probabile modificări ale funcției a cel puțin uneia dintre aceste componente și există tendința de a rezulta fie sângerări, fie coagulare. Aceasta

poate fi o consecință a îmbătrânirii, dar este la fel de probabil să fie asociată cu utilizarea unuia sau a mai multor medicamente eliberate pe bază de rețetă care pot influența coagularea sau funcția trombocitelor. Cu toate acestea, ca regulă generală, defectele de coagulare la persoanele în vârstă pot fi tratate la fel ca la alte grupe de vârstă.

Purpura senilă

Purpura senilă apare în principal pe suprafețele extensoare ale antebrațelor și mâinilor și poate fi observată la multe persoane în vârstă normală. Pierderea grăsimii subcutanate și modificările îmbătrânirii țesutului conjunctiv permit o mobilitate necorespunzătoare a pielii mai în vârstă, iar forțele de forfecare au ca rezultat ruperea vaselor mici. Trombocitele sunt de obicei normale atât calitativ cât și cantitativ la pacienții cu purpură senilă și nu s-a demonstrat nicio corelație cu deficitul de acid ascorbic.

Purpură rezultată din defectele trombocitelor

Trombocitopenia poate apărea ca o afecțiune primară (idiopatică) sau ca un fenomen secundar (indus de medicamente sau asociat cu alte boli ale sângelui, infecții, neoplazie sau diverse alte afecțiuni). Ocazional pot fi prezente trombocitemia, trombastenia sau defecte combinate.

PURPURA TROMBOCITOPENICĂ AUTOIMUNĂ (IDIOPATICĂ).

Purpura trombocitopenică autoimună (idiopatică) este de obicei secundară auto-anticorpilor IgG împotriva trombocitelor care sensibilizează trombocitele pentru distrugere [243] și are o incidență mai mare la vârstnici în comparație cu populația mai tânără. [244] Anticorpii împotriva antigenelor plachetare pot fi observați într-un număr de afecțiuni medicale, inclusiv în cazul lupusului eritematos sistemic, HIV, tulburărilor de imunodeficiență sau sindroamelor limfoproliferative cu celule B (de exemplu, LLC). La persoanele în vârstă, debutul este de obicei insidios și nu este în mod clar legat de o altă boală. Mai mult de două treimi pot prezenta semne de sângerare a mucoasei sau viscerale (de exemplu, hematurie). Cursul este de obicei cronic și intermitent. O asociere a ITP cronică cu infecția actuală sau trecută cu infecția cu *H. pylori* sugerează o asociere care ar putea fi foarte relevantă la pacienții mai în vârstă. [245]

În frotiul de sânge periferic se observă puține trombocite, iar cele prezente sunt mari („megatrombocite"). Măduva osoasă dezvăluie de obicei o creștere a megacariocitelor. De obicei nu există splenomegalie. Diagnosticul este în primul rând clinic; testarea prezenței anticorpilor pe suprafețele trombocitelor este, totuși, asociată cu multe rezultate fals pozitive, iar testul nu s-a dovedit de mare valoare în majoritatea circumstanțelor. [246] Tratamentul este de obicei inițiat dacă apare sângerare sau profilactic în cazul unui număr foarte scăzut de trombocite (de obicei mai puțin de 10.000/pL) sau înainte de intervenția chirurgicală. Terapia implică de obicei corticosteroizi (prednison 1 până la 2 mg/kg pe zi), ceea ce are ca rezultat o ameliorare în aproximativ 80%, dar uneori numai după 2 sau mai multe săptămâni de tratament . [247] Alte opțiuni de tratament aprobate includ imunoglobina intravenoasă și danazolul. Anticorp anti-CD20 (rituximab) [248] și noul agonist al receptorului de trombopoietină (TPO) eltrombopag [249] sunt în prezent în curs de evaluare. Splenectomia este de obicei considerată numai pentru cazurile refractare, dar oferă rate excelente de vindecare cu remisie completă în mai mult de 60% din cazuri. [250]

Trombocitopenie secundară

Medicamentele sunt o cauză importantă a trombocitopeniei. Acestea pot fi toxine directe ale măduvei sau pot provoca reacții idiosincratice, de hipersensibilitate sau distrugere a trombocitelor mediată imun. Se știe că unele medicamente provoacă trombocitopenie selectivă numai prin scăderea megacariocitelor. Medicamentele frecvent utilizate asociate cu trombocitopenia includ sulfonamide, penicilina, tetraciclina, desipramina, clorotiazida, digitoxina , insulina, cimetidina si medicamentele mielosupresoare utilizate ca agenti chimioterapeutici. [251] Trombocitopenia secundară se observă cu leucemie acută și cronică, limfom, infecție, sindroame mielodisplazice și tulburări mieloproliferative, tratament chimioterapic, boli vasculare de colagen, splenomegalie, paraproteinemie, ciroză hepatică și reacții de hipersensibilitate.

Trombocitopenia indusă de heparină rezultă din anticorpi - împotriva heparinei, care se leagă și activează receptorii Fc plachetari. [252] Pacienții sunt expuși riscului de sângerare severă din cauza trombocitopeniei, precum și a trombozei arteriale, iar unul sau altul poate fi letal. Tratamentul include întreruperea imediată a tuturor produselor legate de heparină, inclusiv heparina cu greutate moleculară mică și warfarina și utilizarea de antitrombotice alternative precum argatroban și hirudin înainte de reluarea warfarinei. [252] Deși incidența acestei complicații este scăzută, utilizarea pe scară largă a heparinei în practica clinică o face o problemă familiară.

Purpură trombotică trombocitopenică

Purpura trombocitopeniei trombotice (TTP) este o - microangiopatie trombotică diseminată care poate fi declanșată de infecție, medicamente (de exemplu, clopidogrel), boală autoimună sau fără un factor de risc cunoscut. Sindromul se datorează deficienței proteinei ADAMTS-13. ADAMTS-13 este o protează descoperită în plasma normală, care scindează factorul von Willebrand și previne agregarea trombocitelor și formarea cheagurilor. [253] TTP are un debut rapid, cu manifestări pe scară largă care apar în decurs de 1 sau 2 zile. În cazul clasic se observă febră, trombocitopenie cu sângerare, anemie hemolitică microvasculară, insuficiență renală acută și tulburări ale SNC. LDH crescută, bilirubina și haptoglobina scăzută sunt adesea prezente, iar pe frotiul de sânge periferic pot fi observate schistocite sau celule roșii fragmentate. Alte studii de coagulare sunt de obicei normale, nivelurile de fibrinogen sunt normale sau crescute, iar produsele divizate sunt de obicei absente.

TTP este de obicei tratată prin schimburi de plasmă de mare volum. Plasma criodepletată (saracată în vWF) poate fi utilizată în combinație cu steroizi. Această formă de terapie a scăzut rata mortalității TTP de la 90% la mai puțin de 50%. La pacienții cu TTP care nu răspund la schimbul de plasmă, a fost utilizată cu oarecare succes o combinație de steroizi, agenți antiplachetari și nectomie de urgență a splinei .

Defecte de coagulare la vârstnici

Supraviețuirea cu tulburări congenitale de coagulare mai târziu în viață este posibilă, în special în boala von Willebrand. Tulburările dobândite includ deficitul de vitamina K, care duce la o reducere a protrombinei (factor II) și a factorilor VII, IX și X. Această afecțiune poate apărea în sindroame de malabsorbție, boli hepatice, icter obstructiv prelungit și fistula biliară și cu antibiotice orale cu spectru larg. Insuficiența renală, circuitele extracorporale și inhibitorii dobândiți pot duce la defecte semnificative de coagulare a sângelui.

Terapia anticoagulantă cu warfarină reduce sinteza hepatică a

acelorași patru factori. Deși warfarina a fost asociată cu risc crescut de complicații hemoragice , în special hemoragie intracraniană, [254] menținerea valorilor INR între 2,0 și 3,0 rămâne adecvată la vârstnici [254] pentru a obține beneficii adecvate. Se știe că nivelurile de D-dimer, fibrinogen, factor VIII și trombină cresc odată cu vârsta și pot explica incidența ridicată a tulburărilor vasculare la vârstnici. S-a demonstrat, de asemenea, că acestea prezic rezultate adverse, inclusiv spitalizarea, mortalitatea și rezultatele funcționale slabe.

Coagulare intravasculară diseminată

Un sindrom de coagulare intravasculară difuză (DIC) poate fi observat la persoanele în vârstă într-o formă acută, subacută sau cronică. În mod obișnuit, există un proces de boală de bază grav care duce la intrarea în circulație a substanțelor tromboplastice sau la lezarea directă a celulelor endoteliale. Boala hepatică, pancreatita acută , transfuziile incompatibile, cancerul și endocardita trombotică nebacteriană au fost, de asemenea, asociate cu apariția DIC. [255] DIC poate complica, de asemenea, evoluția clinică în leucemia promielocitară acută la vârstnici. Criteriile de diagnostic nu sunt bine definite; cele mai utile sunt un număr scăzut de trombocite, timp prelungit de protrombină, test pozitiv de protamină în plasmă pentru fibrină, complexe monomer-fibrinogen, dimeri D și niveluri de fibrinogen și produse de degradare a fibrinei legate de starea clinică. Tratamentul primar ar trebui să includă controlul bolii de bază.

Terapia poate include restaurarea componentelor sanguine epuizate cu perfuzii de trombocite și plasmă proaspătă congelată la pacienții cu sângerare. Utilizarea heparinei în tratamentul DIC rămâne controversată. Cele mai multe studii au descoperit că heparina are valoare mică sau deloc și poate, de fapt, să ducă la trombocitopenie sau tromboză exagerată. Chiar și în situații complexe precum leucemia promielocitară, utilizarea de rutină a heparinei rămâne controversată.

CONFIRMARE

Această lucrare a fost susținută în totalitate de Programul de cercetare intramurală, Institutul Național pentru Îmbătrânire, Institutul Național de Sănătate.

PUNCTE CHEIE

Tulburări de sânge la vârstnici

- Îmbătrânirea fără boală este asociată cu modificări minore ale funcțiilor hematologice.
- Anemia la persoanele în vârstă este de importanță clinică. Este important să găsiți cauza și să o tratați atunci când este posibil.
- Pacienții mai în vârstă cu limfom, mielom, leucemie cronică sau mielodisplazie pot fi gestionați eficient cu agenți standard sau noi, dar este necesară o evaluare completă pre-tratament pentru a adapta tratamentul și a evita toxicitatea.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 94

Geriatric Oncology

Margot A. Gosney

Cancerul este o cauză majoră de deces și morbiditate la pacienții vârstnici. În Anglia și Țara Galilor, au existat 138.454 de decese cauzate de cancer în 2005; dintre aceștia, 51% (70647) aveau 75 de ani sau mai mult. [1] Deși ratele totale de deces din Marea Britanie au scăzut între 1999 și 2005, numărul total de persoane în vârstă care mor de cancer a crescut. În Statele Unite, ratele de incidență a cancerului au crescut de la mijlocul anilor 1970 până în 1992 și apoi au scăzut din 1992 până în 1995, deși de atunci ratele de incidență au fost în esență stabile. Rata cancerului de sân la femei și a cancerului de prostată la bărbați a crescut, dar o scădere compensatorie a cancerului pulmonar la bărbați a dus la o populație totală stabilă. [2] Pe măsură ce incidența și prevalența cancerului crește, împreună cu certitudinea diagnosticului și speranța de viață îmbunătățite, mulți medici se vor confrunta cu îngrijirea pacienților vârstnici cu cancer. Se estimează că peste 5% din cheltuielile Serviciului Național de Sănătate (NHS) sunt utilizate în îngrijirea cancerului, pacienții vârstnici fiind responsabili pentru o mare parte a acestor cheltuieli. Un studiu european a constatat că Marea Britanie s-a clasat pe locul 10 pentru bărbați și pe locul 11 pentru femei, când se ia în considerare supraviețuirea la 5 ani la cancer. Acest lucru se întâmplă în ciuda faptului că Marea Britanie cheltuiește mai mult pe cancer decât alte țări europene importante.

Deși cancerul a fost ales ca domeniu cheie în „Sănătatea Națiunii” [3] în document, persoanele în vârstă nu au fost vizate în mod specific, iar în documentul Departamentului de Sănătate, „A Policy Framework for Commissioning Cancer Services”, [4] care oferă îndrumări pentru cumpărătorii și furnizorii de servicii de cancer, nu se menționează implicarea geriatrilor în îngrijirea acută sau reabilitarea pacienților vârstnici cu cancer. în Anglia, în următorii 5 ani, se concentrează puțin asupra nevoilor pacienților vârstnici cu cancer [5] Cadrul Serviciului Național pentru persoanele în vârstă și Living Well in Later Life (martie 2006) nu evidențiază cancerul ca o problemă specială la bătrânețe. [6] - [7]

Adevăratul impact al cancerului la persoanele în vârstă este necunoscut din cauza verificării histologice slabe; de multe ori prima înregistrare a cancerului este la certificarea decesului. În Statele Unite, în încercarea de a concentra atenția asupra oncologiei geriatrice , Societatea Americană de Cancer, Societatea Americană de Oncologie Clinică și alte grupuri de cercetare au format subgrupuri special pentru a se ocupa de problema oncologiei geriatrice. În Țările de Jos, ratele mortalității prin cancer specifice vârstei au crescut odată cu creșterea vârstei atât pentru bărbați, cât și pentru femei, în perioada 1991-1995, [8] iar acest lucru poate reflecta o mai bună identificare a cazurilor, o supraviețuire mai proastă sau o combinație a ambelor.

Din lucrările lui Grulich și colab., rezultă clar că există o schimbare a mortalității prin cancer odată cu vârsta. [9] Între 1970 și 1990, pentru bărbați și femei cu vârsta cuprinsă între 75 și 84 de ani, a existat o creștere cu 16% și respectiv 18% a mortalității prin cancer. Acest lucru este în contrast cu bărbații și femeile cu vârsta cuprinsă între 45 și 54 de ani, care au înregistrat o scădere cu 19% și 17% a mortalității prin cancer.

Cu toate acestea, trebuie amintit că mortalitatea prin cancer este influențată de o varietate de factori care sunt strâns asociați cu vârsta. În Statele Unite între 1980 și 1988, a existat o creștere mare a incidenței cancerului de sân ca urmare a creșterii utilizării mamografiei. Cu toate acestea, în ciuda acestei rate de incidență substanțial mai mare, în special pentru femeile cu vârsta de 50 de ani și peste, rata mortalității a scăzut ca urmare a îmbunătățirii tratamentului și a depistarii precoce. [10]

CANCER ŞI ÎMBĂTRÂNIREA

Nu există nicio îndoială că persoanele în vârstă sunt mai predispuse să dezvolte cancer, iar diferențele de creștere și răspândire a tumorii apar ca urmare a îmbătrânirii. Relația dintre cancer și îmbătrânire este complexă, iar diverși factori, inclusiv modificările apărării tumorii gazdei și expunerea la agenți cancerigeni, au roluri în etiologia tumorilor. Deși există mai multe teorii distincte ale cauzei cancerului la persoanele în vârstă, inclusiv scăderea capacității de a repara ADN-ul, activarea sau amplificarea oncogenei, pierderea genei supresoare tumorale, scăderea supravegherii imune, durata prelungită a expunerii la cancerigene sau susceptibilitatea crescută a celulelor îmbătrânite la gene cancerigene , nicio teorie nu are sprijin universal. [11]

Există o dezbatere dacă carcinogeneza și îmbătrânirea sunt fenomene legate. Mulți cred că o astfel de relație există, [12] , [13] unii postulând că cancerul se dezvoltă din cauza proceselor normale care au loc în timpul vârstei de [14 ani] iar altele care favorizează o origine etiologică comună atât pentru cancer, cât și pentru îmbătrânire. [15] Există o relație între modificările cromozomiale și malignitatea. [16] Mai multe tulburări moștenite, care prezintă atât rupere cromozomială, cât și o frecvență crescută a bolilor maligne, prezintă anomalii ale reparării sau recombinării ADN-ului, [17.] și multe sindroame determinate genetic au atât o progresie accelerată a îmbătrânirii biologice, cât și o frecvență ridicată a bolilor maligne. [18]

Incidența crescută a cancerului odată cu vârsta poate fi - interpretată de cele două teorii majore ale îmbătrânirii. [11] , [19] Prima, teoria daunelor sau erorii, susține că în timp are loc o acumulare de deteriorare a zonelor vitale ale funcției celulare sau organelor, care culminează cu manifestările procesului de îmbătrânire. Mutațiile pot apărea în anumite gene cheie sau în multe gene individuale în mod aleatoriu. Modelul de carcinogeneză în mai multe etape se potrivește cu această teorie, deoarece mutațiile succesive care cauzează cancer se acumulează în timpul procesului de îmbătrânire. [20] Teoria alternativă sau a programului consideră îmbătrânirea ca o ultimă etapă a unui program care trece prin embriogeneză până la dezvoltarea creșterii și maturizarea. În timpul îmbătrânirii, anumite gene devin exprimate, iar altele sunt oprite.

În 1858, Virchow [21] a afirmat că fiecare țesut prezent în organism are un răspuns limitat la vătămare. De atunci, lucrările ulterioare au descris modul în care diferite țesuturi ale corpului răspund la deteriorarea. Acele țesuturi care au celule mitotice continuu, cum ar fi intestinul și măduva, dezvoltă tumori, în timp ce cele cu celule mitotice intermitente, cum ar fi mușchii endoteliali sau netezi, dezvoltă boli degenerative cum ar fi ateroscleroza, dar doar rareori modificări maligne. Celulele nonmitotice, cum ar fi neuronul, practic, nu dezvoltă niciodată

tumori, dar sunt asociate cu tulburări precum Alzheimer sau boala Parkinson, ceea ce ilustrează faptul că este necesară schimbarea frecventă a celulelor pentru dezvoltarea tumorii. [22]

Alterările în metilarea ADN-ului în unele gene sunt mai frecvente la subiecții mai în vârstă și au ca rezultat o creștere a cancerului. [23] Formarea aductilor ADN într-o varietate de țesuturi este observată în carcinogeneza chimică, [24] și, în anumite modele animale, compuși asemănător aductului (compuși **L**) se acumulează odată cu vârsta. [25] Acești compuși au capacitatea de a transporta mutații, rupturi ale lanțului ADN și rearanjamente ale genelor . [25] O dovadă suplimentară pentru rolul reparării modificate a ADN-ului în cauzarea cancerului este oferită de susceptibilitatea crescută a celulelor de la persoanele în vârstă la deteriorarea cromozomială de către ^{3H} -timidină și la consecințele toxice ale iradierii. [26]

Când se compară șobolanii tineri și cei vârstnici, s-a constatat că activitatea enzimelor de reparare a ADN-ului și de activare metabolică a scăzut la grupul de vârstă, iar acumularea de leziuni spontane a ADN-ului poate afecta funcțiile vitale. [27]

trebuie remarcat rolul factorilor care cresc durata de viață (geroprotectori) și efectele acestora asupra dezvoltării tumorii. Geroprotectorii sunt de trei tipuri. În primul rând sunt cele care scad mortalitatea unei subpopulații cu viață lungă, sunt eficiente în inhibarea cinogenezei auto, prelungesc latența tumorii și scad incidența cancerelor (de exemplu, dieta cu restricții calorice). În al doilea rând sunt cele care măresc supraviețuirea într-o subpopulație cu viață scurtă fără o modificare a duratei maxime de viață și pot crește incidența tumorii într-o populație expusă (de exemplu, tocoferol). În sfârșit, există geroprotectori care prelungesc durata de viață în mod egal la toți membrii populației, amână începutul îmbătrânirii populației și, în general, nu influențează incidența tumorilor, dar prelungesc latența tumorii (de exemplu, **P** -mercaptoetilamină). [28]

O gamă largă de literatură descrie alterarea treptată a funcției imune care are loc odată cu înaintarea în vârstă și care poate contribui la creșterea malignității. Multe dintre aceste modificări apar odată cu debutul involuției timice, care începe la pubertate și are ca rezultat doar 10% din funcția timică rămasă până la vârsta de 45 de ani. Deși populația totală de limfocite T nu scade, numărul de celule supresoare și ucigașe scade, raportul helper-supresor se inversează, iar numărul de limfocite imature în sângele perifer crește. Supravegherea imună depinde de integritatea limfocitelor, iar funcția timică este critică pentru monitorizarea și eliminarea celulelor care găzduiesc agregate replicative. Hormonii timici scad odată cu vârsta și s-a dovedit, de asemenea, a fi semnificativ mai mici la pacienții de vârstă egală cu boală malignă. [29] Rolul factorilor timici în îmbunătățirea imunocompetenței, atât în infecțiile virale, cât și în cancer, este încă în curs de dezvoltare. [30] Deși reducerea supravegherii imune poate juca un rol în dezvoltarea cancerului la persoanele în vârstă, dacă ar avea ca rezultat dezvoltarea tumorii, așa cum se observă la pacienții imunodeprimați, ar fi de așteptat o lipsă de diversitate tumorală, ceea ce nu este cazul. [31]

Administrarea de **L** -arginina acționează direct asupra hipofizarului pentru a crește nivelul de timulină și, astfel, numărul de subseturi periferice de limfocite. [29] Cu toate acestea, nu există date privind utilizarea **L** -argininei în activarea imună la pacienții vârstnici cu cancer.

Există opinii contradictorii cu privire la creșterea și răspândirea cancerului la pacienții în vârstă și, deși unele dovezi arată că moartea este mai precoce la subiecții mai în vârstă, bolile coexistente au efecte evidente asupra morbidității și mortalității. Unele lucrări experimentale au demonstrat o creștere mai lentă a tumorii, mai puține metastaze și o supraviețuire mai lungă la rozătoarele mai în vârstă, iar altele au arătat o creștere a tumorii scăzută asociată cu funcționarea afectată a celulelor T. [32] Culturile din liniile celulare de melanom au demonstrat că celulele T de la donatorii tineri, dar nu bătrâni, stimulează creșterea celulelor tumorale, iar celulele T de la șoareci tineri, dar nu bătrâni, produc factori angiogenici, rezultând o aprovizionare vasculară mai bogată, care poate fi responsabilă pentru creșterea crescută și metastaze. Implicațiile terapeutice - ale factorilor angiogeni produși de celulele T nu au fost încă explorate. În plus, o relație între anergie și mortalitatea prin cancer, deși nu este semnificativă statistic, a fost observată la pacienții mai în vârstă. [33]

Mulți subiecți în vârstă au fost expuși la agenți cancerigeni ca urmare a ocupației lor (azbest, substanțe chimice anorganice precum arsenul sau nichelul și produse vegetale precum aflatoxina, hidrocarburile policiclice și coloranții). Stilul de viață și dieta sunt dominate la subiecții mai în vârstă de consumul de tutun și poluarea atmosferică și, deși studiile au arătat o incidență crescută a cancerului de endometru și de sân asociat cu dieta, alți factori dietetici, cum ar fi fibrele, protejează împotriva dezvoltării carcinomului intestinal.

Relația dintre cancer și îmbătrânire este în mod clar complexă și diverși factori, inclusiv expunerea la agenți cancerigeni și modificările apărării gazdei, au roluri în etiologia tumorilor. Odată cu o mai bună înțelegere a îmbătrânirii normale, relația sa cu carcinogeneza ar trebui să fie înțeleasă în continuare. [34]

PREVENIREA CANCERULUI

Există două abordări principale ale prevenirii cancerului: prevenirea *primară* , care poate fi mai puțin aplicabilă persoanelor în vârstă, se referă la schimbările în stilul de viață, exercițiile fizice și dieta pentru a preveni dezvoltarea cancerului și *prevenirea secundară,* care implică teste și examinări de screening pentru a ajuta la depistarea precoce a tumorilor, scăzând astfel morbiditatea și mortalitatea, creșterea șanselor de terapie în urma tratamentului și prelungirea intervalului de tratament.

Cancerul devine de 100 de ori mai frecvent la bărbați și de 30 de ori mai frecvent la femeile cu vârste cuprinse între 25 și 75 de ani. [35] Prin urmare, prevenirea secundară ar trebui probabil să se adreseze persoanelor în vârstă, mai degrabă decât tinerilor. [36]

STRATEGII DE PREVENIRE

Prevenirea a fost clasificată în trei tipuri. [37] Prevenția primară are ca scop prevenirea apariției unei boli, iar prevenirea secundară are ca scop stoparea progresiei unei boli odată ce aceasta a fost stabilită. Prin identificarea precoce a bolii, adesea în timp ce pacientul este încă asimptomatic, se poate administra un tratament prompt și eficient pentru a opri boala. Prevenția terțiară are ca scop reabilitarea persoanelor cu o boală stabilită pentru a minimiza dizabilitățile și complicațiile reziduale.

Focalizarea multor studii de cancer este atât pe prevenția primară, cât și pe cea secundară. Aproximativ 80% din toate tipurile de cancer pot fi prevenite și multe strategii de sănătate publică au vizat modificarea comportamentului, cum ar fi renunțarea la fumat, alimentația sănătoasă și protecția împotriva razelor solare. [38]

Prevenirea primară și promovarea sănătății pentru persoanele în vârstă sunt probleme importante nu numai pentru cancer, ci și

pentru alte cauze comune de morbiditate și mortalitate, cum ar fi accidentul vascular cerebral și bolile cardiovasculare. În ceea ce privește cancerul, prevenția primară poate include eliminarea - genelor cancerigene din mediu prin chimioprevenire (adică, antagoniști de estrogeni pentru cancerul de sân). [39] Prevenția primară, chiar și la bătrânețe extremă, poate duce la o incidență scăzută a bolilor de inimă, a cancerului de colon și a hipertensiunii arteriale. [40]

Pentru ca screeningul să fie aplicabil, o boală trebuie să fie comună , vindecabilă dacă este diagnosticată precoce, iar testul implicat trebuie să fie foarte sensibil. Screeningul în Regatul Unit este aproape exclusiv pentru tumorile de sân, col uterin și colon și este mai frecvent efectuat la persoanele mai tinere. Subiecții mai în vârstă sunt mai puțin susceptibili decât cei din grupele de vârstă mai mici de a participa la comportamente de screening și de detectare a cancerului, [41] iar acest lucru se poate datora cunoștințelor inadecvate despre cancer, [42-44] nivel de educație inferior, [45] susceptibilitate percepută , [46] și de origine etnică. [47] Alți factori, cum ar fi frica de cancer [48] și tratamentul acestuia, dificultate de diferențiere între modificările fiziologice normale și simptomele sau semnele precoce ale cancerului [49 - 50] și fatalism [51 - 52] au fost de asemenea implicați. Bărbații participă mai puțin decât femeile la procedurile de screening, [53 , 54] deși se știe că rolul etniei, starea civilă, disponibilitatea testului de screening și atitudinea medicului au efecte asupra acestei inegalități de gen. S-a constatat că persoanele în vârstă care au obținut scoruri ridicate într-un chestionar de percepție a sănătății care a măsurat starea de sănătate actuală, starea anterioară de sănătate, perspectivele de sănătate, îngrijorarea/preocuparea sănătății, rezistența sau susceptibilitatea la boală și respingerea rolului bolnav, au avut, de asemenea, mai multe șanse să fi participat la programe de screening pentru cancer. [53] Această percepție a sănătății de către persoanele în vârstă joacă un rol important în prevenirea cancerului a fost raportată de alții. [55-57]

Subiecții mai în vârstă implicați în promovarea sănătății au o îmbunătățire semnificativă a calității vieții lor și, prin urmare, acest lucru ar trebui susținut. [58]

Dacă screening-ul subiecților mai în vârstă va crește, implicarea furnizorilor de asistență medicală va fi importantă. [59,60] Multe studii exploratorii au descoperit că indivizii care nu au reușit să efectueze teste de depistare a cancerului au citat lipsa de implicare cu furnizorii de asistență medicală în anul precedent, precum și, în unele țări, implicațiile financiare ale efectuării unui astfel de screening. Atitudinile de vârstă nu trebuie să împiedice medicii să recomande screening-ul, asistentele nu trebuie să înlăture autonomia pacientului, iar serviciile de screening nu trebuie să-i excludă pe cei mai expuși riscului. [61] Educația practicienilor din domeniul sănătății , insuflarea încrederii în capacitatea lor de a preda pacienților anumite tehnici de autoexaminare și creșterea educației pacienților este esențială. [62]

Pentru a îmbunătăți depistarea precoce a cancerului, mai multe întrebări, inclusiv atitudinile persoanelor în vârstă față de screening și barierele percepute de pacient, în special pentru cancerul de piele, de sân și de col uterin, trebuie explorate. [63-65] Persoanele în vârstă trebuie încurajate să ia în serios toate simptomele „steagul roșu” și să nu întârzie să solicite o opinie medicală. În plus, aceștia ar trebui să fie educați cu privire la autoexaminare, accesul la screening și perspectiva bună a unui diagnostic de cancer, dacă sunt tratați din timp.

Studiile privind cancerul de sân au arătat o relație pozitivă între stadiul bolii și vârsta la diagnosticare, [66] care nu s-a îmbunătățit cu timpul. [67] Cu toate acestea, femeile în vârstă sunt mai puțin probabil să participe la programele de screening pentru cancerul de sân decât femeile mai tinere. [68] În Regatul Unit, în 1988, screening-ul prin mamografie a femeilor cu vârste cuprinse între 50 și 64 de ani, pe o bază trienală, a fost recomandat de către Raportul Forrest, iar acoperirea națională a fost realizată la mijlocul anilor 1990. [69] Dovezi de la Hendry și Entwistle, [70 de ani] într-un studiu care a implicat 1500 de femei cu vârsta cuprinsă între 65 și 69 de ani, care a obținut o utilizare a screening-ului de 74,6% și o rată de depistare a cancerului de 9,3/1000, sugerează că extinderea screening-ului la femeile cu vârsta de 70 de ani ar fi atât benefică, cât și rentabilă. Extinderea screening-ului la acest grup de vârstă pare să fi fost bine primită. La 31 martie 2007, 76% dintre femeile cu vârste cuprinse între 53 și 64 de ani rezidente în Anglia fuseseră testate cel puțin o dată în ultimii 3 ani. În plus, la acel moment, screening-ul general al femeilor cu vârsta cuprinsă între 65 și 70 de ani a atins o rată de 67,7%, ceea ce reprezenta o creștere de 8,7% față de martie 2006. [71]

Mamografia evidențiază mai multe tumori la pacienții mai în vârstă decât la subiecții mai tineri, [72] crește proporția cancerelor precoce detectate, [73] și astfel reduce mortalitatea. [74-78] Doar 16% din toate mamografiile efectuate în anii 1980 au fost pe femei cu vârsta peste 60 de ani. [79] Factori care au redus anterior numărul de femei în vârstă care merg la mamografie, considerându-se mai puțin expuse riscului de a dezvolta cancer de sân [80] și considerând că autoexaminarea este adecvată sunt încă văzute, dar mai rar. Haigney și colab. au evaluat opiniile atât ale femeilor în vârstă, cât și ale medicilor din spitale cu privire la efectuarea examinării clinice a sânilor. [81] În ciuda faptului că femeile în vârstă au afirmat că ar accepta examinarea clinică a sânilor dacă ar fi oferită de medicul lor, doar 7% dintre medici au spus că ar efectua în mod obișnuit o astfel de examinare femeilor cu vârsta peste 50 de ani. Ipotezele anterioare conform cărora femeile în vârstă nu vor participa la controlul de rutină au fost inexacte. Sa constatat că o absorbție generală estimată a persoanelor care nu au participat anterior este de 50% și, atunci când a fost studiată pe grupe de vârstă, 67% dintre pacienții cu vârsta cuprinsă între 65 și 69 de ani, 53% dintre pacienții cu vârsta cuprinsă între 70 și 99 de ani și 27% dintre pacienții cu vârsta > 85 de ani au participat la screening-ul mamografic. [82] Totuși, acest lucru se reflectă acum în grupele de vârstă incluse în screening, dar este dificil de extrapolat la cei care nu sunt invitați prin scrisoare.

Societatea Americană de Cancer (ACS) recomandă ca femeile să înceapă autoexaminarea lunară a sânilor la vârsta de 20 de ani, iar între 20 și 39 de ani să facă o examinare clinică a sânilor la fiecare 3 ani. Societatea recomandă apoi ca, începând cu vârsta de 40 de ani, femeile să aibă o mamogramă anuală și un examen clinic al sânilor. Spre deosebire de Programul național de screening al Regatului Unit, nu a existat o limită de vârstă pentru recomandările ACS din 1997, atâta timp cât femeile sunt în stare bună de sănătate. [83]

În 2003, ACS și-a revizuit recomandările într-un număr de grupuri clinice cheie. Un grup de experți a luat în considerare screening-ul femeilor în vârstă și al femeilor cu afecțiuni comorbide . Ei au recomandat ca deciziile de screening să fie individualizate și, atâta timp cât femeia este într-o stare de sănătate rezonabilă și suficient de aptă pentru a fi candidată pentru tratament, ea ar trebui să fie examinată în continuare cu mamografie. Cu toate acestea, dacă individul a avut o speranță de viață mai mică de 3 până la 5 ani, limitări funcționale severe sau comorbidități multiple sau severe care ar putea limita

speranța de viață, ar putea fi adecvat să se ia în considerare încetarea screening-ului. [84] Argumentul pentru extinderea screening-ului la femeile în vârstă s-a concentrat pe populația în vârstă, constatarea că 45% din toate cazurile noi de cancer de sân au fost la femei cu vârsta de 65 de ani și peste, [85.] și că 45% din toate decesele cauzate de cancer apar la femei cu vârsta de 65 de ani sau mai mult. [86] Datele obținute din programul de Supraveghere, Epidemiologie și Rezultate Finale (SEER) au arătat o prelungire a vieții cu 178 de zile pentru cei peste 85 de ani și 617 zile pentru cei cu vârsta cuprinsă între 65 și 69 de ani [87] dacă screening-ul a fost extins. Hughes și colegii săi au studiat indivizi cu vârsta sub sau peste 70 de ani diagnosticați cu cancer de sân între anii 1980 și 2000. Când au luat în considerare două cohorte de 10 ani și după ajustarea pentru stadiul clinic, nu a existat o îmbunătățire semnificativă a supraviețuirii în nicio grupă de vârstă. Cu toate acestea, în comparație cu un grup de vârstă din populația generală, pacienții vârstnici cu cancer de sân au avut un risc de deces crescut cu 62%. [88]

Din păcate, în ciuda dovezilor bine documentate ale beneficiilor screening-ului pentru cancerul colorectal (CRC), există o rată de participare relativ scăzută, mai ales când se compară programele de screening care există pentru cancerul de sân sau de col uterin. [89] Screeningul colorectal folosește sânge ocult fecal, examen rectal digital și fie sigmoidoscopie, fie colonoscopie. Deși bine acceptat în Statele Unite, până de curând nu a fost desfășurat în mod obișnuit în Regatul Unit. [90 - 91] Cancerul de colon este legat de prezența adenoamelor premaligne, care sunt mai frecvente la persoanele în vârstă. [92 - 93] Există controverse cu privire la unele dintre studiile anterioare, care nu au arătat nicio supraviețuire crescută după screening. [94] Studiile mai recente au suficiente dovezi pentru a sugera că screening-ul populației persoanelor cu vârsta peste 50 de ani poate reduce ratele mortalității cauzate de cancerul intestinal. [95, 96]

Programul de screening intestinal al NHS din Regatul Unit oferă în prezent screening la fiecare 2 ani tuturor bărbaților și femeilor cu vârsta cuprinsă între 60 și 69 de ani. Deși persoanele cu vârsta peste 70 de ani pot solicita un kit, nu li se trimit unul automat. Există controverse cu privire la limita superioară de vârstă de 69 de ani, după cum Hard castle et al [95] și Kronborg și colab. [96] a sugerat o limită superioară de vârstă de 74 de ani. Este de așteptat ca pentru fiecare 100 de pacienți testați, 98% să obțină un rezultat normal și să fie reveniți la screening-ul de rutină, iar restul de 2% să li se ofere o colonoscopie. Pentru fiecare 20 de persoane cărora li se oferă colonoscopie, 16 vor accepta invitația și dintre ei, jumătate este probabil să nu aibă nimic anormal detectat, 38% probabil să aibă unul sau mai mulți polipi detectați și 12% probabil să aibă cancer colorectal detectat. [97] Al treilea braț al studiului pilot de screening al cancerului intestinal din Regatul Unit s-a încheiat în 2008. Goodyear și colab. au raportat o reducere cu 49% a prezentării unui cancer simptom atic și o creștere proporțională a numărului de cancere colorectale asimptomatice care au fost detectate prin screening. În populația examinată, a existat o creștere semnificativă a tumorilor Dukes A timpurii și un raport de șanse de 0,27 pentru cancerele Dukes D. [98] Cu toate acestea, încă nu există dovezi că screeningul cancerului colorectal va fi recomandat în mod obișnuit la indivizi cu vârsta de 70 de ani sau peste.

În ciuda metodologiilor bune de screening, cei care nu participă vor oferi întotdeauna o varietate de motive pentru neparticipare, inclusiv legate de timp sau de prioritate, neobservarea unui test în cutia poștală sau uitare. Este nevoie de multă muncă pentru a se asigura că luarea deciziilor individuale nu este împiedicată de comunicarea deficitară sau de nerezolvarea unor preocupări specifice. [99]

În 1997, guvernul Regatului Unit a acceptat sfatul Comitetului Național de Screening de a nu introduce un program de screening a populației pentru cancerul de prostată, deoarece nu ar fi nici rentabil, nici acceptabil. [100] Principalele motive împotriva unei astfel de introduceri au fost că antigenul specific prostatic (PSA) are o specificitate scăzută și că nu poate distinge în mod sigur bărbații cu cancer de prostată de bărbații fără boală. Trebuie totuși amintit că, în ciuda rolului său îndoielnic în screening, atât PSA, cât și proteina C reactivă (CRP) sunt predictori semnificativi ai supraviețuirii specifice cancerului în cancerul de prostată. [101] Un studiu din SUA care a urmărit un eșantion reprezentativ de 7889 de bărbați a găsit dovezi că 32% au fost supuși unui screening PSA. Autorii au descoperit că aceasta a fost mai mare decât numărul celor care făceau screening pentru sânge ocult din fecale (22,8%) și comparabil cu numărul femeilor cu vârsta de 75 de ani sau mai mult (29%) supuse screening-ului pentru cancerul de col uterin. În această populație, majoritatea a raportat că medicul lor a sugerat mai întâi screening-ul și, în cadrul acestora, cel puțin două treimi au raportat că riscurile și beneficiile screening-ului au fost discutate pe deplin cu ei înainte de începere. [102] Rolul screening-ului poate deveni mai important, pe măsură ce devin disponibile dovezi suplimentare privind eficacitatea tratamentelor specifice pentru cancerul colorectal.

Deși testarea PSA este larg răspândită în Statele Unite, impactul screening-ului rămâne controversat și poate duce, de asemenea, la costuri de tratament la pacienții în mare măsură asimptomatici care vor muri din cauze neînrudite. [103]

Deși cancerul pulmonar este frecvent, în general se consideră că supraviețuirea nu este îmbunătățită prin programele de screening. În ciuda faptului că medicii consideră că subiecții mai în vârstă au beneficii mici sau deloc din renunțarea la fumat, există dovezi că fumătorii în vârstă nu au capacitatea de a renunța la fumat odată cu vârsta [104] iar clinicile inovatoare pot crește rata de renunțare la fumat la o populație în vârstă. [105] Se știe de ceva timp că imediat după încetarea fumatului, se observă o scădere a riscului de a dezvolta cancer pulmonar, iar la 15 ani riscul este cel al unui nefumător pe viață. [106] Folosind date de modelare dintr-o meta-analiză a studiilor epidemiologice, s-a prezis că 18 milioane de decese din cauza cancerului pulmonar vor avea loc în China înainte de 2033. Dacă, totuși, ar exista o încetare completă, dar treptată, atât a fumatului, cât și a consumului de combustibil solid până în 2033, ar fi cu 6,5 milioane mai puține decese din cauza cancerului pulmonar (adică, s-ar produce o reducere cu 26% a 8%). [107] Cu toate acestea, reducerea absolută a numărului de cancere legate de fumat în unele studii a fost mai puțin semnificativă. [108]

Rolul tomografiei computerizate în spirală și tomografiei cu emisie de pozitroni în detectarea cancerului pulmonar în stadiu incipient la persoanele considerate a fi cu risc mai mare a fost bine descris. Într-un studiu italian cu pacienți (vârsta medie 58 de ani) dintre care un număr aveau până la 84 de ani, au existat puține dovezi pentru utilizarea de rutină a screening-ului. [109] În 2008, a existat un apel din Regatul Unit pentru un studiu randomizat inițiat de Health Technology Assessment pentru a aborda această întrebare într-un mod sistematic.

Screeningul pentru cancerul de col uterin a fost adresat în - special femeilor tinere. Datele de la sfârșitul anilor 1980 au

sugerat că mai puțin de jumătate din toate femeile cu vârsta de 65 de ani sau mai mult au avut un screening Papanicolaou în ultimii 3 ani. [110] Se știe că persoanele evaluate după codul poștal de reședință arată că cei mai defavorizați pacienți prezintă un risc crescut de cancer de col uterin. În Regatul Unit, diferențele regionale în gradienții socioeconomici sunt cele mai mari pentru cancerul pulmonar și de col uterin din nordul Angliei. [111] Deși există unele dovezi că comportamentul de screening al cancerului în ceea ce privește cancerul de sân și de col uterin nu este afectat de statutul de dizabilitate, calitatea experienței în timpul screening-ului cancerului crește probabilitatea ca individul să efectueze un screening de rutină în viitor. [112] Fahs și colab., [113] folosind un model computerizat Markov, a constatat că depistarea precoce a cancerului de col uterin prin programe de screening poate îmbunătăți ratele de supraviețuire, indiferent de vârsta pacientului. În plus, screening-ul femeilor în vârstă pentru cancerul de col uterin a rămas rentabil, deși pentru femeile cu vârsta peste 64 de ani cu un istoric de frotiuri negative regulate, screening-ul regulat devine ineficient și costul crește. Majoritatea studiilor privind costul beneficiu al screening-ului femeilor pentru cancer de col uterin folosind un test Papa nicolaou recrutează doar femei cu vârsta de până la 64 de ani, iar acest lucru, împreună cu utilizarea tot mai mare a testelor ADN pentru virusul papiloma uman, precum și vaccinarea persoanelor mai tinere , ar trebui să reducă incidența cancerului de col uterin la femeile în vârstă în viitor. [114] Diverse metode de îmbunătățire a participării la screening-ul cervical, inclusiv disponibilitatea testării în adăposturile persoanelor în vârstă [115] și crearea de intervenții educaționale, au fost recomandate. [116]

INCIDENȚĂ

Ratele generale de incidență a cancerului sunt mai mari pentru bărbați decât pentru femei, iar bărbații au o probabilitate mai mare de a muri de cancer în comparație cu femeile. [117-119]

Boala malignă are o incidență în creștere odată cu vârsta, în special pentru tumorile de prostată, stomac, colorect, pancres și esofag. [120-123] Cel mai frecvent loc de cancer la bărbații adulți (cu vârsta de 25 de ani sau mai mult) este plămânul, iar pentru femeile adulte este sânul. [124 - 125] În cazul tumorilor primare pulmonare și mamare, deși există o creștere similară a incidenței odată cu vârsta, aceasta se reduce la grupul foarte în vârstă, ceea ce se poate datora unor standarde mai slabe de diagnostic și certificare sau din cauza creșterii deceselor din alte cauze. În 1996, Smith [126] a constatat că, deși ratele mortalității cresc odată cu vârsta, frecvența relativă a deceselor cauzate de cancer a scăzut. Aproape 40% din toate decesele cu vârsta cuprinsă între 50 și 69 de ani, dar doar 4% dintre decesele la cei cu vârsta de 100 de ani sau mai mult, s-au datorat bolii maligne. Dintre cei 524 de pacienți cu vârsta de 100 de ani sau mai mult care au murit din cauza unei boli maligne în Statele Unite în 1990, cel mai frecvent loc unic a fost sânul la 70 de femei, cu 45 de bărbați decedând din cauza carcinomului de prostată. [126] Studii similare din Anglia și Țara Galilor care au analizat pacienții în vârstă de peste 100 de ani la momentul morții au arătat o rată de mortalitate scăzută la bărbați, dar o creștere lentă și neexponențială a ratei mortalității la femei. [127] Aceasta, totuși, nu a fost o constatare consistentă, deoarece de Rijke și colegii săi au descoperit într-un studiu din Țările de Jos că ratele totale de incidență a cancerului atât la bărbați, cât și la femei au fost cele mai mari în grupa de vârstă 85-94 de ani. În cadrul grupurilor de vârstă mijlocie, a existat o rată stabilă a celor mai frecvente tumori, dar rate în creștere la cele mai în vârstă grupe de vârstă. Deși au speculat că s-ar putea datora unei creșteri reale ca urmare a modificărilor mortalității cauzate de alte boli, ei au sugerat, de asemenea, că a fost cauzată de o creștere artefactuală rezultată din ratele crescute de detecție a cancerului la grupul foarte în vârstă. [122] Odată cu interesul crescând pentru pacienții în vârstă cu boală malignă, cel din urmă, mai degrabă decât primul, pare mai probabil.

DIAGNOSTIC

Pentru mulți pacienți, diagnosticarea precoce este cheia pentru îmbunătățirea supraviețuirii . Există dovezi că stadiul bolii variază la subiecții mai în vârstă la prezentare. În cancerul de sân, s-a constatat că este mai devreme la acești subiecți când se utilizează screening-ul și numărul de cazuri de cancer diagnosticate și confirmate prin mamografie la femeile în vârstă pare să fie în creștere. [128] Cu toate acestea, mulți pacienți mai în vârstă întârzie să solicite sfatul medicului, iar acest lucru poate duce la diagnosticarea cancerului într-un stadiu avansat. Întârzierea diagnosticului poate avea aceeași cauză ca eșecul participării la screening, și anume o lipsă generală de conștientizare a posibilelor semne și simptome de malignitate. Persoanele în vârstă pot considera în continuare cancerul ca fiind netratabil și invariabil fatal. Unele studii au descoperit că pacienții vârstnici pot avea dificultăți în accesarea intervențiilor de diagnosticare. [129] Trebuie realizat că acest factor este acum înlocuit de factori precum rasa, sărăcia și, în unele țări, statutul de asigurare. [130] Persoanele în vârstă sunt mult mai puțin probabil să-și verifice histologic cancerul în comparație cu pacienții mai tineri. [131-133] Numai diagnosticul certificatului de deces la pacienții în vârstă cu cancer poate apărea, deși cu date mai bune din registrul cancerului, această tendință ar trebui să se reducă la toate grupele de vârstă. [134]

Testele de diagnostic oferite pacienților în vârstă sunt influențate de specialitatea medicală la care sunt îndrumați. Fleming și Fleming au descoperit că geriatrii au fost mai puțin probabil să recomande mamografia în comparație cu medicii generali, [135.] iar persoanele în vârstă cu suspectare de cancer pulmonar sunt mai puțin susceptibile de a fi investigate de către geriatri decât de către medicii toracici. [136] Există controverse cu privire la faptul dacă numai vârsta pacientului influențează metoda și minuțiozitatea investigațiilor diagnostice. Mulcahy și colab. au concluzionat că vârsta pacientului nu a influențat metoda de detectare a cancerului colorectal. [137] Cu toate acestea, ei au descoperit că, în mod semnificativ, mai mulți pacienți în vârstă cu cancer colorectal erau susceptibili de a se prezenta ca cazuri de urgență cu boală avansată în comparație cu pacienții mai tineri. Aceste cazuri de urgență sunt adesea trimise către medicină sau medicină geriatrică mai degrabă decât către unitățile chirurgicale, iar acest lucru poate fi explicat parțial prin prezentarea atipică și fragilitatea generală a pacientului. [138] Lipsa relativă a investigațiilor care sunt întreprinse la o persoană în vârstă se poate datora parțial lipsei de înțelegere a oncologului cu privire la îmbătrânirea normală. Geriatrii au experiență în evaluarea dizabilității preexistente și a bolii concomitente și în înțelegerea stării funcționale, a nivelului de dependență și a adaptării psihologice. Acest lucru permite luarea deciziilor comune cu privire la continuarea terapiei înainte de reabilitare și, se speră, recuperarea pacientului vârstnic cu cancer. [139]

Cu un screening și teste de diagnostic îmbunătățite, pacienții mai în vârstă ar trebui să prezinte un cancer în stadiu incipient.

Cunoașterea și capacitatea de a trata comorbiditatea ar trebui să asigure că pacienții mai în vârstă sunt la fel de probabil să fie investigați ca și omologii lor mai tineri. Acest lucru ar trebui să fie încurajat în special la pacienții cu tumori, în care intervenția chirurgicală electivă cu risc scăzut poate fi întreprinsă și s-a dovedit a avea o morbiditate și mortalitate similară la toate grupele de vârstă. [140]

STADIUL BOLII

Stadializarea cancerului este o componentă importantă a managementului. Nu există nicio îndoială că atât histologia, cât și stadiul cancerului sunt predictori independenți de supraviețuire. [141] Există o relație clară între vârstă și stadiul la diagnostic și între vârsta la diagnostic și tratamentul primit de pacientul cu cancer. [142.143] În general, pacienții mai în vârstă sunt mai susceptibili de a avea boală avansată sau nestadializată în comparație cu pacienții mai tineri, [144] deși alți factori, inclusiv deprivarea materială mai mare, afectează și vârsta la diagnostic. [145] Prin urmare, trebuie amintit că acei pacienți mai în vârstă care trăiesc într-o sărăcie crescută pot prezenta mai târziu tumorile lor. Deși datele din anii 1990 [146] a constatat că pacienții cu vârsta peste 74 de ani au avut mai multe șanse de a avea tumori nestadializate, discrepanța dintre cancerul de stomac fără stadii (26,9%) și cancerul de sân (2,4%) este mai probabil să se datoreze tehnicilor de diagnostic disponibile în acest moment, mai degrabă decât vârstei cronologice. Pacienții mai în vârstă sunt, de asemenea, mai susceptibili de a avea un stadiu „necunoscut" la diagnostic. Bergman et al [147] și Martin și colab [148] a constatat că femeile în vârstă cu cancer de sân aveau mai multe șanse de a fi diagnosticate ca stadiu necunoscut sau stadiul 3 în comparație cu femeile mai tinere. În schimb, Busch și colab. au găsit o proporție mai mică de femei în vârstă (> 75 de ani) cu cancer de sân în stadiul 2 sau necunoscut în comparație cu femeile mai tinere (13,7% față de 8,3%), [149.] deși pentru etapele 1, 3 și 4 au existat proporții comparabile pentru ambele grupe de vârstă.

Femeile în vârstă cu cancer ovarian au o proporție mai mare de boală avansată (stadiile 3 și 4) decât femeile mai tinere, iar vârsta rămâne un indicator de prognostic. [150 - 151] Ca și în cazul cancerului de sân, există rapoarte conform cărora femeile în vârstă au cea mai mare proporție de cancer ovarian nestadializat. [152]

Deși au existat unele date contradictorii cu privire la stadiul cancerului colorectal la prezentare, într-un studiu pe mai mult de 172.000 de pacienți cu cancer colorectal, tumorile nestadializate au fost mai probabil să fie găsite în grupul mai în vârstă. Ironic , supraviețuirea a fost semnificativ mai mare în grupul fără stadii, cu excepția pacienților care aveau vârsta de 65 de ani sau mai mult. [153]

TRATAMENT

Pacienții vârstnici ar trebui să primească o terapie comparabilă cu omologii lor mai tineri, deși este posibil să nu fi fost întotdeauna cazul. În anii 1980 și 1990, persoanele în vârstă cu cancer aveau mai puține șanse de a primi tratament definitiv decât pacienții mai tineri. [154] Odată cu includerea tot mai mare a persoanelor mai în vârstă (deși adesea nu au peste 70 de ani) în screening-ul cancerului, sunt puțini pacienți care nu ar trebui, după evaluarea comorbidității, să fie luați în considerare pentru un tratament curativ activ. Există, totuși, o problemă cu privire la includerea persoanelor în vârstă în studiile clinice. Când o - comparație a datelor de incidență din 1990 din programul de supraveghere, epidemiologie și rezultate finale (SEER) al Institutului Național al Cancerului (NCI) [155] a fost efectuată în cadrul NCI Treatment Trials, care a inclus mai mult de 8000 de pacienți vârstnici, s-a constatat o discrepanță semnificativă între incidența cancerului și participarea la protocoalele de tratament al cancerului. Doar 39% dintre bărbați și 25,9% dintre femeile implicate în studii aveau 65 de ani sau mai mult, drept urmare, Statele Unite, sub auspiciile NCI, au sponsorizat o serie de studii care vizează în mod specific pacienții în vârstă. Din păcate, datele despre cancer din Statele Unite, inclusiv anii 1995-2002, au sugerat că tratamentul cancerului nu este întotdeauna în concordanță cu liniile directoare bazate pe dovezi și au subliniat că există disparități economice, rasiale, geografice și legate de vârstă în tratamentul cancerului. [156] Datele din SUA care compară perioada 1996-1998 cu 2000-2002 au arătat o creștere a numărului total de participanți la studiu, fiind reprezentați doar 1,3% dintre pacienții cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani și 0,5% dintre pacienții cu vârsta peste 75 de ani. Odată cu creșterea în vârstă, participarea devine redusă. [157] În anii 1980 și 1990, au existat dovezi că vârsta a afectat luarea deciziilor cu privire la terapia curativă a cancerului, [158] și multe dintre medicamentele mai vechi au provocat o serie de reacții adverse la medicamente, în special la persoanele în vârstă. Cu toate acestea, atunci când sunt luate în considerare efectele secundare ale agenților chimioterapeutici, există unele dovezi că pacienții mai tineri raportează mai multe greață, oboseală și vărsături decât omologii lor mai în vârstă.

Motivele din spatele subreprezentării subiecților mai în vârstă în figurile de tratament sunt complexe. Este posibil ca pacientul să nu aibă o investigație completă și o stadializare și, prin urmare, să nu fie eligibil pentru a intra într-un studiu. Unii susțin că pacienții mai în vârstă sunt mai susceptibili de a suferi de toxicitate cu chimioterapie, deși medicamentele mai noi au toxicitate redusă și permit o bună paliație pentru majoritatea cancerelor. [159]

După cum sa menționat mai devreme, atunci când sunt luate în considerare efectele secundare ale agenților chimioterapeutici, studiile au documentat că pacienții mai tineri raportează mai multe greață, oboseală și vărsături decât omologii lor mai în vârstă. [160] Cu toate acestea, Dibble și colab. au descoperit că vărsăturile imediat după chimioterapia pentru cancerul de sân au fost la fel de răspândite la grupele de vârstă mai tânără și mai în vârstă, iar vărsăturile întârziate au apărut mai frecvent la femeile mai tinere cu un indice de masă corporală mai mare. [161] O posibilă explicație pentru reducerea greației și vărsăturilor la persoanele în vârstă este aceea că pacienții mai tineri au un nivel mai ridicat de anxietate și o așteptare mai mare de a fi bolnav. [162] Alte studii au confirmat că așteptarea stării de greață și vârsta mai mică sunt factori de risc pentru greața și vărsăturile induse de chimioterapie. [163]

Probleme presupuse de complianță la persoanele în vârstă au fost citate ca motiv pentru netratamentul lor, iar femeile în vârstă cu cancer de sân nu urmează chimioterapia adjuvantă prescrisă, deși motivele pentru aceasta nu au fost clare. [164] Este necesară o planificare ulterioară în ceea ce privește educarea pacienților, deoarece tot mai mulți vârstnici sunt supuși unor regimuri complexe de chimioterapie orală la domiciliu. Alte studii au arătat, în schimb, că pacienții mai în vârstă sunt mai conforme cu regimurile terapeutice decât pacienții mai tineri. [165]

Alte motive invocate pentru netratarea subiecților vârstnici cu

cancer au inclus boala avansată la prezentare și, deși există unele dovezi că pacienții cu vârsta peste 55 de ani au o boală mai avansată, la prezentare acest lucru nu este universal. [66 - 142 - 143 - 166-168]

Unii medici care îngrijesc pacienții vârstnici cu cancer consideră că este mai puțin probabil să-și dorească să primească tratament decât omologii lor mai tineri. Aceasta nu a fost constatarea lui Yellen și a colegilor, [169] care a folosit scenarii structurate pentru a evalua dorința pacienților de a accepta chimioterapia toxică pentru a spori supraviețuirea și a descoperit că pacienții mai în vârstă erau la fel de dispuși să aleagă chimioterapia ca și pacienții mai tineri, deși primii necesitau un avantaj de supraviețuire mai mare înainte de a alege un regim toxic în detrimentul unei alternative mai puțin toxice.

Miturile despre cancer pot afecta tratamentul. Dacă pacienții mai în vârstă cred că tratamentele pentru cancer sunt mai rele decât boala în sine [170] sau au o teamă mai mare de cancer decât o au pacienții mai tineri, [171] pot refuza tratamentul. Dacă se oferă informații adecvate pacienților mai în vârstă, este probabil ca aceștia să accepte tratamentul într-un mod similar cu pacienții mai tineri [172 - 173] și într-adevăr poate experimenta mai puțină suferință emoțională în urma diagnosticului de cancer. [174]

Speranța de viață scăzută la subiecții vârstnici a fost citată ca un motiv suplimentar pentru netratament, cu toate acestea, tabelele privind speranța de viață nu ar trebui folosite pentru a evalua cine ar trebui să primească terapie.

Din păcate, mulți pacienți cu cancer, indiferent de vârstă, consideră că nu au participat pe deplin la procesul de luare a deciziei de tratament. Există dovezi că, dacă pacienții percep că au fost slab implicați, aceștia au o anxietate crescută, ceea ce are un impact asupra calității vieții lor. [175] Cu toate acestea, Bilodeau și Degner au descoperit că femeile în vârstă cu cancer de sân preferau să-și asume un rol pasiv în luarea deciziei de tratament. [176] În timp ce majoritatea femeilor mai tinere au considerat că stadiul bolii, probabilitatea de vindecare și opțiunile de tratament sunt cele mai importante aspecte ale informațiilor pe care le-au primit, femeile mai în vârstă au considerat că problemele de îngrijire personală sunt mai importante. [176.177] Atitudinile medicilor cu privire la informarea persoanelor în vârstă despre a diagnosticul de cancer poate influența, de asemenea, tratamentul pe care îl primesc. Deși dovezile anecdotice sugerează că persoanele în vârstă nu doresc să primească un diagnostic de cancer, 80% dintre respondenții cu vârsta cuprinsă între 65 și 94 de ani au dorit să fie informați despre un diagnostic de cancer, 70% dintre respondenți dorind ca și rudele lor să fie informate când a fost pus diagnosticul. [178] Acest lucru este în contrast cu sentimentele rudelor pacienților cu cancer, când 66% nu au dorit ca diagnosticul să fie dezvăluit. [179] Trebuie totuși amintit că coluziunea și nedezvăluirea pacienților au un efect negativ asupra celor care îngrijesc pacientul. [180]

Prezența comorbidității este asociată cu un tratament mai puțin pentru cancer. În urma unui interviu cu 800 de pacienți cu vârsta de 65 de ani sau mai mult cu cancer nou diagnosticat de sân, prostată, colon sau rect, regresia logistică a fost utilizată pentru a evalua factorii care pot influența primirea tratamentului definitiv de către fiecare individ. Studiul a arătat că, pentru cancerul de sân și de prostată, a existat o creștere clară a procentului de pacienți care nu au primit tratament definitiv odată cu creșterea în vârstă, [181.] iar in cancerul colorectal, barbatii aveau mai multe sanse sa primeasca terapie definitiva decat femeile. [181] Alte studii au descoperit că factorii care determină netratamentul cu chimioterapie includ capacitatea afectată de a desfășura activități din viața de zi cu zi, accesul la transport, a fi necăsătorit, venituri mici și rezultate educaționale scăzute. [181] În mod surprinzător , prezența altor tulburări medicale, deși reducând tratamentul definitiv, nu a fost semnificativă statistic în analiză. În schimb, vârsta înaintată, accesul redus la transport și starea funcțională și cognitivă slabă au arătat o influență redusă asupra primirii terapiei chirurgicale.

Bolile coexistente sunt bine documentate la pacienții în vârstă cu cancer. Aproximativ 25% dintre pacienții cu vârsta peste 75 de ani cu cancer au boli vasculare, iar aproape 10% au boală pulmonară obstructivă cronică coexistentă sau diabet zaharat. [182] Din păcate, pacienții cu unele boli coexist, indiferent de vârstă, sunt mai puțin probabil să primească tratament curativ pentru cancerul lor. [183] Este important ca astfel de pacienți să fie incluși în studiile clinice pentru a determina efectul comorbidității asupra toleranței și supraviețuirii tratamentului, [184 - 185,] deși multe criterii de excludere sunt derivate din dorința de a studia pacienții „puri” mai degrabă decât din abordarea pragmatică, care caracterizează adesea specialitatea geriatriei.

CHIRURGIE

Chirurgia este considerată a fi tratamentul de elecție pentru majoritatea cancerelor, iar pacienților nu li se poate refuza intervenția chirurgicală pe baza vârstei cronologice. [186] Cu toate acestea, ratele de mortalitate și morbiditate sunt adesea crescute la pacienții în vârstă care sunt supuși unei intervenții chirurgicale pentru o varietate de cancere dificile. Consultarea și munca în echipă pot, totuși, să reducă la minimum mortalitatea și morbiditatea. [187] Într-o analiză a 105 pacienți cu vârsta de 75 de ani sau mai mult cu o varietate de tumori solide recurente, mortalitatea postoperatorie a fost de 3,8%, cu o rată de supraviețuire la 5 ani de peste 40% pentru pacienții selectați. [188] Această cifră continuă să se îmbunătățească și este esențial să se realizeze o evaluare completă a adecvării pacientului pentru intervenție chirurgicală. [189]

Vârsta înaintată în sine este adesea folosită fie de familia pacientului, fie de medic pentru a justifica neîncetarea operației . Această atitudine de vârstă este, totuși, din fericire în scădere. Chirurgia pentru octogenari are acum rezultate clinice mai bune atât la pacienții cu cancer, cât și la pacienții fără cancer. [190]

La femeile în vârstă cu cancer de sân, vârsta este adesea - asociată în mod independent și negativ cu intervenția chirurgicală efectuată. [191] Din păcate, terapia chirurgicală primară variază semnificativ cu vârsta. [192] Femeile în vârstă sunt mai puțin probabil să primească o intervenție chirurgicală de reconstrucție a sânilor decât femeile mai tinere, iar atitudinile vârstnice continuă, din păcate, să prevaleze. [192]

Chirurgia este tratamentul de elecție pentru pacienții cu cancer colorectal. Vârsta cronologică nu ar trebui să fie un motiv pentru a refuza intervenția chirurgicală de la astfel de pacienți. [187 , 193-195] Deși morbiditatea postoperatorie poate fi similară la pacienții tineri și cei mai în vârstă, mortalitatea poate fi de până la trei ori mai mare și atât supraviețuirea specifică cancerului, cât și supraviețuirea fără boală semnificativ mai proastă la grupurile mai în vârstă, după operația de cancer rectal. Rolul comorbidității suplimentare la persoanele cu vârsta peste 65 de ani poate fi cauza ca supraviețuirea pe termen lung legată de cancer să fie mai proastă, în contrast cu prognosticul pe termen scurt. [196] Din păcate, pacienții mai în vârstă cu cancer colorectal sunt mai predispuși să prezinte o boală avansată, de două ori mai probabil să aibă o intervenție chirurgicală de urgență și mai puțin

probabil să fie supuși unei intervenții chirurgicale curative. [197] Deși proporția pacienților mai în vârstă supuși unei intervenții chirurgicale curative pentru cancerul colorectal a crescut [198], acest lucru se poate datora faptului că intervenția chirurgicală este efectuată la majoritatea pacienților, indiferent de vârstă. [199]

Unii pacienți cu cancer colorectal vor avea metastaze hepatice solitare, care sunt de obicei rezecate la indivizii mai tineri. La analiza datelor din rezecția metastazelor la indivizi cu vârsta de 75 de ani sau peste, supraviețuirea totală la 1, 3 și 5 ani a fost de 90%, 64% și, respectiv, 33%, iar supraviețuirea fără boală a fost mult mai mică la 1 și 3 ani (74% și 42%). Deși autorii sugerează că acest lucru îi poate afecta pe cei selectați pentru rezecție hepatică, mulți indivizi mai în vârstă ar considera o supraviețuire fără boală de 42%, 3 ani, ca fiind un beneficiu adecvat, în comparație cu o morbiditate și mortalitate spitalicească de 10% și 3%, respectiv . Persoanele în vârstă doresc să fie implicate activ în luarea unor decizii atât de dificile și uneori pot surprinde medicii în riscurile pe care sunt pregătiți să le asume . [200]

TERAPIA MEDICAMENTE

Modificările fiziologice normale ale îmbătrânirii afectează absorbția , distribuția, metabolismul și eliminarea medicamentelor, astfel încât, atunci când se prescrie orice medicament pentru o persoană în vârstă, trebuie luată în considerare farmacocinetica medicamentului. Pacienții vârstnici cu cancer pot primi o gamă largă de medicamente, inclusiv - agenți chimioterapeutici, analgezice, antiemetice, antibiotice și altele, în plus față de terapia medicamentoasă care a fost prescrisă anterior pentru tulburările medicale coexistente. [201]

Deși absorbția nu este modificată semnificativ de vârstă în sine, unele modificări normale ale îmbătrânirii afectează absorbția medicamentului. Medicamentele orale sunt modificate de motilitatea gastrică și timpul de golire, în timp ce absorbția medicamentelor administrate parenteral este dependentă de fluxul sanguin local în mușchi și țesutul adipos. Distribuția medicamentelor este afectată de scăderea apei corporale totale și a albuminei și de modificarea raportului dintre greutatea corporală slabă și grăsime. Reducerea albuminei are ca rezultat o concentrație mai mare de medicamente extrem de lipofile nelegate în circulație capabile să își exercite efectele.

Metabolismul medicamentelor este afectat de scăderea masei hepatice și a fluxului sanguin hepatic, precum și de scăderea - activității enzimatice microzomale în ficat. [202] Eliminarea este afectată de reducerea ratei de filtrare glomerulară, scăderea fluxului sanguin renal și a funcției tubulare renale și este deosebit de importantă cu ciclofosfamidă și metotrexat, care sunt ambele excretate pe cale renală.

Din păcate, ca și în cazul pacienților mai tineri cu cancer, mulți pacienți mai în vârstă vor avea mai multe medicamente, ceea ce va crește riscul de reacții adverse la medicamente, interacțiuni medicament-to-medicament și neaderență. Multe studii clinice nu fac prea mult pentru a selecta pacienții „tipici” de tip medicină geriatrică, - ca urmare, progresul nostru în înțelegerea multor dintre problemele farmacologice în tratarea persoanelor în vârstă cu cancer nu a fost încă abordat. [203]

CHIMIOTERAPIE

Chimioterapia, adesea o formă sistemică primară de tratament pentru cancer, posedă fie activitate citotoxică, fie activitate citocidă. [204] McKenna a descoperit că reacțiile adverse la medicamente din chimioterapie au crescut de șapte ori la pacienții cu vârsta peste 69 de ani în comparație cu pacienții mai tineri. [205]

Pacienții mai în vârstă sunt mai puțin probabil să primească chimioterapie și, dacă sunt tratați, este mai probabil să fie în afara unui studiu clinic, deși acest lucru continuă să se îmbunătățească în timp. Acest lucru se datorează parțial restricțiilor de vârstă privind intrarea în studiu și parțial medicilor , fără dovezi clinice, simțind nevoia de a reduce dozele de medicamente la astfel de pacienți. Toată terapia medicamentoasă la persoanele în vârstă este afectată de farmacocinetică și farmacodinamică alterată , iar unii agenți chimioterapeutici pun probleme speciale. [39 - 206 - 207] Reducerea dozelor de medicamente chimioterapeutice poate reduce toxicitatea în detrimentul ratelor de răspuns sau ratelor de răspuns mai scăzute fără niciun efect asupra toxicității sau poate duce la o toleranță mai bună, dar nu oferă niciun avantaj de supraviețuire. Mulți cercetători consideră acum că reducerea dozelor doar pe baza vârstei nu este justificată, dar lipsesc datele.

Alți cercetători au descoperit că subiecții în vârstă, atunci când primesc doze de medicamente similare cu omologii lor mai tineri, au rate similare de toxicitate, deși unele studii nu definesc clar modul în care au fost selectați pacienții cu vârsta peste 70 de ani. [208]

Un studiu pilot prospectiv realizat de Chen și colab. a constatat că, deși pacienții mai în vârstă supuși chimioterapiei au experimentat o anumită toxicitate, în general, ei ar putea-o tolera cu un impact limitat asupra independenței lor, a altor comori și a nivelului calității vieții. [209] Acest lucru este însă în contrast cu opiniile lui Repetto, [210] care au considerat că vârsta este un factor de risc atât de clar pentru neutropenia indusă de chimioterapie și pentru complicațiile acesteia, în special în tratamentul - limfomului sau al tumorilor solide, încât fără utilizarea factorilor de stimulare a coloniilor nu s-ar obține rezultate mai bune. [210] Controverse încă există în ceea ce privește prevalența toxicității hematologice la pacienții vârstnici cu cancer, unii autori constatând că doar creșterea vârstei nu crește riscul de toxicitate hematologică în timpul tratamentului unor afecțiuni maligne comune, cu agenți chimioterapeutici cunoscuți a provoca neutropenie. [211] Cu toate acestea, lucrarea lor a evaluat toți pacienții în vârstă, dintre care doar aproximativ 50% dintre persoanele cu vârsta peste 70 de ani au primit chimioterapie în doză relativ completă.

Pentru a evita toxicitatea inutilă, trebuie luată o decizie privind reducerea dozei la începutul tratamentului, deoarece, dacă reducerile dozei variază de la ciclu la ciclu de terapie, deși sunt adaptate pentru fiecare pacient, se acumulează puține dovezi cu privire la toxicitate și eficacitate. Deși este dificil de stabilit reguli generale privind administrarea chimioterapiei, [212] medicii trebuie să fie conștienți de diversitatea nivelurilor de sănătate în rândul persoanelor în vârstă și să adapteze chimioterapia în funcție de nevoile individuale. [206]

Balducci și Beghe au stabilit linii directoare privind administrarea medicamentelor chimioterapeutice pentru persoanele în vârstă, [207] care includ următoarele:

- Vârsta de 75 de ani definește vârsta mai înaintată pentru agenții chimioterapeutici.
- Agenții chimioterapeutici care sunt excretați pe cale renală trebuie ajustați în funcție de rata de filtrare glomerulară a pacientului.
- Factorii de creștere hematopoietici trebuie utilizați la persoanele care primesc chimioterapie cu toxicitate moderată

pentru a reduce durata și severitatea neutropeniei.
- Regimurile chimioterapeutice cu doze mari trebuie evitate deoarece rezerva funcțională a multor persoane în vârstă (> 75 de ani) este scăzută, iar această populație este mai susceptibilă la complicațiile chimioterapiei.
- Paliația pentru pacienții fragili poate include o formă ușoară de chimioterapie.

Deși Balducci și alți colegi au fost dornici să sublinieze că doar o minoritate de pacienți vârstnici ar trebui excluși de la tratament din cauza toleranței reduse, există puține sfaturi concrete cu privire la cine să trateze și la ce doze și, la cei care au dezvoltat toxicitate, ce metodă de evaluare ar trebui luată înainte de a decide asupra următoarei doze de agent chimioterapeutic. [213] , [214] Ceea ce este destul de clar este că trebuie întreprinse studii suplimentare pentru a aborda atât modificările farmacocinetice, cât și farmacodinamice care sunt prezente la pacienții vârstnici cu cancer, și necesitatea ca aceste studii să fie efectuate nu numai într-un mod sistematic, ci în mai multe centre, pentru a se asigura că un număr adecvat ghidează terapia viitoare, este incontestabilă. [215]

Există o scădere dependentă de vârstă a celulelor stem din măduva osoasă, ceea ce are ca rezultat creșterea răspunderii la episoade neutropenice . Factorii hematopoietici reduc durata neutropeniei severe și accelerează recuperarea neutrofilelor după chimioterapie. Nu există dovezi că persoanele în vârstă răspund diferit de pacienții mai tineri la astfel de agenți. [207]

TERAPIILE HORMONALE

Terapiile hormonale pot oferi un beneficiu pacienților vârstnici cu cancer avansat de sân, prostată și endom . În tratamentul cancerului de sân metastatic, efectele benefice ale terapiei cu estrogeni cresc în mod constant odată cu vârsta la toate femeile aflate în postmenopauză, probabil din cauza incidenței crescute a tumorilor receptor-receptor pozitive la femeile în vârstă, ceea ce are ca rezultat o rată crescută de răspuns la o astfel de terapie.

Tamoxifenul (un medicament anti-estrogen) prelungește supraviețuirea pacienților cu cancer de sân și, de asemenea, reduce ratele de recurență. Este deosebit de util dacă tumora este pozitivă pentru receptorul de estrogen, așa cum se observă la multe femei aflate în postmenopauză. Cu toate acestea, Tamoxi Fen nu trebuie utilizat ca alternativă la intervenția chirurgicală la toți pacienții vârstnici, cu excepția celor mai fragili, care nu ar supraviețui unui astfel de tratament. [216-218] Unii cercetători au descoperit că numai tamoxifenul pare să întârzie tratamentul definitiv, iar acest lucru nu trebuie încurajat. [219-223] Deși există dovezi că tamoxifenul preoperator poate fi o abordare adecvată înainte de intervenția chirurgicală de conservare a sânilor, [173] , [224] rolul său principal este în prevenirea recidivei cancerului de sân la femeile aflate în postmenopauză. Ar trebui administrat zilnic timp de maximum 5 ani, deoarece încă nu există dovezi pentru o durată mai lungă a terapiei. [225]

Martelli și colegii săi au descoperit că pacienții vârstnici cu cancer de sân precoce și fără ganglioni limfatici axilari palpabili ar putea fi tratați în siguranță cu intervenții chirurgicale conservatoare și tamoxifen adjuvant, fără a fi nevoie nici de disecție axilară , nici de radioterapie postoperatorie. Ei au descoperit în timpul urmăririi prelungite (mediană 15 ani), 83% dintre decese nu au avut legătură cu cancerul de sân. Aceasta oferă date care le pot permite unor femei în vârstă să aleagă o intervenție chirurgicală mai limitată și tamoxifen adjuvant în detrimentul unei intervenții chirurgicale extinse și radioterapie postoperatorie. [226] În 2008, au fost raportate rezultatele a două studii mari care au investigat prelungirea tratamentului cu tamoxifen peste 5 ani. Acum se sugerează ca după 5 ani de administrare adjuvantă de tamoxifen, un inhibitor de aromatază să fie utilizat pentru încă 4 ani la femeile aflate în postmenopauză. [227-229]

RADIOTERAPIE

Dacă o tumoare este radiosensibilă, radioterapia poate fi adecvată și poate avea rezultate pozitive pentru pacienții vârstnici cu sănătate bună. [199.205.230]

Toleranța specifică organelor la radiații este legată de îmbătrânire. Limfocitele atât de la animalele experimentale în vârstă, cât și de la oameni sunt mai susceptibile la daune induse de radiațiile ionizante. Atunci când radioterapia la pacienții vârstnici are intenție paliativă, este important să se experimenteze o toxicitate minimă. Cu toate acestea, radioterapia poate fi foarte eficientă, mulți pacienți mai în vârstă finalizând tratamentul fără complicații grave . Radioterapia poate fi utilizată uneori cu intenție curativă, în special în stadiul incipient al cancerului pulmonar fără celule mici, care este inoperabil. În astfel de cazuri, o dimensiune mare a fracțiunii poate fi administrată în siguranță, chiar și la persoanele mai în vârstă. [231] Zachariah și colab. au constatat că 94% dintre pacienții cu vârsta de 80 de ani sau mai mult diagnosticați cu cancer la cap și gât, plămâni, pelvis sau sân toleran a au și au finalizat cursul planificat de radioterapie, fie curativă sau paliativă, fără complicații grave. [232] Radioterapia paliativă este deosebit de bună la pacienții cu cancer pulmonar, ale căror simptome includ hemoptizie, deși este mai puțin eficientă pentru simptomele mai frecvente de dispnee și tuse. În astfel de grupuri, reacțiile adverse sunt adesea puține și de obicei ușoare, majoritatea pacienților în vârstă tolerând administrarea radioterapiei în decurs de 1 săptămână. [233] Cu excepția cazului în care pacientul este grav debilitat, nu există niciun motiv pentru a modifica o abordare potențial curativă. [234] Atunci când radioterapia este utilizată pentru tratamentul durerii canceroase, nu există dovezi că vârsta influențează eficacitatea unui astfel de tratament, iar factori precum scorul durerii înainte de debutul radioterapiei sau prezența durerii radiante sunt predictori mult mai buni ai cine va beneficia de tratament. [235] Urmărirea acestor pacienți este adesea dificilă, iar utilizarea unui sistem de evaluare a simptomelor Edmonton (ESAS) prin urmărire telefonică poate fi mai adecvată pentru persoanele în vârstă. [236]

În ceea ce privește cancerul de sân, vârsta rămâne, din păcate, un factor independent care determină acele paciente care vor primi radioterapie postoperatorie, chiar și după ajustarea pentru alte variabile, inclusiv stadiul. [237] În cancerul de sân, pacienții care au primit radioterapie adjuvantă sunt în general mai tineri, au mai puține comorbidități și au mai multe șanse să fie albi, căsătoriți și dintr-o zonă urbană. Cu toate acestea, este, de asemenea, mai probabil să aibă un chirurg care este femeie și care are o diplomă medicală superioară. [238] În viitor, alți factori pot influența femeile în vârstă care urmează radioterapie, iar vârsta poate deveni mai puțin o problemă. Chiar și în secolul douăzeci și unu, femeile în vârstă continuă să fie mai puțin bine reprezentate atunci când iau în considerare radioterapia postoperatorie după cancerul de sân. [39.239]

Mielosupresia poate fi problematică, deoarece pacienții vârstnici au măduvă osoasă mai puțin funcțională și o recuperare

încetinită a țesutului normal. Oboseala poate duce la probleme de conformitate, iar radiațiile pot duce la piele uscată, care este mai susceptibilă la infecție. [240] Îmbătrânirea normală a tractului gastrointestinal poate duce la o susceptibilitate crescută la anorexie și stomatită după radioterapie. [241]

Cele mai frecvent observate efecte secundare ale radiațiilor care apar la subiecții în vârstă sunt bazate pe condiții preexistente; astfel, radiația către plămânii emfizematoși va crește dispneea , iar iradierea mediastinului va afecta declinul - funcției ventriculare stângi. Respectarea radioterapiei la subiecții vârstnici este în plus îngreunată de vizite multiple și de călătorii. Cu toate acestea, utilizarea fracțiunilor divizate reduce toxicitatea și este esențială în tratamentul multor tumori la pacienții în vârstă.

Pacienții cu cancer pulmonar fără celule mici (NSCLC) care nu sunt apți sau refuză intervenția chirurgicală pot primi radioterapie ca tratament alternativ. Pacienții care acceptă radioterapia, o tolerează bine și o consideră un tratament acceptabil. [233]

Radioterapia este un tratament bine stabilit și potențial curativ pentru tumorile de prostată de volum mic. Este adesea - tratamentul preferat, deoarece implică mai puține complicații decât intervenția chirurgicală și, în unele serii, au fost atinse rate de supraviețuire fără boală la 15 ani de până la 85%. [242.243] Vârsta medie a pacienților cu cancer de prostată tratați cu radioterapie este în creștere, [244] , iar radioterapia cu o singură ședință mai sofisticată este acum utilizată la bărbații mai tineri pentru a oferi tratament curativ. Trebuie să sperăm că astfel de metodologii vor putea fi implementate în viitor la bărbații în vârstă, deoarece datele sugerează că morbiditatea poate fi redusă considerabil în comparație cu intervenția chirurgicală. [245]

ÎNGRIJIRI DE NURSING

Din nefericire, pacienții vârstnici cu cancer au deseori comoritate , iar aceasta împreună cu statutul lor socioeconomic va influența tratamentul pe care îl primesc. [246] Pacienții cu cancer vor avea o varietate de simptome și mulți raportează oboseală, care poate fi deosebit de dificil de tratat la pacienții vârstnici cu comorbiditate. [247] Calitatea vieții a devenit o măsură de rezultat mai importantă pentru pacienții cu cancer. Acest lucru, împreună cu timpul de supraviețuire fără boală și în general, trebuie luat în considerare cu atenție la persoanele în vârstă și ar trebui să fie o măsură de rezultat pe care asistentele care îngrijesc astfel de pacienți ar trebui să o rețină. [248]

Vârsmul este o influență negativă importantă asupra prevenirii și diagnosticării cancerului, dar și în îngrijirea medicală a pacienților vârstnici cu cancer, iar asistentele sunt la fel de probabil ca și altele să fie părtinitoare de vârstă. [249] Acest lucru se poate datora pregătirii inadecvate a asistentelor [250] sau la o lipsă percepută de atractivitate a unei cariere gerontologice. [251] Asistenta poate considera ca prevenirea cancerului este inutilă, poate promova dependența și neputința învățată și poate minimiza nevoia de trimitere către medici sau resurse comunitare. [250] Asistentele care îngrijesc pacienții vârstnici din secțiile de medicină generală vor vedea cele trei simptome: durere, oboseală. și insomnia - ca fiind deosebit de răspândită în medicina geriatrică de zi cu zi. Acestea sunt simptomele cele mai răspândite, supărătoare și adesea sub gestionate pe care le experimentează pacienții cu cancer. [252] Când apar împreună, ele sunt asociate cu rezultate adverse și sunt adesea detectate pentru prima dată de asistente. [252]

Experiența cancerului atât pentru pacient, cât și pentru familie este stresantă și, deși multe tratamente pentru cancer pot fi administrate în ambulatoriu, multe necesită spitalizare prelungită . La externare în comunitate, o mare parte din îngrijirea fizică și psihologică a pacientului este pusă pe seama familiei. Acest lucru pune un stres enorm asupra pacienților vârstnici și îngrijitorilor acestora. Nu este surprinzător că există o relație mare între severitatea simptomelor și impactul asupra activităților vieții de zi cu zi. [253] Deși pacienții mai tineri cu cancer au mai multe șanse decât pacienții mai în vârstă să aibă nevoie de ajutor pentru ameliorarea simptomelor supărătoare, pacienții vârstnici raportează simptome supărătoare și, prin urmare, nu ar trebui excluși de la serviciile de îngrijire paliativă specializate pe baza vârstei lor. În mod surprinzător, Addington-Hall și colegii săi au descoperit că pacienții cu cancer nu au arătat o independență crescută odată cu vârsta, subliniind astfel importanța accesului atât la serviciile sociale, cât și la serviciile comunitare de sănătate pentru pacienții cu cancer de toate vârstele. [254] Mulți pacienți cu cancer au simptome depresive, [255] și există o corelație pozitivă între nevoile de autoîngrijire ale pacienților și starea de spirit. [256] Vârsta este un factor determinant important în luarea deciziilor atunci când pacienții prezintă cancer în stadiu avansat, deși, în mod surprinzător, în timp ce pacienții mai în vârstă au mai multe comorbidități, ei au adesea niveluri mai scăzute de depresie, anxietate și suferință simptomatică. Opiniile lor despre obiectivele tratamentului se concentrează pe ameliorarea durerii și confortul, dar primesc mai puține prescripții pentru opioide. [257] Această constatare a fost confirmată de Kurtz et al, [258] care a evaluat starea de sănătate mintală a pacienților și a membrilor familiei și a constatat că dintre cei 208 pacienți din studiu, dintre care 83 aveau vârsta de 65 de ani sau mai mult, cele mai frecvente cinci simptome au fost oboseală, durere, greață, apetit scăzut și constipație. În acest studiu nu a existat nicio relație între vârstă și nivelul simptomelor, deși persoanele în vârstă tind să subraporteze și acest lucru poate contracara o creștere reală a simptomelor legată de vârstă.

Îngrijitorii sunt mai probabil să fie soții decât soți și să aibă grijă de unul singur. Soțiile oferă de două ori mai multe ore de îngrijire pe care le oferă soții, deși acest lucru este compensat de femeile care au mai multă îngrijire externă decât bărbații. [259] Din păcate, atunci când boala sau tratamentul duce la restricții de activitate, când finanțarea este limitată sau când îngrijitorii nu sunt soți, pacienții cu cancer au mai multe șanse să raporteze nevoi nesatisfăcute. [260] Folosind date de la vârstnici neinstituționalizați, fără cancer, există dovezi suplimentare că femeile căsătorite, cu dizabilități, primesc mai puține ore pe săptămână de îngrijire informală la domiciliu decât bărbații căsătoriți, cu dizabilități, subliniind din nou necesitatea de a viza resursele, în special femeilor căsătorite, cu dizabilități, care, fără aportul copiilor lor, pot avea deficit de îngrijire necesară. [261] Când pacientul era mai tânăr, îngrijitorii aveau tendința de a fi mai deprimați, iar grija a avut un impact mai mare asupra programului îngrijitorului, prietenii au oferit mai mult sprijin îngrijitorului. În 82% din cazuri, îngrijitorii au fost soții pacienților și, prin urmare, este probabil ca soții în vârstă să fie îngrijitori solitari și să aibă puțin sprijin din partea altor prieteni și rude. [256] Îngrijitorii vârstnici au nevoie de consiliere, dar acest lucru poate prezenta dificultăți logistice. Utilizarea consilierii telefonice are o valoare potențială și elimină nevoia de transport și aranjamente alternative de îngrijire. [262]

REABILITARE

Acolo unde sunt disponibile date despre pacienții vârstnici care urmează tratament pentru cancer, evaluarea stării funcționale se face de obicei prin intermediul statusului de performanță Karnofsky. Totuși, acest lucru nu este specific subiecților mai în vârstă și ignoră multe dintre activitățile mai importante ale vieții de zi cu zi care sunt incluse în schemele de evaluare bine validate pe care le utilizează frecvent geriatrica. Fără o evaluare clinică precisă a persoanelor în vârstă cu cancer, reabilitarea nu poate fi vizată. Rolul scorurilor de comorbiditate este limitat și, prin urmare, este nevoie de o evaluare globală cuprinzătoare. [263]

SUPRAVIEȚUIRE

Supraviețuirea relativă este mai mică în rândul persoanelor în vârstă cu cancer decât în rândul omologilor lor mai tineri. Există multe explicații posibile pentru aceste diferențe, iar acestea includ tendința ca cancerul să fie diagnosticat într-o etapă ulterioară la subiecții mai în vârstă și diferențele în tratamentele primite de pacienții vârstnici. Alți factori legați de vârstă, cum ar fi comoritatea , în mod evident modifică rezultatul. [264 - 265]

Cu un diagnostic mai bun prin metodologii de screening, intervenții timpurii bazate pe dovezi și îngrijire post-terapie bună, inclusiv reabilitare, pacienții mai în vârstă vor continua să beneficieze. Dezvoltarea chestionarelor specializate scurtate pentru pacienții cu cancer va facilita în plus identificarea simptomelor care necesită ameliorare. [266] Toți clinicienii care îngrijesc persoanele în vârstă trebuie să ia în considerare că adesea este mult mai rău pentru pacienți să nu înțeleagă unele dintre domeniile cu care clinicienii le este dificil să se ocupe. Pacienții doresc să cunoască modul de progresie a bolii, modul de deces și prognosticul și sunt mai mulțumiți cu intervale de timp realiste față de nerealiste. În plus, un prognostic nu provoacă în sine depresie și, prin urmare, coluziunea și anxietatea medicului nu trebuie să diminueze furnizarea de informații, în special la pacienții mai în vârstă. [267] O nouă furnizare de îngrijiri specializate poate fi mai potrivită pentru pacienții mai în vârstă, dintre care mulți doresc să rămână acasă. Acest lucru nu numai că îmbunătățește calitatea vieții, dar există dovezi că îmbunătățește și supraviețuirea. [268] În plus, pacienții în apropierea morții sunt adesea pregătiți să se supună chimioterapiei chiar și pentru câștiguri foarte mici, iar acest lucru se poate întâmpla în special la pacienții cu cancer mai în vârstă. [269]

PUNCTE CHEIE

Oncologie Geriatrică

- Persoanele în vârstă dezvoltă de obicei cancer, care este prost investigat și tratat.
- Incidența și prevalența cancerului este în creștere la cei peste 70 de ani.
- Există dovezi pentru screening-ul pentru anumite tumori chiar și la bătrânețe.
- S-au făcut progrese în diferitele modalități de terapie, deși persoanele în vârstă au nevoie de o evaluare atentă înainte de tratament.
- Îngrijitorii persoanelor cu cancer sunt, de asemenea, adesea în vârstă și pot avea nevoie de sprijin special pentru a le permite să îndeplinească un rol de îngrijire.
- Deși legăturile dintre îmbătrânire și cancer sunt bine documentate, este important să se promoveze prevenirea primară la această grupă de vârstă.
- Validarea protocoalelor de îngrijire paliativă la această grupă de vârstă în vârstă va sprijini îngrijirea la sfârșitul vieții.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 95

Gopal A. Patel
Gangaram Ragi
W. Clark Lambert
Robert A. Schwartz

Skin Disease and Old Age

INTRODUCERE

Îmbătrânirea afectează toate sistemele de organe, inclusiv tegumentul. Înlocuirea celulelor, percepția senzorială, funcția de reglare termică și sistemele de apărare imunitară se numără printre multele componente compromise. Aspectul pielii se modifică, în funcție de factorii de mediu și genetici. Impactul psihosocial, inclusiv desfigurarea cosmetică și stigmatizarea socială, pe lângă vulnerabilitatea la bolile de piele , trebuie abordat la pacienții vârstnici. Rolul medicului este de a diagnostica, trata și ghida pacienții prin această componentă vizibilă a îmbătrânirii, prevenind în același timp bolile evitabile.

EPIDEMIOLOGIE

Populația SUA care este mai în vârstă de 65 de ani se extinde foarte mult . Plângerile cutanate constituie o parte semnificativă și în creștere a vizitelor la pacienții geriatrici. Un studiu din 2005 în Statele Unite a demonstrat că 21% din toți pacienții consultați de medicii de familie au avut o problemă cu pielea. Șaptezeci și doi la sută din timp a fost plângerea lor principală. [1] De asemenea, în 2005, Sondajul Național de Asistență Medicală Ambulatorie a arătat că numărul de vizite în ambulatoriu a fost cel mai mare în grupa de vârstă de 45 până la 64 de ani, o schimbare față de sondajul din 1995, sugerând creșterea utilizării medicale de către populația baby-boomer, care intră acum în categoria de 65 de ani și mai mult. [2] Dintre toate grupele de vârstă de pacienți, 1 din 20 de vizite la un cabinet în ambulatoriu se referă la piele, păr sau unghii. [2] Boli precum melanomul cutanat sunt în creștere, riscurile pe parcursul vieții trecând de la 1/250 în 1980 la 1/65 în 2002, pe baza unui studiu populațional din SUA. [3] Aceste date subliniază importanța recunoașterii bolilor de piele la vârstnici. [4] Cancerul de piele, de exemplu, este adesea prevenibil și cu diagnosticare precoce poate fi 100% vindecabil. De asemenea, rolul serviciilor cosmetice și impactul asupra bunăstării psihosociale care poate fi urmărit până la bolile de piele este de îngrijorare suplimentară.

ABORDAREA PACIENTULUI

Un istoric medical complet este de dorit pentru pacientul cu boli de piele, indiferent de vârstă. Ar trebui să acordați atenție medicamentelor sau substanțelor chimice utilizate, inclusiv cele topice, sistemice, cosmetice sau complementare și alternative. Durata unei plângeri, terapia anterioară, contactele apropiate și opiniile pacienților cu privire la etiologie pot ajuta sau ofusca diagnosticul și tratamentul. Igiena, inclusiv obiceiurile de îmbăiere și spălare , ar trebui evaluate. Pacienții geriatrici ar trebui să fie supuși unei evaluări amănunțite a pielii sub o lumină bună.

Pacienții mai în vârstă au adesea probleme cu respectarea medicamentelor . Tratamentele dermatologice sunt și mai dificile din cauza naturii lor frecvente de actualitate. Pacienții pot fi nevoiți să aplice creme pe zone greu accesibile (de exemplu, picioare, spate) sau pot fi imobilizați. Samponarea, dușul sau regimurile de tratament complicate pot deruta și provoca pacienții geriatrici. Clinicianul trebuie să fie conștient de toate aceste bariere și să se adapteze în consecință.

CONDIȚII ALE ALE PIELEI

PUNCTE CHEIE

Boli de piele și bătrânețe

- Bolile de piele sunt frecvente la vârstnici și, deși sunt rareori mortale, pot degrada calitatea vieții.
- Cancerul de piele este în creștere în incidență la americanii cu pielea deschisă la culoare și este vindecabil dacă este diagnosticat devreme.
- Xeroza și pruritul sunt cele mai frecvente plângeri ale persoanelor în vârstă și pot fi manifestări ale multor boli sistemice.
- Tratamentul precoce, în decurs de 3 zile de la debut, este cel mai eficient pentru pacienții cu herpes zoster.
- Consumul de tutun și expunerea nereglementată la soare sunt factori majori care pot fi preveniți în predispoziția la cancerul de piele și îmbătrânirea pielii.

Tulburări eczematoase

Principala plângere a populației de pacienți geriatri este adesea o erupție cutanată pruriginoasă (mâncărime) sau o leziune care se dovedește a fi o boală eczematoasă. Prevalența eczemei este între 2,4% și 4,1% în populația din SUA. [5] La vârstnici, îmbătrânirea naturală a pielii predispune bolnavii la boli eczematoase. Într-un studiu turcesc pe peste 4000 de pacienți, tulburările eczematoase au constituit aproape 22% din diagnostice la grupa de vârstă de 65 până la 74 de ani. [6]

XEROZA (ECZEMA CRAQUELE, ECZEMĂ ASTEATOTICĂ)

Xeroza descrie pielea aspră sau uscată, care este observată la aproape toate persoanele în vârstă. Condițiile de umiditate scăzută, cum ar fi încăperile încălzite artificial, în special încălzirea forțată cu aer cald, exacerba această stare. Xeroza este de fapt o denumire greșită, deoarece apa nu este absentă pe toată grosimea pielii. Există doar o hidratare diminuată la nivelul corneului superficial. [7,8] Xeroza a fost, de asemenea, clasificată greșit ca o tulburare a glandei sebacee. Deși activitatea glandelor sebacee scade odată cu vârsta și astfel epuizează umiditatea pielii, ea joacă doar un rol parțial în dezvoltarea xerozei. [9] Alți factori includ o suprafață epidermică neregulată cauzată de anomalii de maturare . Deficitele de hidratare a pielii și conținutul de lipide afectează descuamarea normală, ducând la formarea scuamelor cutanate care caracterizează xeroza. În plus, vârsta înaintată are ca rezultat modificarea profilului lipidic și scăderea producției de filagrină, care sunt proteine asociate filamentului care leagă keratinocitele. Ambele caracteristici contribuie la xeroza. [8]

Xeroza poate apărea solzoasă cu linii accentuate ale pielii, care apar adesea pe picioarele anterioare, spate, brațe, abdomen și talie. Solzii sunt rezultatul pierderii de apă epidermică, iar uscăciunea focală poate fi suficient de adâncă pentru a provoca

fisuri hemoragice. Este posibil pruritul suprapus, ducând la excoriații secundare, inflamație și lichen simplex cronic. [8] Dermatita de contact alergică și iritantă poate, de asemenea, complica xeroza. Infecția secundară poate urma o rupere a barierei cutanate. [10] Xeroza este, de asemenea, o caracteristică secundară a multora dintre condițiile selectate în acest capitol.

Xeroza netratată evoluează spre descuamare, fisură, inflamație , dermatită și infecție. Emolienții topici fac pielea uscată mai confortabilă și evită astfel de complicații. Alfa-hidroxiacizii (de exemplu, 12% lactat de amoniu) sunt de ajutor din cauza naturii lor keratolitice, deși unii pacienți raportează înțepături și iritații. [11] Formulările care conțin lactat de amoniu sau alți alfa-hidroxiacizi ajută la restabilirea funcției de barieră și la îmbunătățirea xerozei. [12] Se recomandă utilizarea liberală a cremelor hidratante pe tot parcursul zilei. Steroizii topici (clasele III și VI) sunt recomandați în cazurile moderate până la severe, împreună cu antipruriginele pentru pruritul simptomatic . Alte recomandări includ scăderea băilor cu apă fierbinte, reducerea utilizării de săpun sau demachianți dure pentru piele, evitarea hainelor aspre pe piele, utilizarea umidificatoarelor în medii uscate sau adăugarea de substanțe emoliente, cum ar fi fulgii de ovăz, în apa de baie.

Xeroza simplă este o cauză frecventă de prurit la vârstnici. Eczema asteatotică este o dermatită suprapusă xerozei care deseori se aprinde iarna. Este o piele uscată, solzoasă, uneori asemănătoare, în cazuri extreme, cu porțelanul crăpat cu sângerare de la capilarele dermice deteriorate. Modelul de porțelan crăpat sau „pavaj nebun” este cel mai bine denumit eczema craquele. [13] Eczema asteatotică este o afecțiune comună pe tibia pacienților geriatrici, deși este observată și în alte regiuni ale corpului. Există mai multe asociații de eczeme asteatotice: una legată de săpunurile dure, una de la corticoterapii și disortorii neurologici. În ceea ce privește pacienții [în] vârstă . și ar trebui evitată.

DERMATITA SEBOREICA

Dermatita seboreică se manifestă în mod obișnuit ca o erupție de descuamare eritematoasă și grasă, care afectează de obicei zone cu glande sebacee abundente, inclusiv scalpul, urechile, fața centrală, pieptul central și spațiile intertriginoase. [14] Când este prezent în scalp, tinde să provoace descuamări cunoscute sub numele de mătreață. De asemenea, poate apărea ca eritem marcat peste pliul nazolabial în perioadele de stres sau privarea de somn. Dermatita seboreică se găsește cu o frecvență mai mare cu - afecțiuni neurologice precum boala Parkinson, o preocupare în populația geriatrică. [15] Leziunile nervului facial, leziunile măduvei spinării, mielia siringo și tratamentul neuroleptic sunt, de asemenea, asociate cu dermatita seboreică.

Patogenia dermatitei seboreice, deși controversată , a fost atribuită speciei de drojdie *Malassezia (Malassezia furfur, Malassezia ovalis),* cunoscută anterior ca *Pityrosporum.* [16] Această drojdie este un locuitor normal la mai mult de 90% dintre adulții sănătoși, dar atunci când este crescută în exces poate fi proporțional legată de severitatea dermatitei seboreice. Opțiunile de tratament împotriva speciilor *Malassezia* au fost eficiente pentru dermatita seboreică, susținând o relație cauzală. Sunt utilizați antifungici împreună cu steroizii topici, cum ar fi crema cu ketoconazol sau șamponul și crema cu hidrocortizon. [14] În plus, ketoconazolul topic are proprietăți antiinflamatorii inerente. Un studiu clasic care compară acești doi agenți a determinat că crema cu ketoconazol 2% a fost eficientă cu 80,5% în rezolvarea dermatitei seboreice, spre deosebire de eficacitatea de 94,4% cu crema cu hidrocortizon 1%. [17] Deși nu este la fel de bun ca hidrocortizonul, ketoconazolul servește ca un agent eficient de economisire a steroizilor. Inhibitorii calcineurinei tacrolimus și pimecrolimus sunt imunosupresoare macrolide care sunt agenți alternativi pentru utilizare pe față, pentru a reduce din nou utilizarea steroizilor în această zonă sensibilă. Un studiu controlat prospectiv randomizat din 2008 care a comparat crema de pimecrolimus 1% și crema de ketoconazol 2% a arătat o eficacitate egală între cele două, dar au existat efecte secundare mai mari la pimecrolimus. [18] Efectele secundare au inclus arsură, mâncărime și roșeață. Atât tacrolimus, cât și pimecrolimus au o etichetă neagră de către Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (FDA) care avertizează asupra cancerului de piele sau a formării de limfom la unii pacienți care utilizează acest medicament, deși o legătură stabilită rămâne controversată. [19] Șampoanele cu ketoconazol, sulfură de seleniu, acid salicilic, zinc pirithione sau gudron sunt, de asemenea, eficiente pentru dermatita seboreică în regiunile cu păr. [20]

Prurit

Pacienții vârstnici prezintă adesea prurit localizat sau generalizat, care poate fi sever. Cauza mâncărimii la pacienții vârstnici este adesea dificil de determinat. Cauzele renale, hematologice, endocrine, colestatice, alergice, infecțioase și maligne, toate pot contribui la mâncărimea pacientului vârstnic. [21] - [22] Unele dintre acestea sunt abordate aici (Tabelul 95-1) .

Din punct de vedere fiziologic, neuronii specifici din fibra C care se termina la jonctiunea dermoepidermica transmit senzatia de mancarime la creier. Aceste fibre posedă receptori sensibili la tamină, substanța neuropeptidică P, serotonină, bradikinină, proteaze și endotelină. Frecarea sau zgârierea stimulează în continuare acești receptori. [23] Pe măsură ce ciclul de mâncărime și zgârietură progresează, pielea este condusă la un punct de compromis al funcției de barieră, ceea ce este îngrijorător la pacienții vârstnici cu mijloace limitate de autoîngrijire.

Tabelul 95-1. Boli sistemice care cauzează prurit

uremie
Colestaza
Sarcina
Cancere (inclusiv limfom, leucemie și mielom multiplu) Policitemia vera
Boala tiroidiană
Anemia prin deficit de fier
Diabet zaharat
infecție cu HIV
Scleroza multiplă
Hipersensibilitate la medicamente
Cauze psihogene
Prurit senil
sindromul Sjogren
Sindromul carcinoid
Sindromul de dumping

Pruritul este una dintre cele mai supărătoare preocupări ale unui pacient care suferă de colestază. Cauza exactă a pruritului în această boală este necunoscută, deși s-a sugerat un rol alterat al funcției receptorilor opioizi. [24] Tratamentul procesului bolii de bază rezolvă adesea mâncărimea. Cu toate acestea, unele boli, cum ar fi ciroza biliară primară (CBP), nu pot fi vindecate cu ușurință. Tratamentul cu acid ursodeoxicolic (UDCA) pentru CBP adesea nu rezolvă pruritul pacientului. [25] Colestiramina,

rifampicina, naloxona și fenobarbitalul sunt alți agenți utilizați pentru prurit, toți având efecte secundare substanțiale la vârstnici. [26]

Pruritul generalizat este recunoscut ca un marker cheie al malignității subiacente, în special limfoame și leucemii. [27] Pruritul generalizat este observat la până la 30% dintre pacienții cu boala Hodgkin și poate fi singurul simptom prezent. [28 - 29] Pruritul este, de asemenea, o caracteristică remarcată a mielomului multiplu, policitemiei rubra vera, macroglobulinemiei Waldenstrom și carcinoidului malign. [30]

Pruritul se rezolvă cel mai bine prin identificarea și tratarea etiologiei sistemice subiacente. Din păcate, terapiile nespecifice trebuie folosite adesea pentru pacienții vârstnici cu prezentare atipică a bolii. Emolienții sunt intervenții valoroase, indiferent de etiologia suspectată, deoarece un anumit nivel de prurit care exacerbează xeroza este prezent la majoritatea pacienților vârstnici. Utilizarea locală de alcool, apă fierbinte sau săpunuri dure și spălare trebuie descurajată. Umiditatea adecvată, compresele reci, tunderea unghiilor și terapia comportamentală pot îmbunătăți ciclul de mâncărime și zgârieturi. [23] Anestezice topice, cum ar fi benzocaina și dibucaina, au fost utilizate pentru ameliorare. O încercare cu săpun uleiat și antihistaminice poate fi, de asemenea, utilă înainte de un examen invaziv, inclusiv studii hematologice, imagistică pentru malignitate, biopsie cutanată, răzuire a pielii, cultură a pielii și teste HIV. [30] Antihistaminicele trebuie utilizate cu prudență, deoarece nu sunt universale eficiente și pot provoca sedare la pacientul vârstnic vulnerabil și adesea foarte medicat.

Boală legată de vasculare

DERMATITA DE STAZA

Dermatita de stază este o afecțiune comună care afectează 15 până la 20 de milioane de pacienți peste 50 de ani din Statele Unite. [31] Se prezintă adesea ca o dermatită circumscrisă în jurul gambei și gleznei la pacienții cu insuficiență venoasă cronică și hipertensiune venoasă. Cu toate acestea, orice zonă a corpului aflată constant sub presiune împotriva unei suprafețe dure poate fi afectată. Pe lângă căderea părului, aspectul ceros și pigmentarea galben-maronie poate fi prezent. [32] Dacă nu este tratată, dermatita de stază poate evolua către o rană cronică care nu se vindecă, cu eritem și scurgere. Dermatita de stază rezultă din funcționarea proastă a sistemului venos profund la nivelul picioarelor, ceea ce duce la retur și hipertensiune în sistemul venos superficial. [33] Adesea, ambele picioare inferioare prezintă dermatită de stază . Urmează un răspuns inflamator cutanat cu auto-perpetuare asociat. [33] Examenul include studii Doppler venoase pentru a identifica fluxul în plexul venos implicat.

Mai multe abordări de tratament sunt utile în rezolvarea - dermatitei de sta sis. Comprimarea picioarelor pentru a controla hipertensiunea venoasă superficială este critică. Acest lucru se poate realiza prin utilizarea cizmelor Unna, a ciorapilor compresivi sau a împachetărilor elastice. Într-un studiu pe mai mult de 3000 de pacienți, cei cu dermatită de stază au avut o complianță de 46% pentru utilizarea ciorapilor compresivi. [34] Înălțarea picioarelor cu 6 inci deasupra nivelului inimii în timpul somnului îmbunătățește, de asemenea, fluxul sanguin. Tratamentele topice includ corticosteroizi și inhibitorii de calcineurină, pimecrolimus și tacrolimus. Corticosteroizii au un risc asociat de tahifilaxie și trebuie utilizați cu atenție din cauza riscului ridicat de infecție la acești pacienți. [35 - 36] Antibioticele topice precum bacitracina, neomy cin sau polimixina B pot fi adăugate dacă există dovezi de compromis și infecție a barierei cutanate.

Pentru mai multe informații despre ulcerele de stază, consultați capitolul 38.

ANGIOAME DE CIRES (HEMANGIOAME DE CIRES, PETE CAMPBELL DE MORGAN)

Angioamele de cireș sunt cele mai frecvente proliferări vasculare ale pielii și sunt aproape omniprezente după vârsta de 30 de ani. Ele apar ca papule ferme, netede și de culoare roșie, cu dimensiuni cuprinse între 0,5 mm și 5 mm. Ele pot apărea, de asemenea, ca o multitudine de pete minuscule asemănătoare peteșiilor. Deși pacienții pot fi preocupați de un nou angiom de cireș, afecțiunea este benignă. Preocuparea cosmetică poate merita electrocauterizare sau tratament de coagulare cu laser. [37]

LACURI VENOSE

Lacurile venoase sunt papule de culoare albastru închis până la violet care apar pe zonele expuse la soare ale pacienților vârstnici. Sunt leziuni compresibile frecvente pe față, buze și urechi. Diagnosticul diferențial include nevusul albastru și melanomul malign. Lacurile venoase sunt leziuni benigne, iar tratamentul este în scop cosmetic sau sângerare. Electrodesecarea, excizia sau laserele pot fi folosite pentru a îndepărta lacurile venoase. [38]

Boli infectioase

HERPES ZOSTER (ZOSTER)

Herpesul zoster (zona zoster) este o reactivare a virusului varicelei zoster, agentul cauzal al varicelei. Este o afecțiune semnificativă a populației geriatrice, constituind 690 până la 1600 de cazuri la 100.000 de ani-persoană în grupa de vârstă de 60 și peste. [39-41] Virusul varicela zoster rămâne latent în ganglionii rădăcinii dorsale ai sistemului nervos după ce infecția sa inițială se rezolvă de obicei în copilărie. [42,43] Se crede că un sistem imunitar slăbit sau afectat precede reactivarea, așa că ar trebui luate în considerare afecțiunile subiacente precum limfomul, leucemia și posibila boală HIV. Injecția locală de steroizi a fost, de asemenea, asociată cu o criză de herpes zoster. [44] Herpesul zoster începe ca o durere prodromală ascuțită localizată într-o regiune dermatomală, urmată de o erupție cutanată și o erupție veziculoasă . Pot fi observate mâncărimi, arsuri și slăbiciune a mușchilor asociate cu nervul implicat. Mai mult de 20 de vezicule în afara dermatomului primar sugerează zoster diseminat, așa cum se poate observa la pacienții imunocompromiși [45] sau la pacienții cu leziuni granulocitare. Durerea de lungă durată a zosterului poate fi confundată cu - durerea vezicii biliare, rinichilor sau diacului auto, în funcție de localizare. Pot urma dureri cronice sau prurit cronic localizat pe dermatom. Acestea sunt cunoscute sub denumirea de nevralgie postherpetică (PHN) sau, respectiv, mâncărime postherpetică. [46]

Herpesul zoster este diagnosticat printr-un frotiu Tzanck al unei probe răzuite de la baza unei vezicule intacte. Apariția - celulelor gigantice multinucleate poate indica o infecție herpetică. Tratamentul herpesului zoster include terapia antiviral precoce, în decurs de 72 de ore de la debut. Aciclovirul este un agent sigur, dar cu eficacitate variabilă, deși famciclovirul este, de asemenea, utilizat. Într-un studiu de grup dublu-orb, randomizat, pe 55 de pacienți, sa constatat că fam ciclovir a fost bine tolerat și a avut un profil de evenimente adverse mai favorabil decât aciclovirul. [47] Valaciclovirul este o formă de ester L -valanină a aciclovirului și este transformat în aciclovir in vivo. Oferă de trei până la cinci ori biodisponibilitatea orală a acy clovirului și s-a demonstrat în studiile clinice că reduce mai

bine severitatea durerii. [48] În 2006, FDA a aprobat utilizarea - vaccinului zos ter viu (Zostavax) pentru prevenirea herpesului zoster la pacienții imunocompetenți peste 60 de ani. Potrivit studiului multicentric de prevenire a zosterului, administrarea vaccinului reduce incidența, povara și complicațiile PHN la pacienții vârstnici. [49] Antibioticele orale care acoperă stafilococii și streptococii sunt utilizate pentru a controla infecția secundară. [42]

PHN este cel mai evident la vârstnici, iar 10% până la 18% dintre pacienții cu zoster dezvoltă această nevralgie conform unui studiu comunitar din Statele Unite. [50] Tratamentul este mai dificil pentru PHN și necesită utilizarea concomitentă de medicamente pentru durere, cum ar fi capsaicina locală. Prescrierea promptă a analgeziei, recomandată atunci când zosterul este încă activ, reduce adesea rezultatele negative pe termen lung pentru PHN. [51]

SCABIA

Scabia este printre cele mai vechi infecții recunoscute care apar la oameni, cu peste 300 de milioane de cazuri anual detectate în întreaga lume. [52 - 53] Un studiu din Marea Britanie a arătat o incidență de 788 la 100.000 de ani-persoană a scabiei. [54] Factorii de risc includ reședința azilului de bătrâni, în special instituțiile mai în vârstă (>30 de ani) și cu personal slab (>10:1 pat până la furnizorul de servicii medicale).

Agentul cauzal al scabiei este acarianul, *Sarcoptes scabiei,* a cărui durată de viață este de aproximativ 1 lună. Transmiterea necesită contact direct cu pielea sau contact indirect cu așternutul sau îmbrăcămintea. Odată ce femela gestantă se află pe o nouă gazdă, ea sapă în piele pentru a depune ouă. Ouăle, saliva, fecalele și acarienii înșiși duc la o reacție de hipersensibilitate de tip IV întârziată de la 2 până la 6 săptămâni după contact, astfel încât, la debut, sunt de obicei văzute leziuni multiple. Aceste reacții imune duc la prurit intens. La pacienții infectați anterior, răspunsul sistemului imunitar poate apărea în 1 până la 4 zile de la contact. [55]

Scabia se manifestă ca papule, pustule, vizuini, noduli și, de asemenea, plăci urticariene. Pruritul sever afectează majoritatea pacienților, cu excepția cazului în care aceștia sunt imunocompromiși. [56] În ultimul caz, scabia poate să semene cu psoriazisul sau cu o dermatoză hiperkeratozică. Infecția nu pune viața în pericol, dar este adesea debilitantă și deprimantă. Zonele obișnuite infectate includ țesăturile degetelor, încheieturile mâinilor, talia, pliurile axilare, organele genitale, dar tocurile și mameloanele. [57] O zonă de îngrijorare ar trebui să fie răzuită și examinată la microscop pentru acarieni. Confirmarea timpurie este imperativă pentru a evita infecția secundară și răspândirea rapidă în mediul susceptibil al azilului de bătrâni. [58] Tratamentul include crema sau clătirea cu permetrin, care trebuie aplicată pe toate zonele corpului pentru o perioadă de 8 până la 14 ore. Se pot dezvolta ușoare arsuri, înțepături și erupții cutanate. Crema de lindan, crotamitonul și sulful au fost utilizate anterior, dar cu mai puțină eficacitate. Ivermectina este un agent alternativ cu beneficiul administrării orale, dar FDA nu a aprobat oficial utilizarea sa pentru infecția scabetică. [56] Este deosebit de util în cazurile de rezistență scabetică la permetrină, deși sunt documentate și cazuri de rezistență la ivermectină. [59,60] Pruritul și inflamația pot fi tratate cu steroizi și antihistaminice. [61]

PEDICULOZA

Păduchii paraziți sunt cunoscuți că infestează zonele cu păr ale corpului uman. Infecția cu păduchi, sau pediculoza, afectează până la 12 milioane de americani în fiecare an. Agenții umani infractor includ *Pediculosis humanus humanus, Pediculosis humanus capitis* (păduchiul corpului mai mare) și *Phthirus pubis* (păduchiul pubian). [62] Similar cu râia, transmiterea poate fi directă sau indirectă prin perii, îmbrăcăminte sau lenjerie de pat. Nivelurile mai ridicate de aglomerație cresc ratele de transmitere, așa cum se observă în unele case de bătrâni. Patogenia implică depunerea de ouă (nits) pe firele de păr și ecloziunea ulterioară în condiții de umiditate de 70% și temperaturi de 28°C sau mai mari. [61]

Principalul simptom al infestării cu păduchi este pruritul. [21] Reacțiile la mușcătură, excoriațiile, limfadenopatia și conjunctivita sunt alte manifestări posibile. Pieptănarea părului poate fi asociată cu un sunet de „cântare" din cauza interacțiunii dinților cu lidenii. La *Pediculosis humanus capitis* se observă umflături roșii pe scalp, care progresează la formarea crustei și scurgerea. Pediculoza este și mai complicată de potențialul infecțiilor co-transportate. Diagnosticul se stabilește prin vizualizarea păduchilor sau a lădenilor. Acest lucru necesită adesea o sursă de lumină bună și utilizarea unui pieptene pentru a expune părul. Nitele greu de îndepărtat de pe firele de păr apar ca pete albe la examinare. [62] Prevenirea este cea mai bună modalitate de a aborda infestările cu păduchi, cum ar fi evitarea contactului continuu cu o persoană infestată. Pediculicidele chimice – inclusiv per metin, malathion, lindan, pirethrin – sunt principalele modalități de tratament. Aceste tratamente trebuie repetate la fiecare 7 până la 10 zile și, din cauza rezistenței în creștere, trebuie deseori rotite. [63] „Bug busting" cu un pieptene umed și balsam are o eficacitate limitată. S-a demonstrat recent că dimeticona tratează pediculoza într-un studiu randomizat controlat în care 69% dintre pacienți s-au vindecat și doar 2% au avut reacții iritante . [64] Sunt necesare mai multe studii pentru - recomandarea pe scară largă a acestui tratament. Toți membrii familiei și persoanele de contact ar trebui să fie incluși în terapie și prevenire în timpul tratamentului pacientului.

ONICOMICOZA

Infecțiile fungice sunt printre cele mai răspândite preocupări tegumen tare la vârstnici, iar onicomicoza este o entitate principală. Definită ca o infecție fungică care implică unghia și placa unghiei, peste 90% din onicomicoză este atribuită dermatofitelor, cunoscute sub numele de *tinea unguium,* și 10% mucegaiurilor nedermatofitice sau *Candida.* Prevalența onicomicozei a fost estimată la aproape 6,5% în întreaga populație canadiană. [65] Studiile au arătat că onicomia crește odată cu vârsta, posibil din cauza circulației proaste , a diabetului, a traumei, a imunității slăbite, a igienei proaste și a inactivității. [66] Unele studii au arătat că prevalența onicomicozei la pacienții cu vârsta peste 60 de ani este de 20%. [67]

Există mai multe clasificări ale onicomicozei, incluzând subungual distal-lateral, alb superficial, candidal și subungual proximal. Onicomia distal-laterală subunguală este cel mai frecvent tip din punct de vedere clinic, adesea cauzată de invazia hiponichiului *cu Trichophyton rubrum , zona albă de la marginea distală a plăcii unghiale.* Unghiile devin galbene și groase, cu parakeratoză și hiperkeratoză, ducând la îngroșarea subunguală și onicoliză. Onicomicoza albă superficială este adesea asociată cu infecția cu HIV și apare ca o placă albă ca de cretă pe dorsul unghiei. [68] Tipul subungual proximal este, de asemenea, relativ neobișnuit și se poate prezenta fie la pacienții imunocompetenți, fie la pacienții imunocompromiși. În acest caz, infecția pătrunde în apropierea cuticulei și migrează distal, rezultând hipercheratoză, leuconichie și onicoliză. *Trichophy ton rubrum* este din nou cel mai cauzal agent. Comicoza candidală

este observată la pacienții cu candidoză mucocutanată cronică. [66]

Istoricul pacientului, examinarea fizică, microscopia și cultura sunt toate esențiale pentru diagnostic. Onicomicoza este cel mai bine diagnosticată prin tăierea unghiei de la picior foarte proximal și îndepărtarea resturilor subunguale nou expuse pentru evaluarea de laborator . Unghiile de la picioare au de 25 de ori mai multe șanse de a fi infectate decât unghiile de la mâini. [66] Prezentarea tipică implică două picioare și o mână (mâna dominantă a unui pacient).

Opțiunile de tratament includ medicamente topice și sistemice, împreună cu abordări chirurgicale. O tăiere și debridare chirurgicală pot fi eficiente inițial. Terapia sistemică include griseofulvină, fluconazol, itraconazol sau terbinafină. [69] Mai multe studii controlate dublu-orb au arătat că terbinafina este mai eficientă decât flucon azolul sau itraconazolul pentru infecțiile dermatofite. [70-75] Antifungicele sistemice pot avea contraindicații semnificative la pacienții care iau alte medicamente. Tratamentele topice au o penetrare mai slabă și, prin urmare, sunt mai puțin eficiente. Sunt investigate tratamente mai noi , cum ar fi AN-2690 de către Anacor Pharmaceuticals, care permite o penetrare mai profundă a terapiei topice. [76]

Cancer cutanat

PUNCTE CHEIE
Cancer de piele

- Ratele actuale sugerează că una din cinci persoane din Statele Unite va dezvolta cancer de piele în timpul vieții.
- Carcinomul bazocelular este cel mai frecvent tip de cancer de piele și cel mai puțin probabil să metastazeze.
- Melanomul cuprinde 4% din cancerele de piele, iar suspiciunea este ghidată de criteriile ABCDE (asimetrie, neregularitate a marginilor, variația culorii , adâncimea și evoluția leziunii).
- Keratoza actinică este considerată a fi o formă precanceroasă de carcinom cu celule scuamoase, deși clasificarea sa ca neoplasm malign este dezbătută.
- Toți pacienții ar folosi o protecție solară recomandată de dermatolog, adecvată tipului lor de piele și ar trebui să evite expunerea la soare în timpul orelor de vârf de lumină solară.

Cancerul de piele este o problemă de sănătate publică din ce în ce mai importantă pentru populația geriatrică. Ratele actuale demonstrează că una din cinci persoane din Statele Unite dezvoltă cancer de piele la un moment dat în timpul vieții, cu incidența melanomului crescând mai rapid decât orice alt cancer la nivel mondial. [77] Povara economică a cancerului de piele este substanțială în Statele Unite. [77] Riscul de cancer de piele a fost legat de expunerea la ultraviolete, care are roluri diferite în carcinomul bazocelular, carcinomul scuamos și patogeneza melanomului. Folosirea de protecție solară, evitarea orelor de vârf de lumină solară și îmbrăcămintea adecvată sunt măsuri simple de prevenire pe care toți pacienții, tineri și bătrâni, le pot urma. Detectarea precoce este critică la pacientul în vârstă, deoarece este posibilă o rată de vindecare de 100%. [78]

KERATOZA ACTINICA

Keratoza actinică (AK) sau cheratoza solară poate fi definită ca un precursor premalign al carcinomului cu celule scuamoase sau al unui carcinom cu celule scuamoase cutanate incipient. [79] Există aproximativ 5,2 milioane de vizite la medic anual pentru AK în Statele Unite, 60% de către populația Medicare. [80] Aceste precancere sunt cele mai frecvente la populațiile cu piele deschisă, cu expunere la soare pe tot parcursul anului, care nu au folosit creme de protecție solară adecvate. Zonele cele mai afectate includ fruntea, scalpul, urechile, buza inferioară, antebrațele și partea dorsală a mâinilor. [81]

Dezvoltarea AK este atribuită mutației ADN induse de radiații ultraviolete (UV) în anumite gene ale keratinocitelor. Cu timpul, AK se pot dezvolta în carcinoame cu celule scuamoase invazive. Ele apar ca macule sau papule mici, de culoarea pielii până la maro-gălbui, adesea cu o solma uscată aderă. Se pot simți aspri la palpare, care amintește de sandpa per, deși sunt asimptomatici la majoritatea pacienților. [82] Dacă un AK devine dureros, indurat, erodat sau foarte eritematos, transformarea carcinomului cu celule scuamoase trebuie să fie foarte suspectă . AK-urile pot, de asemenea, să prolifereze și să devină exofitice, astfel încât să constituie un „corn cutanat". Acest lucru este deosebit de evident la ureche [83] Tratamentul pentru AK puține și discrete se - realizează cel mai bine prin criochirurgie (azot lichid), care se apropie de eficacitate aproape de 100% și este convenabil și economic. Tratamentul topic include 5-fluorouracil, imiquimod, diclof enac și terapia fotodinamică cu un compus sensibilizant la lumină. [81] Practicile de protecție solară sunt utile pentru prevenire, cum ar fi acoperirea adecvată și activitatea limitată în aer liber între ORELE 10:00 și 16:00 .

CARCINOM CU CELULE SCUAMOSE

Carcinomul cu celule scuamoase (SCC) este un cancer care apare din epiteliu, cu aproximativ 200.000 de cazuri diagnosticate în fiecare an. [84] SCC este adesea separat în două grupuri în funcție de potențialul malign. Tipul mai comun se dezvoltă din pielea afectată de soare și AK și este mai puțin probabil să se metasizeze . Pentru persoanele din acest grup, riscul pe parcursul vieții de a avea SCC după dezvoltarea unui singur AK este între 6% și 10%. [85] Tipul mai agresiv apare din zonele de radiații anterioare sau expunere termică, drenuri cronice, ulcere cronice (ulcerul Marjolin) și suprafețele mucoasei. În general, expunerea prelungită la radiații UV induce deteriorarea ADN-ului și carcinogeneza ulterioară în keratinocite selectate, ducând la formarea SCC. [81]

SCC care decurg din AK apar adesea cu o scară groasă aderente. Tumora este moale spre tare, mobilă local și are o bază eritematoasă, inflamată. SCC-urile se găsesc frecvent pe aceleași zone notate pentru AK. Dacă un SCC este diagnosticat pe o membrană mucoasă sau pe piele nedeteriorată de soare, acesta poate fi agresiv și poate metastaza rapid la ganglionii limfatici regionali. O SCC descrisă ca fermă, mobilă și înălțată, cu o scară minimă și o margine ascuțită, este de obicei derivată din pielea afectată actinic, dar nu de obicei dintr-un precursor AK. Diagnosticul diferențial pentru SCC este larg, incluzând keratoza seboreică, nev melanocitar, AK și cromomicoza. Diagnosticul se stabilește prin biopsie cutanată. Când SCC este in situ, este cunoscută în mod obișnuit ca boala Bowen. [81] Cu toate acestea, ceea ce Bowen a descris inițial este puțin diferit și include prezența celulelor mari atipice ("celulele Bowen") în leziune.86 [SCC] mai mici sunt tratate cu electrodesicare și chiuretaj, în timp ce tumorile mai mari din locații sensibile, cum ar fi fața, sunt adesea tratate cel mai bine cu chirurgia micrografică Mohs. leziuni refractare [87]

KERATOACANTOM

Keratoacantoamele (KA) sunt o neoplasmă comună și distinctă,

cu un model histologic asemănător SCC, provocând astfel diagnosticul. Ele se găsesc adesea în zonele expuse la soare ale pacienților vârstnici cu pielea deschisă la culoare, ajungând la vârsta cuprinsă între 50 și 70 de ani și crescând în incidență odată cu înaintarea în vârstă. [88 - 89] Fața, antebrațele și mâinile sunt frecvent afectate, deși orice zonă este posibilă. Etiologia KA este necunoscută, deși acestea sunt probabil derivate din foliculii de păr, cu lumină UV, carcinogeni chimici, stare imunocompromisă și viruși care contribuie la incidență și progresie. KA sunt de obicei solitare și apar ca papule ferme, rotunde, de culoarea pielii sau eritematoase în formă de cupolă. Ei au adesea o ombilicație centrală cu un dop de cheratină. Diagnosticul se stabilește cel mai bine prin încorporarea țesutului afectat cu țesut lateral normal într-o probă de biopsie, pentru a ajuta la distingerea SCC de KA. KA cresc rapid într-o perioadă de 2 săptămâni, dar pot involuția lent pe o perioadă de până la 1 an dacă nu este implementată nicio intervenție. [90] Terapia primară pentru KA rămâne excizia chirurgicală.

CARCINOM BAZOCELULAR

Carcinoamele bazocelulare (BCC) sunt cel mai frecvent tip de cancer la persoanele cu pielea palida. Se estimează că peste 1 milion de noi diagnostice sunt puse în fiecare an în Statele Unite, reprezentând 25% din toate cancerele diagnosticate. [91] Persoanele care ard ușor și sever la soare, fără să se bronzeze, sunt cele cu cel mai mare risc de apariție a CBC. Din fericire, BCC metastazează doar rar și este mai bine descris ca un infiltrator local, cu potențialul de a distruge structurile subiacente dacă este nesupravegheat. Cu toate acestea, grupul nostru și alții au descris o variantă rară a BCC facială care este extrem de agresivă și implică rapid țesutul profund, în special osul. Expunerea la lumină ultravioletă este principalul agent etiologic, dar razele X, leziunile termice și cicatricile pot contribui toate la formarea BCC. [92]

Există cinci subtipuri majore de BCC. BCC noduloulcerativ este cel mai frecvent cu un nod ule în formă de cupolă sidefată, ombilicație centrală și margine telangiectatică. Acest tip se mărește lent, cu o tumoare de 4 mm care durează ani să se dezvolte. BCC-urile pigmentate pot prezenta un pigment întunecat uniform și pot semăna cu melanomul. BCC-urile chistice sunt mai puțin frecvente și sunt descrise ca noduli chistici gri albăstrui. BCC-urile superficiale sunt plăci plate cu transluciditate sidefată și margini subțiri. Acest subtip este cel mai frecvent pe trunchi, spre deosebire de apariția ridicată pe fața altor subtipuri . BCC-urile sclerozante apar ca plăci fibrozante și infiltrante. Când acestea seamănă cu o cicatrice, este adesea un semn de rău augur al invazivității profunde. [92] Un astfel de CCA „morfeiform” trebuie excizat cu margini largi.

După diagnosticul dovedit prin biopsie, sunt disponibile mai multe opțiuni de tratament. Acestea includ crioterapia, chiuretajul și electrodesicarea, radioterapia și chirurgia excizională sau micrografică Mohs. Pentru BCC subțiri și mici selectate cu grijă, opțiunile de tratament topic includ imiquimod și 5-fluorouracil. Un studiu din 2004 cu cremă imiquimod 5% pentru BCC superficiale a arătat rate de eliminare aproape de 75% pe baza examenului clinic și histologic. [93]

MELANOM

Melanomul, o afecțiune malignă a melanocitelor, cuprinde 4% din toate cancerele de piele, dar este principala cauză a deceselor prin cancer de piele la nivel mondial. [94] Potrivit Societății Americane de Cancer, melanomul cutanat reprezintă 60.000 de cazuri, dar aproximativ 9.000 de decese anual. Incidența melanomului pe an atinge vârful la vârsta de 30 până la 50 de ani. Vârsta medie de diagnosticare este de 59 de ani, cu 19,5% din cazuri diagnosticate între 55 și 64 de ani; 17,8% diagnosticați între 65 și 74 de ani; 16,4% diagnosticați între 75 și 84 de ani; iar 5,5% diagnosticate la vârsta peste 85 de ani. Vârsta medie pentru deces este de 68 de ani, 15% decedând între 45 și 54 de ani; 18,8% decedează între 55 și 64 de ani; 21,3% decedează între 65 și 74 de ani; 23,6% decedează între 75 și 84 de ani; și 11,0% mor la vârsta de peste 85 de ani. Incidența este de 18,5 până la 28,5 la 100.000 pentru persoanele albe și de 0,9 până la 1,1 la 100.000 pentru persoanele de culoare pentru toate tipurile de melanom. [95] Formarea melanomului malign este un proces în mai multe etape de mutații cu factori de risc, inclusiv tendințe de vezicule la soare, număr mare de alunițe displazice, alunițe în schimbare activă, istoric familial de melanom, antecedente de melanom și vârstă înaintată. [96]

Există mai multe subtipuri de melanom. Melanomul cu răspândire superficială este caracterizat ca o leziune plată sau ușor ridicată, maro închis, cu culori variegate. Melanomul nodular se manifestă ca o papule sau nodul maro închis sau negru cu creștere rapidă, care prezintă risc de ulcerație și sângerare. Ambele sunt comune pe trunchi și picioare. [96] Len tigo maligna este un subtip cu creștere mai lentă în creștere în Statele Unite, care atunci când este invaziv se numește melanom lentigo maligna. [97] Se găsește pe zonele capului afectate cronic de soare, de asemenea pe gât și brațe, cu o incidență maximă la vârsta de 65 de ani. Este caracterizată ca o maculă de culoare maro până la cafeniu, cu posibile zone de hipopigmentare și ulterior noduli albastru-negri în relief cu invazie dermică. Ultimul subtip major, acral mela noma, este cel mai puțin comun, cuprinzând 2% până la 8% din toate melanoamele la persoanele ușor pigmentate și 29% până la 72% la persoanele cu pigment întunecat. Deși proporția este mai mare la persoanele cu piele întunecată, incidența este similară pentru toate tipurile de piele. [98] Melanoamele acrale sunt observate pe palme, tălpi și zonele subunguale și, prin urmare, sunt mai dificil de identificat cu diagnosticul târziu, ceea ce duce la un rezultat slab. Cel mai adesea apar maro închis până la negru, cu margini neregulate. Tipul subungual poate prezenta semnul Hutchinson sau o pigmentare întunecată a pliului unghial proximal . [99] Două la sută până la 8% din toate melanoamele sunt amelă notice, fără pigmentare. [96]

Diagnosticul implică o anamneză adecvată și un examen fizic , împreună cu evaluarea ganglionilor limfatici. Criteriile ABCDE menționate frecvent reprezintă un instrument util în timpul examinării inițiale, iar toate componentele trebuie utilizate în comun pentru a stabili un nivel de suspiciune. Mnemonicul înseamnă asimetrie, neregularitate a granițelor, variație de culoare , diametru și evoluție sau schimbare în timp. O biopsie cu confirmare patologică este esențială pentru a exclude leziunile imitative, cum ar fi granulomul piogen și carcinomul bazocelular pigmentat. După diagnosticul confirmat prin biopsie și evaluarea metastazelor, principalul mod de tratament este intervenția chirurgicală. [96]

ANGIOSARCOM

Angiosarcoamele sunt neoplasme rare și maligne de origine endotelială. Incidența ajustată în funcție de vârstă pentru - sarcoma țesuturilor moi a fost de 3,1 la 100.000 de bărbați și femei pe an în perioada 2000-2004, angiosarcoamele constituind 4,1% dintre astfel de sarcoame. [100 - 101] Angiosarcoamele au o incidență maximă în decada a șaptea, deși orice grup de vârstă

poate fi afectat. Angiosarcomul cutanat al scalpului și al feței este cea mai comună formă și apare ca o vânătaie în creștere, un nodul albastru închis până la negru sau o ulcerație nevindecată. După biopsie și stadializare, tratamentul rămâne o provocare cu o combinație de intervenție chirurgicală și radioterapie cea mai reușită . Studiile au demonstrat activitatea benefică a -paclitaxelului și a doxorubicinei lipozomale împotriva angiosarcomului scalpului și feței. [102]

SARCOMUL LUI KAPOSI

Sarcomul Kaposi (KS) este o tumoră de origine endotelială în care forma clasică se găsește de obicei la bărbații în vârstă de 60 de ani. Herpesvirusul uman-8 este legat de patogeneza tuturor tipurilor de SK, inclusiv a formei clasice. KS clasic se găsește ca o leziune rară și indolentă la bărbații în vârstă de origine evreiască și mediteraneană. Mai exact, reprezintă aproximativ 0,2% din cancer la bărbații americani mai în vârstă de linie evreiască mediteraneană și central-est europeană (ashkenazi) din Statele Unite. [103] În Israel, au fost calculate rate de KS clasic de 2,07 la bărbați și 0,75 la femei la 100.000 de persoane. [104] Din punct de vedere clinic, este adesea evident pe extremitățile distale ca un hematom roșu-albăstrui asemănător cu o maculă. Se poate dezvolta în plăci și noduli și poate deveni hipercheratos și ulcerat. Boala progresează lent, iar pacienții pot trăi zeci de ani cu tumora. Prin urmare, moartea la acești pacienți poate fi din alte cauze ale îmbătrânirii. [104] În boala localizată, tratamentul poate fi tratat cu radioterapie și chimioterapie intralezională. Chimioterapia la nivelul întregului sistem , inclusiv agenți precum doxorubicina , vincristina și etoposida, sunt utile în SK metastazat sau agresiv. Au fost utilizate imunoterapia, inclusiv imiquimod, interferon- **a** și sirolimus, dar preocupările specifice de sănătate ale fiecărui pacient vârstnic trebuie abordate cu atenție. [105] , [106] Alte tipuri de SK, inclusiv cele la pacienții imunocompromiși și la pacienții cu SIDA, nu apar în mod preferențial la vârstnici.

Pemfigoid bulos

Pemfigoidul bulos este o boală autoimună care formează vezicule, în special la vârstnici. Vârsta medie a pacienților afectați este de 65 de ani, iar rapoartele de incidență variază în funcție de regiune. [107.108] Rate de 0,7 cazuri la 100.000 au fost raportate în Germania în 1995 și de până la 4,3 cazuri la 100.000 în Regatul Unit în 2008. [108] , [109] Boala se caracterizează prin buloane mari tensionate pe o bază eritematoasă pe zonele flexoare ale extremităților , axilelor, inghinelor și abdomenului. În aceste bule există exsudate limpezi sau sanguine. Dimensiunea poate varia de la o jumătate de centimetru până la 7 centimetri. Modificările pigmen tare postinflamatorii pot urma ruperea acestor bule. Leziunile mucoasei sunt rare, dar se vindecă rapid dacă sunt prezente. Au existat asocieri ale pemfigoidului bulos cu alte afecțiuni autoimune, cum ar fi psoriazisul, diabetul zaharat și artrita reumatică. [110]

În concordanță cu etiologia sa autoimună, IgG și C3 au fost demonstrate în membrana bazală epidermică a pemfigoidului bulos. Autoanticorpii IgG se leagă în mod specific la complexele de adeziune a hemidesmozomilor (componentele BP180 și BP230) ale membranei bazale. [111] Se formează un blister subepidermic cu eozinofile și posibile limfocite, histiocite și neutrofile. Diagnosticul se stabilește cu contribuție clinică și histologică. O biopsie proaspătă a veziculelor arată eozinofilele într-o despicatură subepidermică, în timp ce imunofluorescența directă demonstrează IgG sau C3 depuse liniar în zona membranei bazale. [110]

Corticosteroizii topici sau sistemici sunt utilizați pentru tratament, terapia sistemică fiind cea mai eficientă pentru boala cu leziuni multiple. [112] Înainte de începerea tratamentului cu corticosteroizi sistemici, raciclinele tet, cu posibilă niacinamidă, pot fi explorate pentru boala ușoară până la moderată. [112]

Utilizarea steroizilor la pacienții vârstnici ar trebui să fie asociată cu calciu și vitamina D pentru a ajuta la prevenirea -complicațiilor osteoporozei. Agenții antiinflamatori suplimentari, cum ar fi dapsona, sunt utili pentru reducerea dozelor de steroizi. Terapia cu dapsone necesită o evaluare atentă a funcției ficatului și măduvei osoase, precum și excluderea deficitului de glucoză-6-fosfat dehidrogenază, iar profilul efectelor adverse este sever. Alte tratamente auxiliare includ azatioprină, metotrexat, [113] clorambucil, ciclosporină, ciclofosfamidă, plasmafereză și micofenolat de mofetil. [112.114] Eficacitatea schimbului de plasmă sau a aza tioprină ca adjuvanti nu a fost stabilită. [112] Metotrexatul este o opțiune excelentă la pacienți, conform unui studiu suedez din 2008, pe 138 de pacienți, care compară grupele cu metotrexat, prednison, metotrexat plus prednison și steroizi topici. [115]

Pemfigoidul bulos poate fi fatal dacă nu se administrează tratamentul adecvat. Principalii predictori ai prognosticului prost includ vârsta înaintată, sexul feminin, morbiditățile cronice asociate și igiena precară. [116.117] Ratele de mortalitate de la 19% la 43% au fost raportate în unele studii, iar decesul poate fi legat de utilizarea cronică de doze mari de steroizi. [116] , [118-120]

Preocupări sistemice ale vârstnicilor cu complicații cutanate

DIABET MELLITUS

Diabetul zaharat (DM) este o boală endocrină de proporții epidemice în Statele Unite. Centrul pentru Controlul Bolilor într-un studiu din 2005 a arătat că persoanele de peste 60 de ani aveau o prevalență a diabetului zaharat de 20,9%. [121] Diabetul se manifestă în multe sisteme de organe, inclusiv nervos, renal, ocular, tegumentar și cardiovascular. Pacienții vârstnici suferă foarte mult de complicații precum dizabilitate funcțională, depresie, tulburări cognitive, leziuni și incontinență urinară.

Dermopatia diabetică, cunoscută și sub numele de pete la tibie, se găsește la 9% până la 55% dintre diabetici. [121-125] Apare sub formă de pete rotunde, ușor crestate, de piele maro până la violet. Dermopatia diabetică este cea mai frecventă complicație cutanată a DZ și sugerează o boală internă avansată a inimii, ficatului sau rinichilor. [122]

Diabetul zaharat este cauza celui mai mare număr de amputații netraumatice din Statele Unite. Acesta este rezultatul ulcerelor care nu se vindecă la diabetici cu neuropatie de lungă durată și senzație de durere redusă. Până la 25% dintre diabetici suferă de ulcere la picioare în timpul vieții. [126] Examinarea corectă și frecventă a picioarelor și tratamentul imediat al ulcerelor este o componentă critică a îngrijirii pacientului diabetic.

Dermatoza perforanta este o afectiune intalnita la diabeticii care sufera de boala renala severa sau doar la pacientii cu insuficienta renala cronica. Această afecțiune se prezintă sub formă de papule și noduli hiperkeratozice, pruriginoase și ombilicate pe suprafețele extensoare ale picioarelor, trunchiului și feței. [127]

Acanthosis nigricans este probabil cel mai recunoscut semn dermatologic al diabetului. Reflectă rezistența la insulină și este comună printre obezi. Aceasta este o îngroșare difuză, întunecată și catifelată, observată pe pielea gâtului, axilei, inghinală,

ombilicului, mâinilor, zonei submamara și areolei. În formă exuberantă, această afecțiune poate fi și un semnal de malignitate internă; astfel, o examinare amănunțită este critică. [27]

Necrobiosis lipoidica diabeticorum se prezintă ca o papule roșie care crește periferic, devine atrofică în centru, asumând o colorație asemănătoare „jeleului de măr" și în cele din urmă apare telangiectatic și asemănător porțelanului. Deși rar, 75% dintre pacienții cu necrobioză lipoidică au sau vor fi diagnosticați cu diabet. [128] Pacienții pot răspunde la corticosteroizi topici sau intralezionali, printre alte medicamente , dar gestionarea strictă a diabetului nu îmbunătățește papulele necrobiozei lipoidice.

BOALA TIROIDĂ

Bolile tiroidiene, inclusiv hipotiroidismul și hipertiroidismul, afectează până la 20% dintre pacienții vârstnici [129] Manifestările cutanate ale bolii tiroidiene depind, de asemenea, de producția excesivă sau insuficientă de hormoni tiroidieni. Există o incidență crescută a alopeciei areata și vitiligo asociate cu boala tiroidiană autoimună.

Trăsăturile caracteristice ale hipertiroidismului includ eritemul palmar, pielea caldă și umedă și părul fragil al scalpului sau alopecia. Aceste semne sunt adesea utile pentru diagnostic. Mixedemul pretibial este o dermopatie specifică a hipertiroidismului în boala Grave (o reacție autoimună a tiroidei mediată de anticorpi). Pe ambele picioare se formează noduli sau plăci ferme, fără sâmburi, într-un model asimetric. Culoarea poate fi roz, violet sau asemănătoare cărnii. [130] Se suspectează că o acumulare de mucopolisaccha plimbări în dermă duce la această apariție. Aceste caracteristici ale hipertiroidismului ar trebui să declanșeze diagnosticul și tratamentul adecvat al procesului bolii de bază. Hipotiroidismul este o afecțiune care apare la aproximativ 10% dintre femei și 2% dintre bărbați peste 60 de ani. [131] Se manifestă printr-o trăsătură cutanată de mixedem care este mai prelungită și mai difuză. În cazuri avansate, aspectul general al pielii devine uscat, solz și gălbui, cu păr rar. [131] Odată cu progresia mixedemului, fața poate apărea, de asemenea, plată și lipsită de expresie. Keratodermia palmoplantară sau hiperkeratoza pe palme și tălpi este posibilă în cazurile severe. Părul și unghiile sunt, de asemenea, predispuse să se rupă. [129] Coliză , sau separarea plăcii unghiale de patul unghial, se găsește la pacienții cu tireotoxicoză și hipotiroidism, dar scade incidența la pacienții cu vârsta peste 60 de ani. [130]

BOALA RENALĂ/GRUPRENALĂ

Sindromul Cushing și boala Addison sunt două afecțiuni ale glandei suprarenale cu manifestări cutanate. În boala Cushing, cauza principală a sindromului Cushing, există hipersecreție de hormon adrenocorticotrop (ACTH). [132] Nivelurile de ACTH pot crește din neoplasmele glandei pituitare sau din neoplasmele ectopice, cum ar fi cancerul pulmonar cu celule de ovăz. [133] Caracteristicile clinice primare includ hipertensiune și creștere în greutate. O „cocoașă de bivol" sau redistribuirea grăsimii în partea superioară a spatelui este evidentă, împreună cu striații violete pe trunchi. Hipertricoza, vânătăile excesive, vindecarea slabă a rănilor și hirsutismul sunt complicații suplimentare. [132] În boala Addison, distrugerea autoimună a suprarenalelor duce la insuficiență adrenocorticală. Principala caracteristică dermatologică este hiperpigmentarea cutelor pielii, noi cicatrici, marginea vermilion, mamelon și zonele de presiune constantă. [133] Mecanismul este atribuit stimulării melanocitelor de către ACTH sau hormonul de stimulare a melanocitelor (MSH) strâns înrudit. Această întunecare a pielii poate fi caracteristica de prezentare. [134]

Boala cronică de rinichi (IRC) este o afecțiune care pune viața în pericol care afectează mai mult de o treime dintre pacienții cu vârsta de 70 de ani și peste, conform Sondajului național de examinare a sănătății și nutriției. [135] Examinarea cutanată a pacienților a arătat că 50% până la 100% au cel puțin un simptom dermatologic . [136] Lista sechelelor cutanate este extinsă, incluzând prurit, xeroză, ulcerații ischemice, prurigo nodular, - calcinoză cutanată, calcifilaxie, boala Kyrle, boala buloasă de dializă și dermopatie fibrozantă nefrogenă. Majoritatea acestora se ameliorează cu un management renal adecvat.

Pruritul și xeroza au fost atribuite uremiei la pacienții cu BRC. [137-139] Pruritul poate fi local sau generalizat, ușor sau sever, episodic sau constant. Evident, este foarte specific pacientului, fără părtiniri demografice. [136] Atât xeroza, cât și pruritul se pot îmbunătăți cu gestionarea bolii renale, xeroza răspunzând în mod specific la emolienți. [139] Calcinoza cutisă este rezultatul depunerii de calciu insolubil în piele, care apare sub formă de papule, plăci sau noduli multiple, ferme, albicioase. Ele se pot ulcera, extrudând o substanță albă cretă. [140] Calcifilaxia se referă la calcificarea vasculară cu necroză a pielii. Pacienții au leziuni dureroase ferme cu necroză centrală de-a lungul unei căi vasculare. Acestea pot începe inițial ca pete violacee. [141] Boala Kyrle este apariția unor papule larg răspândite cu staniu central de kera și dopuri de resturi celulare. De obicei, începe ca o papulă cu solzi argintii. [142] Boala buloasă a dializei seamănă cu porfiria cuta nea tarda, cu vezicule și fragilitate mecanică a pielii în zonele expuse la soare. Incidența este de 1,2% până la 9% la pacienții cu BRC pe hemodializă. [143-146]

Dermopatia fibrozantă nefrogenă este o afecțiune cu fibroză a pielii și a organelor interne care este distinctă, dar care amintește de sclerodermie. Apar zone mari de piele indurita, decolorare musculoasă și întărire. Dermopatia fibrozantă nefrogenă apare aproape exclusiv la pacienții cu boală renală în stadiu terminal care au avut studii imagistice cu gadoliniu. [147]

NUTRIȚIE

Nutriția adecvată, inclusiv nivelurile zilnice recomandate de vitamine și minerale esențiale, este esențială la vârstnici pentru a preveni bolile cu manifestări cutanate precum scorbutul și pelagra. Vă rugăm să găsiți mai multe informații despre aceste subiecte în Capitolul 74.

MENOPAUZĂ

Menopauza duce la schimbări semnificative în biologia pielii. La examenul fizic, pielea este mai subțire și mai puțin lubrifiată decât pielea din premenopauză. Riscul de infecție este mai mare și rezultă atrofie, prurit, rigiditate, alopecie și uscăciune. [148] Cremele topice pe bază de estrogen au arătat o oarecare îmbunătățire a elasticității și hidratarii. Mai exact, conținutul de colagen și grosimea dermică sunt îmbunătățite cu utilizarea estrogenului după menopauză. [149 - 150] Riscurile și beneficiile pentru fiecare pacient în parte trebuie evaluate înainte de a începe terapia pentru o îmbunătățire moderată.

UTILIZAREA TUTUNULUI

Consumul de tutun este o cauză principală a morbidității și mortalității prevenibile în Statele Unite. Pe lângă riscurile de cancer pulmonar, boli pulmonare obstructive cronice și boli cardiace, pielea suferă leziuni semnificative din cauza fumatului. Îmbătrânirea timpurie a pielii, SCC, melanomul, cancerul oral, acneea și căderea părului sunt câteva probleme cu care se

confruntă fumătorii pe termen lung. Un studiu pe 63 de voluntari a remarcat că un istoric de fumat de 35 de ani a dus la o adâncime semnificativ mai mare a brazdei cutanate a antebrațului volar în comparație cu nefumătorii ($p < 0,05$). [151] Câteva semne specifice ale fumatului de tutun includ unghia arlechin, care este o demarcație între galben și roz de pe unghia unui renunțat recent. Fața fumătorului se referă la o constelație de linii adânci și brazde în unghi drept de la buzele și colțurile ochiului, proeminența structurilor osoase și îngrijirea generală a pielii. Dovezile in vitro și epidemiologice susțin puternic îmbătrânirea prematură a pielii din cauza fumului de tutun. [152]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 96

Îmbătrânire și tulburări ale ochiului

. Brodie

Pierderea vederii, una dintre cele mai de temut forme de invaliditate medicală , cade în mod disproporționat asupra persoanelor în vârstă. Din păcate, afectarea țesuturilor delicate ale ochiului din cauza diferitelor insulte metabolice care pot apărea de-a lungul vieții este în general cumulativă. În consecință, majoritatea formelor de patologie oculară apar din ce în ce mai frecvent și în forme mai debilitante, odată cu înaintarea în vârstă.

Estimările prevalenței orbirii din toate cauzele variază cu un factor de 13 între societățile industrializate și cele din lumea a treia. [1] Cu toate acestea, indiferent de gradul de dezvoltare economică, rata prevalenței orbirii în orice societate este de obicei de 100 de ori mai mare în rândul persoanelor cu vârsta peste 65 de ani decât în rândul copiilor din aceeași societate. [2] În țările dezvoltate, cauzele majore ale orbirii sunt în primul rând cataracta, glaucomul și bolile retiniene (mai ales degenerescenta maculară și retinopatia diabetică), toate acestea fiind strâns legate de înaintarea în vârstă. [3] În lumea a treia, cauzele majore ale orbirii sunt cataracta, cicatricile corneene, glaucomul și bolile retinei. [4]

Furnizarea de îngrijiri oculare adecvate persoanelor în vârstă rămâne o problemă nerezolvată, chiar și în țările bogate. Sondajele recente din Statele Unite au identificat rate semnificative de boli oculare netratate în rândul vârstnicilor. Populația caselor de bătrâni pare să fie în mod semnificativ deservită. [5] - [6]

Discuția problemelor oculare legate de vârstă este organizată convenabil luând în considerare aparatul vizual în ordine anatomică de la anterior la posterior.

PLEOAPELE

Pleoapele sunt vitale pentru circulația corectă a lacrimilor și menținerea suprafeței oculare netede necesare formării unei imagini clare de către ochi. Odată cu înaintarea în vârstă, pielea pleoapelor, ca și în alte părți, își pierde elasticitatea, iar pleoapele devin mai lejer pe glob. Atrofia planurilor fasciale din interiorul pleoapelor poate duce la hernia grăsimii orbitale în țesutul pleoapelor, producând „pungi de sub ochi” frecvent observate la vârstnici (Figura 96-1). Atrofia sau dezinserția aponevrozei ridicătorului palpebrei, ceea ce poate duce de obicei la deschiderea mușchiului de susținere a ochilor superioare. descoperiți pupila, așa cum se observă în ptosis senilă , în ciuda funcției normale a mușchiului ridicător (Figura 96-2 ; vezi și Planșa 96-1) Ptoza senilă trebuie diferențiată de ptoza din cauze mecanice și neuromusculare, cum ar fi paralizia nervului oculomotor și miastenia gravis

Laxitatea pleoapei inferioare poate permite marginii libere a pleoapei să se rotească departe de globul ocular, o afecțiune cunoscută sub numele de ectropion (Figura 96-3). Dacă este sever, punctul lacrimal poate să nu reușească să intre în contact cu balta de lacrimi adiacent pleoapei inferioare. Acest lucru previne conducerea normală a lacrimilor în sacul lacrimal, ceea ce poate duce la ruperea persistentă (epiforă) chiar și în absența obstrucției ductului lacrimal. Mai periculos este entropionul, în care o slăbire a aderențelor dintre planurile de țesut din pleoapă permite tonusului muscular al orbicularului ocular să rotească marginea pleoapei spre interior (Figura 96-4). [8] Frecvent, genele ajung să se frece direct de cornee sau conjunctivă, producând iritații sau cicatrici.

Tratamentul malpozițiilor pleoapelor este în general chirurgical . Pentru ptoza senilă se efectuează în general rezecția aponevrozei ridicătoare. [9] Ectropionul și entropionul sunt în general tratate prin rezecția țesutului redundant al pleoapelor. [10]

Dintre tumorile pielii pleoapelor, carcinoamele bazocelulare sunt cele mai frecvente. Aceste tumori sunt adesea o consecință a expunerii pe tot parcursul vieții la lumina soarelui. Dacă leziunile sunt depistate precoce, este adesea posibilă o rezecție locală curativă. În cazuri avansate, tumora poate provoca distrugerea masivă a structurilor faciale prin extensie locală. Metastazele sunt foarte rare. [11]

APARATUL LACRIMAL

Aparatul lacrimal este format din glandele lacrimale, care secretă lacrimile, și sacul și canalele lacrimale, care transportă lacrimile în cavitatea nazală. Funcția secretorie a glandelor lacrimale scade odată cu înaintarea în vârstă și multe persoane în vârstă dezvoltă sindromul „ochiului uscat”. (Această reducere nespecifică a producției de lacrimi este mult mai frecventă decât sindromul Sjogren cu drepturi depline, care este o boală autoimună care afectează atât secreția salivară, cât și cea cea salivară. [12]) Ochii iritați pot stimula producția de lacrimi reflexe. Ochii uscați sunt tratați cu picături pentru lacrimi artificiale, de câte ori este necesar. Unii pacienți răspund bine la tratamentul topic cu ciclosporină La pacienții ai căror ochi se usucă peste noapte, unguentul lubrifiant la culcare poate fi de ajutor. În cazurile severe, pot fi plasate dopuri mici de silicon pentru a obstrucționa puncta lacrimală, [14] sau chirurgical

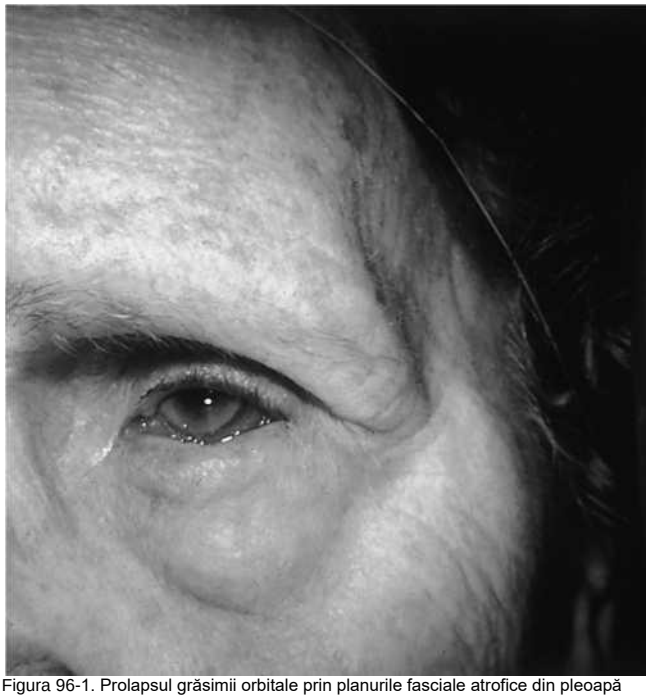


Figura 96-1. Prolapsul grăsimii orbitale prin planurile fasciale atrofice din pleoapă produce „pungi” sub ochi. *(Cu amabilitatea lui Murray Meltzer, MD.)*

Figura 96-2. Ptoza senilă. Observați nivelul scăzut al pleoapelor și pierderea pliurilor normale ale capacului. *(Cu amabilitatea lui Murray Meltzer, MD.)*

Figura 96-3. Ectropion. Laxitatea pleoapei inferioare permite marginii pleoapei să se rotească departe de globul ocular. *(Cu amabilitatea lui Murray Meltzer, MD.)*

se poate face ocluzie a punctului lacrimal, pentru a conserva lacrimile disponibile.

Obstrucția canalelor lacrimale duce și la epifora. Stenoza mecanică necomplicată poate fi ocazional ameliorată prin sondare simplă, dar cazurile severe (deseori în urma infecției bacteriene a sacului lacrimal) sunt tratate chirurgical : se efectuează o dacriocistorinostomie pentru a anastomoza mucoasa cavității nazale la sacul lacrimal printr-o osteotomie realizată în nivelul lacrimal. [15]

CONJUNCTIVĂ

Hemoragia subconjunctivală, o acumulare localizată de sânge văzută între conjunctivă și glob, este frecvent întâlnită la vârstnici, fie ca urmare a unui traumatism minor, fie care apare spontan (Figura 96-5 ; vezi și Planșa 96-2). Astfel de hemoragii au rareori consecințe , dar sunt adesea alarmante ca aspect. Se rezolvă spontan, fără tratament, pe o perioadă de câteva zile. Ocazional, hemoragiile recurente pot sugera o boală de bază, cum ar fi hipertensiunea arterială sau o tulburare de coagulare.

Expunerea cronică la lumina soarelui, în special la latitudini tropicale , poate provoca o degenerare a țesutului conjunctiv în sectorul expus al conjunctivei dintre pleoape, ducând la îngroșarea conjunctivei (pingueculum),

Figura 96-4. Entropion. Defalcarea aderenței dintre planurile de țesut din pleoapă permite tonusului muscular al mușchiului orbicular ocular să rotească marginea pleoapei spre interior. Genele pot irita cronic suprafața globului ocular. *(Cu amabilitatea lui Murray Meltzer, MD.)*

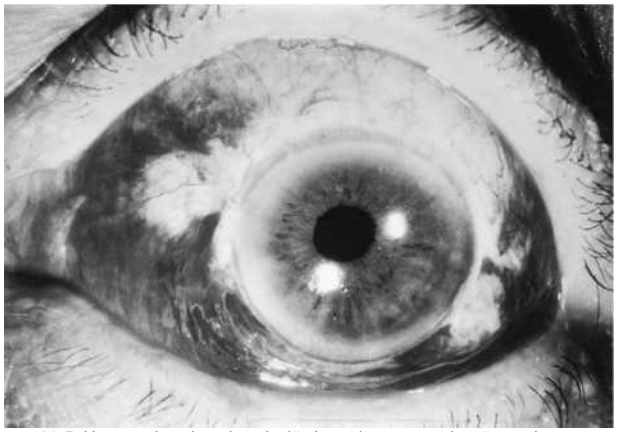


Figura 96-5. Hemoragia subconjunctivală. Acest hematom mic, văzut prin conjunctiva transparentă, este benign dacă nu este recurent.

care poate crește peste cornee de la periferie spre pupilă (pterigion). Dacă creșterea amenință să acopere axa vizuală, poate fi indicată excizia chirurgicală. Recidiva după intervenție

chirurgicală nu este, din păcate, neobișnuită. [16]

Tumorile cum ar fi carcinomul cu celule scuamoase și melanomul pot apărea din conjunctivă. Excizia locală și crioablația pot fi adecvate în cazurile incipiente, dar cazurile avansate pot necesita exenterație orbitală. [17]

CORNEE

Ochiul este unic în cerința sa pentru țesuturi transparente, inclusiv corneea și cristalinul. Nevoia de transparență pune multe constrângeri asupra arhitecturii și metabolismului acestor structuri oculare. În special, ochiul trebuie să hrănească aceste țesuturi cu un lichid fără celule, deoarece celulele roșii din sânge împiedică transparența. În mod similar, țesuturile transparente trebuie să se bazeze în primul rând pe metabolismul glicolitic anaerob, deoarece sistemele enzimatice necesare pentru fosforilarea oxidativă (numite corect citocromi) absorb puternic lumina vizibilă. Chiar și în absența acestor componente absorbante, țesuturile trebuie să fie construite într-o manieră foarte compactă și regulată, astfel încât împrăștierea luminii din organelele tisulare să nu

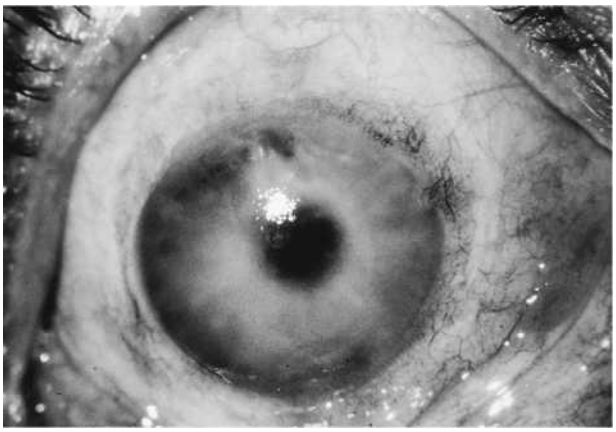


Figure 96-6. Corneal edema. The cornea is thickened and cloudy because of failure of the corneal endothelium to adequately dehydrate the tissue. *(Courtesy of Calvin Roberts, MD.)*

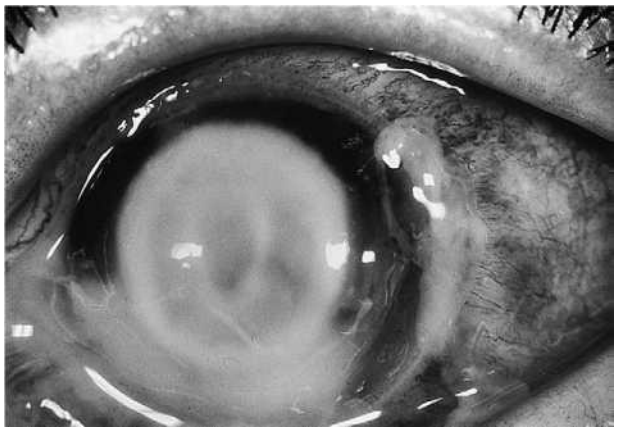


Figure 96-7. Corneal ulcer. A localized infection causes an epithelial defect and attracts an infiltrate of white blood cells. *(Courtesy of Michael Newton, MD.)*

nu provoacă un aspect alb, opac. Această cerință este îndeplinită în cazul corneei printr-o aranjare foarte regulată a fibrilelor de colagen și o pompă metabolică activă în stratul de celule endoteliale corneene, care deshidratează stroma corneeană. (Lipsa acestor trăsături tisulare explică de ce sclera, care de altfel este similară histologic cu cornea , este opac. [18])

Celulele endoteliale corneene, de care depinde deshidratarea esențială pentru transparența corneei, nu se divid la vârsta adultă. Într-adevăr, densitatea celulelor endoteliale scade lent odată cu vârsta. [19] Dacă numărul de celule endoteliale scade sub un nivel critic, corneea îmbibă lichid, se umflă și devine tulbure (Figura 96-6 ; vezi și Planșa 96-3). Lichidul edemului se infiltrează la suprafața epitelială și se poate coalesce în bule subepiteliale. Cazurile ușoare pot fi gestionate cu ajutorul picăturilor oculare cu soluție salină hipertonică și a unguentului pentru a extrage lichidul din cornee pe cale osmotică. Dacă aceste măsuri eșuează, este necesară o grefă de cornee, care înlocuiește endoteliul deficitar, pentru a restabili vederea. [20]

Ulcerele bacteriene ale corneei (Figura 96-7 ; vezi și Planșa 96-4) par să apară cu o frecvență mai mare la vârstnici, reflectând probabil tulburări ale secreției lacrimale, integrității epiteliale și imunității celulare și umorale și sunt asociate la vârstnici cu un prognostic mai prost. [21] Terapia intensivă - antibiotică este, în general, necesară. [22]

Depunerea în formă de inel de lipide în periferia îndepărtată a corneei, denumită *arcus senilis*, este complet benignă.

TRACT UVEAL

Tractul uveal *(uvea)* cuprinde irisul, corpul ciliar și coroida, care formează un strat continuu, foarte vascular, în interiorul sclerei. Inflamația uveei apare frecvent: ca proces primar de boală, ca răspuns la infecții, la mulți pacienți cu boală reumatică și ca o sechelă a traumatismelor accidentale sau chirurgicale. Clinic, celulele inflamatorii sunt observate în umoarea apoasă sau vitroasă. Aceste reacții inflamatorii pot provoca leziuni oculare prin multe mecanisme. Ele pot oclude rețeaua trabeculară, provocând glaucomă . Ele se pot acumula pe suprafața interioară a corneei sub formă de precipitate keratice, unde pot răni sau distruge celulele endoteliale ale corneei și pot provoca edem corneei. Țesuturile inflamate dezvoltă adesea aderențe patologice, care pot afecta funcția oculară normală. Adeziunile dintre suprafața anterioară a irisului periferic și unghiul camerei anterioare (sinechiile anterioare periferice) pot oclude rețeaua trabeculară, ducând la glaucom cronic cu unghi închis. Adeziunile dintre suprafața posterioară a irisului și suprafața anterioară a cristalinului pot bloca accesul umorii apoase în camera anterioară (bloc pupilar), forțând irisul să se încline înainte (iris bombe). În cazurile în care irisul periferic se apropie de rețeaua tra beculară, ieșirea umorii apoase din ochi este blocată, rezultând glaucom cu unghi închis. În segmentul posterior, celulele inflamatorii din umoarea vitroasă pot întuneca vederea și pot duce la proliferarea fibrovasculară care poate distorsiona retina sau chiar poate provoca o dezlipire de retină.

Tratamentul în majoritatea cazurilor de uveită este în general empiric. Dilatarea pupilei cu picături cicloplegice pentru ochi este în general recomandabilă pentru a preveni sinechiile posterioare și blocarea pupilară și pentru a ameliora disconfortul (fotofobie) cauzat de mioza indusă de lumină a irisului inflamat. Dacă inflamația este limitată la segmentul anterior, picăturile topice cu corticosteroizi sunt de obicei suficiente. În cazurile care implică segmentul posterior, sunt necesare frecvent injecții perioculare cu corticosteroizi sau administrarea sistemică de corticosteroizi. În mod obișnuit, evaluarea bolii sistemice asociate este adecvată . Dacă se descoperă o afecțiune tratabilă, cum ar fi sifilisul sau tuberculoza, tratamentul specific pentru afecțiunea de bază poate vindeca simultan uveita. În cazurile refractare, succesul poate fi adesea obținut prin administrarea sistemică de medicamente imunosupresoare. [23]

Tumorile intraoculare la vârstnici apar cel mai frecvent în tractul uveal. Melanoamele sunt cea mai frecventă tumoră primară. Deși enucleerea promptă (îndepărtarea chirurgicală a globului ocular) a fost mult timp tratamentul tradițional, multe autorități recomandă acum ca ochii care conțin melanoame uveale mici să fie urmăriți îndeaproape, mai degrabă decât enucleați , deoarece au doar o predispoziție scăzută la metastaze. [24] Tumorile de dimensiuni medii au fost tratate cu succes în multe cazuri prin iradiere, fie prin implantarea temporară a unei plăci radioactive aplicată pe sclera supraiacentă [25] , fie administrată prin fascicul extern. [26] Un studiu clinic amplu, prospectiv, nu a găsit nicio diferență în ceea ce privește supraviețuirea la 5 ani între grupurile de pacienți randomizați la tratament prin placă radioactivă sau prin enucleare. [27] Enucleerea primară este adesea

Cauzele majore ale orbirii la vârstnici

În Țările Dezvoltate

- Cataractă
- Glaucom
- Retinopatie diabetică
- Degenerescenta maculara

În Țările în curs de dezvoltare

- Cataractă
- Cicatrici corneene
- Glaucom
- Retinopatie diabetică
- Degenerescenta maculara

Figure 96-8. Normal optic nerve head. Cup-to-disc ratio is about 0.3.

recomandat pentru tumori mari. Melanomul metastatic este de obicei detectat inițial în ficat. Examenele fizice regulate și monitorizarea activității enzimelor hepatice în ser sunt recomandabile pentru pacienții cu risc.

Tumorile metastatice la nivelul coroidei sunt de fapt mai frecvente decât tumorile intraoculare primare. Predomină primare pulmonare la bărbați, primare mamare la femei. [28] Deoarece ochiul este rareori singurul loc al metastazelor, acești pacienți necesită în general chimioterapie sistemică.

GLAUCOM

Glaucomul este o formă de atrofie progresivă a nervului optic, asociată frecvent cu creșterea presiunii intraoculare (Figurile 96-8 și 96-9 ; vezi și plăcile 96-5 și 95-6).

Glaucom cu unghi deschis

În multe cazuri, se presupune că patologia primară se află în rețeaua trabeculară, inelul de țesut poros situat în unghiul camerei anterioare prin care umoarea apoasă se scurge din ochi. Facilitatea afectată de scurgere a apei prin rețeaua trabeculară este în general idiopatică (așa-numitul glaucom cu unghi deschis primar). Această afecțiune este, în general, raportată că crește în prevalență odată cu creșterea în vârstă, cel puțin în majoritatea populațiilor occidentale. [29] Pierderea facilității de evacuare poate apărea și din diferite insulte aduse rețelei trabeculare, inclusiv traumatisme, uveită, hemoragie și dispersia pigmentului intraocular.

Deficiența vizuală din glaucomul cu unghi deschis este, în general, insidioasă și cronică, cu leziuni ale câmpului vizual care apar inițial în periferia îndepărtată, unde este rar observabilă, cu excepția testelor formale. Capacitatea noastră de a diagnostica această afecțiune în stadiile sale incipiente este destul de imperfectă. Riscul real de pierdere a câmpului vizual la persoanele netratate cu presiune intraoculară moderat crescută este de numai 1% până la 2% pe an; [30] dimpotrivă, studiile histologice au arătat că până la 40% din fibrele nervului optic trebuie distruse înainte ca orice anomalie a câmpului vizual să fie detectată prin tehnici standard. [31]

Tratamentul inițial este de obicei medical. Scopul terapiei este de a scădea presiunea intraoculară, cu medicamente topice (sau rareori, sistemice), la un nivel care este tolerat de nervul optic, așa cum demonstrează oprirea pierderii progresive a câmpului vizual. Medicamentele disponibile includ miotice parasimpatomimetice (folosite rar), miotice anticolinesteraze

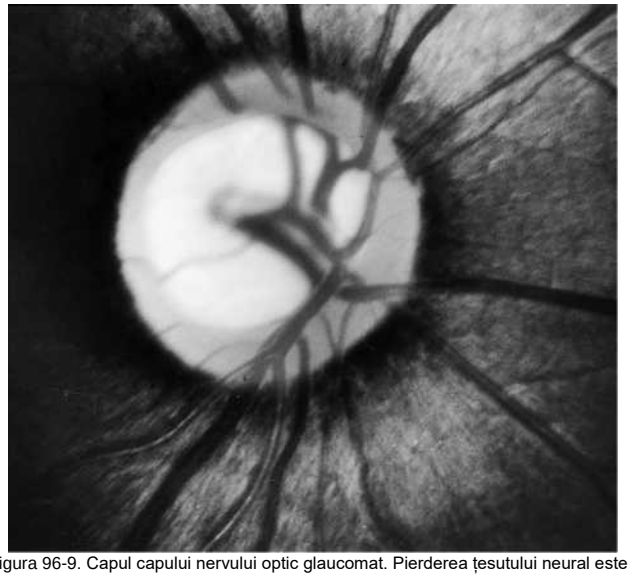


Figura 96-9. Capul capului nervului optic glaucomat. Pierderea țesutului neural este văzută ca îngustarea marginii neurale a discului optic și mărirea cupei centrale. (Comparați cu Figura 96-8.)

(folositi rar), simpatomimetice, blocante **P** -adrenergice, inhibitori ai anhidrazei carbonice si analogi de prostaglandine. Efectele secundare potențiale ale diferitelor medicamente topice și sistemice de scădere a presiunii sunt ocazional grave, în special la pacienții vârstnici (vezi Complicațiile sistemice ale -medicamentelor oftalmice, prezentate mai târziu). Dacă tratamentul medical nu este reușit sau este slab tolerat, presiunea intraoculară poate fi redusă și mai mult prin tratamente cu laser până la ochiul trabecular sau prin „chirurgie de filtrare", care creează o fistulă între camera anterioară și spațiul subconjunctival, permițând evacuarea mai ușoară a umorii apoase. Complicațiile intervenției chirurgicale de filtrare, a suplimentării medicale și a hipofuziei cataroidale pot include. Tratamentul după operația de filtrare poate fi, de asemenea, necesar. Etapa optimă a procesului de boală pentru intervenția chirurgicală este [neclară] Un studiu amplu sugerează că tratamentul cu laser al rețelei trabeculare poate fi, de asemenea, potrivit ca terapie inițială. [33]

Glaucom cu unghi închis

Ocazional, modificările anatomiei intraoculare pot predispune - irisul pentru a acoperi rețeaua trabeculară, împiedicând brusc scurgerea apei și provocând o creștere acută a presiunii intraoculare. Scenariile obișnuite includ aderența între iris și cristalin (bloc pupilar), care poate determina irisul să se încline înainte, astfel încât să ocludeze rețeaua trabeculară și dilatarea pupilei, cum ar putea apărea spontan în întuneric sau în urma midriază farmacologică. Mărirea treptată a cristalinului odată cu creșterea în vârstă sau formarea de cataractă este un factor important care predispune ochiul la acest proces la vârstnici. Glaucomul acut cu unghi închis este, în general, un eveniment dramatic, cu simptome care includ durere severă, vedere încețoșată, percepția halourilor colorate în jurul luminilor, greață și vărsături. Diagnosticul de închidere a unghiului acut este ușor odată ce atenția este îndreptată către ochi, dar poate fi omisă dacă atenția este deturnată către simptomele gastrointestinale. Au fost raportate cazuri de la secțiile de urgență ale spitalelor generale în care concentrarea asupra greației și vărsăturilor unui pacient cu unghi acut de închidere a dus la laparotomie exploratorie!

Creșterea masivă a presiunii intraoculare după închiderea unghiului acut (de multe ori până la triplă limita superioară normală de 21 mmHg) poate provoca leziuni permanente ale nervului optic în câteva săptămâni. Închiderea unghiului acut este tratată inițial prin scăderea presiunii intraoculare cu - medicamente sistemice și topice, inclusiv picături pentru ochi miotice și agenți osmotici sistemici. În cazurile de blocaj pupilar, în iris se realizează un mic orificiu (iridotomie periferică) prin laser sau intervenție chirurgicală invazivă pentru a ocoli blocul pupilar și a permite trecerea umorii apoase din segmentul posterior în camera anterioară. Acest lucru previne atacurile ulterioare de închidere a unghiului. Deoarece factorii anatomici care predispun un ochi la închiderea unghiului acut se găsesc în general bilateral, de obicei se consideră prudent să se efectueze o iridotomie periferică profilactic în ochiul apropiat după un atac de închidere a unghiului.

Episoadele prelungite de închidere a unghiului pot duce la - deteriorarea permanentă a rețelei trabeculare sau chiar aderențe între iris și sectoarele rețelei trabeculare, ducând la glaucom cronic cu unghi închis. Dacă unghiul este suficient de compromis, poate fi necesară o intervenție chirurgicală de filtrare.

Glaucom cu tensiune normală

Deși presiunea intraoculară crescută a fost din punct de vedere istoric semnul distinctiv al diagnosticului de glaucom, a devenit clar în ultimele decenii că mulți pacienți cu atrofie optică glaucomatoasă tipică și pierderea câmpului vizual rar, sau vreodată, se găsesc a avea presiune intraoculară crescută. Identificarea și tratamentul acestui așa-numit glaucom cu tensiune joasă (numit mai precis glaucom cu tensiune normală) rămân problematice, deși chiar și în această cohortă, se crede că reducerea presiunii intraoculare aduce un anumit beneficiu. Această entitate este probabil mai comună decât s-a crezut anterior, deoarece studiile pe populație au demonstrat o incidență substanțială a pierderii de câmp glaucomatoase, altfel tipice, la pacienții cu presiuni intraoculare normale. [34]

LENTILA CRISTALINA

Lentila cristalină a ochiului este o structură ectodermică unică care se dezvoltă în întregime în vezicula primordială a cristalinului. Numai celulele de la periferia extremă a cristalinului se divid, adăugând celule la suprafața exterioară a cristalinului în creștere. Astfel, centrul cristalinului adultului reprezintă cel mai timpuriu țesut depus în timpul dezvoltării embrionare. Nu există un mecanism prin care aceste celule să se poată răsturna, spre deosebire de situația din structurile ectodermice tipice, cum ar fi pielea. Metabolismul cristalinului se limitează în mare parte la glicoliză anaerobă, deoarece nici transportul de oxigen mediat de hemoglobină, nici fosforilarea oxidativă mediată de citocrom nu sunt disponibile din cauza necesității de transparență. Lentila se află într-un dezavantaj metabolic suplimentar din cauza necesității de a menține o stare de mare dezechilibru cu împrejurimile sale , deoarece lentila trebuie să mențină cea mai mare concentrație de proteine și una dintre cele mai scăzute concentrații de apă din orice țesut din corp. Astfel, insultele metabolice relativ modeste sau stresurile osmotice pot copleși metabolismul cristalinului, ducând la denaturarea proteinelor și formarea cataractei. [35]

Lentila ochiului continuă să crească și să se maturizeze de-a lungul vieții. Pe măsură ce lentila îmbătrânește, devine mai rigidă și răspunde mai puțin eficient la modificările tonusului mușchilor ciliari, scăzând eficacitatea acomodării, mecanismul ochiului de focalizare de la obiectele îndepărtate la cele apropiate. Această pierdere a acomodației (presbiopie) este gestionată cu ochelari de citit, bifocali sau alte strategii de refracție.

Lentila răspunde practic la orice ofensă mecanică sau metabolică prin pierderea clarității optice, ducând la formarea - unei cataracte (Figura 96-10 ; vezi și Planșa 96-7). Mai multe modele de opacități sunt frecvent întâlnite:

Oxidarea („reacții de brunificare”) a proteinelor cristalinului, în special în porțiunile centrale mai vechi ale cristalinului, este denumită *scleroză nucleară,* care poate duce la modificări ale indicelui de refracție al cristalinului, precum și opacitatea evidentă. Cea mai frecventă modificare de refracție este în direcția creșterii miopiei sau scăderea refractivității va permite pacientului, în unele cazuri, o scădere a hiperopiei. fără ochelari de lectură (așa-numita a doua vedere) Această îmbunătățire a performanței vizuale este de obicei doar temporară și, deseori, dezvoltarea unei opacități mai debilitante a cristalinului nu trebuie să fie uniformă.

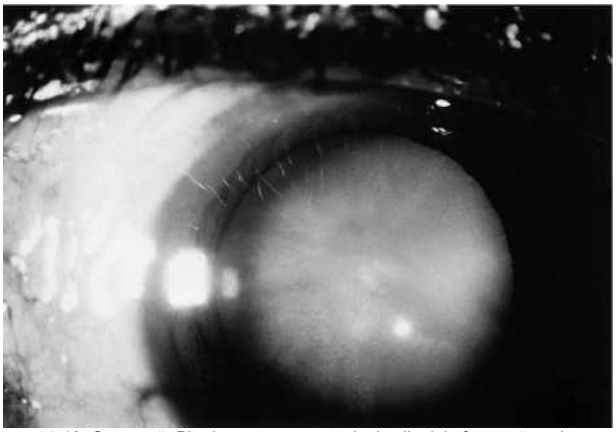


Figura 96-10. Cataractă. Pierderea transparenței cristalinului afectează acuitatea vizuală. *(Cu amabilitatea lui Calvin Roberts, MD.)*

(Ideea că diplopia monoculară este în general un indiciu al isteriei este incorectă.)

Denaturarea proteinelor cristalinului într-un sector al fibrelor corticale adiacente ale cristalinului are ca rezultat o opacitate corticală cuneiformă sau cuneiformă. Acestea se găsesc adesea în periferia îndepărtată a lentilei, dar deseori economisesc zona optică din apropierea centrului.

Proliferarea aberantă a fibrelor cristalinului pe capsula posterioară a cristalinului produce o cataractă subcapsulară posterioară. Acestea sunt adesea induse de tratamentul cu corticosteroizi topic sau sistemic și sunt frecvent întâlnite în alte stări de boală, cum ar fi retinita pigmentară.

Tratamentul cataractei este în general chirurgical. Cu rare excepții, proteinele cristalinului care constituie opacitatea sunt denaturate ireversibil, excluzând tratamentul medical. [36] Strategiile chirurgicale pentru îndepărtarea materialului lentilelor au evoluat foarte mult. În toate cazurile, trebuie făcută o incizie în globul ocular. Cataracta nu poate fi îndepărtată – chiar și cu un laser – fără o incizie oculară. Cea mai simplă operație este îndepărtarea întregii lentile intacte din capsula sa, așa-numita procedură intracapsulară. În prezent, procedura extracapsulară, în care țesutul opac al cristalinului este aspirat cu atenție din interiorul capsulei cristalinului, a devenit standard, deoarece retenția capsulei pentru a servi ca o barieră între segmentele anterioare și posterioare ale ochiului pare să reducă rata complicațiilor. Recent, s-a pus un accent mai mare pe dezvoltarea metodelor chirurgicale minim invazive pentru extracția cataractei. Adesea, cataracta poate fi lichefiată prin acțiunea mecanică a unui ac care vibra rapid (facoemulsificare) și aspirată din ochi printr-o incizie de numai 3 până la 4 mm lungime. [37] Frecvent, astfel de răni pot fi construite astfel încât să fie autoetanșe, eliminând necesitatea suturilor. [38]

Indicațiile pentru operația de cataractă trebuie determinate în funcție de nevoile vizuale ale fiecărui pacient în parte. Ocazional , extracția cataractei este recomandată din motive tehnice, cum ar fi acele cazuri rare în care cristalinul provoacă leziuni oculare (ca în glaucomul facolitic, când proteinele cristalinului se scurg dintr-un cristalin cataracte și oclud rețeaua tra beculară) sau când o cataracte previne vizualizarea sau tratamentul unei astfel de boli ale cristalinului posterior. retinopatie diabetică. În caz contrar, operația de cataractă este adecvată ori de câte ori îmbunătățirea anticipată a funcției vizuale ar fi benefică pentru pacient. În general, un rezultat vizual de 6/12 (20/40) sau mai bun poate fi anticipat în 90% până la 95% din cazuri fără altă boală oculară concomitentă cunoscută; astfel, intervenția chirurgicală este în general recomandată numai atunci când acuitatea a scăzut la nivelul de 6/15 (20/50) sau mai rău. La unii pacienți, dificultățile legate de strălucire, sensibilitatea la contrast, diplopie sau cerințe profesionale specifice pot justifica extracția cataractei chiar și cu pierderea mai puțin severă a acuității vizuale.

Reabilitarea optică a ochiului afhic necesită înlocuirea puterii de focalizare a cristalinului cataractos care a fost îndepărtat. Acolo unde condițiile economice permit, aceasta este de obicei asigurată prin intermediul unei proteze de lentile intraoculare din plastic , care este în general implantată în momentul operației primare a cataractei. Modelele recente de lentile intraoculare sunt chiar capabile să restabilească un grad de acomodare, reducând nevoia de ochelari de lectură sau lentile bifocale în multe cazuri. [39] Alternativele includ lentile de contact (deseori purtate pe o bază de purtare prelungită) și ochelari groși „afachici", care supun pacientul la distorsiuni optice substanțiale și (dacă afachia este unilaterală) pot provoca dificultăți substanțiale din cauza dimensiunii inegale a imaginii percepute în cei doi ochi. (Într-adevăr, dificultățile de corectare a ochelarilor afacurilor unilaterale sunt suficient de severe încât, dacă corectarea ochelarilor este singura modalitate de reabilitare optică disponibilă, majoritatea chirurgilor recomandă amânarea intervenției chirurgicale până când acuitatea vizuală a ochiului *cel mai bun* scade la 6/18 [20/60] sau mai rău.) În unele țări din Lumea a treia, obiceiul local al operației de cataractă poate deranja după operația cataractei. In aceste situatii trebuie luate in considerare atitudinile pacientului in decizia de a efectua sau nu o extractie de cataracta.

O anumită îngălbenire a proteinelor cristalinului este aproape universală odată cu îmbătrânirea. Opacitatea suficientă pentru a afecta acuitatea vizuală duce la peste 1,5 milioane de extracții de cataractă în fiecare an în Statele Unite, marea majoritate la persoanele cu vârsta peste 65 de ani. În țările în curs de dezvoltare, rata de formare a cataractei pare să fie și mai mare, astfel încât cataracta netratată formează de obicei cea mai mare cauză unică a orbirii dobândite. [3] În India, de exemplu, chiar și cu ritmul actual de milioane de proceduri de cataractă în fiecare an, eforturile chirurgicale actuale continuă să scadă în urmă cu rata formării de noi cataracte în populația generală. [40]

Formarea cataractei poate reflecta ocazional o anomalie metabolică subiacentă, cum ar fi galactozemia sau insuficiența renală. Debutul cataractei este accelerat la pacientii diabetici si poate fi declansat de diferite medicamente (in special corticosteroizi topici sau sistemici). În plus față de aceste asocieri specifice, mai multe studii au arătat o mortalitate excesivă nespecifică în rândul pacienților cu cataractă, comparativ cu pacienții de control de vârstă, supuși altor proceduri chirurgicale elective. [41] - [42]

RETINA SI VITREA

Bolile retinei, în special retinopatia diabetică și așa-numita degenerescență maculară legată de vârstă (denumită anterior „degenerescență maculară senilă") constituie cea mai frecventă cauză a orbirii dobândite, cel puțin în țările dezvoltate.

Retinopatie diabetică

Retinopatia diabetică prezintă o creștere constantă a incidenței și severității odată cu creșterea duratei diabetului zaharat, complicații vizuale semnificative care apar rar înainte de 10 până la 15 ani de la debutul bolii. [43] Astfel, în timp ce pacienții cu debut juvenil (tip I) pot dezvolta retinopatie severă încă din a treia decadă, povara retiniană a pacienților cu debut (tip II) la adulți este suportată în mare măsură de vârstnici. Boala pare să atace în primul rând circulația capilară retiniană. Inițial, microanevrismele mici, inofensive sunt observate oftalmoscopic. Cu timpul, capilarele retiniene încep să scurgă lichid în țesutul înconjurător, provocând edem retinian și precipitarea exsudatelor în retină, cu o reducere concomitentă a acuității vizuale (Figura 96-11 ; vezi și Planșa 96-8) În această etapă a bolii, pierderea acuității vizuale poate fi redusă prin utilizarea de leziuni, fie prin tratamente cu laser, fie prin tratamente directe cu laser. scurgerea este difuză, plasată într-un model de grilă peste sectoarele cu scurgeri ale patului capilar retinian. [44]

În etapele ulterioare, perfuzia regiunilor mici ale patului capilar retinian eșuează (abandon capilar), ducând la infarcte retiniene localizate, care pot fi observate oftalmoscopic.

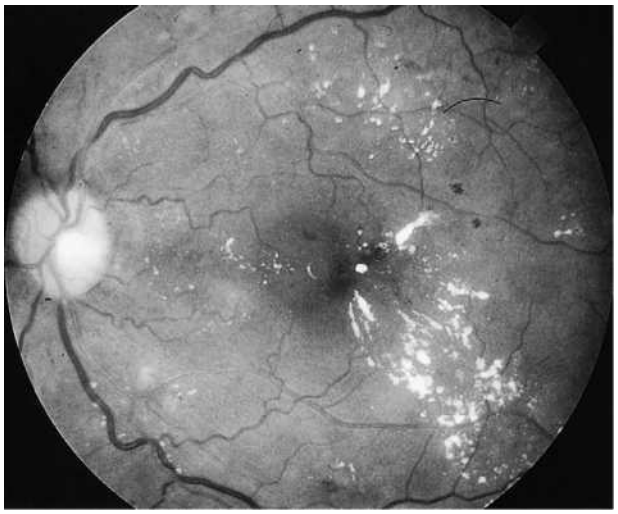


Figure 96-11. Background diabetic retinopathy. Microaneurysms (“dot hemorrhages"), intraretinal hemorrhages (“blot hemorrhages"), and “hard” exudates indicate deterioration of the retinal microcirculation.

ca pete de vată. Capilarele rămase sunt adesea văzute ca fiind dilatate, neregulate și cu scurgeri. În cele din urmă, la mulți pacienți, retina ischemică dezvoltă un răspuns proliferativ neovascular, încolțind noi vase de sânge care pot crește de-a lungul suprafeței retinei sau de-a lungul suprafeței posterioare a corpului vitros. Aceste vase de sânge aberante sunt predispuse la scurgeri și hemoragii. Vederea poate fi pierdută și prin tracțiunea exercitată asupra retinei de membranele fibroblastice care însoțesc proliferarea neovasculară (Figura 96-12 ; vezi și Planșa 96-9). În cazuri severe, răspunsul neovascular se poate extinde până la segmentul anterior, producând neovascularizare la suprafața irisului (rubeoză iridis). Dacă membrana fibrovasculară se extinde peste unghiul camerei anterioare, obstrucționează filtrarea umorii apoase prin rețeaua trabeculară, producând un glaucom neovascular refractar.

Retinopatia proliferativă poate fi adesea oprită prin ablația unei mari părți a retinei periferice cu fotocoagulare cu laser. [45] În cazurile severe, sângele din cavitatea vitroasă și membranele fibrovasculare poate fi îndepărtat chirurgical prin introducerea de instrumente cu aspirație mecanizată prin mici incizii sclerale peste corpul ciliar (vitrectomie pars plana).

Beneficiul controlului strict al glicemiei în gestionarea - retinopatiei diabetice depinde de stadiul bolii. Multe încercări de a întârzia progresia retinopatiei stabilite prin îmbunătățirea gradului de control al glucozei au fost dezamăgitoare. [46] Într-adevăr, în unele studii, controlul strict a fost asociat cu o agravare a retinopatiei . În mod similar, într-un studiu, transplantul pancreatic de succes, cu normalizarea aproape perfectă a nivelului de glucoză din sânge, nu a reușit să îmbunătățească retinopatia diabetică, în comparație cu boala retiniană la colegii pacienți cu transplant pancreatic ale căror alogrefe au eșuat, necesitând reluarea injecțiilor zilnice de insulină, cu deficiențe obișnuite în controlul glicemiei. [47] Cu toate acestea, s-a demonstrat (atât la pacienții de tip I, cât și la cei de tip II) că un control mai bun al glicemiei la pacienții diabetici cu debut recent ajută la întârzierea apariției bolii retinei diabetice. [48 , 49]

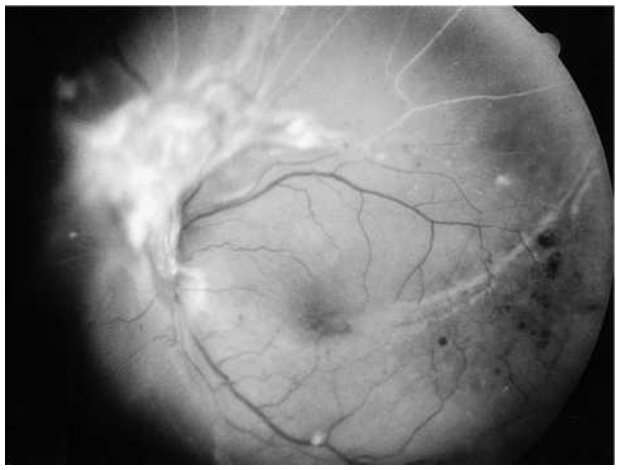


Figure 96-12. Proliferative diabetic retinopathy. A membrane of fibrovascular tissue has sprouted from the optic disc in response to prolonged retinal ischemia.

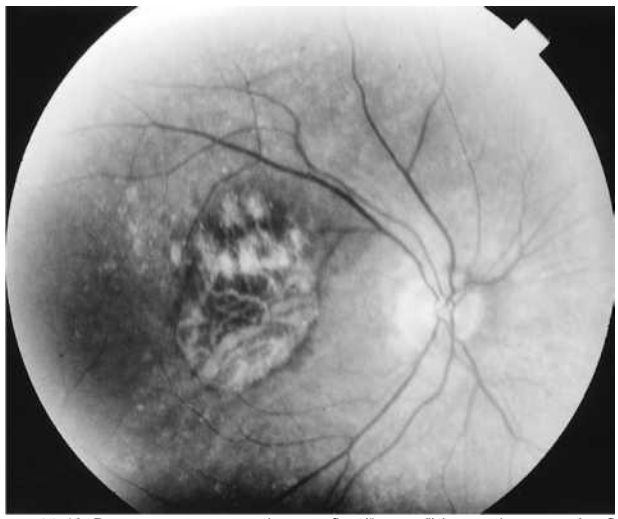


Figura 96-13. Degenerescenta maculara atrofica (“uscata”) legata de varsta. Atrofia geografică a epiteliului pigmentar retinian determină pierderea vederii centrale.

Degenerescența maculară legată de vârstă

Degenerescenta maculara legata de varsta este o cauza comuna a tulburarii vederii, desi nu a orbirii totale, la populatia varstnica. În forma „atrofică”, epiteliul pigmentului retinian și coriocapilarele care stau la baza maculei par să degenereze, ducând la disfuncția fotoreceptorilor supracuși (Figura 96-13 ; vezi, de asemenea, Planșa 96-10). Nu există tratament cunoscut. În forma „exudativă”, o plasă neovasculară emană sub regiunea maculară a retinei centrale din circulația coroidală, proliferând între retină și epiteliul pigmentar retinian subiacent sau sub epiteliul pigmentar. [50] Scurgerea componentelor plasmatice și hemoragia subretiniană sau cicatrizarea determină pierderea vederii (Figura 96-14 ; vezi și Planșa 96-11).

Tratamentul degenerescenței maculare exudative a fost revoluționat prin introducerea medicamentelor injectabile îndreptate împotriva factorului de țesut, factorul de creștere a endoteliului vascular (VEGF), care este elaborat de retina ischemică, stimulând creșterea permeabilității vasculare și

încolțirea și creșterea de noi vase de sânge retiniene din paturile vasculare adiacente. [51] Agentul inițial anti-VEGF Pegaptanib sodiu (Macugen, un aptamer îndreptat împotriva VEGF) a redus semnificativ probabilitatea de progresie a pierderii vederii la pacienții cu degenerescență maculară exudativă, deși îmbunătățirea acuității vizuale cu tratament a fost puțin probabilă. [52] Introducerea ulterioară a ranibizumab (Lucentis, un fragment de anticorp monoclonal îndreptat împotriva VEGF) a dat rezultate și mai bune, prevenind progresia vizuală.

Figura 96-14. Degenerescenta maculara legata de varsta exudativa ("umeda"). Scurgerile și cicatricile dintr-o membrană neovasculară subretiniană distrug funcția centrală a retinei.

pierderea la până la 90% dintre pacienți și inducerea efectivă a îmbunătățirii semnificative a acuității vizuale la până la 40% dintre pacienți [53] (Figura 96-15 ; vezi și Planșa 96-12). Bevacizumab, un anticorp monoclonal similar îndreptat împotriva VEGF, a fost utilizat pe scară largă pentru a trata degenerescenta maculară exudativă pe o bază off-label (adesea la economii considerabile în comparație cu ranibizumab) și pare a fi la fel de sigur și eficient în numeroase serii mici de cazuri și serii mari cumulative. [54] Un studiu formal, direct, care compară aceste două medicamente, este acum în desfășurare.

Aceste tratamente anti-VEGF sunt destul de solicitante pentru pacient și pentru medic. Medicamentele se administrează în condiții de sala de operație (pregătirea pielii cu iodofor, drapel steril și speculum palpebral, mănuși sterile) prin injectare în compartimentul vitros al ochiului prin sclera și pars plana a corpului ciliar. După injectare, ochiul trebuie verificat pentru creșterea presiunii intraoculare. Injecțiile trebuie repetate la fiecare 4 până la 6 săptămâni, potențial pe o perioadă nedeterminată . Fiecare ochi trebuie tratat separat. Complicațiile sunt rare, cu o rată de infecție sub unu la o mie de injecții în mâini competente și incidente rare de cataractă și dezlipire de retină. Monitorizarea atentă a pacienților în studiile clinice cu ranibizumab a sugerat un posibil mic exces de evenimente tromboembolice, dar acest lucru nu a fost confirmat de experiența clinică ulterioară.

Acolo unde este disponibil, tratamentul anti-VEGF a înlocuit în mare măsură alte modalități de tratament pentru - degenerescenta maculară exudativă. Rolul tratamentului combinat cu agenți anti-VEGF și alte modalități (cum ar fi - terapia fotodinamică sau medicația cu corticosteroizi) continuă să fie investigat, dar beneficiile suplimentare dincolo de cele ale tratamentului anti-VEGF au fost dificil de demonstrat. [55]

Modalitățile anterioare de tratament pentru degenerescența

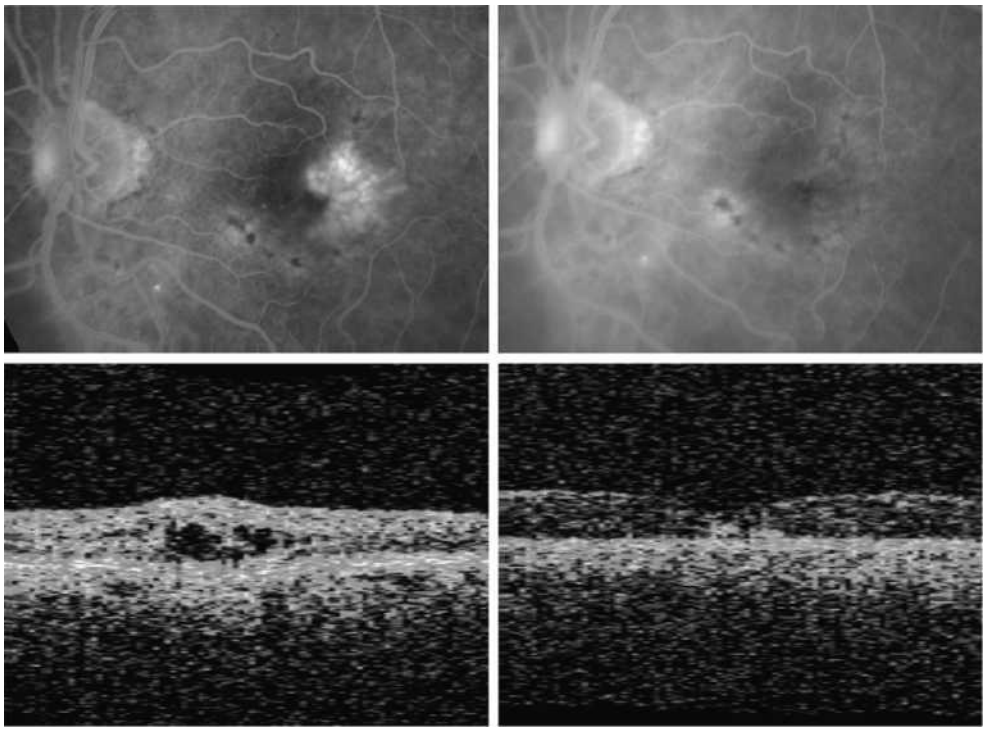


Figure 96-15. Treatment of wet age-related macular degeneration in a 90 year-old woman with intravitreal ranibizumab. Baseline images *(left)* show macular edema in fluorescein angiogram *(top - note patch of white fluorescence at temporal edge of fovea)* and in retinal cross-section as seen in OCT scan image *(bottom - extracellular fluid appears as dark clefts within retinal layers).* After three injections of ranibizumab, edema has resolved *(right, top and bottom.* Note absence of white fluorescence in angiogram, and resolution of intraretinal clefts in OCT image, with restoration of normal foveal contour). Visual acuity improved from 20/100 (6/30) to 20/40 (6/12).

maculară exudativă au inclus laserul termic [56] și tratament fotodinamic folosind laser netermic. [57] În cazuri favorabile, tratamentul cu laser al membranelor neovasculare din afara - regiunii foveale poate opri creșterea acestor membrane înainte ca acestea să submineze macula centrală, ajutând astfel la păstrarea vederii centrale. Tratamentul cu laser al membranelor subfoveale poate limita în cele din urmă dimensiunea scotomului central (punctul orb) cauzat de degenerescenta maculară [58] dar este rareori recomandat dacă este disponibil un tratament anti-VEGF.

Terapia fotodinamică este o modalitate alternativă de - tratament de ablație pentru neovascularizarea subretiniană. Pacienții sunt supuși perfuziei intravenoase cu un agent sensibilizant care se leagă selectiv de țesutul neovascular. Sectorul retinian implicat este apoi tratat cu un laser ultraviolet de putere redusă (netermic), care interacționează cu agentul de sensibilizare pentru a crea specii de oxigen singlet foarte reactive în țesutul țintă. Aceste molecule exercită un efect citotoxic suficient în multe cazuri pentru a bloca perfuzia neovascularizării subretiniene . [57] Efectul tratamentului este adesea doar tranzitoriu, iar retratamentele sunt frecvent necesare. Terapia fotodinamică are potențialul de a elimina țesutul neovascular subretinian cu o distrugere considerabil mai mică a țesutului retinian sănătos adiacent decât este cauzată de obicei de tratamentele tradiționale, termice, cu laser. În practică, terapia fotodinamică pare a fi un avans modest față de tehnicile anterioare de ablație, cel puțin la pacienții selectați, [57] dar nu este la fel de eficient ca injectarea de agenți anti-VEGF. [55]

Trebuie subliniat faptul că aceste diferite modalități de tratament pentru degenerescența maculară legată de vârstă au - limitări semnificative. Agenții anti-VEGF sunt scumpi și necesită injecție frecventă - în principiu, pe termen nelimitat. Mulți pacienți nu reușesc să-și recupereze acuitatea vizuală. Puțini pacienți cu pierdere avansată a vederii sunt restabiliți la funcția vizuală normală sau aproape normală.

În ambele tipuri de degenerescență maculară atrofică și exsudativă , procesul patologic pare a fi limitat la polul posterior. Astfel, aceste boli economisesc retina periferică în aproape toate cazurile, astfel încât cei mai mulți pacienți afectați păstrează la infinit o viziune suficientă pentru deambularea independentă și pot fi asigurați că nu vor deveni complet orbi.

Punctele albe pal cunoscute sub numele de *drusen,* frecvent observate în retinele pacienților mai în vârstă, sunt de obicei benigne. Ele corespund unor depozite mici de material hialin amorf observate histologic între membrana lui Bruch și epiteliul pigmentar retinian. Cu toate acestea, aceste leziuni par să servească drept factor predispozant în evoluția degenerescenței maculare exudative. [59] Pacienții vârstnici cu druse sau care și-au pierdut vederea la un ochi din cauza degenerescenței maculare legate de vârstă pot fi sfătuiți să-și verifice vederea în fiecare zi prin examinarea unei grile Amsler, un pătrat de 10 cm de hârtie milimetrică. Orice anomalie sau distorsiune a vederii centrale ar trebui să determine o examinare imediată a retinei. Acest lucru va maximiza șansa ca o plasă neovasculară subretiniană să fie descoperită înainte ca aceasta să submineze fovea, atunci când tratamentul este cel mai eficient.

Studiile sugerează că nutriția poate juca un rol în dezvoltarea degenerescenței maculare. Într-un studiu randomizat prospectiv mare , pacienții cu risc de degenerescență maculară legată de vârstă au fost randomizați la suplimente alimentare cu o combinație de vitamine antioxidante (C, E, **P** -caroten și zinc) sau la placebo. Pacienții tratați cu risc crescut de degenerescență maculară exudativă (așa cum este indicat de prezența druselor mari sau confluente, atrofie geografică extinsă sau degenerescență maculară avansată în ochi) au prezentat o reducere cu 27% a riscului în comparație cu martorii. [60] Nu a existat niciun beneficiu pentru pacienții cu risc mai mic. (De asemenea, regimul antioxidant plus zinc nu a avut nicio valoare în prevenirea dezvoltării cataractei.) Sunt în curs de desfășurare studii pentru a evalua beneficiile, dacă există, ale suplimentelor nutritive suplimentare, inclusiv luteină, zeaxantina și acizi grași omega-3.

Boala ocluzivă retinovasculară

Atât arterele retiniene, cât și venele retiniene sunt supuse unor evenimente ocluzive bruște, în special la vârstnici. Ocluziile arterelor retiniene sunt de obicei fie embolice, fie arteritice. Ocluziile embolice se datorează ocluziei unei artere retiniene de către o mică particule derivată din circulația mai proximală, cel mai frecvent un fragment de colesterol dintr-o placă aterosclerotică ulcerată. Un mic cristal refractil de colesterol - poate fi adesea vizualizat în interiorul unei artere retiniene (placă Hollenhorst). În mod acut, sectorul afectat al retinei apare palid și tulbure. Au fost recomandate diferite măsuri pentru a încuraja migrarea în vârstă a plăcii ocluzive către periferia retinei, inclusiv scăderea presiunii intraoculare prin mijloace medicale sau prin retragerea unei cantități mici de lichid din camera anterioară cu un ac fin și dilatarea arborelui arterial retinian prin respirarea unei concentrații crescute de dioxid de carbon. Nu a fost demonstrat niciun beneficiu convingător al acestor manevre. [61]

În general, se crede că obscurările tranzitorii ale vederii, care durează mai puțin de 10 minute (amaurosis fugax), reprezintă - ocluzii arteriale embolice care sunt rapid dislocate în periferia îndepărtată a retinei. [62] Aceste atacuri indică un risc crescut de accident vascular cerebral ocluziv. [63]

Boala arteritică (de exemplu, arterita temporală) poate provoca, de asemenea, ocluzia arterelor retinei sau a capului nervului optic. În mod obișnuit, dar nu invariabil, se observă o viteză crescută de sedimentare a eritrocitelor. Diagnosticul este de obicei confirmat de biopsia arterei temporale. Este indicat tratamentul prompt cu corticosteroizi sistemici și poate preveni pierderea vizuală a ochiului. [64] Dacă se suspectează diagnosticul de arterită temporală, majoritatea autorităților recomandă inițierea imediată a tratamentului sistemic cu corticosteroizi; nu este înțelept să așteptați până când rata de sedimentare a eritrocitelor și rezultatele unei biopsii a arterei temporale pot fi obținute, deoarece ochiul celălalt poate pierde vederea între timp. Dacă testele sunt negative, tratamentul cu steroizi poate fi, de obicei, oprit prompt, fără o perioadă de reducere a dozelor.

Ocluziile venelor retiniene au ca rezultat un model de torsitate vasculară și hemoragie intraretină în sectorul afectat al retinei. Majoritatea ocluziilor venelor retiniene par să se datoreze comprimării unei vene retiniene de către o arteră retiniană adiacentă, frecvent exacerbată de hipertensiune arterială, arterioscleroză sau glaucom. Deși nu există un tratament pentru ocluzia în sine, ocluzia venei retiniene prezintă un risc semnificativ de complicații neovasculare ulterioare, în special glaucom. În cazurile în care ischemia retiniană poate fi demonstrată (de obicei prin angiografie cu fluoresceină sau electroretinografie), ablația retinei prin fotocoagulare cu laser poate reduce substanțial riscul de neovascularizare ulterioară. [65] Încercările de a reduce edemul retinian prin injectarea de agenți anti-VEGF au dat rezultate promițătoare. [66]

NERVUL OPTIC

Vârstnicii sunt deosebit de susceptibili la leziuni ischemice ale nervului optic. Infarctele întregului cap nervului optic determină obturarea bruscă a vederii la un ochi și se prezintă oftalmoscopic cu umflarea capului nervului optic și hemoragii. Mulți pacienți prezintă infarct doar pe o porțiune a capului nervului optic, ducând la debutul brusc al unui defect al câmpului vizual monocular. Ca și în cazul ocluziilor arterelor retiniene, este important să se facă distincția între ocluziile arteritice și nonarteritice, [67] întrucât numai primii răspund bine la corticosteroizi sistemici.

Neuropatia optică ischemică este, de asemenea, observată ocazional în perioada următoare extracției cataractei, altfel necomplicate . Recuperarea vizuală este rară, iar beneficiul corticosteizilor în această situație nu este dovedit. [68]

Termenul *de edem papilar* este rezervat utilizării oftalmice pentru umflarea discului optic ca urmare a presiunii intracraniene crescute . La acesti pacienti, acuitatea vizuala este rareori afectata (cel putin initial); singura anomalie a câmpului vizual este de obicei un punct orb mărit. În papilademul cronic poate apărea atrofie optică, cu afectare progresivă a vederii. Tratamentul este îndreptat către cauza intracraniană subiacentă a presiunii crescute. În cazuri ocazionale de creștere idiopatică a presiunii intracraniene (pseudotumor cerebral), tratamentul medical cu inhibitori ai anhidrazei carbonice sau decompresia chirurgicală a sistemului nervos central prin șunt sau fenestrare a tecii nervului optic poate fi de valoare. [69] Alte cauze de umflare a discului optic care trebuie distinse de edemul papilar includ neuropatia optică ischemică, hipertensiunea malignă și uveita severă.

NEURO-OFTALMOLOGIE

Nervii oculomotori și căile vizuale posterioare sunt ținte la vârstnici pentru leziuni ischemice și pentru leziuni compresive cauzate de leziuni de masă intracraniană (de obicei tumori sau anevrisme) și deplasări ale conținutului intracranian. Pierderea bruscă a funcției unui *singur* nerv cranian izolat este destul de comună. O paralizie izolată a nervului trohlear sau abducens la un pacient altfel susceptibil la boală aterosclerotică este de obicei un eveniment benign, iar recuperarea spontană este frecvent observată. [70] Insultele ischemice ale nervului motor oculo-motor economisesc de obicei fibrele pupilare. [71] Pacienții cu deficite *multiple* ale nervilor cranieni sau la care s- a produs dilatarea pupilară necesită o evaluare neurologică amănunțită, de preferință incluzând tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică, dacă este disponibilă.

Anomaliile câmpului vizual trebuie investigate amănunțit. Scotoamele care afectează doar un ochi sau care respectă meridianul orizontal sunt în general rezultatul unei leziuni a retinei, discului optic, nervului optic sau glaucomului. Leziunile la nivelul chiasmei optice sau posterioare vor afecta vederea la ambii ochi. De o importanță deosebită sunt hemianopsiile bitemporale, care sugerează compresia chiasmei optice, de obicei de către o tumoare hipofizară, și defecte de câmp omonime foarte congruente, care sugerează o leziune a cortexului cerebral occipital.

ORBITĂ

Tumorile orbitei prezintă, în general, o deplasare orizontală, verticală sau anterioară a globului (proptoză). La vârstnici, entitățile cel mai frecvent diagnosticate includ pseudotumora orbitală (inflamația idiopatică a unuia sau mai multor țesuturi orbitale, de obicei mușchii extraoculari, glanda lacrimală sau infiltrarea grăsimii orbitale), hemangioame și limfangioame, limfoame și tumori primare ale glandei lacrimale. Managementul necesită frecvent explorarea orbitală pentru diagnosticul histopatologic, precum și pentru corecția anatomică. [72]

Oftalmopatia tiroidiană (boala Graves) este o problemă orbitală bine cunoscută. Deteriorarea motilității oculare, retragerea pleoapelor și exoftalmia se datorează în mare parte infiltrării mușchilor extraoculari. Grăsimea orbitală este rareori, dacă vreodată, implicată. [73] Progresia bolii orbitale este slab corelată cu nivelurile reale ale hormonilor tiroidieni, iar restabilirea stării eutiroidiene, deși este de dorit din multe motive, nu este deosebit de eficientă ca instrument în gestionarea complicațiilor oculare. Cazurile incipiente răspund bine la corticosteroizii sistemici, dar beneficiile sunt adesea doar temporare. În cazurile de lungă durată, pacienții trebuie monitorizați îndeaproape pentru semne de compresie a nervului optic și trebuie să li se ofere prompt decompresie chirurgicală (obținută în general prin fracturarea oaselor orbitale pentru a oferi spațiu mai mare pentru conținutul orbital umflat) dacă nervul optic este expus riscului. [74]

COMPLICAȚII OFTALMICE AL BOLILOR SISTEMICE

Vederea pacienților vârstnici este în pericol, nu numai din cauza bolilor oculare primare, ci și din cauza efectelor bolilor sistemice. Pe lângă efectele diabetului zaharat și ale bolii tiroidei menționate mai devreme, câteva dintre cele mai proeminente entități de boală cu sechele oftalmice grave includ tulburări hematologice (cum ar fi leucemia și policitemia), bolile reumatice (inclusiv artrita reumatoidă, spondilita anchilosidă, lupusul renal și sindromul sindromic), eșec. Tratamentul este de obicei îndreptat către procesul primar al bolii, dar pot fi necesari corticosteroizi topici sau sistemici pentru a controla inflamația oculară.

Pe lângă efectele locale, mecanice, ale metastazelor la nivelul ochiului sau al orbitei, malignitatea sistemică poate exercita și un efect distante de la distanță asupra funcției retinei, afectând foarte mult vederea. [75] Chimioterapia îndreptată către malignitatea primară a condus ocazional la îmbunătățirea vizuală.

COMPLICAȚIILE OFTALMICE ALE MEDICAMENTELOR SISTEMICE

Mulți pacienți vârstnici primesc mai multe medicamente concomitente , dintre care unele pot provoca frecvent simptome oculare. Câteva dintre cele mai frecvente probleme sunt descrise aici. [76]

Antidepresivele triciclice au o acțiune parasimpatolitică ușoară, care poate provoca midriaza și paralizia acomodației . tranchilizante majore, cum ar fi clorpromazina, pot provoca, de asemenea, midriaza și interfera cu acomodarea și pot provoca o retinopatie pigmentară. Deficiența vizuală semnificativă a fost raportată, în general, numai în cazul utilizării prelungite, cronice. Clorochina poate provoca, de asemenea, o maculopatie „ochi de taur” cu afectarea vederii centrale, în special după utilizarea prelungită cu o doză totală care depășește 100 g de bază de clorochină. Hidroxiclorochina pare a fi mai puțin retinotoxică decât clorochina.

Corticosteroizii sistemici pot precipita un glaucom cu unghi deschis (care deseori nu se atenuează decât la câteva săptămâni după încetarea tratamentului), precum și accelerează formarea cataractei. Derivații digitalici pot produce diverse tulburări de vedere, în plus față de clasica „ vedere scăzută galbenă" (xantopsie). Etambutol este, de asemenea, raportat că produce discromatopsie, precum și atrofie optică și defecte ale câmpului vizual. Medicamentele împotriva impotenței, cum ar fi sildenafilul, pot reacționa ușor încrucișat cu izoforma retiniană a fosfoditerazei și pot provoca percepția tranzitorie a unei opale albăstrui sau sensibilitate crescută la lumină. [77]

Precipitarea unui atac acut cu unghi de închidere prin acțiunea medie a medicamentelor sistemice este extrem de rară.

COMPLICAȚIILE SISTEMICE ALE MEDICAMENTELOR OFTALMICE

Deoarece dozele de medicamente topice pentru ochi sunt în general mult mai mici decât dozele utilizate în tratamentul sistemic, complicațiile sistemice de la utilizarea picăturilor pentru ochi sunt rare. Cu toate acestea, aceste medicamente sunt absorbite rapid prin conjunctivă și mucoasele nazale și provoacă ocazional complicații sistemice. Desigur, uneori este, de asemenea, necesar să se trateze bolile oculare localizate cu medicamente sistemice, care pot cauza probleme sistemice suplimentare. [76]

Anticolinergicele topice utilizate ca midriatice/cicloplegice pot provoca ocazional întregul spectru de toxicitate atropinică sistemică. Dintre medicamentele de uz obișnuit, tolatul ciclopen pare să cauzeze aceste probleme cel mai frecvent. În schimb, parasimpatomimeticele, cum ar fi pilocarpina și carbacolul, și anticolinesterazele, cum ar fi echotiofatul, pot provoca reacții adverse, cum ar fi crampe abdominale, diaree și greață.

Agenții adrenergici topici, cum ar fi Neo-Synephrine, pot provoca tahicardie, hipertensiune arterială și chiar aritmii sincere. În schimb, **P -blocantele** topice , cum ar fi maleatul de timolol, pot provoca întregul spectru de efecte secundare ale **P** -blocantei, inclusiv bradicardie, astm și hipotensiune arterială. Utilizarea **P -blocantelor „** cardioselective" , precum betaxololul, nu a eliminat complet aceste probleme.

Utilizarea locală a cloramfenicolului a dus la câteva cazuri raportate de anemie aplastică, în general după un tratament prelungit. Au existat, de asemenea, raportări rare de sindrom Stevens-Johnson după administrarea locală de antibiotice sulfatice. În caz contrar, există puține raportări de toxicitate sistemică gravă a antibioticelor topice, altele decât reacțiile de hipersensibilitate oculară locală.

Manitolul și glicerina sunt administrate ca agenți osmotici pentru a scădea presiunea intraoculară în glaucomul acut. Schimbările de lichid care rezultă pot provoca, de asemenea, insuficiență cardiacă congestivă, oprire renală și alterare a mentării. Pacienții care urmează tratamente repetate trebuie monitorizați îndeaproape pentru dezechilibre electrolitice și semne de decompensare renală .

Inhibitorii sistemici de anhidrază carbonică, cum ar fi acetazolamida și metazolamida, sunt utilizați ocazional pentru a trata glaucomul. Acestea sunt medicamente dificile pentru mulți pacienți, provocând frecvent anorexie, depresie, impotență și parestezii, în plus față de complicații rare precum deprimarea măduvei osoase, guta și acidoza. Inhibitorii de anhidrază carbonică sunt acum disponibili în formulări topice, care au eliminat în mare măsură multe dintre aceste complicații. Pacienților a căror calitate a vieții este intolerabilă cu aceste medicamente ar trebui să li se ofere alternative medicale sau chirurgicale.

REABILITARE CU VIZIUNE JUSĂ

Reabilitarea persoanelor care au suferit o pierdere iremediabilă a vederii este o componentă importantă a îngrijirii medicale eficiente, în special în rândul vârstnicilor. În Statele Unite, mai mult de două treimi dintre persoanele cu acuitate mai mică de 6/18 au peste 65 de ani. În schimb, dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani, 7,8% sunt raportate a avea o acuitate mai proastă decât 6/18, o fracțiune care crește la 25% în rândul persoanelor de peste 85 de ani. Pierderea vederii a fost clasată ca a treia cea mai frecventă afecțiune cronică (după artrită și bolile de inimă) pentru care persoanele cu vârsta peste 70 de ani au nevoie de asistență în activitățile vieții de zi cu zi. [78]

Reabilitarea vederii scăzute încearcă să permită persoanelor cu deficiențe de vedere să folosească cât mai eficient orice - vedere pe care o păstrează, astfel încât să faciliteze activitățile din viața de zi cu zi, să prelungească independența și să sporească încrederea în sine. Reabilitarea de succes necesită frecvent eforturile coordonate ale unei echipe de furnizori de îngrijire, inclusiv oftalmolog , optometrist și terapeut ocupațional, precum și asistența și înțelegerea familiei și prietenilor sau îngrijitorilor pacientului. Reabilitarea este, în general, cel mai de succes dacă începe de îndată ce a fost diagnosticată dizabilitatea vizuală permanentă. Esențial pentru rezultatul funcțional este acceptarea de către pacient a necesității de a adopta strategii vizuale compensatorii pentru a face față pierderii vederii, mai degrabă decât de a continua încercările zadarnice de a inversa pierderea vizuală.

Programele de reabilitare ar trebui să se concentreze pe nevoile pacientului. Trebuie obținut un istoric funcțional complet. Accentul trebuie să includă percepțiile pacientului cu privire la impactul dizabilității vizuale asupra activităților obișnuite și asupra obiectivelor pentru viitor. Ar trebui făcută orice încercare de a identifica sarcini specifice pe care limitările vizuale ale pacientului le-au redus și a căror recuperare ar fi deosebit de apreciată. Problemele tipice includ incapacitatea de a citi, repara sau plăti facturile; pierderea mobilității independente; și dificultăți cu vederea la distanță, cum ar fi privitul la televizor sau citirea semnelor.

Ar trebui determinată severitatea deficitului vizual, inclusiv măsurători ale acuității vizuale, câmpurilor vizuale și sensibilității la contrast. Este adesea util să fii mai specific în identificarea nivelului de acuitate vizuală decât este tipic în practica oftalmologică generală. Plasarea diagramelor oculare la o distanță de până la 1 m poate fi utilizată pentru a extinde intervalul de testare a acuității. Este adesea esențial să se acorde o perioadă substanțial mai mare decât de obicei pentru evaluarea vizuală la pacienții cu vedere scăzută, în special la vârstnici.

Reabilitarea poate continua. [79] Un program cuprinzător - implică frecvent distribuirea și instruirea în utilizarea ajutoarelor optice (cum ar fi ochelari, telescoape și lupe) și ajutoare neoptice (cum ar fi iluminare îmbunătățită, materiale de citire cu litere mari, ghiduri cu contrast ridicat pentru citire și scriere și lupe de televiziune cu circuit închis). Formarea în utilizarea vederii reziduale, cum ar fi vizualizarea excentrică pentru persoanele care și-au pierdut funcția maculară centrală, poate fi încercată, dar poate necesita multe ore de practică pe mai multe luni pentru a obține performanțe optime. Antrenament în

PUNCTE CHEIE

Tratamente pentru cauzele majore ale orbirii

Cataractă

- Extracție chirurgicală, ideal cu implant de lentilă intraoculară

Glaucom

- Inițial: presiune intraoculară scăzută cu medicamente topice, sistemice
- Opțiuni suplimentare: tratament cu laser la rețea trabeculară; chirurgie de filtrare

Retinopatie diabetică

- Controlul strict previne sau întârzie retinopatia în stadii incipiente
- Tratament cu laser focal sau grilă pentru edem macular
- Tratament cu laser pan-retinian pentru retinopatia proliferativă
- Vitrectomie pars-plana pentru hemoragia vitroasă persistentă sau dezlipirea retinei prin tracțiune

Degenerescenta maculara

- Atrofic („Uscat”)
  - Nu există tratament disponibil
- Exudativ („Umed”)
  - Injectarea agenților anti-VEGF
  - Terapia fotodinamică
  - Ablația (termică) cu laser a membranelor neovasculare
- Suplimentul alimentar cu vitamine antioxidante și zinc poate reduce riscul de progresie de la degenerescenta maculară „uscată” la „umedă”.

adaptările pentru activitățile din viața de zi cu zi și introducerea de echipamente adecvate, cum ar fi dispozitivele de înfilare a acelor sau cărțile de joc cu litere mari, pot ajuta la recăpătarea încrederii în sine și la facilitarea independenței. Consilierea profesională, adesea într-un cadru de grup, poate juca un rol important în a ajuta pacienții să facă față impactului emoțional al dizabilităților vizuale.

Este important ca pacientul să adopte obiective rezonabile pentru reabilitarea vederii scăzute. În aproape toate cazurile, este imposibil să recuperăm eficiența de care se bucura înainte de pierderea funcției vizuale. Fiecare pacient trebuie să decidă individual dacă rezultatele obținute merită efortul suplimentar care va rămâne necesar pentru a îndeplini majoritatea sarcinilor vizuale. Cele mai bune rezultate sunt obținute atunci când sunt vizate sarcini specifice.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 97

Disorders of Hearing

Barbara E. Weinstein

DEMOGRAFIA ÎMBĂTRÂNIREA SI PIDEREA AUZULUI

Americanii trăiesc mai mult și sunt mai sănătoși și mai bogați decât oricând. Speranța de viață la vârsta de 65 și 85 de ani a crescut dramatic. În condițiile actuale de mortalitate, persoanele care supraviețuiesc până la 65 de ani se pot aștepta să trăiască în medie cu aproape 18,7 ani în plus, cu aproape 7 ani mai mult decât persoanele în vârstă de 65 de ani în 1900. Speranța de viață a persoanelor care supraviețuiesc până la 85 de ani astăzi este de aproximativ 7,2 ani pentru femei și 6,1 ani pentru bărbați. Prin urmare, în Statele Unite, jumătate dintre oamenii care au trăit până la 65 de ani sunt în prezent în viață. Creșterea longevității aduce cu ea o creștere a timpului petrecut în toate activitățile majore, inclusiv munca și pensionarea. O proporție semnificativă a adulților în vârstă au un loc de muncă remunerat. Ratele de participare la forța de muncă au crescut dramatic pentru bărbații și femeile în vârstă în ultimele decenii. Baby boomers se așteaptă să lucreze mai mult, în 2004, o proporție substanțial mai mare de oameni de la începutul până la mijlocul anilor 50 lucrează după vârsta de 65 de ani, comparativ cu 1992. Interesant este că în 2006, 15% dintre persoanele peste 65 de ani erau în forța de muncă. Din cauza creșterii speranței de viață , adulții în vârstă petrec o bună parte a vieții la pensie . De fapt, bărbatul mediu în vârstă de 20 de ani de astăzi se poate aștepta să-și petreacă o treime din viață la pensie. Capacitatea de a comunica eficient capătă o importanță și mai mare pe măsură ce trecem prin secolul XXI din cauza tendințelor stilului de viață care caracterizează adulții în vârstă, a creșterii veniturilor medii proiectate pentru adulții în vârstă în următorii 40 de ani și a ratelor de dizabilități în scădere.

Pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, probabilitatea de a se confrunta cu una sau mai multe afecțiuni cronice crește. Aproximativ 88% dintre adulții de peste 65 de ani suferă de cel puțin o afecțiune medicală cronică care necesită îngrijire și management continuu. În mod interesant, 75% din cheltuielile pentru îngrijirea sănătății din SUA sunt destinate tratamentului afecțiunilor cronice. În prezent, 65% dintre beneficiarii Medi care au două sau mai multe afecțiuni cronice, 43% au trei sau mai multe și 24% au patru sau mai multe tipuri de afecțiuni cronice. [1] Deficiența de auz este o afecțiune cronică majoră recunoscută recent ca o problemă majoră de sănătate publică . În prezent, aproximativ 30% din populația de peste 65 de ani are deficiențe de auz, crescând la 40% până la 50% în rândul persoanelor cu vârsta peste 75 de ani și la peste 80% la - persoanele cu vârsta peste 85 de ani. Riscul de a suferi o pierdere a auzului crește dramatic cu fiecare deceniu suplimentar. Aproape jumătate din cei 76 de milioane de baby boomers din Statele Unite se confruntă cu un anumit grad de pierdere a auzului. Problemele de auz auto-raportate sunt mai puțin răspândite în rândul persoanelor de origine asiatică și africană decât în rândul albilor sau nativilor americani . În plus față de etnie și rasă, sexul și pragurile și frecvența auzului de bază joacă un rol în progresia și severitatea pierderii auzului. [2] Prevalența ridicată a deficiențelor de auz în rândul persoanelor de peste 85 de ani are implicații pentru personalul azilului de bătrâni, deoarece majoritatea rezidenților caselor de bătrâni sunt în a noua decadă de viață. Adică, pierderea auzului va fi regula mai degrabă decât excepția în rândul rezidenților din azilul de bătrâni și a adulților în vârstă deținuți la domiciliu. Se estimează că până în anul 2030, cel puțin 21 de milioane de americani peste 65 de ani vor avea o deficiență de auz. Aproximativ 11% dintre adulții care suferă de pierderea auzului legată de vârstă experimentează tinitus permanent, cel mai frecvent descris ca țiuit în ureche. Prevalența tinitusului crește odată cu vârsta, iar pierderea auzului legată de vârstă este un factor predictiv major. Senzația de amețeală este foarte răspândită în rândul persoanelor cu vârsta peste 65 de ani, reprezentând 8 milioane de vizite la medic primar în Statele Unite. Deficiențele senzoriale duale sunt predominante și în rândul adulților în vârstă. Dintre persoanele cu vârsta peste 70 de ani, 18% sunt orbi la unul sau ambii ochi, 33% au probleme de auz și aproximativ 10% au raportat probleme concomitente de auz și vedere. [2] În ciuda probabilității de a experimenta fie o dizabilitate senzorială, fizică sau mentală, majoritatea (39%) adulților în vârstă și-au evaluat sănătatea ca fiind excelentă sau foarte bună în 2006.

Având în vedere prevalența ridicată a pierderii auzului în rândul persoanelor cu vârsta de 65 de ani și peste, nu este surprinzător faptul că majoritatea persoanelor care achiziționează aparate auditive se află în această categorie de vârstă. Ratele de adoptare a aparatelor auditive sunt mai mari pentru adulții mai în vârstă decât pentru adulții mai tineri cu pierdere comparabilă a auzului. [3] Adulții în vârstă de peste 55 de ani reprezintă 81% din toți utilizatorii de aparate auditive, cu toate acestea, majoritatea adulților în vârstă cu pierdere a auzului nu folosesc aparate auditive. Acesta din urmă este în concordanță cu tendința adulților în vârstă de a-și evalua sănătatea ca fiind bună chiar și în prezența dizabilității. Stigmatul asociat cu utilizarea aparatelor auditive, împreună cu plângeri persistente din partea utilizatorilor experimentați cu privire la dificultățile continue de înțelegere a vorbirii în medii zgomotoase, au menținut ratele de penetrare stabile în timp. [3] Dovezile plasticității neuronale asociate cu inputul auditiv de la aparatele auditive și îmbunătățirile rezultate ale percepției sunetului ar trebui să servească drept stimulent pentru medici pentru a înțelege pierderea auzului la adulții în vârstă și valoarea intervențiilor medicale și nemedicale disponibile, în funcție de tipul și gradul deficienței auditive. Medicii joacă un rol esențial în identificarea timpurie a adulților în vârstă cu probleme de auz și echilibru care necesită atenție.

MODIFICĂRI LEGATE DE VÂTRĂ ÎN CADRUL SISTEMULUI AUDITOR

Urechea internă este compusă din mai multe componente funcționale care sunt responsabile atât pentru auz, cât și pentru echilibru. Structurile senzoriale , neuronale, vasculare, de susținere, sinaptice sau mecanice din cadrul sistemelor auditive periferice sau centrale sunt deosebit de vulnerabile la efectele îmbătrânirii. [4] Organul lui Corti, care se extinde de la circumvoluția bazală până la cupula sau vârful cohleei, găzduiește organul de simț al auzului. Este structura din sistemul auditiv cel mai susceptibilă la modificările histopatologice legate de vârstă. Cohleea se sprijină deasupra membranei bazilare și

este compusă din celule senzoriale (celule paroase exterioare și interioare împreună cu ste reocilia lor), celule de susținere, membrana lui Reissner, membrana tectorială și stria vasculară, printre alte structuri. Faptul că diferite frecvențe sunt înregistrate în diferite părți ale cohleei este baza pentru organizarea tonotopică a sistemului auditiv. Organul lui Corti este locul de transducție a energiei mecanice în neurală, iar atrofia legată de vârstă interferează cu procesul de transducție care face parte din recepția sunetului.

Cel mai critic factor de risc pentru organul de simț auditiv este vârsta. [5] Termenul *de prezbicuzie* se referă la deficiența de auz asociată cu modificări ale sistemului auditiv în sistemele periferice și centrale, care nu pot fi explicate de afecțiuni ototraumatice, ototoxice, genetice sau patologice. [4] Sistemul auditiv periferic servește ca interfață între semnalele acustice din mediul extern și creier. Este responsabil pentru detectarea și codificarea stimulilor acustici. În combinație cu sistemul cognitiv, sistemul auditiv central este responsabil de percepție, adică de modificarea și analizarea codului pe care îl primește de la periferie. Modificările pe care le suferă urechea în vârstă au fost studiate cel mai amplu de Schuknecht și, mai recent, de Willott, Chisolm și Lister. [4 - 6 - 7] În general, pierderea celulelor de păr este mai degrabă regula decât excepția la adulții în vârstă. Pierderea ambelor tipuri de celule de păr este cea mai severă în regiunea bazală a cohleei, cu implicarea apicală și mijlocie a celulelor păroase exterioare. Deși atât celulele de păr exterioare, cât și cele interioare tind să degenereze odată cu vârsta, celulele de păr exterioare sunt mai vulnerabile decât celulele de păr interioare, iar degenerarea lor reprezintă în mare parte scăderea „normală” a auzului odată cu vârsta. [4] Este de remarcat faptul că celulele părului exterior sunt cele mai susceptibile la efectele zgomotului și sunt vulnerabile la efectele ototoxice, în special asociate cu ingestia de aminoglicozide.

Cercetările demonstrează în mod clar o relație între vârstă și pierderea celulelor ganglionare. [8] După cum ar fi de așteptat, studiile histopatologice neuronale sugerează că pierderea legată de vârstă în celulele ganglionare este cea mai mare în apropierea bazei cohleei. În mod similar, vârsta este asociată cu o scădere a numărului mediu de fibre din nervul cohlear, pierderea fibrelor nervoase fiind cea mai mare în intervalul bazal de 10 mm ai cohleei. [9] Degenerarea neuronală poate apărea înainte sau independent de pierderea celulelor senzoriale. [10] Adică, pierderea fibrelor nervoase într-o singură direcție a cohleei sau în toate rândurile a fost observată fără pierderea severă a celulelor de păr. [3] Cu alte cuvinte, pierderea celulelor de păr interioare sau exterioare nu este o condiție pentru patologia legată de vârstă a celulelor ganglionare. [3] În concluzie , două modificări structurale majore legate de vârstă au fost observate histologic în urechea internă și nervul auditiv. Acestea includ atrofia extinsă și degenerarea celulelor capilare, numeroase celule de susținere și stria vascu laris, precum și o reducere a numărului de ganglioni spiralați funcționali și a fibrelor nervoase care constituie porțiunea auditivă a nervului opt. [10]

Studiile histologice ale sistemului nervos auditiv central sugerează că porțiuni suferă și modificări legate de vârstă. [11] Aceste modificări aparente, care predomină în căile trunchiului cerebral auditiv și în cortexul auditiv, nu sunt universale între indivizi și nici nu sunt universale în nucleele sau tracturile din trunchiul cerebral auditiv. Aceste modificări în cadrul sistemului nervos central auditiv au implicații profunde pentru înțelegerea vorbirii în condiții de ascultare mai puțin decât optime și interferează cu beneficiile aparatului auditiv. Pe scurt, locusul modificărilor degenerative determină efectele funcționale ale modificărilor fiziologice.

Deși în sistemul auditiv periferic urechea internă și căile auditive centrale sunt cele mai vulnerabile la efectele îmbătrânirii, urechea externă și medie suferă modificări odată cu vârsta. În cea mai mare parte, modificările nu au un efect dramatic asupra transmiterii energiei sonore, dar modificările sunt relevante din cauza implicațiilor lor funcționale. Structura glandulară din canalul urechii, în special glandele sebacee și cerumen, își pierde o parte din capacitatea sa secretorie. Există, de asemenea, o scădere a grăsimii prezente în canalul urechii și o creștere a grosimii și lungimii foliculilor de păr din porțiunea fibrocartilaginoasă a canalului. În plus, eșecul mecanismului de auto-curățare care elimină automat cerumenul/ceara, o substanță naturală care curăță, protejează și lubrifiază canalul auditiv extern, este obișnuită la adulții în vârstă și explică în parte prevalența sa ridicată. În mod interesant, impactul bărbaților ceru este, de asemenea, mai frecventă la cei cu deficiențe cognitive și la persoanele din azilele de bătrâni. [12] Ca urmare, pielea din canalul urechii externe devine uscată, predispusă la traumatisme și deteriorări, iar cerumenul tinde să devină mai concentrat, dur și mai afectat. Una dintre implicațiile funcționale ale unei acumulări excesive de bărbați ceru și o cauză comună a defecțiunii aparatului auditiv este obstrucția fizică a sunetului emanat de aparatele auditive. O consecință suplimentară a acumulării treptate a cerumenului este constricția canalului urechii care duce la blocarea mecanismului de conducere a sunetului, ceea ce duce la o pierdere a auzului de tip conductiv. Peste 33% (estimările variază de la 19% la 65%) dintre adulții de peste 65 de ani prezintă cerumen excesiv sau afectat, care este asociat cu aproape 12 milioane de persoane care solicită asistență medicală pentru îndepărtarea cerumenului. [12]

Mișcându-se medial dincolo de canalul urechii este urechea medie, inclusiv membrana timpanică și cavitatea timpanică în care se află osciculele. Cele trei osicule ale urechii medii (adică maleus, incus, stape) sunt conectate prin articulații, similare articulațiilor din corp, iar cartilajul din articulațiile incudo-stapediale și incudomaleolare suferă modificări degenerative în concordanță cu osteoartrita. Potrivit unui studiu recent, persoanele cu osteoartrită și antecedente familiale negative de pierdere a auzului, expunere la zgomot sau efuziune cronică a urechii medii au avut o prevalență mai mare a anomaliilor urechii medii și a hipoacuziei senzorineurale (asociată cu modificări degenerative ale urechii interne) decât grupul de control de vârstă egală fără artrită. [13] Deoarece artrita este o afecțiune cronică răspândită pentru care sunt prescrise medicamente potențial ototoxice, persoanele cu osteoartrită ar trebui să fie supuse unui screening de rutină a auzului și a echilibrului după vârsta de 65 de ani. O întrebare despre prezența sau absența tinitusului ar trebui inclusă în screening având în vedere asocierea ridicată dintre tinitus și medicamentele ototoxice.

Modificări morfologice legate de vârstă au loc și în sistemul vestibular. În special, există o pierdere semnificativă de celule de păr în receptorii senzoriali din canalele semicirculare, saccul și utricul. În plus, există o scădere a neuronilor vestibulari primari și o pierdere semnificativă a neuronilor din cerebel. În cele din urmă, timpul reflexului vestibulo-ocular scade odată cu înaintarea în vârstă, iar sistemul vascular al sistemului vestibul suferă modificări odată cu vârsta. Aceste modificări, în combinație cu modificări ale sistemului ocular odată cu vârsta, cresc susceptibilitatea adulților în vârstă la cădere și amețeli . Rata căderilor crește odată cu vârsta și cu căderile, iar experiența

ameţelii reprezintă o proporţie ridicată a vizitelor la medic primar, a vizitelor la departamentul de urgenţă şi a internărilor în rândul adulţilor în vârstă. [14] În ciuda prevalenţei ridicate şi a consecinţelor problemelor de auz şi echilibru în rândul persoanelor de vârsta Medicare, medicii de asistenţă medicală primară rar evaluează aceste afecţiuni. Deoarece Grupul Operativ al Serviciilor Preventive din Statele Unite a dat o recomandare „B" pentru screening-ul periodic la birou pentru pierderea auzului, acest capitol se va încheia cu un protocol recomandat pentru screening-ul pentru aceste afecţiuni cronice prevalente.

Pe lângă degenerescenţa legată de vârstă, o serie de alţi factori pot duce la pierderea auzului la adulţii în vârstă. Acestea includ expunerea excesivă la zgomotul profesional sau recreaţional; factori genetici; diabet; neurom acustic; traumatisme; boli cardiovasculare ; boli metabolice, cum ar fi probleme cu rinichii şi sindromul Meniere; boli vasculare; infecţii; şi ingestia de agenţi ototoxici, în special aminoglicozide, acid etacrinic şi salicilaţi. Datele sugerează că diabeticii de tip II se confruntă cu deficienţe semnificative în sensibilitatea auzului şi înţelegerea vorbirii în comparaţie cu un grup de adulţi fără diabet, de vârstă şi sex. În plus, deficienţa de auz este mai răspândită în rândul adulţilor cu diabet zaharat, iar asocierea este independentă de factori de risc pentru pierderea auzului precum expunerea la zgomot, utilizarea medicamentelor ototoxice şi fumatul. [15] În cele din urmă, adulţii în vârstă cu hipotiroidism se confruntă cu tulburări de înţelegere a vorbirii şi reduceri ale audibilităţii pentru semnalele de ton pur.

Reacţiile adverse la medicamente (RAM) sub formă de simptome auditive sau vestibulare sunt predominante şi sunt cunoscute a fi mai severe în rândul adulţilor în vârstă. [16] Reacţiile adverse la adulţii în vârstă apar dintr-o varietate de motive, inclusiv lipsa conformităţii care rezultă dintr-o înţelegere compromisă a prescripţiei din cauza problemelor de auz sau de vedere sau posibil din cauza confuziei dintre două medicamente care ar putea suna la fel (de exemplu, Plavix sau Paxil) pentru o persoană cu deficienţe de auz sau pot arăta asemănătoare cu un adult în vârstă cu deficienţe de vedere. Unele dintre efectele secundare auditive sau vestibulare ale medicamentelor prescrise frecvent pentru adulţii în vârstă includ ameţeli, disconfort la urechi, congestia urechilor, stări de cap uşor, vertij şi tinitus. În mod similar, performanţa la testele electrofiziologice selectate efectuate de audiologi sunt afectate de medicamentele selectate, astfel încât audiologii instruiesc pacienţii să suspende administrarea medicamentelor selectate înainte de a efectua studii vestibulare.

Având în vedere varietatea de afecţiuni medicale asociate cu pierderea auzului şi predominante în rândul adulţilor în vârstă, persoanele care prezintă oricare dintre aceste afecţiuni ar trebui să fie testate pentru deficienţe de auz şi tinitus asociat. Cerumenul afectat, otita medie, tumorile glosofaringiene şi otoscleroza nu sunt neobişnuite. Ultimele afecţiuni sunt asociate cu hipoacuzie conductivă, dar pot apărea în prezenţa implicării cohleare. În cele din urmă, tulburările afective, cum ar fi depresia şi tulburările cognitive , cum ar fi demenţa senilă de tip Alzheimer, sunt, de asemenea, asociate cu pierderea auzului neurosenzorial. De fapt, prevalenţa pierderii auzului este mai mare în rândul persoanelor cu demenţă decât în rândul celor fără aceasta. În plus, neatenţia sau confuzia legate de depresie sau demenţă pot da impresia unei pierderi semnificative de auz şi ar trebui luate în considerare într-o evaluare geriatrică sistematică. Studiile audiometrice complete pot ajuta la identificarea existenţei şi etiologiei pierderii auzului la adulţii în vârstă. Pierderea auzului ar trebui exclusă la indivizii examinaţi pentru tulburări cognitive sau afective.

IMPLICAŢII COMPORTAMENTALE ALE MODIFICĂRILOR ANATOMICE ŞI FIZIOLOGICE

Modificările degenerative legate de vârstă menţionate mai sus sunt asociate cu scăderi ale auzului pentru tonuri pure şi stimuli de vorbire, recunoaştere slabă a cuvintelor şi scăderi în înţelegerea vorbirii conectate. Pe lângă pierderea audibilităţii stimulilor tonali, rezoluţia în frecvenţă şi procesarea temporală compromise, apar deteriorarea procesării auditive centrale , deficite vizuale şi modificări legate de vârstă ale abilităţilor cognitive care compromit comunicarea.

Majoritatea studiilor privind pierderea auzului care caracterizează adulţii în vârstă neinstituţionalizaţi confirmă că pierderea auzului legată de vârstă, denumită în mod obişnuit *presbicuzie* , are mai multe caracteristici distincte . În primul rând, sensibilitatea auditivă a tonurilor pure tinde să scadă odată cu vârsta, iar pierderea auzului tinde să fie cea mai mare la frecvenţele de peste 1000 Hz. În plus, pierderea auzului tinde să fie de origine bilaterală, simetrică şi senzorineurală, asociată cu deteriorarea structurilor senzoriale din cohlee. Scăderea sensibilităţii la frecvenţă înaltă pare să fie cea mai mare la bărbaţi, în timp ce scăderea pragurilor de frecvenţă joasă tinde să fie cea mai mare la femeile de vârstă comparabilă. [5] Pierderea medie a auzului la bărbaţi poate fi descrisă ca uşoară până la moderat severă, bilaterală şi senzorineurală, cu o configuraţie înclinată brusc, în timp ce femeile tind să prezinte o hipoacuzie simetrică bilateral simetrică treptat uşoară până la moderată. Şansele de pierdere a auzului sunt mai mari la bărbaţi faţă de femei, iar probabilitatea de pierdere a auzului este mai mică la negri decât la albi. [17] În plus, efectele privind vârsta, sexul şi frecvenţa apar în majoritatea studiilor transversale şi longitudinale ale pierderii auzului, astfel încât pragurile de conducere a aerului au devenit mai sărace pe măsură ce vârsta sau frecvenţa creşte. [4 - 17 - 18 - 19] Este important de remarcat faptul că o mare proporţie de subiecţi din multe dintre studiile transversale şi longitudinale au avut antecedente de expunere la zgomot şi ototoxicitate, aşa că este adesea dificil de a depista pierderea auzului asociată exclusiv cu îmbătrânirea. Interesant este că rata modificării auzului variază în funcţie de frecvenţa şi nivelurile iniţiale ale pragului de auz. [18] În plus, pierderea auzului pare să se instaleze la vârste mai mici sau prevalenţa pierderii auzului este în creştere în rândul persoanelor cu vârsta sub 65 de ani. [17] Există un subgrup de adulţi în vârstă, inclusiv bărbaţi octogenari, care nu prezintă o pierdere a auzului semnificativă clinic.

Printre rezidenţii unităţilor de îngrijire medicală, pierderea auzului neurosenzorial tinde să fie mai semnificativă, moderat severă înclinată spre severă şi mai răspândită, afectând aproximativ 70% până la 80% dintre rezidenţi. Faptul că rezidenţii caselor de bătrâni sunt mai în vârstă reprezintă o prevalenţă ridicată a pierderii auzului mai severe în rândul rezidenţilor. În mod similar, până în anul 2011, când primul grup de baby boomers va împlini 65 de ani, va exista o creştere a numărului de adulţi în vârstă cu pierdere semnificativă a auzului care se află la domiciliu şi primesc îngrijiri paliative, care vor avea o nevoie crescută de a comunica cu profesioniştii din domeniul sănătăţii, îngrijitorii şi membrii familiei.

Pierderea auzului de ton pur, locul de implicare în cohleea, nervul opt, căile trunchiului cerebral auditiv, cortexul auditiv şi factorii cognitivi, inclusiv pierderea memoriei, determină în

mare parte natura problemelor de înțelegere a vorbirii cu care se confruntă adulții în vârstă. Plângerea clasică a adulților în vârstă cu prezbicuzie, și anume „aud oamenii vorbind, dar nu înțeleg ce spun, mai ales în situații zgomotoase", descrie în mod adecvat problemele care derivă din reducerea transmisiei, recepției și percepției semnalului de vorbire atribuită pierderii auzului neurosenzorial.

Dificultățile de recunoaștere a vorbirii pot fi parțial prezise - dintr-o înțelegere a interacțiunii dintre acustica vorbirii și audibilitatea compromisă a frecvențelor selectate asociate cu prezbicuzia. Conversația obișnuită are loc pe o bandă de frecvență care variază de la 250 la 6000 Hz și într-un interval de decibeli de aproximativ 35 dB. Sunetele consoanelor și diftongii, cum ar fi s, sh, th, z, k, t, p și g sunt relativ ridicate ca frecvență sau înălțime și scăzute în intensitate (dB) sau volum. Dimpotrivă, sunetele vocale precum a, i, o și u sunt concentrate în frecvențele inferioare și sunt ceva mai mari ca intensitate. Zgomotul ambiental este de mare intensitate și, de asemenea, de frecvență scăzută. Audibilitatea sunetelor consoante este esențială pentru înțelegerea vorbirii. Pierderea auzului care afectează majoritatea adulților în vârstă cu pierdere a auzului legată de vârstă face sunetele consoane (de exemplu, s, th, t, z) cu energie la frecvențele înalte inaudibile, dar sunetele vocale de joasă frecvență și zgomotul ambiental pot fi auzite în mod normal. Ca urmare a configurației pierderii auzului, adulții în vârstă susțin că pot auzi oamenii vorbind (vocale audibile), dar nu pot desluși cuvintele (consoanele inaudibile) mai ales în zgomot (audibile).

O serie de variabile dincolo de audiogramă au un efect dramatic asupra înțelegerii vorbirii la adulții în vârstă. Dificultățile de înțelegere a vorbirii sunt exacerbate în mediile acustice provocatoare, cum ar fi o cameră zgomotoasă, deoarece zgomotul de fundal tinde să fie audibil având în vedere un auz bun de frecvență joasă, totuși sunetele consoane importante pentru înțelegere sunt inaudibile . Înțelegerea vorbirii în medii reverberante (de exemplu, camere mari cu tavane înalte și pereți cu ferestre sau oglinzi) este, de asemenea, compromisă pentru adulții în vârstă. Distanța dintre vorbitor și ascultător poate eroda vorbirea înțelegerii. Caracteristicile vocii vorbitorului, complexitatea mesajului, cunoașterea limbii de către ascultător, utilizarea gesturilor și disponibilitatea informațiilor contextuale influențează și înțelegerea vorbirii. Adulții în vârstă au dificultăți în înțelegerea vorbirii rapide și a vorbirii accentuate folosite de vorbitorii non-nativi de engleză și în înțelegerea vorbitorilor cu dialecte. [20] Înțelegerea vorbirii este compromisă atunci când este prezentată fără beneficiul informațiilor contextuale, atunci când mai mulți vorbitori vorbesc și când vorbitorul nu este în apropiere. Modificările legate de vârstă în procesarea cognitivă , scăderea procesării rapide a informațiilor, scăderea procesării auditive temporale din cauza efectelor auditive centrale ale patologiei periferice variază de la adulții în vârstă, dar acei indivizi care se confruntă cu astfel de modificări au dificultăți dramatice de înțelegere a vorbirii. [20] Tabelul 97-1 include o listă de sfaturi pentru a vă asigura că pacienții dumneavoastră înțeleg majoritatea a ceea ce li se comunică.

CONSECINȚELE PSIHOSOCIALE ALE DECREMENTĂRII SENSIBILITĂȚII LA TONUL PUR ȘI ÎNȚELEGEREA VORBIILOR

Implicațiile comportamentale ale dificultăților de înțelegere a auzului și a vorbirii care caracterizează adulții în vârstă sunt considerabile. Pierderea auzului netratată afectează funcția de comunicare zilnică , - restrânge una sau mai multe dimensiuni ale calității vieții, inclusiv starea funcțională fizică și starea cognitivă.

Tabelul 97-1. Sfaturi pentru o comunicare eficientă cu pacienții cu pierdere a auzului

• Asigurați-vă că fața și gura sunt vizibile când vorbiți.
• Dacă se observă dificultăți de auz și nici un aparat auditiv sau alt dispozitiv de asistență auditivă nu funcționează, toată comunicarea cu pacientul dvs. trebuie efectuată cu ajutorul unui amplificator personal de sunet disponibil comercial.
• Vorbiți când vă aflați la cel mult 3 până la 6 picioare de pacient.
• Repetă sau reformulează ceea ce ai spus dacă pacientul tău nu te înțelege. • Asigurați-vă că pacientul vă acordă atenție atunci când vorbiți.
• Ridicați nivelul vocii pentru a fi înțeles, dar nu striga niciodată. • Folosiți gesturi pentru a vă îmbunătăți mesajul vorbit. • Aveți răbdare când repetați instrucțiunile pacientului dvs. • Asigurați-vă că buzele și fața sunt vizibile pentru pacient.
• Nu aveți nimic în gură în timp ce conversați cu pacientul. • Asigurați-vă că fața dvs. este la același nivel cu cea a pacientului atunci când vorbiți. • Asigurați-vă că nu există strălucire pe față când vorbiți cu pacientul. • Vorbiți într-o zonă cu puțin zgomot. • Opriți radioul, închideți ușa și îndepărtați orice alte surse de sunet când vorbiți.
• Informați-vă pacientul când schimbați subiectul. • Reduceți ușor rata de vorbire.
• Notați informațiile care sunt importante, deoarece mai multe modalități sunt utile. • Asigurați-vă că oferiți un context pentru ceea ce încercați să comunicați. • Asigurați-vă că recepționerii și persoanele care fac facturare din birourile dvs. se uită la pacientul dvs. și nu la computer atunci când îl verifică sau prelucrează documentele și asigurați-vă că vorbesc încet
la telefon sau utilizați un telefon amplificat atunci când contactați pacienții cu pierdere de auz pentru a vă asigura că pacienții înțeleg mesajul.

și funcția emoțională și interferează cu capacitatea cuiva de a răspunde cerințelor personale și profesionale. [21-25] Dalton și colegii ei au raportat că adulții în vârstă cu pierdere a auzului moderată până la severă au avut mai multe șanse decât persoanele fără pierdere a auzului să aibă activități instrumentale ale vieții de zi cu zi (IADL) și activități ale vieții de zi cu zi (ADL). [24] Ei au raportat, de asemenea, că pierderea severă a auzului a avut o asociere semnificativă cu funcția scăzută a scorurilor componentei mentale și fizice ale SF-36.

Mai mult, mitul că pierderea auzului este inofensivă a fost dezmințit și devine din ce în ce mai clar că, dacă nu este tratată, pierderea auzului poate fi costisitoare pentru individ și membrii familiei. Pierderea auzului netratată este costisitoare din punct de vedere economic, este asociată cu salariile pierdute și cu venituri mai mici la pensie. [25] Datele lui Kochkin au relevat o legătură între venitul gospodăriei și severitatea pierderii auzului, persoanele cu pierdere ușoară a auzului raportând un venit al gospodăriei de 36.400 USD, iar persoanele cu pierdere gravă raportând un venit de 33.600 USD.

Efectele adverse ale deficienței de auz netratate reprezintă o problemă globală. Un studiu realizat într-o clinică de medicină geriatrică din Singapore a încercat să cuantifice consecințele psihosociale ale handicapului auto-perceput la un eșantion de 63 de adulți în vârstă cu vârste cuprinse între 62 și 90 de [ani.26] Ei au raportat că dintre subiecții cu dificultăți de auz auto-raportate și cu un eșec pe ecranul cu tonuri pure, 70% au indicat că ar fi mai

fericiți dacă auzul lor ar fi normal, 40% au indicat că dificultățile de auz i-au făcut să se simtă frustrați și 43% au recunoscut că se simt triști din cauza handicapului lor de auz. [26] Interesant este că guvernul federal din Australia elaborează o abordare cuprinzătoare pentru gestionarea pierderii auzului asociată vârstei, deoarece deficiența de auz este a doua cea mai mare cauză de dizabilitate pentru fiecare bărbat australian. [27] În general, pierderea auzului neabordată subminează relațiile familiale și afectează aproape fiecare aspect al vieții de zi cu zi, erodând în cele din urmă calitatea vieții pacientului. Mai exact, pierderea auzului face următoarele:

- Afectează negativ comportamentul comunicativ
- Compromite eficiența la locul de muncă
- Alterează comportamentul psihosocial
- Încordează relațiile de familie
- Limitează plăcerea activităților zilnice și duce la limitări ale activității și restricții de participare
- Periclitează bunăstarea fizică
- Interferează cu capacitatea de a trăi independent și în siguranță
- Interferează cu contactele la distanță lungă la telefon, punând în pericol siguranța și securitatea
- Interferează cu diagnosticul medical, tratamentul, managementul și intervențiile în camerele de urgență
- Compromite respectarea regimurilor farmacologice
- Interferează cu intervențiile terapeutice, compromițând calitatea îngrijirii

TEHNOLOGII AUZULUI

Odată ce pierderea auzului este documentată, etiologia determinată, tratamentul medical exclus sau exclus și limitările activității și restricțiile de participare cuantificate, un adult în vârstă ar trebui să fie supus unei forme de reabilitare audiologică. Reabilitarea audiologică (AR) este un proces de management al pacientului conceput pentru a reduce limitările activității, a reduce restricțiile de participare, a îmbunătăți eficiența comunicării și a îmbunătăți calitatea vieții. Scopul este de a ajuta individul să depășească provocările prezentate de deficiența de auz și managementul senzorial sub formă de aparate auditive, tehnologii de asistență auditivă sau implanturi auditive. Aproximativ trei sferturi (74%) dintre persoanele echipate cu aparate auditive în 2006 erau la vârsta de pensionare sau mai mult. [3] Ratele de adoptare a aparatelor auditive pentru persoanele cu vârsta de peste 85 de ani și 75-84 de ani au fost de 61%, respectiv 44%. Interesant este că ratele de adoptare a aparatelor auditive scad brusc în rândul persoanelor din grupele de vârstă mai mici. Este de remarcat faptul că cumpărătorul mediu de aparate auditive are vârsta de 70 de ani, totuși este important de subliniat că majoritatea adulților în vârstă cu pierdere a auzului *nu* folosesc aparate auditive. [3] Efectele semnificative de comunicare și psihosociale ale pierderii auzului, împreună cu faptul că un procent mare de adulți în vârstă suferă de pierderea auzului, care afectează viața de zi cu zi obișnuită, și eficacitatea aparatelor auditive în reducerea consecințelor funcționale ale deficienței auditive ar indica faptul că adulții în vârstă ar trebui încurajați să cumpere deficiențe auditive înainte de a deveni deficienți auditivi . la intervenție.

Sunt în joc o serie de variabile, care determină dacă un adult în vârstă va lua în considerare utilizarea aparatelor auditive, inclusiv auto-percepția asupra severității deficienței auditive și percepția că cineva se poate înțelege fără aparate auditive. Costul ridicat al aparatelor auditive, în special al dispozitivelor digitale, este un factor de descurajare pentru adulții în vârstă cu venituri fixe, la fel ca și rapoartele prietenilor conform cărora aparatele auditive nu au nicio valoare. Din păcate, rambursarea de la terți pentru aparatele auditive este limitată, iar economia dictează că intervenția nonmedicală pentru pierderea auzului poate să nu fie o prioritate.

Deși o mulțime de factori influențează ratele de non-adopție, multe variabile sunt predictive ale candidaturii pentru aparate auditive, satisfacția pentru aparate auditive și succesul aparatului auditiv. Acestea includ, dar nu se limitează la următoarele: factori auditivi, fizici, sociologici, psihologici, cognitivi și de mediu . În ceea ce privește variabilele auditive, pierderea auzului senzorineural de aproape orice grad poate fi remediată printr-un aparat auditiv, presupunând că clientul este interesat să urmărească amplificarea. Experiența clinică sugerează că motivația este unul dintre cei mai importanți, dar cel mai puțin bine înțeleși, factori psihologici care afectează potențialul de reabilitare în general și candidatura pentru aparate auditive în special. [22] Ea explică de ce comportamentul este inițiat, de ce persistă și de ce este atenuat. Motivația de a urma intervenția este optimă atunci când un individ (1) știe ce vrea, (2) se așteaptă ca acesta să fie obținut, (3) consideră că recompensele sunt semnificative și (4) consideră că intervenția are loc la un cost rezonabil. [28] Este de sarcina audiologului să înțeleagă motivațiile pacientului pentru a urma un aparat auditiv, astfel încât să se asigure că nevoile și așteptările acestuia sunt îndeplinite. Audiologul poate optimiza motivația pacientului de a achiziționa o amplificare subliniind consecințele pozitive asociate cu achiziționarea unui aparat auditiv și insuflând așteptări realiste cu privire la avantajele și dezavantajele asociate utilizării aparatului auditiv. [28]

Noua generație de aparate auditive a afectat modelele de utilizare și acceptare, iar o înțelegere a tehnologiei poate asigura că medicii vor colabora cu audiologii pentru a încuraja pe cei cu deficiențe de auz să caute asistență pentru a depăși deficitele de comunicare. Aparatele auditive actuale îmbunătățesc audibilitatea, tind să fie mai confortabile la ureche, pot fi manipulate pentru a oferi un câștig adecvat la frecvențe selective, comprimă diferențial sunetele de mare intensitate, filtrează zgomotul de fundal și multe au tehnologie de microfon direcțional, care preia vorbirea care vine în fața difuzorului și elimină zgomotul nedorit din spatele difuzorului. Prin urmare, ele sunt concepute pentru a satisface nevoile indivizilor cu diferite nevoi auditive și non-auditive.

Protezele auditive sunt în principiu sisteme de adresare publică în miniatură cu mai multe componente cheie. Acestea pot fi împărțite în mai multe categorii, de la dispozitive tradiționale care sunt considerate dispozitive de procesare a semnalului analogic până la sisteme de procesare a semnalului digital, care pot fi descrise ca fiind de gamă inferioară, de nivel mediu și de vârf. Tabelul 97-2 pune în contrast unitatea de stil, tehnologia de procesare a semnalului și nivelul de sofisticare al aparatelor auditive disponibile.

Majoritatea aparatelor auditive vândute în 2008 au fost digitale; aproximativ 8-10 companii diferite produc marea varietate de aparate auditive disponibile consumatorilor. Stilurile de aparate auditive variază de la unități tradiționale în spatele urechii (BTE) la mini unități BTE cu potrivire deschisă, la personalizate în ureche (ITE), la în canal (ITC) și complet în canal (CIC). Mini-BTE-urile sunt o nouă categorie de aparate auditive care utilizează tuburi transparente și o varietate de

opțiuni de formă deschisă. Sunt unități BTE mici, cu receptoare în diferite locații și o matriță, care variază în funcție de cantitatea de canal urechi care rămâne deschis. Multe unități BTE au o formă ergonomică,

Table 97-2. Hearing Aid Classification System

Style of Unit	Signal Processing Technology	Level of Sophistication
Traditional behind the ear (BTE) Mini-BTE (mBTE)	Analog,* digital signal processing^ Analog,	Low end
In the ear (ITE)	digital signal processing Analog, digital	Low end, middle level, high end Low end, middle
In the canal (ITC)	signal processing Analog, digital signal	level, high-end Low end, middle level, high end
Completely in the canal (CIC)	processing Analog, digital signal processing	Low end, middle level, high end

*Most basic and least expensive circuitry.
^Greater sound precision, less internal.

majoritatea sunt disponibile în prezent într-o varietate de culori, multe sunt rezistente la apă și din ce în ce mai multe nu includ controale de volum. Unitățile BTE mai noi și mai mici sunt atașate la tuburi subțiri transparente sau la tuburi subțiri preformate și sunt denumite fitinguri deschise (adică fiting deschis, BTE). În mod similar, aparatele auditive intra-auriculare sunt denumite dispozitive cu canal deschis. Fitingurile deschise se referă pur și simplu la faptul că canalul urechii rămâne relativ „deschis" sau „neoclus". Atunci când nu există ocluzie, persoanele cu auz bun de joasă frecvență și pierdere semnificativă a auzului de înaltă frecvență pot fi echipate confortabil cu aparate auditive care profită de auzul rezidual bun de joasă frecvență și care nu mai sunt susceptibile la feedback (scurgeri de sunet), care în mod tradițional era o problemă. Componentele de bază ale tuturor aparatelor auditive includ amplificatorul, microfonul, receptorul, mufa și bateria. O funcție importantă a amplificatorului, în combinație cu receptorul și mufa/piesa turnată, care furnizează sunetul urechii, este de a controla cantitatea maximă de amplificare pe care o primește utilizatorul. Această funcție este critică, deoarece cantitatea adecvată de câștig/amplificare minimizează posibilitatea respingerii aparatului auditiv, deoarece sunetul este amplificat la un nivel inconfortabil de puternic. Fitingurile pentru canal deschis, în combinație cu procesarea digitală a semnalului, au revoluționat industria aparatelor auditive, permițând includerea unor caracteristici speciale în aparatele auditive care conduc la îmbunătățiri dramatice ale performanței. Aparatele auditive actuale includ caracteristici care le-au sporit confortul, atractivitatea cosmetică, ușurința în utilizare cu telefonul și capabilitățile de suprimare a zgomotului.

Caracteristicile obișnuite ale produsului includ circuite de suprimare a zgomotului, reducerea feedback-ului, telebobine automate, microfoane direcționale, indicatori de baterie scăzută, întârziere la pornire, protecție împotriva zgomotului vântului, tehnologia Bluetooth și înregistrarea datelor. Mărimea, stilul și tipul de amplificator determină ce baterie alimentează aparatul auditiv. Toate aparatele auditive folosesc baterii de 1,4 volți și, în momentul în care aparatul auditiv este distribuit, audiologul va sfătui consumatorii cu privire la tipul corect de baterie pentru unitatea respectivă. Tipurile de baterii variază de la cel mai mic (bateria cu numărul 10) la bateriile de dimensiuni medii (312, 13), până la cea mai mare baterie (numărul 675). Aproximativ 40% din aparatele auditive BTE distribuite în prima parte a anului 2008 au folosit cele mai mici dimensiuni de baterie (10 sau 312) și erau accesorii cu canal deschis, care, atunci când sunt adecvate pentru pierderea auzului, permit un confort considerabil al utilizatorului. Asociația Americană a Pensionarilor este una dintre cele mai puțin costisitoare surse pentru achiziționarea de baterii, dar acestea sunt disponibile la majoritatea farmaciilor, prin Costco, cluburi de baterii sponsorizate de distribuitoare și la bazele militare pentru veterani. Dimensiunea bateriei pe care o găzduiește un aparat auditiv depinde în mare parte de stilul și dimensiunea aparatului auditiv. Unele aparate auditive vin cu baterii reîncărcabile, care au avantaje și dezavantaje.

Diverse stiluri de aparate auditive sunt disponibile pentru adulții în vârstă cu deficiențe de auz, odată ce se decide de comun acord că protezele auditive sunt intervenția adecvată. Potrivit unui sondaj recent al distribuitoarelor de aparate auditive, peste 95% din toate aparatele auditive vândute în 2008 foloseau - procesarea semnalului digital. Șaizeci și trei la sută din toate aparatele auditive vândute în prima jumătate a anului 2009 au fost dispozitive BTE, dintre care 42% au folosit bateriile de dimensiuni mai mici zece. Figurile 97-1 și 97-2 afișează un BTE și un mini-BTE. Aproximativ 49% din toate aparatele auditive vândute în Statele Unite în 2007 au fost unități ITE, - dintre acestea, 9,8% au fost unități CIC, 12,4% au fost unități ITC, iar restul sunt unități ITE full-shell/half-shell. [29]

Protezele auditive personalizate ITE variază ca mărime și sunt identificate în funcție de locația lor fizică și dimensiunile lor în interiorul conchiului urechii externe sau a paharului. Aparatele auditive personalizate în ureche (ITE, ITC și CIC) profită din plin de dimensiunea și forma urechii unui utilizator individual (adică ocupă complet porțiunea conca a paharului). În mod obișnuit , aparatul auditiv pentru urechea dreaptă este roșu, iar cel pentru urechea stângă este albastru, dar sunt disponibile alte opțiuni de culoare. Aparatele auditive ITC sunt mai mici decât unitățile ITE, având majoritatea componentelor lor în porțiunea cartilaginoasă a canalului urechii. În cea mai mare parte, ITC-urile folosesc baterii mici 312 sau celule de dimensiuni chiar mai mici (adică 10), făcând bateria dificil de introdus și îndepărtat pentru adulții în vârstă cu probleme de dexteritate manuală și sensibilitate tactilă redusă.

Componentele electronice ale aparatelor auditive CIC se află adânc în canalul auditiv extern, terminând aproape de membrana timpanică. Figura 97-3 afișează aparatele auditive CIC cu componentele minuscule în raport cu o monedă. Singura piesă vizibilă este bucata subțire de plastic care se extinde spre exterior de pe placa frontală a aparatului auditiv, care este folosită pentru a scoate unitatea. Microfonul aparatelor auditive CIC este situat adânc în canalul urechii, oferind o creștere naturală a frecvenței înalte, mai puțin zgomot de vânt și, teoretic, o mai bună înțelegere a vorbirii datorită avantajului acustic oferit de urechea exterioară. CIC-urile folosesc baterii foarte mici, iar unele companii produc dispozitive pentru a ajuta la introducerea și scoaterea bateriilor.

Cele mai multe dintre stilurile de aparate auditive discutate până acum includ funcții avansate. Majoritatea unităților vândute în 2009 au inclus tehnologie de reducere a feedback-ului, tehnologie de reducere a zgomotului, tehnologie de microfon direcțional și tehnologie de înregistrare a datelor. Cea mai mare parte a aparatelor auditive din spatele urechii vândute în 2009

erau de tip receptor în canal sau receptor în ureche, promovând candidatura potrivită pentru persoanele cu deficiențe de auz. Disponibilitatea acestor „funcții de înaltă tehnologie" nu se mai limitează la aparatele auditive low-end, oferind dozatoarelor de aparate auditive capacitatea de a personaliza răspunsul aparatului auditiv la stilul de viață al consumatorului, nevoile de ascultare și situația financiară. În mod similar, distribuitorul poate regla frecvențele joase independent de frecvențele înalte, în funcție de configurația auzului și de natura sunetului de intrare, oferind o îmbunătățire

Figure 97-1. Traditional behind-the-ear hearing aid.

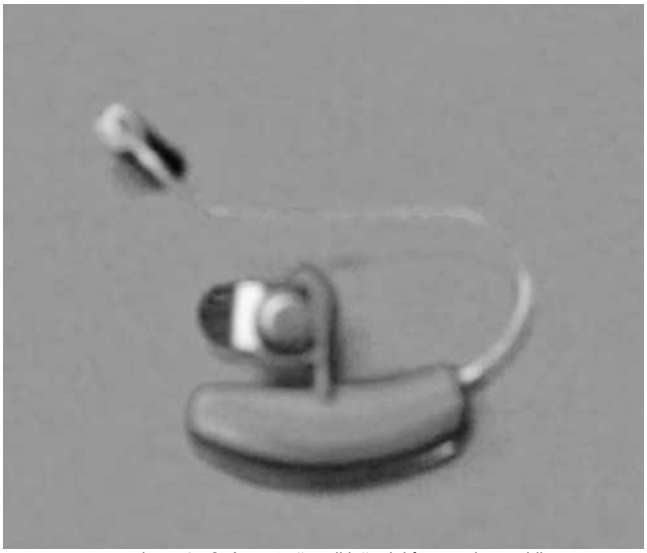


Figura 97-2. Aparatură auditivă mini-în spatele urechii.

înțelegerea vorbirii în medii de ascultare favorabile și nefavorabile. Disponibilitatea Bluetooth și a setărilor automate ale telefonului, a aparatelor auditive fără controale de volum și a bateriilor reîncărcabile crește și mai mult flexibilitatea aparatelor auditive și atrage persoanele cu abilități tehnologice diferite. În cele din urmă, majoritatea aparatelor auditive sunt binaurale, - având în vedere avantajele de ascultare și înțelegere a vorbirii ale două urechi, mai ales în situații zgomotoase. Merită să rețineți că, din cauza problemelor cognitive sau de procesare auditivă centrală, unii adulți în vârstă nu sunt candidați pentru fitinguri binaurale, iar audiologul ar trebui să exploreze caracterul adecvat al adaptării binaurale înainte de a continua.

Prețul mediu al aparatelor auditive în 2007 a variat în funcție de stil, de circuite, de nivelul de sofisticare, de flexibilitatea programării și de numărul de caracteristici speciale . Costul diferă dramatic în funcție de calificarea dozatorului și, de asemenea, în funcție de geografie. Media generală

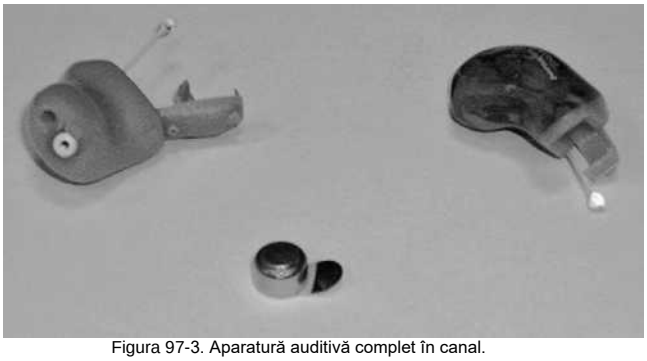


Figura 97-3. Aparatură auditivă complet în canal.

prețul în 2007 pentru un aparat auditiv analogic a fost de 857 USD în comparație cu 948 USD în 2006. [30] Prețul mediu pentru o unitate de procesare a semnalului digital de nivel inalt a fost de 1269 USD, prețul mediu al unei unități de procesare a semnalului digital de nivel mediu a fost de 1943 USD, iar cel al unei unități de procesare a semnalului digital de vârf a fost de 2714 USD. Prețul mediu al unei unități DSP CIC de vârf a fost de 2860 USD, în comparație cu 2609 USD pentru o unitate DSP BTE de vârf și 1209 USD pentru o unitate DSP ITC low-end. [30] Prețul include de obicei o garanție minimă de 1 an cu o opțiune de extindere a garanției ; dar și asta variază în funcție de producător. Veteranii conectați la service sunt eligibili pentru aparate auditive prin intermediul Departamentului pentru afacerile veteranilor, iar serviciul și tehnologia sunt în mod constant excelente. Investiția financiară considerabilă asociată cu achiziționarea de aparate auditive subliniază importanța referirii consumatorului către un profesionist calificat, care petrece timp distribuind produsul, orientează individul și membrii familiei către aparatul auditiv în efortul de a optimiza potrivirea și are ore zilnic, deoarece problemele apar în mod relativ frecvent. În cele din urmă, cu excepția intervenției chirurgicale cu implant cohlear pentru persoanele cu deficiențe severe și profunde, sprijinul pentru îngrijirea auzului este modest sau indisponibil în majoritatea planurilor de sănătate. Cu toate acestea, planurile de îngrijire gestionată recent selectate și tot mai multe planuri corporative pentru pensionari au introdus o anumită acoperire, deși minimă, pentru achiziționarea unui instrument auditiv.

Valoarea aparatelor auditive constă în capacitatea lor de a restabili audibilitatea redusă și rezoluția frecvenței care însoțesc pierderea auzului și de a crește volumul semnalului de vorbire în raport cu zgomotul de fundal, astfel încât înțelegerea vorbirii să fie mai confortabilă și inteligibilitatea îmbunătățită în situații suboptime. Adulții în vârstă se bucură de o înțelegere îmbunătățită a vorbirii în situații zgomotoase, iar satisfacția consumatorilor față de aparatele auditive care includ funcții avansate este în creștere. Un grup de lucru convocat de Academia Americană de Audiologie a finalizat o revizuire sistematică a studiilor privind relația dintre aparatele auditive și

calitatea vieții legate de sănătate la adulții cu pierdere a auzului. [23] Grupul de lucru a fost însărcinat cu revizuirea și rezumarea dovezilor cu privire la beneficiile non-acustice ale aparatelor auditive în lumina creșterii prevalenței hipoacuziei la adulți, a creșterii gradului de sofisticare a aparatelor auditive și a proporției scăzute de adulți care folosesc aparate auditive. Grupul de lucru a concluzionat că protezele auditive sunt de fapt benefice în mai multe domenii de sănătate și sociale pe termen scurt și lung, ceea ce ar trebui să servească drept un stimulent pentru profesioniștii din domeniul sănătății să trimită persoanele cu deficiențe de auz pentru o evaluare pentru a lua în considerare candidatura pentru intervenție. Este important de subliniat că impactul lor pozitiv asupra calității vieții și asupra plasticității creierului este maximizat atunci când aparatele auditive
sunt livrate aproape de debutul hipoacuziei, atunci când sunt purtate două aparate auditive în cazul hipoacuziei bilaterale, când aparatele auditive sunt purtate în mod regulat și, cel mai important, atunci când aparatele auditive sunt livrate în contextul unui program holistic de reabilitare. Plasticitatea creierului apare atunci când reprezentarea funcțională a creierului este modificată atunci când persoanele cu deficiențe de auz sunt învățate să reînvețe și să utilizeze în mod eficient noul input de vorbire oferit de aparatele auditive printr-o formă de antrenament auditiv conceput pentru a îmbunătăți sistemul auditiv. [31] De asemenea, este important de menționat că lipsa de amplificare este asociată cu deprivarea senzorială, în care capacitatea de înțelegere a vorbirii scade în timp la urechile neasistate ale adulților cu hipoacuzie neurosenzorială, în timp ce auzul pentru tonuri pure și capacitatea de înțelegere a vorbirii fie se îmbunătățesc, fie rămân stabile în timp cu utilizarea aparatelor auditive. [32]

Îmbunătățirea comunicării și reducerea disfuncțiilor sociale și emoționale percepute de adulții în vârstă sunt sustenabile pe o perioadă de 1 an de utilizare a aparatelor auditive. În comparație cu grupul de pe lista de așteptare, acei adulți în vârstă cu hipoacuzie neurosenzorială ușoară până la moderat severă care au primit aparate auditive au demonstrat o îmbunătățire cu 85% a funcției sociale și emoționale, o îmbunătățire cu 68% a funcției de comunicare și o îmbunătățire cu 26% a simptomelor depresive, așa cum este evaluată de Scala depresiei geriatrice. Îmbunătățirile bunăstării psihosociale și ale funcției de comunicare asociate cu utilizarea pe termen scurt a aparatelor auditive sunt comparabile pentru adulții mai în vârstă și cei mai tineri. [33] Această constatare este un pas important către înlăturarea mitului potrivit căruia adulții în vârstă nu pot obține beneficii semnificative de pe urma aparatelor auditive. Datele dintr-un studiu din 1999 finalizat de Consiliul Național pentru Îmbătrânire (NCOA) au arătat că utilizatorii de aparate auditive sunt mai puțin deprimați și mai implicați social decât adulții în vârstă cu pierdere comparabilă a auzului care nu folosesc aparate auditive. În plus, studiul NCOA a arătat că utilizatorii care nu au aparat auditiv raportează mai multe efecte sociale negative ale pierderii auzului decât utilizatorii, iar utilizatorii care nu au aparat auditiv au raportat niveluri mai mari de furie și frustrare decât utilizatorii de aparate auditive. [34]

Proteze auditive + reabilitare audiologică = funcționare îmbunătățită

Beneficiile derivate din protezele auditive sunt sporite atunci când sunt furnizate în contextul unui program holistic de reabilitare audiologică (AR). [35] RA este o parte integrantă a soluției pentru pierderea auzului și a consecințelor sale negative. [22,35,36] Este un proces foarte variabil, cu mai multe componente, iar gândirea actuală sugerează că AR și adaptarea aparatelor auditive au o relație complementară. [22,37] AR constă în (1) management senzorial pentru a optimiza funcția auditivă folosind aparate auditive, dispozitive de asistare auditivă sau dispozitive implantabile; (2) instruire în utilizarea tehnologiei și controlul mediului de ascultare; (3) antrenament perceptiv pentru a îmbunătăți percepția și comunicarea vorbirii; și (4) consiliere pentru a spori participarea și a aborda limitările emoționale și practice. [35,38]

Analizele disponibile privind utilitatea costurilor confirmă că cele mai favorabile rezultate sunt obținute atunci când aparatele auditive sunt eliberate în contextul unui program cuprinzător de reabilitare. [32] În plus, dintre diferitele abordări ale AR, programele de grup care se concentrează pe consiliere, instruire în strategii de comunicare și tehnici asistate de computer pentru a îmbunătăți învățarea perceptivă sunt de o utilitate și eficacitate dovedite. [34,37] Revizuirea sistematică recent finalizată de Hawkins a concluzionat că există dovezi destul de bune că

Tabelul 97-3. Valoarea reabilitării audiologice + utilizarea aparatelor auditive

Caracteristicile Programelor Integrate de Reabilitare Audiologică
• Oferiți o înțelegere a aparatelor auditive, îngrijirea acestora, întreținerea și utilizarea funcției de înregistrare a datelor. • Promovați așteptări realiste cu privire la valoarea și capacitățile aparatelor auditive. • Maximizați intrarea senzorială oferind cel mai bun semnal vizual și auditiv posibil. • Ajutați pacientul să înțeleagă problemele psihologice și sociale rezultate din deficiența de auz. • Maximizați integrarea senzorială utilizând cât mai bine semnalul auditiv amplificat și semnalul vizibil. • Promovați utilizarea proceselor cognitive necesare pentru a obține sens din mesajele senzoriale incomplete. • Promovați înțelegerea modului de a crea un mediu de comunicare pozitiv. • Dezvoltați în cadrul individului modalități asertive și interactive de comunicare și reparare a defecțiunilor. • Împuternicește persoanele cu deficiențe de auz și ajută-i să devină proactivi. • Angajați membrii sistemului de sprijin al individului, astfel încât aceștia să fie în parteneriat cu persoana cu deficiențe de auz. • Ajută la asigurarea înțelegerii strategiilor de comunicare compensatorii. • Facilitează plasticitatea neuronală. • Promovați adaptarea personală la pierderea auzului.

Calitatea vieții legate de auz se îmbunătățește atunci când adulții participă la programe de RA de grup bazate pe consiliere. [37] Tabelul 97-3 rezumă valoarea furnizării de aparate auditive împreună cu AR adjuvant orientat spre consiliere.

Consilierea de adaptare personală și legată de dispozitiv, - recalificarea perceptivă și auditivă și familiarizarea cu strategiile de comunicare eficiente vor ajuta la dezmințirea multor mituri din jurul utilizării aparatelor auditive și vor oferi așteptări realiste esențiale pentru succes. Pentru a asigura un beneficiu maxim de pe urma aparatelor auditive, adulții în vârstă trebuie să aibă așteptări realiste , răbdare și să înțeleagă că aparatele auditive nu sunt foarte inteligente, deoarece nu fac automat o treabă bună de a ajuta utilizatorul să facă distincția între sunetele pe care persoana dorește să le audă (de exemplu, vorbirea) și acele sunete pe care persoana dorește să le ignore (de exemplu, zgomotul de fundal). [32] Noii utilizatori de aparate auditive nu ar trebui să se aștepte să audă brusc normal. Utilizatorii trebuie să înțeleagă că este nevoie de timp pentru a realiza beneficiul

potențial al aparatelor auditive și, prin urmare, nu ar trebui să se descurajeze devreme. Urechile și creierul lor trebuie să fie reeducate pentru a auzi modele selectate de sunete care au fost amplificate de aparatul auditiv. Într-un fel, noii utilizatori de aparate auditive sunt brusc expuși sau bombardați cu o lume de sunete pe care au uitat că există, cum ar fi zgomotele străzilor din oraș, și trebuie să se reorienteze sau să se familiarizeze cu locația și sursa acestor sunete „noi". Tabelul 97-4 rezumă ceea ce vârstnicii se pot aștepta în mod realist de la aparatele auditive.

Pentru a se adapta mai bine la aparatul auditiv, noii utilizatori de aparate auditive ar trebui să poarte aparatele auditive atâtea ore în timpul zilei cât se simt confortabil cu unitățile în urechi. În mod ideal, la început ar trebui să poarte aparatele auditive în situații restrânse, cum ar fi în timp ce sunt acasă cu membrii familiei, în timp ce se uită la televizor sau în timp ce iau cina. Odată ce individul se simte confortabil cu sunetul amplificat acasă, el sau ea ar trebui să se aventureze în noi situații de auz , experimentând tot timpul cu controlul volumului pentru a

Tabelul 97-4. Așteptări realiste cu privire la capacitățile aparatelor auditive

Aparatele auditive vor face următoarele:
• Permiteți persoanelor cu deficiențe de auz să audă multe sunete pe care nu le puteau auzi anterior • Îmbunătățiți sunetele de înaltă frecvență cu feedback redus • Permiteți persoanelor cu deficiențe de auz să înțeleagă mai clar vorbirea în zgomot, dar nu în toate mediile
• Îmbunătățiți calitatea sunetului
• Îmbunătățiți capacitatea persoanelor cu deficiențe de auz de a auzi sunete din mediu • Necesita ceva timp pentru ajustare • Îmbunătățiți performanța la locul de muncă • Ușurează dificultățile de comunicare
• Stabilizați înțelegerea vorbirii în urechea echipată cu aparate auditive • Oferiți o valoare ridicată în raport cu costul

menține intrarea vorbirii la un nivel confortabil și zgomotul la minimum. Deși scopul ar trebui să fie utilizarea cu normă întreagă, există câteva excepții. Persoanele cu pierdere ușoară a auzului își pot găsi aparatele auditive utile în întâlnirile de afaceri, dar le împovărează pe unele în situații zgomotoase, cum ar fi restaurante sau petreceri.

În cazul în care pacienții se plâng că unele sunete intense produc o senzație de auz inconfortabil de tare, ei ar trebui să avertizeze audiologul eliberator la vizita de urmărire, deoarece de obicei se poate face o simplă ajustare. Mulți utilizatori de aparate auditive raportează că, deși la început preferă sunetele „sunete naturale" mai puternice pe măsură ce urechile și mintea lor se adaptează, ei tind să prefere o creștere a răspunsului de înaltă frecvență al aparatului auditiv, care face consoanele vorbirii mai clare și mai ușor de înțeles . primirea aparatului auditiv), astfel încât audiologul să poată face ajustările necesare pentru a se asigura că sunetele sunt confortabile, audibile, tolerabile și ușor de înțeles nu-și acoperă aparatele auditive ca o modalitate de a ascunde pierderea auzului, deoarece aparatele auditive semnalează altora că există o pierdere a auzului și că ar trebui să vorbească clar. Dacă utilizatorii de aparate auditive își acceptă pierderea auzului și protezele auditive, la fel vor accepta și persoanele cu care vorbesc. Pe scurt, acceptarea pierderii auzului și motivația de a depăși consecințele acesteia sunt condiții pentru satisfacția și succesul aparatelor auditive.

Dispozitive implantabile și tehnologii de asistență auditivă

Dintre componentele reabilitării audiologice, managementul senzorial sau furnizarea unei forme de amplificare, de la aparate auditive și tehnologii de asistență auditivă (HAT) până la tehnologii medicale, cum ar fi un implant cohlear sau un aparat auditiv cu ancorare osoasă, este tratamentul de alegere. De la sfârșitul anilor 1980, au existat îmbunătățiri considerabile în strategiile de procesare a vorbirii utilizate cu implanturile cohleare; acestea sunt acum o opțiune realistă pentru adulții sănătoși, în vârstă, cu pierdere a auzului severă până la profundă, pentru care aparatele auditive nu le conferă o calitate îmbunătățită a vieții în medii sociale importante. Există aproximativ 300.000 de adulți în vârstă care suferă de pierdere profundă a auzului, care nu este legată de vârstă, pentru care implanturile cohleare sunt o opțiune viabilă. [39] Implantarea cohleară este o opțiune rentabilă pentru acei adulți în vârstă care se califică audiometric și sunt considerați buni candidați la chirurgie. Procedura chirurgicală necesită estetică generală și poate fi finalizată în 3 ore.

Implanturile cohleare sunt dispozitive electronice mici disponibile în comerț, implantate chirurgical în urechea internă. Gama de electrozi ocolește celulele de păr deteriorate și este introdusă în nervul auditiv, stimulându-l direct. Este de remarcat faptul că vârsta și durata surdității au un efect neglijabil asupra rezultatelor postoperatorii în rândul subiecților de 65 de ani și peste. [39] Dovezile disponibile sugerează că implanturile cohleare îmbunătățesc accesul utilizatorului la comunicarea verbală și la sunete ambientale și îmbunătățesc comunicarea telefonică și plăcerea utilizatorului de muzică. [39] În mod interesant, recunoașterea vorbirii reziduale a avut o valoare predictivă mai mare pentru succes decât vârsta la care o persoană a primit un implant.

Spre deosebire de un implant cohlear, un aparat auditiv ancorat în os (BAHA) este implantat chirurgical în craniul din spatele urechii. Unii îl consideră un aparat auditiv de conducere osoasă implantabil chirurgical, deoarece funcționează pe un principiu similar cu cel al aparatelor auditive de conducere osoasă purtate de persoanele cu boală cronică a urechii medii sau deformări ale urechii externe și medii, ceea ce împiedică utilizarea aparatelor auditive tradiționale de conducere a aerului. BAHA furnizează sunetul în craniu prin intermediul vibrațiilor sonore. Aceste vibrații transferă sunetul din partea urechii rea în partea bună a urechii prin craniu. BAHA poate fi utilizat la persoanele cu hipoacuzie conductivă, în special la cele cu urechi cu descărcare cronică, sau la persoanele cu surditate unilaterală completă sau aproape completă (SSD) sau surditate la o ureche.

BAHA are trei componente: un implant de titan care este implantat chirurgical în craniu chiar în spatele urechii afectate, care în timp se integrează în mod natural în craniu; un bont extern care servește drept legătură între implantul de titan și procesorul de sunet; și un procesor de sunet , care preia sunetul, îl modelează și îl transformă într-un stimul vibrator care este trecut prin bont și implant de titan pentru a vibra cohleea din ambele urechi. Procesorul de sunet fie este purtat pe cap, fie este purtat pe corp ca un aparat auditiv de corp cu un cordon și receptor care se fixează pe bont. Adulții în vârstă cu SSD care nu au avut prea mult succes cu aparatele auditive ar trebui să ia în considerare discutarea cu un otolaringolog pentru a determina candidatura. Înainte de a continua cu procedura chirurgicală, persoanele pot încerca BAHA pentru a simți experiența auzului prin conducere osoasă. Rapoartele sugerează că BAHA au redus

cu succes handicapul emoțional și social experimentat de persoanele cu SSD dintr-o varietate de etiologii.

Implanturile chirurgicale sunt potrivite pentru un grup select de adulți în vârstă cu deficiențe de auz. Aparatele auditive în - combinație cu AR reprezintă intervenția primară nonmedicală pentru deficiența de auz. Cu toate acestea, pentru anumite persoane, aparatele auditive nu asigură o ascultare clară ușoară în toate mediile de comunicare. Dezavantajul lor constă în faptul că aparatele auditive potrivite pot oferi un raport semnal-zgomot (S/N) favorabil dacă mediul este lipsit de distrageri și dacă vorbitorul este aproape de persoana cu deficiență de auz. Cu toate acestea, în multe situații de ascultare, microfonul aparatului auditiv de la urechea ascultătorului se află de obicei la o anumită distanță de sursa de sunet, ceea ce face vorbirea dificil de înțeles mai ales într-o cameră zgomotoasă. În esență, cu cât este mai departe de sursa de sunet, cu atât presiunea sonoră este mai slabă și semnalul de vorbire este mai puțin clar. [40]

În cea mai mare parte, mediile de ascultare în care trăim sunt solicitante, iar aparatele auditive singure sunt insuficiente pentru a accesa evenimente auditive care nu sunt apropiate de persoana cu deficiențe de auz. HATS s-a dovedit neprețuit în depășirea unora dintre barierele de mediu în calea comunicării de succes . Acestea includ dispozitive auditive și non-auditive disponibile pentru a ajuta indivizii într-o varietate de situații de ascultare. [40] În mod colectiv, aceste dispozitive se bazează pe informații auditive, vizuale sau tactile pentru a spori înțelegerea vorbirii sau pentru a ajuta utilizatorul să monitorizeze sunetele din mediu. HATS sunt recomandate pe baza nevoilor de comunicare ale unui individ, inclusiv comunicarea față în față în grupuri mici, mediile electronice, utilizarea telefonului și nevoile de alertă de mediu, comunicarea în grup mare și mediile zgomotoase. PĂLĂRIILE sunt concepute pentru a fi utilizate ca o completare la sau în locul aparatelor auditive sau implanturilor cohleare. Valoarea lor, parțial, constă în simplitatea și costul redus. Ele îmbunătățesc sau ajută la menținerea capacităților funcționale de comunicare ale persoanelor cu deficiențe de auz.

Împărțite în patru categorii distincte, aceste dispozitive folosesc moduri alternative de transmisie a sunetului și diferite tipuri de modalități de livrare a semnalului. Cele patru categorii includ (1) tehnologii de îmbunătățire a sunetului, (2) dispozitive de televiziune/media (recepție de televiziune), (3) tehnologii de telecomunicații (recepție telefonică) și (4) tehnologii de alertare a semnalului (recepție de sunete de avertizare de mediu). Tehnologiile de îmbunătățire a sunetului permit unei persoane cu deficiențe de auz să înțeleagă clar vorbirea atunci când vorbitorul se află la o distanță considerabilă. Acest lucru se realizează prin transmiterea semnalului direct la urechea ascultătorului, depășind astfel barierele reprezentate de distanță și zgomotul de mediu. Pe scurt, intensitatea semnalului în raport cu zgomotul (raportul semnal-zgomot) devine mai favorabilă. Tehnologiile de îmbunătățire a sunetului includ un microfon plasat aproape de sursa de sunet (în limita a 6 inci), care preia semnalul și, printr-unul dintre mai multe moduri de transmisie , trimite semnalul către urechea (urechile) ascultătorului. Semnalele pot fi transmise ascultătorului printr-o conexiune cablată între microfon/amplificator/receptor și căști , prin transmisie radio fără fir a semnalelor (adică, unitatea [FM] cu frecvență modulată), printr-un sistem de buclă de inducție sau prin lumină infraroșie.

Figura 97-4 prezintă un sistem ieftin, cu fir, disponibil online și la magazinele audio, pe care profesioniștii din domeniul sănătății îl pot folosi atunci când comunică unu-la-unu cu pacienții care au dificultăți de înțelegere în cadrul clinic. Aceste amplificatoare personale sunt ideale pentru a fi utilizate în timpul administrării, atunci când comunicați la pat cu persoane cu deficiențe de auz și atunci când oferă recomandări importante pacienților pentru care respectarea este esențială.

Sistemele personale FM sunt sisteme de comunicații fără fir care preiau semnalul direct de la sursă și îl transmit prin unde radio către receptorul cu deficiențe de auz. Sistemele FM pot fi utilizate cu sau fără un aparat auditiv. Sunt mai costisitoare decât sistemele cu fir, dar pot facilita ascultarea în medii zgomotoase, în încăperi mari cu acustică slabă sau atunci când difuzorul se află la distanță, cum ar fi într-o sală de ședințe sau la o conferință. Cu acest aranjament, cel

Figura 97-4. Amplificator personal.

Transmițătorul microfonului FM este purtat aproape de sursa vorbirii (difuzor), iar semnalul este livrat prin semnale FM către urechile ascultătorului, fără zgomot ambiental. Sistemele FM pot fi utilizate în aer liber și atunci când difuzorul și ascultătorul se află în încăperi diferite. Sistemele FM beneficiază persoanele cu hipoacuzie senzorineurală moderată până la severă a căror viață personală sau profesională necesită o înțelegere adecvată a vorbirii pentru a funcționa eficient. Când se utilizează sisteme FM într-o sală mare, difuzorul vorbește într-un microfon , iar semnalul este transmis fără fir către cei din audiență care poartă un receptor FM autonom, un sistem BTE-FM, un aparat auditiv cu sistem telecoil sau un implant cohlear echipat cu telecoil. Dacă aparatul auditiv nu include o bobină, persoana poate conecta aparatul auditiv la un sistem FM folosind un adaptor mic cunoscut sub numele de cizmă. Multe companii produc aparate auditive în spatele urechii care includ un sistem integrat BTE-FM, în timp ce altele produc aparate auditive care pot fi cuplate la un sistem FM. Aparatele auditive actuale care sunt echipate pentru a recepționa semnale FM încorporează și tehnologia multimicrofon. Adulții mai în vârstă cu deficiențe de auz cu hipoacuzie senzorineurală moderată până la severă sau probleme de procesare auditivă ar trebui să ia în considerare un BTE care încorporează un receptor FM ca opțiune. Când cuplează un sistem FM la un aparat auditiv, adulții în vârstă se confruntă cu îmbunătățiri ale performanței comunicării într-o varietate de situații. [40] În plus, sistemele BTE-FM sunt benefice în restaurante, la prelegeri, în mașini și la recepții zgomotoase.

Spre deosebire de sistemele FM, care folosesc unde radio pentru a transmite sunetul, sistemele cu infraroșu folosesc lumină invizibilă, a cărei lungime de undă este în afara

intervalului de vizibilitate umană, pentru a transmite semnale în interiorul unei singure încăperi. [41] Sistemele cu infraroșu pot fi utilizate cu diferite forme de media, inclusiv televiziunea, sistemele stereo și în încăperi mari unde oamenii se adună, cum ar fi teatre sau case de cult. Sistemele cu infraroșu oferă sunet de cea mai bună calitate pentru radio și televiziune și sunt utilizate pe scară largă în teatre și în sălile de concerte și cursuri. În esență, microfonul de la distanță al sistemului este plasat la 6 inci de difuzorul media pentru a oferi un raport S/N favorabil.

Tehnologia telecomunicațiilor facilitează comunicarea prin telefon. Sunt disponibile o varietate de opțiuni, de la amplificatoare portabile, difuzoare, telefoane amplificate, mesaje text și servicii de retransmisie de telecomunicații, cum ar fi servicii de retransmisie text la voce, servicii de retransmisie prin protocol Internet (IP), servicii de retransmisie video (VRS) sau servicii de telefonie text cunoscute sub numele de sisteme de telecomunicații pentru surzi (TDD). [41] TDD-urile sunt de neprețuit pentru persoanele cu pierdere a auzului severă până la profundă pentru care este imposibil să se discrimineze vorbirea transmisă prin telefon. TDD-urile au aproximativ dimensiunea unei mașini de scris. Persoanele care comunică prin telefon nu fac decât să-și introducă mesajul sau să folosească un operator de releu care tastează un mesaj, care este afișat pe TDD-ul ascultătorului. Compania de telefonie oferă serviciu de retransmisie gratuit pentru o persoană care dorește să vorbească cu un utilizator TDD. E-mailul este, de asemenea, o formă excelentă de tehnologie de telecomunicații pentru o persoană cu deficiențe de auz care nu poate comunica confortabil prin telefon. Tehnologia Bluetooth, aparatele auditive cu canal deschis și telefoanele celulare compatibile cu aparatele auditive permit utilizatorilor de aparate auditive să vorbească confortabil la telefon în timp ce poartă aparate auditive. În cele din urmă, tehnologia de alertare a semnalelor include orice sistem care avertizează, semnalează sau alertează o persoană cu o pierdere a auzului. Aceste sisteme folosesc sunete puternice, semnale vizuale sau semnale tactile pentru a alerta persoanele cu deficiențe de auz asupra sunetelor din mediu. De exemplu, un vibrator plasat sub pernă poate trezi persoana cu pierdere de auz dimineața, o lumină stroboscopică atașată la o alarmă de fum poate alerta persoana cu deficiențe de auz despre un incendiu, iar pagerele sau ceasurile de mână care vibrează pot alerta și persoanele cu deficiențe de auz. [41] Dispozitivele de semnalizare sunt disponibile comercial și sunt de neprețuit pentru persoanele cu deficiențe de auz care sunt închise la domiciliu, pentru persoanele cu deficiențe cognitive și pentru rezidenții unităților de îngrijire medicală care nu pot auzi evenimente externe din cauza pierderii auzului.

Audiologii sunt bine echipați pentru a ghida persoanele și instituțiile cu privire la sistemul (sistemele) care le va răspunde cel mai bine nevoilor și pentru a aranja ca acestea să achiziționeze dispozitivele de asistare necesare. Persoanele cu deficiențe de auz trebuie să fie proactive în ceea ce privește tehnologiile de asistență, deoarece audiologii le subestimează uneori valoarea. Un număr de site-uri web descriu tehnologiile de alertă disponibile consumatorului.

PROTOCOLE DE SCREENING

Există tot mai multe dovezi care sugerează că cel puțin 25% dintre persoanele cu vârsta cuprinsă între 65 și 75 de ani au o pierdere a auzului nediagnosticată care poate fi detectabilă prin activități de rutină și ieftine de screening a auzului. [42] În plus, leziunile cauzate de cădere sunt printre cele mai frecvente, morbide și costisitoare afecțiuni de sănătate care implică adulții în vârstă. Căderile reprezintă 10% din vizitele la departamentul de urgență și 6% din spitalizările în rândul persoanelor cu vârsta peste 65 de ani și sunt determinanți majori ai declinului funcțional. În ciuda prevalenței ridicate a problemelor de auz și echilibru în rândul persoanelor de vârstă Medicare, majoritatea medicilor nu efectuează screening-ul adulților în vârstă din cauza obstacolelor de rambursare și a unei înțelegeri limitate a abordărilor pentru a verifica eficient această populație. [45]

Având în vedere consecințele funcționale ale problemelor de echilibru și pierderea auzului neidentificate, varietatea de tehnologii disponibile pentru a depăși dificultățile de comunicare și valoarea dovedită a programelor de screening de recomandare a medicilor, este imperativ ca medicii să analizeze periodic adulții în vârstă pentru probleme de pierdere a auzului și echilibru. Recunoscând efectele dăunătoare ale pierderii senzoriale neidentificate, US Preventive Services Task Force recomandă ca persoanele cu vârsta peste 65 de ani să fie supuse unor evaluări auditive periodice și consiliere cu privire la disponibilitatea aparatelor auditive. [44 - 45] În plus, sistemul național Medicare va rambursa medicilor de asistență medicală primară (PCP) o sumă fixă de bani pentru finalizarea întregului examen Bun venit la Medicare, care include examinarea auzului și a echilibrului folosind chestionare ieftine, scurte, de încredere și valide. [44 , 45] De fapt, acum se recunoaște că calitatea vieții legate de sănătate a adulților în vârstă este îmbunătățită atunci când PCP-ul analizează problemele de auz și echilibru. [43]

Măsurile de auto-raportare de sensibilitate și specificitate ridicate, care sunt ușor și ieftin de utilizat, au fost recomandate pentru utilizare de către PCP pentru a identifica adulții în vârstă cu risc de probleme de auz și echilibru. Audiologii și medicii deopotrivă au susținut versiunea de screening a Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE-S), care are avantajul de a identifica pacienții care percep pierderea auzului ca fiind o problemă și care sunt motivați să folosească aparate auditive. [45-47] Dizziness Handicap Inventory (DHI) este utilizat pe scară largă pentru screening-ul pentru amețeli, o afecțiune pentru care există o referire insuficientă considerabilă, în ciuda morții și mortalității asociate cu căderile la adulții în vârstă. [49]

Un protocol de screening auditiv simplu, fiabil și valid, cu o bună acuratețe a diagnosticului a fost susținut și validat de un număr de investigatori. [45-49] Procedura presupune un ecran cu tonuri pure și administrarea versiunii de screening cu 10 articole a Inventarului cu handicap auditiv pentru vârstnici (HHIE-S). Scopul ecranului este de a identifica persoanele în vârstă cu deficiențe de auz cu handicap care necesită testare și intervenție audiologică. Ecranul cu tonuri pure implică utilizarea audioscopului, un otoscop de mână combinat cu un audiometru de screening care oferă tonuri pure la 40 dBHL la patru frecvențe: 500, 1000, 2000 și 4000 Hz. Audioscopul este prezentat în Figura 97-5 . Un pacient nu reușește ecranul dacă nu aude tonurile la 1000 sau 2000 Hz în una sau ambele urechi. Pacientul este instruit să ridice degetul sau mâna atunci când se aude tonul. Răspunsul pacientului ar trebui să fie blocat în timp la prezentarea stimulului semnalat de un indicator luminos roșu pe luneta audio. Dacă examenul otoscopic indică prezența impactului de cerumen, aceasta necesită un eșec și o trimitere. În plus, pacienții care se plâng de tinitus ar trebui să fie îndrumați, deoarece tinitusul ar putea fi un simptom al unei afecțiuni medicale semnificative pentru care sunt acum disponibile tratamente eficiente.

Înainte sau după ecranul cu tonuri pure, pacientul trebuie să completeze HHIE-S folosind o prezentare față în față, hârtie și creion sau asistată de computer. Un scor de 10 sau mai mare înseamnă necesitatea unei trimiteri. Mai precis , scorurile de la 0 la 8 semnifică nici un handicap, scorurile de la 10 la 22 semnifică un handicap ușor până la moderat, iar scorurile de la 24 la 40 sugerează un handicap auto-perceput semnificativ. Scorurile la HHIE-S sunt direct corelate cu absorbția aparatelor auditive și s-a dovedit că se îmbunătățesc după inițierea utilizării aparatelor auditive. Medicii primari cu experiență de primă mână cu acest protocol de screening consideră că este simplu, rentabil, rapid și ușor de administrat. [46] Tabelul 97-5 listează elementele care compun versiunea de screening cu 10 articole (HHIE-S). [47] Scorurile din chestionar sunt foarte predictive pentru utilizarea aparatelor auditive, astfel încât indivizii să obțină un scor

Figura 97-5. Audioscop.

Tabelul 97-5. Versiunea de screening a Inventarului cu handicap auditiv pentru persoanele în vârstă (HHIE-S)

Instrucțiuni: Răspundeți da (4 puncte), uneori (2 puncte) sau nu (0 puncte) pentru fiecare întrebare. Dacă sunteți utilizator de aparate auditive, răspundeți la întrebări în funcție de modul în care auziți cu ajutorul aparatului auditiv. Dacă întrebarea nu se aplică, introduceți doar nu ca răspuns.
E-1. O problemă de auz vă face să vă simțiți jenat când întâlniți oameni noi?
E-2. O problemă de auz vă face să vă simțiți frustrați când vorbiți cu membrii familiei dvs.?
S-1. Ai dificultăți în a auzi când cineva vorbește în șoaptă?
E-3. Vă simțiți handicapat de o problemă de auz?
S-2. O problemă de auz vă provoacă dificultăți atunci când vizitați prietenii, rudele sau vecinii?
S-3. O problemă de auz vă face să participați la slujbele religioase mai rar decât ați dori?
E-4. O problemă de auz vă provoacă să vă certați cu membrii familiei?
S-4. O problemă de auz vă provoacă dificultăți când ascultați la televizor sau la radio?
E-5. Simțiți că vreo dificultate cu auzul vă limitează sau vă împiedică viața personală sau socială?
S-5. O problemă de auz vă provoacă dificultăți când vă aflați într-un restaurant cu rude sau prieteni?

Abrevieri: itemii „S" analizează consecințele sociale/situaționale ale pierderii auzului, itemii „E" analizează consecințele emoționale ale pierderii auzului.

de 18 sau mai mult pe HHIE-S sunt considerate susceptibile de a cumpăra și de a beneficia de utilizarea aparatelor auditive, indiferent de severitatea pierderii auzului. În plus, veteranii cu un scor mare la HHIE-S care raportează că au perceput un handicap auditiv (întrebarea E-3) au o probabilitate mare de a fi echipați cu aparate auditive. Weinstein dedică un întreg capitol al manualului său strategiilor de identificare a adulților în vârstă cu deficiență de auz, inclusiv utilizării de tehnici multimedia și bazate pe web. [28] Site-urile web care conțin HHIE-S pot fi accesate cu ușurință, iar câteva dintre acestea au link-uri către serviciile de audiologie la nivel național.

CÂND ȘI LA CINE SĂ CONSULTE

Audiologii și otolaringologii sunt specialiști în îngrijirea sănătății auditive care oferă asistență persoanelor cu probleme de auz. Otolaringologul este un medic care diagnostichează și tratează bolile medicale ale urechii care pot cauza probleme de auz. Dacă nu este indicat tratamentul medical sub formă de terapie cu antibiotice sau intervenție chirurgicală, persoanele cu pierdere de auz trebuie consultate de un audiolog. Un audiolog este un profesionist cu o diplomă de doctorat care lucrează cu persoane care prezintă probleme de auz, echilibru și ureche. Audiologii oferă - servicii de evaluare, reabilitare și prevenire. Aceștia lucrează într-o mare varietate de setari, inclusiv cabinet privat, spitale, cabinete de otolaringologie, unități de sănătate guvernamentale și centre de reabilitare. Deși audiologii pot reprezenta punctul de intrare în sistemul de îngrijire a sănătății auzului, mai în vârstă

PUNCTE CHEIE

Tulburări ale auzului

- Prevalența pierderii auzului crește odată cu vârsta, astfel încât peste 50% dintre persoanele de peste 80 de ani au o deficiență de auz.
- Majoritatea rezidenților din instituțiile de îngrijire medicală au o deficiență de auz.
- Deficiența de auz și dificultățile de înțelegere a vorbirii care sunt un semn distinctiv al prezbicuziei sunt asociate cu efecte funcționale semnificative, inclusiv depresia și izolarea.
- Presbicuzia apare din cauza modificărilor atrofice legate de vârstă în cohlee, fibrele nervoase auditive, căile auditive ale trunchiului cerebral și lobul temporal al creierului.
- Impactul cu cerumen este predominant la adulții în vârstă și poate interfera cu buna funcționare a aparatelor auditive.
- Pierderea auzului neurosenzorial care afectează o proporție mare de adulți în vârstă nu este de obicei supusă intervenției medicale.
- Cel mai eficient tratament pentru pierderea auzului neurosenzorial sunt aparatele auditive.
- Aparatele auditive sunt eficiente în ameliorarea efectelor funcționale, sociale și emoționale ale pierderii auzului la adulții în vârstă.
- Cele mai favorabile rezultate cu aparatele auditive au loc atunci când un aparat auditiv este livrat în contextul unui program de reabilitare orientat spre consiliere
- Consilierea ar trebui să ajute persoanele cu deficiențe de auz să facă următoarele:
  - Înțelegeți pierderea auzului
  - Acceptați efectele handicapante ale pierderii auzului
  - Depășiți obstacolele generate de pierderea auzului
  - Manipulați aparatele auditive și tehnologiile de asistență auditivă în mod independent
  - Înțelegeți principiile de îngrijire și întreținere a aparatelor auditive
  - Încorporați strategiile de comunicare în viața de zi cu zi

Sursele de informații despre pierderea auzului și aparatele auditive sunt Academia Americană de Audiologie, Asociația Americană de Vorbire-Limbă-Auz și Institutul pentru o mai bună auz (BHI).

adulții îndrumați la audiologi de către un medic sunt cel mai probabil să achiziționeze servicii audiologice sub formă de teste auditive, aparate auditive și AR. În sistemul actual de asistență medicală, PCP tind să fie prea ocupați pentru a verifica pacienții pentru probleme de auz și echilibru. Este datoria audiologilor să colaboreze cu PCP pentru a dezvolta un protocol eficient, ușor de administrat, pentru a identifica adulții în vârstă cu probleme de auz/echilibru care necesită evaluare și tratament. [43]

OBSERVAȚII FINALE

Aproximativ 30% până la 50% dintre adulții în vârstă suferă de o deficiență de auz cu handicap care poate interfera cu calitatea vieții lor. Adulții în vârstă de peste 55 de ani reprezintă 81% din toți utilizatorii de aparate auditive, cu toate acestea, majoritatea adulților în vârstă cu pierdere a auzului nu folosesc aparate auditive. Stigmatul asociat cu utilizarea aparatelor auditive, împreună cu plângeri persistente din partea utilizatorilor experimentați cu privire la dificultățile de înțelegere în locuri publice, în special în medii zgomotoase, a menținut ratele de penetrare stabile, dar scăzute în timp.

Aparatele auditive sofisticate din punct de vedere tehnologic, în combinație cu o anumită formă de reabilitare audiologică, sunt mai eficiente decât oricând și reprezintă o binefacere pentru adulții în vârstă care trăiesc mai mult și se pensionează devreme, dar continuă să se confrunte cu dificultăți de înțelegere a vorbirii altora, în special în medii zgomotoase. Sunt disponibile dovezi sonore care demonstrează audibilitatea îmbunătățită și înțelegerea îmbunătățită a vorbirii în medii zgomotoase și reverberante oferite de protezele auditive digitale de astăzi, care reduc feedback-ul, diminuează percepția zgomotului străin și includ tehnologia microfonului direcțional care preia automat vorbirea în timp ce suprimă zgomotul nedorit care emană din spatele difuzorului. Această comunicare îmbunătățită se traduce prin efecte benefice asupra calității vieții individului în legătură cu sănătatea.

Disponibilitatea dispozitivelor de asistare pentru ascultare care compensează neajunsurile rămase cu aparatele auditive este o altă cale pe care o pot urmări persoanele cu deficiențe de auz. Medicul are la dispoziție instrumente fiabile, valide și ieftine pentru a identifica persoanele cu probleme de auz care necesită și pot beneficia de expertiza audiologilor. Lucrând împreună, medicii și audiologii pot reduce povara pierderii auzului și pot promova calitatea vieții populației în creștere de adulți în vârstă care suferă de o deficiență de auz cu handicap.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CAPITOLUL 98

Promovarea sănătății pentru adulții în vârstă care trăiesc în comunitate

Maureen F. Markle-Reid
Heather H. Keller
Gina Browne

INTRODUCERE

Adulții în vârstă (>65 de ani) cresc în proporție și număr atât în țările dezvoltate, cât și în cele mai puțin dezvoltate1, [ca] urmare a prosperității economice, a îngrijirii sănătății, a îmbunătățirii sanitației și a îmbunătățirii educației. În Canada, ca și în multe alte țări dezvoltate, va exista o îmbătrânire a populației pe măsură ce generația „baby boom" ajunge la vârsta de 65 de ani. Segmentul cu cea mai rapidă creștere este cei care au > 80 de ani, în prezent, 1 din 30 de canadieni are peste 80 de ani, iar această proporție este proiectată să crească la 1 din 10 până în 2056 .

Din ce în ce mai mult, cetățenii în vârstă ai Canadei îmbătrânesc la locul lor, din cauza îmbătrânirii populației, progreselor tehnologice, constrângerilor bugetare și preferințelor adulților în vârstă, familiilor lor și societății, precum și modificărilor opțiunilor de îngrijire. Peste 90% dintre cei cu vârsta de 65 de ani și peste locuiesc în comunitate . [3] Ratele de instituționalizare pentru persoanele în vârstă au scăzut, iar îngrijirea formală bazată pe comunitate s-a extins, astfel încât proporția persoanelor în vârstă care primesc îngrijire comunitară depășește acum substanțial proporția care primesc servicii formale printr-o instituție. [4] De la sfârșitul anilor 1980 în Canada, paturile de spital au fost reduse cu 30% și paturile pentru azilurile de bătrâni cu 11%, iar îngrijirea ambulatorie a crescut. Rezultatul este creșterea presiunii asupra serviciilor comunitare pentru a menține o îngrijire medicală accesibilă, de înaltă calitate și cuprinzătoare, în limitele constrângerilor economice. [4-6]

Beneficiile asociate cu îmbătrânirea în loc sunt bine documentate. Locuința acasă optimizează sănătatea unei persoane în vârstă, [7 - 8] independența, controlul și sentimentul de bine, [9] precum și conexiunea socială, care influențează pozitiv sănătatea. [8 - 10] Managerii și factorii de decizie se confruntă deopotrivă cu întrebări cu privire la cea mai eficientă combinație de strategii de servicii pentru promovarea sănătății în acest sistem mai bazat pe comunitate și mai puțin orientat către instituție.

Pe măsură ce populația adulților în vârstă (> 65 de ani) a crescut și pe măsură ce progresele medicale continuă să transforme bolile acute care puneau viața în pericol în boli cronice, a existat o creștere asociată a prevalenței afecțiunilor cronice neîncetate și a fragilității. [11-13] Peste 80% dintre persoanele în vârstă (> 65 de ani) au afecțiuni medicale cronice care necesită îngrijire și management zilnic. [14] Afecțiunile cronice, inclusiv bolile cardiovasculare, diabetul, obezitatea, cancerul și bolile respiratorii, reprezintă 59% din cele 56,5 milioane de decese anual și 45,9% din povara globală a bolilor la nivel mondial . [15] Printre cei cu afecțiuni cronice, mai mult de jumătate dintre adulții în vârstă raportează că au cel puțin două dintre aceste diagnostice. [16] Aceste boli cronice neîncetate au, de asemenea, un impact economic semnificativ. Costul total al stării de sănătate, al handicapului și al decesului cauzat de boli cronice este de aproximativ 80 de miliarde de dolari anual pentru Canada. [17] Utilizarea serviciilor de asistență medicală este legată în mod pozitiv de comorbiditate – utilizarea crește pe măsură ce numărul afecțiunilor cronice crește. [16] Efectul de gradient în utilizarea serviciilor de sănătate este cel mai evident pentru spitalizările acute, vizitele la medic generalist și consultațiile de asistență medicală. [16] Lăsate necontrolate, aceste condiții au potențialul de a copleși sistemul de sănătate și de a-i amenința sustenabilitatea. [16] Soluția pe termen lung trebuie să implice promovarea sănătății pentru a întârzia sau gestiona mai bine aceste condiții pentru a limita costurile și a reduce cererea de servicii. [18]

Aproximativ 15% dintre bătrânii care trăiesc în comunitate se încadrează în categoria „fragili", definiți ca vulnerabili la declin funcțional semnificativ, ca urmare a acumulării de boli, deficiențe și dizabilități multiple, care interacționează. [13 , 19 , 20] Dintre cei considerați fragili, 17% sunt expuși unui astfel de declin care le-ar pune în pericol capacitatea de a trăi independent acasă, în comunitate. [21] Aceste persoane au, de obicei, 75 de ani sau mai mult și trăiesc cu mai multe afecțiuni de sănătate care sunt de natură acută și cronică, precum și cu dizabilități funcționale. [22] De asemenea, pot avea deficiențe cognitive sau rețele de sprijin social care sunt supraextinse sau riscă să se defecteze. [22,23] Aceste caracteristici expun adulții în vârstă fragili la risc de creștere a morbidității, dizabilității, folosirii serviciilor de sănătate și decesului. [24]

Cu toate acestea, bolile cronice și fragilitatea nu ar trebui considerate o consecință inevitabilă sau ireversibilă a îmbătrânirii. [25] Deși este adevărat că, pe măsură ce indivizii îmbătrânesc, aceștia prezintă un risc mai mare de a dezvolta probleme cronice de sănătate, aceste afecțiuni nu sunt inerente procesului de îmbătrânire. [26] Adulții în vârstă sunt destul de eterogeni, inclusiv cei care îmbătrânesc „succes pe deplin", „de obicei" și cu rate „accelerate". [27-29] Majoritatea celor mai costisitoare afecțiuni de sănătate sunt prevenibile, tratabile sau gestionabile. [18] Organizația Mondială a Sănătății [15'30] estimează că cel puțin o treime din povara economică și socială totală a bolii în țările dezvoltate este cauzată de o mână de riscuri care pot fi evitate în mare măsură: tutun, alcool, hipertensiune arterială, colesterol ridicat și obezitate. [31]

Pentru mulți dintre acești factori de risc pentru boli cronice, efectele negative pot fi inversate rapid, majoritatea beneficiilor se vor acumula în decurs de un deceniu și chiar și modificări modeste ale nivelurilor factorilor de risc pot aduce îmbunătățiri majore în sănătatea oamenilor. [15'30] De exemplu, cu o alimentație sănătoasă, exerciții fizice regulate , nefumatul și gestionarea

eficientă a stresului, peste 90% din cazurile de diabet de tip 2 și 80% din cazurile de boală coronariană ar putea fi evitate. [15'30] O analiză a raportat că chiar și o reducere de 5% a bolilor care pot fi prevenite ar putea duce la economii substanțiale ale costurilor medicale, precum și la economii de costuri dincolo de sectorul asistenței medicale. [18] În consecință, identificarea factorilor modificabili care pot reduce sau întârzia utilizarea serviciilor de sănătate și pot crește calitatea vieții în aceste populații este o prioritate.

Un număr tot mai mare de cercetări în Canada sugerează că adulții în vârstă care trăiesc în comunitate pot beneficia în mod semnificativ de promovarea proactivă a sănătății și intervențiile de îngrijire preventivă. [32-39] Scopul final al acestor programe este de a identifica și aborda în mod proactiv factorii care influențează sănătatea și de a promova comportamente pozitive de sănătate și autonomia persoanelor în vârstă care trăiesc în comunitate, pentru a preveni sau a întârzia instituționalizarea, a reduce costurile de îngrijire a sănătății și a îmbunătăți calitatea vieții și funcțiile legate de sănătate. [40]

Acest capitol rezumă această cercetare și identifică modul în care promovarea sănătății și îngrijirea preventivă pentru adulții în vârstă care trăiesc în comunitate pot fi îmbunătățite. Obiectivele specifice ale acestui capitol sunt următoarele: (1) să descrie trei grupuri separate de adulți în vârstă și nevoia acestora de promovare a sănătății și îngrijire preventivă, (2) să descrie un cadru conceptual pentru promovarea sănătății și îngrijire preventivă pentru adulții în vârstă fragili, (3) să descrie un cadru pentru evaluarea economică a programelor de îngrijire a sănătății, (4) să susțină importanța screening-ului pentru a identifica eforturile de promovare a sănătății și de promovare a sănătății. și eforturile de prevenire în rândul adulților în vârstă care trăiesc în comunitate și (6) să demonstreze necesitatea unor politici și cercetări suplimentare privind promovarea sănătății și îngrijirea preventivă pentru adulții în vârstă care trăiesc în comunitate.

HETEROGENITATEA ADULTILOR VÂTRÂNI ŞI NEVOIA DE PROMOVARE A SĂNĂTĂȚII

Adulții în vârstă sunt un grup eterogen, iar îmbătrânirea are loc în ritmuri diferite la diferite persoane. Vârsta cronologică nu spune întreaga poveste a abilităților funcționale sau a calității vieții, iar majoritatea dizabilităților bătrâneții nu sunt inevitabile, universale sau ireversibile. [25] În contextul sănătății, persoanele care îmbătrânesc cu succes sunt aceia care continuă să aibă o stare de sănătate bună pentru o perioadă lungă de timp. „Acesta este bărbatul de 65 de ani care plănuiește să facă un tur cu bicicleta în Franța, bărbatul de 75 de ani care joacă tenis de două ori pe săptămână sau bărbatul de 80 de ani care parcurge două mile în fiecare zi.” [29] Adulții în vârstă care *îmbătrânesc cu succes* au probleme minime de sănătate, pot vizita furnizorul de asistență medicală primară pentru controale preventive, cum ar fi tensiunea arterială, și pot avea câțiva factori de risc (de exemplu, istoric familial de boli de inimă), dar sunt destul de sănătoși, fără factori de risc modificabili. Este posibil ca acești adulți în vârstă să nu ia medicamente sau doar formulări profilactice. Ei urmăresc ce mănâncă și încearcă să facă mișcare. De obicei, ei dezvoltă semne de boală cronică târziu în viață, cum ar fi începerea tratamentului cu hipertensiune arterială la sfârșitul anilor 70. Din cauza acestei întârzieri în debutul bolii cronice, adulții în vârstă care îmbătrânesc cu succes petrec mai puțin timp confruntându-se cu efectele acesteia. [29]

De obicei, adulții mai în vârstă au unele semne că boala cronică a inițiat. În mod obișnuit, aceștia iau câteva medicamente pentru a gestiona afecțiuni precum hipertensiunea arterială sau dislipidemia, pot fi deranjați de accesul ocazional de durere de artrită, iar medicul lor îi vede de rutină pentru a le monitoriza starea. Acești indicatori sau condiții nu afectează drastic calitatea vieții acestor adulți în vârstă, deoarece încă călătoresc atunci când doresc și fac majoritatea activităților de care sunt interesați, cum ar fi conducerea, îngrijirea nepoților sau croaziere. [29] Aproximativ 80% dintre seniori se confruntă cu o îmbătrânire de succes sau obișnuită, [41] deși această proporție se încadrează printre cele mai vechi bătrâne. [42]

Adultul în vârstă care se confruntă *cu îmbătrânirea accelerată* pare mai fragil și mai dependent din punct de vedere funcțional pentru vârsta lui. Acești oameni, care reprezintă 15% până la 20% dintre vârstnici, au de obicei peste 75 de ani și au probleme de sănătate fizică concomitente , atât acute, cât și cronice. [20 - 42] Sunt extrem de vulnerabili, trăind în comunitate cu suporturi care sunt predispuse la defecțiuni cu orice schimbare a sănătății și bunăstării lor. [21-23] Mulți trăiesc izolat, izolați de serviciile comunitare din cauza lipsei de informații, a transportului sau a voinței de a iniția singuri acțiuni. [43] Un alt aspect important este faptul că mulți vârstnici trăiesc în condiții de sărăcie sau aproape de sărăcie, deoarece un număr tot mai mare trăiește singuri, fără a beneficia de două pensii pentru adulții în vârstă căsătoriți. [44] În plus, prevalența depresiei în rândul celor care se confruntă cu îmbătrânirea accelerată este estimată la 26% până la 44%, de cel puțin două ori mai mult decât în rândul persoanelor în vârstă în general. [45] Aceste caracteristici conduc la un risc mai mare de pierdere a independenței funcționale, instituționalizare și deces. [13] Unitățile de îngrijire pe termen lung au grijă de aproximativ 5% dintre acești vârstnici, iar aproximativ 15% locuiesc acasă în comunitate. [20] Acești adulți în vârstă fragili reprezintă o provocare centrală pentru sistemele de sănătate actuale, deoarece sunt frecvent în contact cu sistemul de sănătate, inclusiv cu serviciile de spitalizare acută și de îngrijire la domiciliu. [23 , 29] O altă considerație este că vârstnicii fragili care trăiesc acasă sunt deosebit de dificil de atins și prezintă un risc ridicat de pierdere a independenței funcționale și de instituționalizare. [13] Aceste date subliniază necesitatea eforturilor de promovare a sănătății în acest grup.

Înainte de a discuta în continuare despre promovarea sănătății și îngrijirea preventivă la adultul în vârstă fragil, este important să clarificăm ce se înțelege prin fragilitate. În ciuda creșterii dramatice a utilizării termenului de *fragilitate* de la sfârșitul anilor 1980, există o lipsă de consens în literatura de specialitate cu privire la semnificația și utilizarea acestuia și nu există linii directoare conceptuale clare pentru stabilirea criteriilor pentru a descrie adulții în vârstă ca fragili. [24] Este fragilitatea o boală? Este o parte a îmbătrânirii? Cum arată fragilitatea? Cum este definit, încadrat și înțeles? În cele din urmă, exact cât de fragil este fragil? [46 , 47] Un prim pas în abordarea problemei fragilității este să înțelegem mai bine cum să îi identificăm pe cei care sunt fragili. [48] În ciuda solicitărilor pentru mai multe cercetări, [49,50] componentele fragilității nu au fost suficient de definite pentru a identifica populațiile expuse riscului sau care au nevoie de intervenții proactive. [24]

O analiză a literaturii de specialitate a definițiilor și modelelor conceptuale ale fragilității în relație cu adulții în vârstă sugerează că fragilitatea este o stare de vulnerabilitate multideterminată în care un individ riscă să devină mai mult sau mai puțin fragil în timp. [24] Implicația acestui lucru este că procesul de fragilitate poate fi modificat sau inversat. [24] Această constatare evidențiază necesitatea unor intervenții raționale, teoretice, îndreptate către promovarea sănătății și îngrijirea preventivă pentru această populație. Acest capitol oferă linii directoare pentru adoptarea unei noi abordări teoretice a conceptului de fragilitate la adulții în vârstă, care este (1) multidimensională și ia în considerare

interacțiunea complexă dintre determinanții comportamentali, biologici, sociali și de mediu asupra sănătății, mai degrabă decât o singură influență [13,51,52] ,- (2) care nu este legată de vârstă; (3) definit subiectiv; și (4) ia în considerare atât factorii individuali, cât și factorii de mediu care influențează sănătatea. (Tabelul 98-1). [24]

În ciuda diferențelor dintre aceste trei grupuri în ceea ce privește nevoile lor, fiecare ar putea beneficia de eforturile de promovare a sănătății și de îngrijire preventivă orientate către nevoile sale specifice. [15] , [29] Programele și serviciile care promovează sănătatea adulților în vârstă, concentrate pe menținerea lor sănătoși, mai degrabă decât să fie doar reactive la simptome, sunt subdezvoltate în Nord.

America. [28] - [53] Potenţial, lipsa dezvoltării unor astfel de programe se datorează punctului de vedere al societăţii îngust, conform căruia adulţii în vârstă nu pot schimba comportamente precum fumatul, mâncatul şi exerciţiile fizice. [54] Cernoff [54] a sugerat că în anumite privinţe această credinţă este adevărată, dar există şi cercetări care demonstrează contrariul. Seniorii sunt interesaţi să schimbe şi pot schimba comportamentele atunci când li se oferă sprijinul necesar pentru a face acest lucru. Scopul oricărui program de promovare a sănătăţii pentru adulţii în vârstă care trăiesc în comunitate ar trebui să fie optimizarea sănătăţii lor actuale, chiar dacă se realizează o modificare minimă a cantităţii de viaţă. [1] Având în vedere eterogenitatea adulţilor în vârstă, este esenţial să se ia în considerare diferenţele dintre aceste trei grupuri în ceea ce priveşte traiectoria lor de sănătate şi calitatea vieţii atunci când se iau decizii cu privire la tipul şi cantitatea de activităţi de promovare a sănătăţii necesare. Pe măsură ce populaţia îmbătrâneşte şi numărul persoanelor care îmbătrânesc pe loc creşte, există o nevoie urgentă de a identifica modalităţi eficiente şi eficiente de promovare a sănătăţii adulţilor în vârstă care trăiesc în comunitate.

Table 98-1. Dimensions of Frailty

Dimension	Supporting Evidence
The concept must be multidimensional and consider the complex interplay among behavioral, biologic, social, and environmental determinants on health rather than a single influence.	This view is consistent with the observation that many social, socioeconomic, and lifestyle factors are associated with health and that determinants of health are often highly interrelated.[13,51,52] Theoretical models need to address the complexity of problems rather than focusing on a single problem, because older people typically have coexisting physical, emotional, and social problems that are interrelated with one another and with external factors.[24,170]
The concept must not be age related, suggesting a negative and stereotypical view of aging.	Theoretical models should reflect a positive view of aging that emphasizes the capacity for autonomy and independence and maximizes the person's strengths[171] as well as deficits.[24]
The concept must take into account an individual's context and incorporate subjective perceptions.	The trajectory of frailty is unique for each individual.[172] The emphasis is on the individual's perception of health rather than on the objective circumstances. Research supports the hypothesis that an individual's poor adjustment to chronic illness or affective state is not related to the specific physical disease or level of disability but rather to the negative meaning the individual attributes to it.[173] Theoretical models need to incorporate subjective measures and allow for individual variability.[24]
The concept must take into account the contribution of both individual and environmental factors that influence health.	Frailty can originate from within an individual or from conditions in the environment. Theoretical models need to address the constellation of individual and environmental factors that influence health.[24]

CADRUL CONCEPTUAL PENTRU PROMOVAREA SĂNĂTĂŢII ŞI ÎNGRIJIREA PREVENTIVĂ A PERSOANELOR VÂTRÂNI FRILI

Dovezile empirice sunt insuficiente pentru a direcţiona proiectarea şi evaluarea intervenţiilor. Teoria este esenţială pentru dezvoltarea, implementarea şi evaluarea programelor, deoarece explică şi poate prezice rezultatele. În plus, teoria sporeşte generalizarea rezultatelor, oferind baza pentru informarea dezvoltării sistematice şi implementării strategiilor de intervenţie care îmbunătăţesc starea de sănătate a persoanelor în vârstă, precum şi indicatorii de evaluare. [55]

O versiune adaptată a modelului de vulnerabilitate [56] încorporează conceptele cheie ale fragilităţii discutate mai devreme pentru a ghida dezvoltarea, implementarea şi evaluarea intervenţiilor de promovare a sănătăţii şi de îngrijire preventivă. Vulnerabilitatea este rezultatul net al unei interacţiuni între resursele personale (cognitive, emoţionale, intelectuale, comportamentale) ale persoanei şi suporturile de mediu (sociale, materiale, culturale), ambele, împreună cu caracteristicile biologice (vârsta, sexul, dotarea genetică), sunt determinanţi ai sănătăţii. În cadrul unui individ, resursele personale şi suporturile de mediu se intersectează, aşa cum se arată în Figura 98-1 , şi pot fi sinergice şi cumulative. [37] Baza triunghiului reprezintă gradul de vulnerabilitate, [56] şi astfel şi sanatatea individului

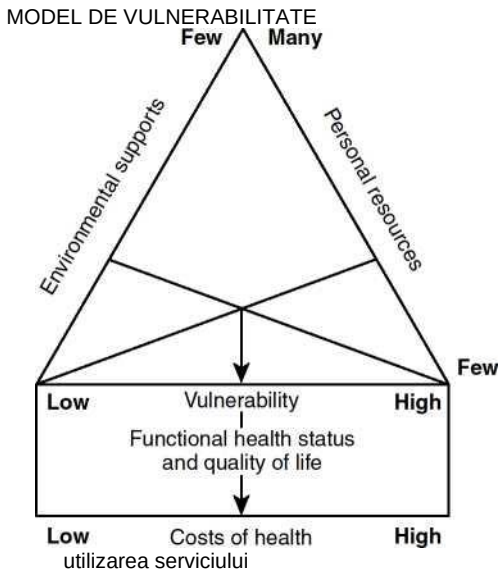


Figura 98-1. Model de vulnerabilitate. */Adaptat după Rogers AC. Vulnerabilitatea, sănătatea şi îngrijirea sănătăţii. J Adv Nurs 1997;26(1):65—72.)*

statutul şi calitatea vieţii. Pe baza dovezilor publicate, [32] cheltuielile pentru utilizarea serviciilor de sănătate cresc proporţional cu nivelul de vulnerabilitate.

Chiar dacă resursele personale rămân constante, schimbările în suporturile de mediu ale unui individ pot modifica foarte mult gradul de vulnerabilitate şi, prin urmare, utilizarea de către acesta a serviciilor de sănătate şi sociale. [37] Este nevoie de „o „potrivire" între nevoile şi resursele persoanei şi cerinţele şi resursele mediului (p. 68)." [56] Acest model de vulnerabilitate oferă o schemă a componentelor de bază ale unei intervenţii multidimensionale de promovare a sănătăţii şi de îngrijire preventivă pentru reducerea declinului funcţional, îmbunătăţirea sănătăţii şi promovarea utilizării adecvate a serviciilor de asistenţă medicală. Intervenţiile proactive de promovare a sănătăţii şi de îngrijire preventivă, care vizează individ sau mediu, pot identifica şi consolida resursele disponibile, reducând astfel vulnerabilitatea şi utilizarea la cerere a serviciilor de sănătate costisitoare, îmbunătăţind în acelaşi timp calitatea vieţii. Prin urmare, strategiile de optimizare a sănătăţii în modelul de vulnerabilitate sunt pe mai multe niveluri. [56]

Resursele personale pot fi definite fie ca caracteristici reduse, care eliberează resurse pentru alte scopuri. [58]

Table 98-2. Dimensions of Risk in Rogers' Model of Vulnerability

Risk Factors	Supporting Evidence
Personal Resources	
Inborn	Aday, 19 9 3[174]; Rogers, 199 7[56]
Age, gender, race, temperament, genetic predisposition to disease, susceptibility to illness, sensitivity to drugs and chemical imbalances	
Acquired	
Recently moved	Hebert, 199 7[22]
Recently discharged from hospital	Hollander & Chappell, 2002[175]
Poor self-perceived health	Stuck et al, 1999[103]
Depression and anxiety	Schoevers et al, 2005[102], Stuck et al, 1999[103]
Falling	Lin et al, 2007[176], Markle-Reid et al, 2008[150]
Taking multiple medications	Hebert et al, 1997[22], Hogan et al, 2003[51]
Cognitive impairment	Stuck et al, 1999[103]
Using assistance for activities of daily living	Challis & Hughes, 2002[131], Markle-Reid et al, 2008[177]
Impaired vision or hearing	Stuck et al, 1999[103]
Social isolation	Stuck et al, 1999[103]
Comorbid health conditions	Stuck et al, 1999[103], Wilkins, 2006[178]
Nutritional risk	Keller et al, 2004[146]
Low level of physical activity	Tinetti et al, 1999[153]
Excessive consumption of alcohol and smoking	Stuck et al, 1999[103]
Environmental Supports	
Societal attitudes and stereotypes of aging	Rogers, 1997[56]
Living alone, social isolation	Stuck et al, 1999[103]
Low income	Li et al, 2005[179]
Low levels of education	Aday, 1993[174], Pressley, 1999[180]

înnăscute sau dobândite, care interacționează cu mediul pentru a influența sănătatea. [56] Caracteristicile înnăscute care influențează sănătatea includ factori nemodificabili precum vârsta persoanei, sexul, rasa, temperamentul, predispoziția genetică la boală, susceptibilitatea la boli, sensibilitatea la medicamente și dezechilibrele chimice. Caracteristicile dobândite sunt factori modificabili cunoscuți pentru a crește riscul de declin funcțional la adulții în vârstă. *Suporturile de mediu* pot fi definite ca factori care interacționează cu resursele personale pentru a influența sănătatea [56] (Tabelul 98-2).

CADRUL DE EVALUARE ECONOMICA

Deși literatura conține multe evaluări ale programelor care încearcă să obțină rezultate îmbunătățite pentru populațiile vulnerabile, cum ar fi adulții în vârstă fragili care locuiesc în comunitate, puține dintre aceste studii de rezultat includ măsuri de cost. [33] Analiza economică sa stabilit acum ca având un rol important în planificarea, managementul și evaluarea asistenței medicale. Constă în compararea atât a efectelor, cât și a cheltuielilor intervențiilor alternative pentru o singură problemă, cu scopul de a maximiza îmbunătățirea stării de sănătate a stării de sănătate, folosind un grup fix de resurse disponibile. [57] După cum este prezentat în Figura 98-2 , evaluarea economică a programelor de asistență medicală [58] dă nouă rezultate posibile (cele mai favorabile sunt evidențiate prin umbrire). În rezultatul 1, efecte sau beneficii sporite pentru sănătate sunt obținute cu cheltuieli mai mari pentru resursele suplimentare consumate. Acest lucru se numește *cost-eficient* , prin care se obține mai mult efect la un cost mai mare. Rezultatul 4 este, de asemenea, favorabil, deoarece efectele sporite sunt obținute cu o abordare față de alta la cheltuieli echivalente. Rezultatul 7 reprezintă situația câștig/câștig sau îmbunătățiri neechivoce ale eficienței economice, prin care se produce mai mult efect la cheltuieli mai mici. Rezultatul 8 reprezintă situația în care programele alternative de sănătate produc același efect, dar unele abordări sunt asociate cu cheltuieli mai mici din perspectivă societală. Opțiunile 7 și 8 sunt superioare opțiunii 9 adesea implementate, în care finanțarea este redusă, împreună cu potențialul de efecte

Această abordare poate fi utilizată pentru a clasifica efectele principale și cheltuielile intervențiilor comparative de sănătate comunitară. În plus, această abordare poate fi folosită pentru a clasifica cine (cu ce caracteristici) beneficiază cel mai mult și cu ce cheltuială atunci când sunt disponibile diverse intervenții. Acest lucru este deosebit de îngrijorător în sistemele naționale de asigurări de sănătate, în care oamenii vor folosi și pot folosi serviciile (în mod neadecvat). [59]

DESCRIEREA ȘI EVALUAREA: IDENTIFICAREA ADULȚILOR ÎN VÂTRĂ CARE POT BENEFICIA DE PROMOVAREA SĂNĂTĂȚII ȘI EFORTURI DE ÎNGRIJIRI PREVENTIVĂ

Există un număr tot mai mare de dovezi internaționale care - sugerează că depistarea precoce a persoanelor în vârstă cu risc de declin funcțional sau pierdere a autonomiei este benefică. Screening-ul sau alte metode de detectare precoce ar identifica adulții în vârstă cu factori de risc care ar putea duce la probleme semnificative de sănătate și utilizarea resurselor costisitoare de îngrijire a sănătății. Au fost efectuate mai multe studii de screening și de identificare a cazurilor în rândul adulților în vârstă, în încercarea de a identifica și aborda în mod proactiv problemele pentru a reduce utilizarea resurselor costisitoare, aceste studii sunt revizuite mai târziu.

Mulți adulți în vârstă care trăiesc în comunitate au factori de risc nerecunoscuți. Preocupările sau riscurile de sănătate apar la aproape toate (92% până la 99%) adulții în vârstă din populațiile de practică, până la 83% având cel puțin un risc neraportat sau nerecunoscut. [60-62] Mulți dintre acești factori de risc sunt probleme sociale [62] care pot afecta rețeaua de sprijin și bunăstarea unui senior și au potențialul de a crește cheltuielile pentru îngrijirea sănătății dacă sunt lăsate nedetectate și, prin urmare, netratate. Acasă nesolicitată

vizitele unui vizitator medical pot fi un mijloc de recunoaștere a detectare sau identificare a unei stări de sănătate sau a unui factor

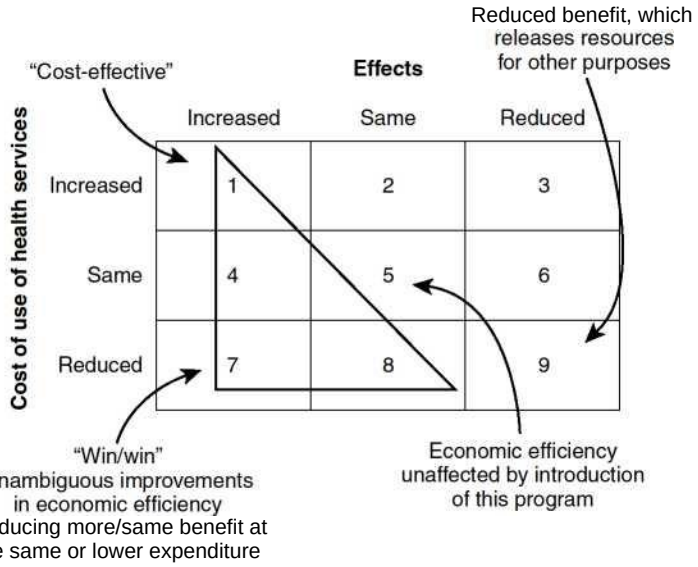


Figure 98-2. Framework for evaluating possible outcomes of economic evaluation of health care programs. *(From Birch S, Gafni A. Cost-effectiveness and cost utility analyses: methods for the non-economic evaluation of health care programs and how we can do better. In: Geisler E, Heller O, editors. Managing Technology in Healthcare. Norwell, MA: Kluwer Academic Publishers; 1996.)*

acestor nevoi nesatisfăcute. Harrison și colab. au identificat prin intermediul acestui serviciu că 35% din 110 pacienți cu vârsta peste 70 de ani prezentau riscuri neidentificate anterior care ar putea beneficia de programele preventive. [63] Rezultate similare au fost raportate de Brown și colab., într-un audit a 40 de cabinete generale din Regatul Unit al pacienților cu vârsta peste 75 de ani. [64] În acest studiu, 12% din populația de practică eligibilă a fost văzută în perioada de studiu; S-a constatat că 44% au cel puțin o problemă de sănătate care a fost nedetectată anterior. În mod similar, Ramsdell și colab. au descoperit că evaluarea la domiciliu a adulților în vârstă a dus la detectarea a până la patru probleme noi, în comparație cu o evaluare la birou. [65] Stuck și colab. au identificat câteva avantaje cheie ale vizitelor la domiciliu față de vizitele la birou. [66] O evaluare la domiciliu permite o evaluare a mediului fizic pentru a identifica factorii de risc și nevoile de echipamente, revizuirea medicamentelor, observarea contactelor cu membrii familiei și asigurarea unei mai bune accesibilități pentru clienții cu probleme de mobilitate. În plus, o vizită la birou se concentrează adesea asupra întâlnirii, iar timpul limitat afectează solicitarea unor riscuri suplimentare.

Browne și colab., [32] într-o revizuire a 12 studii randomizate controlate care evaluează o abordare comunitară a îngrijirii într-un cadru canadian, a constatat că pentru clienții cu probleme multiple (cum ar fi adultul în vârstă fragil), este mai costisitor în același an să *nu* se ofere acestor clienți îngrijire preventivă proactivă și cuprinzătoare și promovarea sănătății. În mod similar, Caulfield și colab. (p. 87), [60] într-o revizuire a literaturii despre programele de screening geriatric, a concluzionat că „screeningul cuprinzător, la domiciliu, al adultului în vârstă pentru probleme fizice, mentale și socio-economice nedetectate de către personalul medical sau alt personal instruit poate fi capabil să prelungească supraviețuirea, să îmbunătățească calitatea vieții și poate chiar să amâne dependența sau instituționalizarea". Screeningul elimină o barieră între nevoia de ajutor și obținerea accesului la acel ajutor.

În continuare, sunt discutate trei domenii - căderi, nutriție și depresie - în care screening-ul și evaluarea sunt susținute pentru adulții în vârstă care trăiesc în comunitate, deoarece aceste afecțiuni sunt ușor prevenite prin eforturile de promovare a sănătății. Termenul de *screening* se referă la procesul de de risc în rândul unei anumite populații . Termenul *de evaluare* se referă la procesul care urmează unui screening pozitiv și implică evaluarea problemei și a adultului în vârstă într-un mod mai specific pentru a confirma problema sau a stabili diagnosticul și a dezvolta un plan de tratament. [67]

Risc de cădere

În ciuda cunoașterii faptului că majoritatea căderilor sunt atât previzibile, cât și prevenibile, căderile și leziunile cauzate de cădere continuă să aibă un impact negativ asupra calității vieții adulților în vârstă și resurselor de îngrijire a sănătății (a se vedea, de asemenea, Capitolul 106). Leziunile cauzate de cădere sunt printre cele mai frecvente, grave și costisitoare afecțiuni de sănătate care afectează adulții în vârstă care trăiesc în comunitate. [68] Treizeci la sută dintre adulții de peste 65 de ani care trăiesc în comunitate cad cel puțin o dată pe an, iar proporția crește la 50% până la vârsta de 80 de ani. [69] La persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste, căderile sunt cauza principală a internarilor în spitalele de îngrijire acută și a deceselor în spitale cauzate de leziuni [70] și explică 40% din internările la azilul de bătrâni. [71] Costurile asistenței medicale asociate cu leziunile cauzate de cădere sunt uimitoare. Costurile din 1999/2000 ale leziunilor cauzate de cădere ale seniorilor din Canada au fost estimate la 2,4 miliarde de dolari. [72] Odată cu îmbătrânirea populației și o creștere asociată a numărului de căderi și răni legate de cădere, se estimează că aceste costuri vor crește până la 240 de miliarde de dolari până în [2040.73]

Impactul negativ al căderii asupra sănătății și calității vieții asociate poate fi profund. Leziunile cauzate de cădere duc adesea la frica de cădere, [74 - 75] conducând la auto-impusă restricție a activității și la pierderea încrederii, [76] stima de sine scazuta, depresie, durere [cronica] si deteriorare functionala. [77] Căderile și rănile și complicațiile legate de cădere sunt principala cauză de deces în rândul vârstnicilor. [78] Bătrânii fragili, care prezintă o îmbătrânire accelerată, prezintă un risc crescut de cădere, aproximativ 50% scad cel puțin o dată pe an (riscul de trei ori mai mare decât persoanele în vârstă sănătoase). [79] De asemenea, este mai probabil să sufere răni grave și să dureze mai mult pentru a se recupera după ce au căzut. [73] Căderile sunt cauzate de factori multipli, care interacționează, dintre care unii sunt

modificabili. Factori precum hipotensiunea posturală, utilizarea mai multor medicamente și tulburările de cunoaștere, vedere, echilibru, mers și forță cresc riscul de cădere și răni de cădere . [68] Deși niciun factor nu provoacă toate căderile, riscul de cădere crește odată cu numărul de factori de risc prezenți. [80]

Dovezile sugerează că majoritatea căderilor sunt previzibile și prevenite. Studiile anterioare de intervenție au arătat că aproximativ 30% până la 40% din căderi pot fi evitate. [81-83] O reducere cu 10% a numărului de căderi nefatale ar însemna cu 7931 mai puține căderi și economii de 138,6 milioane de dolari în domeniul sănătății. [18] Categorizarea indivizilor în diferite niveluri de risc prin screening este, prin urmare, importantă atât din perspectivă clinică, cât și economică, vârstnicii cu cel mai mare risc de cădere vor beneficia cel mai mult de eforturile de prevenire și de evitarea consecințelor negative ale căderilor. [82] Cea mai bună abordare pentru prevenirea căderilor la orice grup de persoane în vârstă necesită cunoașterea locului în care se află acel grup pe spectrul de risc, deoarece aceasta va determina tipul și cantitatea de servicii necesare, precum și eficacitatea programului. [77] În esență, screening-ul riscului de cădere este un mijloc de a viza resurse limitate de îngrijire la domiciliu și în comunitate.

Furnizorii de îngrijire la domiciliu și în comunitate sunt bine poziționați pentru a juca un rol major în prevenirea căderilor la persoanele în vârstă prin screening și intervenție. O înțelegere a factorilor de risc pentru cădere (menționați mai devreme) va crește capacitatea medicului de a viza în mod eficient utilizarea screening-ului. De la sfârșitul anilor 1990, au fost dezvoltate mai multe instrumente de screening a riscului de cădere axate pe adulții în vârstă care trăiesc în comunitate din cauza preocupării tot mai mari pentru leziunile cauzate de cădere. [84] În prezent, dovezile întemeiate documentează că cele mai eficiente programe de reducere a căderii implică evaluări sau screeninguri de rutină și sistematică a riscului de cădere, urmate de direcționarea intervențiilor către profilul de risc al unei persoane. [79 - 85] Această cercetare a fost susținută de meta-analize ale multor studii randomizate controlate [85,86] și prin grupuri de consens de experți care au elaborat ghiduri de practică bazate pe dovezi pentru detectarea și gestionarea riscului de cădere. [79 - 82 - 87 - 88] Importanța acestei direcții nu poate fi exagerată. Reducerea unui singur factor de risc de cădere poate avea un efect mare asupra frecvenței și morbidității căderilor. [83]

Risc de probleme de nutriție

După cum sa discutat și în capitolul 82, problemele de nutriție la adulții în vârstă sunt frecvente, din cauza diverșilor - determinanți individuali și colectivi ai aportului alimentar la această grupă de vârstă. [27] Aportul scăzut de diferite grupe de alimente, energie, proteine și micronutrienți continuă să fie raportat la cei peste 65 de ani. [29 , 89] Mâncarea de proastă calitate, densă energetic și lipsa exercițiilor fizice sunt, de asemenea, cauze ale obezității la această grupă de vârstă. [89] Obezitatea atunci când este cuplată cu o funcție slabă duce la o stare precară pentru adulții în vârstă. Cei care sunt fragili și prezintă îmbătrânire accelerată sunt, de asemenea, foarte susceptibili la malnutriție. [29 , 89 , 90]

De la sfârșitul anilor 1990, câțiva indici de screening nutrițional s-au concentrat pe adulții în vârstă care trăiesc în comunitate, [91] din cauza preocupării tot mai mari pentru sănătatea nutrițională a adulților în vârstă și a dorinței de a interveni cât mai curând posibil. [29,54] Screeningul nutrițional este privit ca un mijloc de a viza resursele nutriționale limitate, în special serviciile de dieteticieni. [92] Din păcate, cea mai mare parte a cercetărilor de până în prezent s-a concentrat pe descrierea populațiilor „la risc” sau pe demonstrarea legăturilor dintre riscul nutrițional și rezultatele negative asupra sănătății, cum ar fi căderile, alte morbidități , instituționalizarea și mortalitatea, fără a demonstra că screening-ul nutrițional poate schimba practica și, prin urmare, poate preveni aceste rezultate. îmbătrânirea seniorilor la 69% la cei care sunt fragili. [29,93-95] Factorii de risc asociați cu aportul alimentar sărac sau cu riscul nutrițional includ sănătatea autoevaluată precară, [94 , 96] limitări funcționale, [27 , 96 , 97] nivel scăzut de educație, venituri mici, lipsă de sprijin social, dentiție precară, fumat, probleme de vedere, [96,97] stres, [93] lipsa mijloacelor de transport, rețelele sociale slabe și locuirea singură. [29] Aportul alimentar este complex datorită determinanților săi multifactoriali, iar intervențiile pentru promovarea consumului de alimente trebuie să fie cuprinzătoare și multisectoriale.

În Statele Unite, Programul de nutriție pentru vârstnici în temeiul Legii americanilor în vârstă a oferit mese hrănitoare și alte servicii de nutriție adulților în vârstă care sunt deosebit de vulnerabili (de exemplu, cei care trăiesc în zone rurale nedeservite). [89] Deși nu sunt obligatorii, screening-ul, evaluarea și intervențiile, cum ar fi consilierea și educația nutrițională de bază, pot fi furnizate în cadrul comunităților individuale. Screeningul în cadrul programului este menit să vizeze intervențiile, [89] dar nu a fost documentată nicio cercetare privind eficacitatea procesului de screening. Mai mult, doar 20% dintre adulții în vârstă care ar putea beneficia de acest program sunt atinși, [98] și este necesară direcționarea serviciilor către cei mai nevoiași. [99]

Un articol a descris un program de screening nutrițional cu NRS-2002 în 26 de departamente de spitale europene din 12 țări. [100] Vârsta medie a pacienților examinați (n = 5051) a fost de 60 de ani, iar 33% au fost considerați a fi „la risc”. Acești pacienți au avut mai multe șanse de a avea complicații , rezultate fatale și o durată mai lungă de ședere decât cei fără risc. Din păcate, autorii nu au descris și nu au evaluat opțiunile de tratament care ar fi putut sau nu să le fi fost oferite [acestor] pacienți, astfel încât eficiența screening-ului este necunoscută

Proiectul Bringing Nutrition Screening to Seniors in Canada [36] a implicat dezvoltarea, implementarea și evaluarea - programelor de screening în cinci comunități diverse din Canada. Aproape 1200 de seniori au fost testați și, dacă au fost găsite în pericol, au primit trimiteri către serviciile comunitare. Un proces de screening etic care a inclus urmărirea postscreening a ajutat la identificarea impactului programului. Seniorii au indicat că screeningul i-a ajutat să-și recunoască zonele cu probleme și să devină conștienți de diferitele programe și servicii disponibile în comunitatea lor. Unii indivizi au raportat că și-au îmbunătățit aportul alimentar ca urmare a screening-ului, deși nu au fost colectate date obiective. [36] Ca și în cazul căderilor, acum că instrumentele de screening nutrițional sunt disponibile, cercetarea trebuie să se orienteze către determinarea eficacității screening-ului și a intervențiilor nutriționale timpurii la această populație.

Risc de depresie

Depresia este printre cele mai frecvente și potențial tratabile cauze de deces, morbiditate, declin funcțional și utilizarea crescută a asistenței medicale și costuri în rândul adulților în vârstă care trăiesc în comunitate. [101-103] În ciuda prevalenței mari a depresiei în această populație, diagnosticul de depresie este adesea omis sau gestionat suboptim. [104] Depresia afectează între 5% și 10% dintre persoanele din asistența medicală primară, dar este recunoscută doar în aproximativ jumătate din cazuri. [105] Într-un studiu al adulților în vârstă care primesc servicii de îngrijire la domiciliu, doar 12% dintre cei cu depresie au primit tratament adecvat. [104]

Atât factorii clinicieni, cât și cei din sistemul de îngrijire a sănătății împiedică recunoașterea și tratamentul depresiei. În primul rând, persoanele în vârstă cu risc sau care suferă sau se recuperează de la depresie au acces limitat la serviciile comunitare îndreptate spre promovarea sănătății mintale. În multe jurisdicții, eligibilitatea și alocarea serviciilor de îngrijire la domiciliu sunt direcționate spre abordarea nevoilor fizice – problemele de sănătate mintală trebuie să fie diagnosticul secundar pentru a fi eligibile. [106] În al doilea rând, există o colaborare și o comunicare limitate între furnizorii de îngrijire la domiciliu și în comunitate, furnizorii de asistență medicală primară și alții care oferă servicii de sănătate mintală adulților în vârstă care trăiesc în comunitate și o lipsă de continuitate a furnizorului de îngrijire. În al treilea rând, există o lipsă de expertiză în rândul furnizorilor de servicii de îngrijire la domiciliu și în comunitate în identificarea și gestionarea depresiei. [106 - 107] Persoanele în vârstă au, în general, afecțiuni medicale cronice și dizabilități care maschează prezența depresiei, [108] iar atitudinile și convingerile despre bolile mintale descurajează furnizorii de servicii medicale să întrebe pacienții despre depresie și pacienții să dezvăluie simptomele depresive. În cele din urmă, există o tendință de normalizare a simptomelor depresiei în această populație. [109]

Tulburările de dispoziție nerecunoscute, netratate și subtratate generează costuri personale, economice și societale enorme. [104, 108] Depresia la persoanele în vârstă coexistă adesea cu alte boli cronice, iar depresia netratată este un factor de risc semnificativ pentru declinul funcțional, scăderea calității vieții, decesul din cauza unor afecțiuni medicale comorbide sau sinucidere, demență, izolare socială, aderență slabă la tratament, cerințe crescute pentru îngrijitorii neplătiți și utilizarea sporită a serviciilor medicale costisitoare. [110, 111] În 1998, depresia i-a costat canadienilor aproximativ 14,4 miliarde de dolari pe an. [112,113] Aceste costuri sunt agravate de costuri indirecte, cum ar fi costurile pentru îngrijitorii neplătiți. Îngrijitorii neplătiți ai seniorilor depresivi au mai multe șanse să experimenteze ei înșiși simptome de depresie. [114] Depresia este, de asemenea, asociată cu factori de stil de viață nesănătoși, cum ar fi fumatul, consumul de alcool, [115] inactivitate fizică și nerespectarea tratamentului medical. [116]

Cei care sunt fragili, care prezintă îmbătrânire accelerată, prezintă un risc crescut de depresie. [19,117] Prevalența depresiei în rândul persoanelor vârstnice care beneficiază de servicii de îngrijire la domiciliu este estimată a fi între 26% și 44% – cel puțin de două ori mai mare decât în rândul persoanelor în vârstă în general. [104, 118, 119] Ei suferă, de asemenea, de o creștere de patru ori a formelor de depresie mai severe decât populația generală. [120] În mod clar, recunoașterea este cheia trimiterii și tratamentului ulterior pentru depresie la această populație. [109]

Multiplii factori fizici, psihologici și sociali care interacționează cresc riscul de depresie la bătrânețe. Acestea includ factori cum ar fi o afecțiune(e) de sănătate comorbidă(e), limitări funcționale, administrarea de medicamente (cum ar fi medicamente antihipertensive cu acțiune centrală, analgezice, steroizi și antiparkinsoniene), factori sociali (de exemplu, dezavantaj social, sprijin social scăzut) sau antecedente de depresie. [121]

Depistarea și evaluarea de rutină a depresiei s-au dovedit a fi eficiente în îmbunătățirea recunoașterii și gestionării depresiei la adulții în vârstă care trăiesc în comunitate. [109, 122-128] Au fost dezvoltate o varietate de instrumente de screening pentru screening-ul și evaluarea depresiei la adulții în vârstă. Aceste instrumente de screening au fost dezvoltate pentru a reflecta diferențele de prezentare a depresiei la adulții în vârstă și pentru a aborda probleme precum prezența tulburărilor medicale concomitente (de exemplu, demența). [129]

Furnizorii comunitari pot juca un rol esențial în depistarea depresiei la adulții în vârstă care trăiesc în comunitate. O - înțelegere a factorilor depresiei (enumerati mai devreme) va crește capacitatea clinicianului de a viza eficient utilizarea screening-ului sau de a se întreba despre simptomele care compun criteriile de diagnostic pentru o tulburare depresivă, în special atunci când sunt prezenți mai mulți factori de risc. [67] Dovezile sugerează că screening-ul este cel mai eficient atunci când este direcționat către grupurile cu risc mai mare. [67] Recomandările canadiene actuale sugerează că screening-ul pentru depresie în instituțiile de asistență medicală primară ar trebui finalizat numai dacă se poate asigura o urmărire și un tratament eficace. [130] Deși accesul la serviciile specializate de sănătate mentală geriatrică rămâne limitat în unele situații, practicienii din domeniul sănătății primare sunt capabili să ofere urmărire și tratament adecvat. [67]

Importanța și implementarea screening-ului

Conștientizarea importanței screening-ului și evaluării riscului este necesară la mai multe niveluri: adulții în vârstă, familiile lor, furnizorii lor de îngrijire la domiciliu și comunitate. [29] Deși adulții în vârstă par să fie interesați de promovarea sănătății, deseori ei nu cred că sunt expuși riscului de cădere, alimentație proastă sau depresie. Screening-ul le poate crește gradul de atenție sau conștientizarea de sine. Mai important, evaluarea riscului poate fi utilizată pentru a ghida alocarea resurselor limitate ale casei și comunității către cei mai susceptibili de a beneficia de eforturile preventive.

În general, datele subliniază rolul important al furnizorilor de îngrijire la domiciliu și comunitar în identificarea timpurie și gestionarea factorilor de risc pentru declinul funcțional, prin - efectuarea unei evaluări multifactoriale folosind instrumente de screening validate, urmată de direcționarea intervențiilor către profilul de risc al unei persoane. [85] Într-o revizuire a literaturii, Challis și Hughes [131] a identificat necesitatea unei mai mari standardizări și multidisciplinaritate a evaluărilor ca fiind unul dintre cei patru factori care au influențat „marja" dintre îngrijirea instituțională și cea bazată pe comunitate pentru persoanele în vârstă care trăiesc în comunitate.

Screening-ul în comunitate este o activitate complexă, iar - furnizorii au nevoie de sprijin pentru a-și dezvolta capacitatea. [29] În plus, este posibil ca instrumentele utilizate pentru evaluarea riscului să nu fie standardizate și adesea lipsite de teste riguroase de fiabilitate și validitate. [43, 132] Pentru a fi acceptabile de practicat și relevante pentru un grup divers de adulți în vârstă care trăiesc în comunitate, instrumentele de screening al riscului trebuie să fie fiabile, valide, scurte și ușor de utilizat și să - discrimineze cu precizie între nivelurile de risc. Pot fi necesare diferite instrumente pentru diferite segmente ale populației de adulți în vârstă, deoarece acestea sunt destul de eterogene, de la îmbătrânire bine și cu succes până la boli cronice. [133] De asemenea, trebuie să fie acceptabile pentru persoana evaluată și pentru furnizorul care efectuează evaluarea. [84]

Pe lângă un instrument de screening adecvat, capacitatea de screening în comunitate se bazează pe dezvoltarea unui proces de screening etic. [134, 135] Un proces de screening etic include trimiterea către resurse sau servicii comunitare și urmărire pentru a se asigura că nevoile identificate sunt îndeplinite. [135] Dezvoltarea unui proces de screening etic este complexă și sunt necesare timp, resurse și efort. [135] Ghidurile de cercetare și cele mai bune practici ar trebui transpuse în practică, astfel încât evaluarea riscurilor să fie implementată și intervențiile adecvate să fie adaptate nevoilor individuale.

PROMOVAREA SĂNĂTĂȚII ÎN COMUNITĂȚI - ADULTI VÂTRÂNI: LECȚII DIN CINCI STUDII DE INTERVENȚIE

Eforturile de promovare a sănătății și de prevenire a bolilor sunt clasificate ca primare, secundare sau terțiare. Promovarea sănătății este procesul de a le permite oamenilor să preia controlul asupra factorilor determinanți ai sănătății și, prin urmare, să-și îmbunătățească sănătatea. [136] Strategiile de promovare a sănătății se bazează pe un model participativ de sănătate, [137] care urmărește să extindă potențialul pozitiv de sănătate al unui individ. Acest lucru este în contrast cu îngrijirea preventivă, care se bazează pe modelul biomedical tradițional de sănătate [137] și încearcă să evite riscurile sau să scadă riscurile pentru sănătate și bunăstare. [138]

O abordare participativă pentru îmbunătățirea sănătății implică activități care urmăresc să împuternicească indivizii și să promoveze atitudini, cunoștințe și abilități pozitive pentru menținerea și îmbunătățirea sănătății. [139] - [140] Strategiile de promovare a sănătății implică obiective precum autonomia, împuternicirea și luarea independentă a deciziilor. [37] Intervențiile de promovare a sănătății sunt dezvoltate, implementate și evaluate împreună cu indivizi, familii și părți interesate din diferite organizații. [141] Împuternicirea pentru sănătate depășește boala și gestionarea unei anumite boli. Succesul său este văzut în termeni de sănătate sporită, bunăstare, calitate a vieții, simțul stimei de sine și stima de sine. [142]

Potrivit Organizației Mondiale a Sănătății, strategiile de promovare a sănătății includ dezvoltarea abilităților personale de sănătate, crearea unor medii de susținere, consolidarea acțiunii comunitare, reorientarea serviciilor de sănătate și construirea de politici publice sănătoase. [142] Astfel, strategiile de promovare a sănătății sunt pe mai multe niveluri, concentrându-se nu numai asupra indivizilor, ci și asupra sănătății familiei, comunității și societății. Promovarea sănătății nu se preocupă doar de a permite dezvoltarea abilităților de viață, a conceptului de sine și a abilităților sociale, ci se preocupă și de intervenția asupra mediului printr-o gamă largă de mijloace politice, legislative, fiscale și administrative. [137]

În timp ce promovarea sănătății este motivată de abordare, - îngrijirea preventivă este motivată de evitare. [138] Asistența preventivă, care este împărțită în nivel primar, secundar și terțiar, are ca scop reducerea morbidității și mortalității premature. [137], [138], [143] *Prevenția primară* se concentrează pe eliminarea factorilor de risc pentru boală sau declin funcțional din individ sau din mediu . Activități de acest tip sunt implementate pentru adulții în vârstă de succes sau obișnuit, care sunt asimptomatici și lipsiți de dovezi clinice ale bolii vizate sau ale stării de sănătate . Activitățile *de prevenire secundară se concentrează pe identificarea timpurie* și tratamentul prompt al factorilor de risc înainte ca aceștia să conducă la declin funcțional. [135] În esență, prevenirea secundară este modalitatea de a adăuga „viață la ani”. [1] Prevenția secundară poate preveni cu succes și, de obicei, adulții în vârstă înaintați în vârstă de la progresul prin etapele de declin funcțional și, prin urmare, sunt mai relevante. *Prevenția terțiară* este de obicei oferită celor cu îmbătrânire accelerată și include activități sau măsuri axate pe cei care prezintă în prezent unele semne de declin funcțional. Aceste intervenții urmăresc atât limitarea progresiei bolii, cât și declinul funcțional sau pierderea independenței [26] și pentru a maximiza funcția.

Baza actuală de cunoștințe privind rolul potențial pentru promovarea sănătății și prevenirea secundară la persoanele în vârstă rămâne relativ mică. [26], [29] Majoritatea intervențiilor comunitare pentru adulții în vârstă au loc la nivel terțiar de prevenție, concentrându-se pe boli și tratarea bolii și ignorând în mare măsură promovarea sănătății, prevenirea secundară și abordările de parteneriat între și între toți profesioniștii și persoanele în vârstă cu boli cronice. [37], [144] În Statele Unite, din cei peste 1,7 trilioane de dolari în îngrijirea sănătății cheltuiți la nivel național în fiecare an, mai puțin de 4 cenți din fiecare dolar sunt cheltuiți pentru prevenire și sănătate publică. [18] Această abordare a fost susținută de multe critici pentru concentrarea îngustă pe „aval”, deturnând resursele limitate de la eforturile de prevenire primară și secundară care se concentrează pe identificarea timpurie și tratamentul prompt al factorilor de risc înainte ca aceștia să conducă la declin funcțional. Disabilitățile funcționale și bolile la persoanele în vârstă sunt adesea gestionate ca probleme medicale acute , nu ca fiind necesare provocări continue de îngrijire preventivă a sănătății39 . Persoanele în vârstă au nevoie atât de promovarea sănătății, cât și de îngrijire preventivă, așa că este esențial ca profesioniștii din domeniul sănătății să se implice în toate domeniile de activitate. [145]

Această secțiune descrie cinci exemple de promovare a sănătății și intervenții de îngrijire preventivă concepute pentru adulții în vârstă care trăiesc în comunitate, în care fie căderile, alimentația sau sănătatea mintală (depresia) au fost domenii de interes:

I. Evergreen Action Nutrition: un exemplu de program de prevenire secundară [146-148]
II. Intervenție cu exerciții de sprijin la domiciliu pentru adulții în vârstă fragili care utilizează servicii de îngrijire la domiciliu [149]
III. Promovarea sănătății asistenței medicale pentru adulții în vârstă fragili care utilizează servicii de îngrijire la domiciliu [38]
IV. Prevenirea căderilor pentru clienții în vârstă de îngrijire la domiciliu cu risc de a cădea [150 de ani]
V. Screening-ul proactiv, identificarea cazurilor și tratamentul adulților în vârstă în asistența medicală primară [151]

Studiile I și II sunt studii de cohortă prospective ale adulților în vârstă care trăiesc în comunitate cu tipuri și severitate comparabile de boli și dizabilități, care se auto-selectează la o abordare bazată pe comunitate în detrimentul unei alte. Studiile III până la V sunt studii prospective randomizate controlate (RCT) care controlează problemele metodologice de auto-selecție care confundă studiile I și II. Măsurile de bunăstare și costul utilizării serviciilor de sănătate oferite adulților în vârstă repartizați aleatoriu în îngrijirea proactivă orientată spre sănătate au fost comparate cu cele ale clienților similari care au primit abordări reactive, neplanificate și orientate spre boală. Sunt descrise principalele constatări din fiecare studiu și sunt descrise lecțiile legate de utilizarea rezultatelor pentru practica informată, politicile și cercetările viitoare.

Studiul I. Evergreen Action Nutrition: un exemplu de program de prevenire secundară

În ciuda importanței intervențiilor de nutriție preventivă pentru adulții în vârstă, programele de prevenire secundară sunt relativ absente sau nu sunt documentate. [29] Evergreen Action Nutrition este un program de educație oferit din 1999 într-un centru de recreere pentru seniori din sudul Ontarioului. Folosind o abordare bazată pe comunitate, acest program a fost dezvoltat, implementat și evaluat de un comitet consultativ care a inclus membri seniori ai centrului. [152] Screeningul nutrițional a fost utilizat pe tot parcursul programului pentru a identifica nevoile, a crește gradul de conștientizare și a evalua activitățile. Programul era voluntar , iar seniorii puteau participa numai prin citirea materialelor educaționale sau puteau fi implicați în activități practice, cum ar fi grupuri de gătit. Activitățile au

inclus resursele bibliotecii centru cu cărți de nutriție de calitate, o rubrică de nutriție în buletinul informativ lunar, afișări lunare de nutriție și nutriție, grupuri de gătit pentru bărbați, grupuri de sprijin pentru persoanele care se confruntă cu greutatea sau diabetul, demonstrații alimentare , care au inclus activități practice și consum de alimente , bucătari celebri și livrări lunare de cutie de legume și fructe proaspete. Evaluarea procesului a demonstrat că programul a fost eficient. [148] Programul a avut o acoperire mare, aproximativ două treimi dintre membri (~2000 de seniori) au participat într-un fel sau altul pe o perioadă de 3 ani. Respondenții la un sondaj trimis aleatoriu au fost semnificativ mai puțin probabil să fie expuși riscului nutrițional decât cei chestionați la momentul inițial (38,9% față de 56,7%, respectiv). Participanții , în comparație cu neparticipanții la sondajul de urmărire, au avut un consum mai bun de fructe și legume. Demonstrațiile alimentare și grupurile de gătit au fost eficiente în depășirea barierelor în încercarea de alimente și rețete noi. [146 - 147] Participanții au raportat intenția de a schimba comportamentul de gătit și alimentație pe baza acestor formate de educație nutrițională. Acest program a fost derulat cu finanțare dintr-un grant de cercetare pentru primii 3 ani de program și a continuat cu finanțare minimă de la asociația de seniori care conduce centrul și din banii strânși pentru participarea la activități. Lecțiile învățate în acest program sunt că sunt necesare activități educaționale diverse pentru a ajunge la un public larg - nicio intervenție nu va atrage toți seniorii. Seniorii sunt interesați și motivați să își îmbunătățească cunoștințele și comportamentele nutriționale. Un centru de recreere este un cadru ideal pentru această activitate, deoarece este un mediu neamenințător, iar crearea unui program care să aibă educatori consecvenți și alt personal este importantă pentru construirea încrederii și continuitatea programului. În cele din urmă, o abordare participativă care a implicat grupul țintă a fost esențială pentru dezvoltarea și implementarea activităților educaționale semnificative.

Studiul II. Intervenție de exerciții de sprijin la domiciliu pentru adulții în vârstă fragili care utilizează servicii de îngrijire la domiciliu

Acest studiu de cohortă prospectiv a fost conceput pentru a determina eficacitatea unui program de exerciții de sprijin la domiciliu (HSEP) pentru adulții în vârstă fragili care primesc servicii de îngrijire la domiciliu. [149] Exercițiile la domiciliu sunt un mijloc eficient de a preveni căderile, de a menține independența funcțională și de a promova reabilitarea în urma unei răni sau boli. [153] Eșantionul de studiu a constat din 98 de adulți în vârstă fragili (> 65 de ani) care foloseau servicii de asistență la domiciliu într-un program de îngrijire la domiciliu din sudul Ontario, Canada. Șaizeci de subiecți au fost selectați aleatoriu pentru a primi HSEP, în timp ce 38 de controale potrivite au fost alocate pentru a primi îngrijire standard la domiciliu fără HSEP. Un total de 77 de subiecți au finalizat urmărirea de 4 luni (40 HSEP, 37 controale). HSEP este o intervenție de activitate fizică la domiciliu de 4 luni, oferită de un lucrător de asistență la domiciliu instruit. Constă din 10 exerciții simple, funcționale și progresive care trebuie făcute zilnic. Odată ce exercițiile au fost introduse , asistentul la domiciliu continuă să monitorizeze progresul clientului și să ofere sprijin motivațional. Rezultatele au arătat că la 4 luni, cei care au primit HSEP au raportat îmbunătățiri generale, cum ar fi să se simtă mai bine, să fie mai puțin rigidi și mai puternici și să poată merge mai ușor. Cei din grupul de control au raportat că s-au simțit mai rău decât s-au simțit cu 4 luni înainte. Între grupuri, s-au observat diferențe semnificative pentru scorurile de mobilitate și mers pe jos, cu o îmbunătățire medie de 14% până la 34% în grupul HSEP, comparativ cu doar o îmbunătățire minoră sau declin funcțional la control. S-au observat, de asemenea, îmbunătățiri semnificative ale încrederii în echilibru, în timp ce grupul de control a experimentat schimbări reduse sau deloc în ceea ce privește încrederea în echilibru . Constatările susțin eficacitatea HSEP, precum și importanța intervențiilor proactive și regulate de exerciții fizice și a sprijinului în această populație. [149]

Studiul III. Promovarea sănătății asistenței medicale pentru adulții în vârstă fragili care utilizează servicii de îngrijire la domiciliu

Acest studiu controlat unic-orb, randomizat, cu o urmărire de 6 luni, desfășurat într-un program de îngrijire la domiciliu în sudul Ontario, Canada, a fost conceput pentru a determina efectele și cheltuielile adăugării promovării sănătății asistenței medicale și a îngrijirii preventive la serviciile obișnuite de îngrijire la domiciliu într-un sistem național de asigurări sociale și de sănătate. [38] Eșantionul de studiu a constat din 242 de adulți în vârstă (> 75 de ani) care foloseau servicii de asistență la domiciliu. Subiecții au fost randomizați la grupuri de intervenție (n = 144) sau de control (n = 144). Un total de 242 (84%) subiecți au finalizat urmărirea de 6 luni. Pe lângă îngrijirea obișnuită la domiciliu, grupul de asistență medicală a primit o evaluare a sănătății combinată cu vizite regulate la domiciliu sau contacte telefonice , educație pentru sănătate privind gestionarea bolii, coordonarea serviciilor comunitare și strategii de abilitare pentru a spori independența. Rezultatul principal a fost starea de sănătate funcțională și calitatea vieții asociată. Rezultatele secundare au fost depresia, suportul social perceput, capacitatea de a face față și costul utilizării serviciilor de sănătate de la linia de bază până la 6 luni. Rezultatele au arătat că oferirea adulților în vârstă de promovare proactivă a sănătății și îngrijire preventivă, în comparație cu furnizarea de servicii de asistență medicală pe o bază reactivă și episodică, are ca rezultat o mai bună funcționare a sănătății mintale (P = .041) și o reducere a depresiei (P = .001) fără cheltuieli suplimentare (de exemplu, ambele intervenții costă la fel). Concluzia generală a acestui studiu este că promovarea sănătății asistenței medicale la domiciliu , oferită în mod proactiv persoanelor în vârstă fragile cu nevoi cronice de sănătate, îmbunătățește calitatea vieții fără cheltuieli suplimentare din perspectivă societală. Rezultatele subliniază necesitatea de a reinvesti în servicii de îngrijire medicală pentru promovarea sănătății pentru adulții în vârstă care primesc servicii de îngrijire la domiciliu. [38]

Studiul IV. Prevenirea căderilor pentru clienții în vârstă de îngrijire la domiciliu cu risc de cădere

Acest studiu controlat, randomizat, unic-orb, cu o urmărire de 6 luni, desfășurat într-un program de îngrijire la domiciliu în sudul Ontario, Canada, a fost conceput pentru a determina efectele și costurile unei abordări multifactoriale, interdisciplinare în echipă pentru prevenirea căderilor, în comparație cu îngrijirea obișnuită la domiciliu pentru clienții în vârstă de îngrijire la domiciliu cu risc de cădere. [150] Eșantionul de studiu a constat din 109 adulți în vârstă (> 75 de ani) care foloseau servicii de asistență la domiciliu, care prezintă risc de cădere. Subiecții au fost randomizați în grupuri de intervenție (n = 54) sau de control (n = 55). Un total de 92 de subiecți au finalizat urmărirea de 6 luni. Intervenția a fost o strategie de prevenire multifactorială și bazată pe dovezi de 6 luni care a implicat o echipă interdisciplinară. Rezultatul principal a fost numărul de căderi în timpul perioadei de urmărire de 6 luni. Rezultatele secundare au fost modificări ale factorilor de risc de cădere și ale costurilor de utilizare a serviciilor de sănătate de la momentul inițial la 6 luni. Rezultatele au arătat că la 6 luni, nu a existat nicio diferență în numărul mediu de căderi între grupuri (-0,04 [95% CI:-1,27,

1,18]; $P = 0,702$). Cu toate acestea, analizele de subgrup au arătat că intervenția a fost eficientă în reducerea căderilor la bărbați ($P = 0,009$), cu vârste cuprinse între 75 și 84 de ani ($P < 0,001$), cu teamă de cădere ($P < 0,001$) sau cu un istoric negativ de cădere ($P < 0,041$). A existat o reducere mai mare a numărului de alunecări și deplasări (-4,97 [IC 95%: -10,7 la 0,84], $P = 0,03$) și o îmbunătățire mai mare a funcționării rolului legate de sănătatea emoțională în grupul de intervenție (-14,13 [IC 95%: -0,28 la 28,54], $P = .$). Aceste îmbunătățiri au fost realizate fără costuri suplimentare din perspectivă societală (de exemplu, ambele intervenții costă la fel). Concluzia generală a acestui studiu este că o abordare de echipă multifactorială, interdisciplinară a fost mai eficientă și nu mai costisitoare decât îngrijirea obișnuită la domiciliu în îmbunătățirea calității vieții, reducerea incidenței alunecărilor și alecăturilor și reducerea căderilor în rândul bărbaților (> 75 până la 84 de ani) cu frică de cădere sau un istoric negativ de cădere. [150] Acest studiu este important din cauza prevalenței ridicate a căderilor în rândul adulților în vârstă care primesc servicii de sprijin la domiciliu. Rata de cădere inițială de 72% în eșantionul prezent depășește cu mult ratele de cădere de 30% raportate de obicei pentru eșantioane reprezentative de adulți în vârstă care locuiesc în comunitate. [79] Factorii politici de îngrijire la domiciliu, agențiile și colectorii de fonduri ar trebui să colaboreze pentru a se asigura că o abordare interdisciplinară în echipă este disponibilă subgrupurilor de seniori care ar putea beneficia cel mai mult de pe urma ei pentru a reduce căderile viitoare, a îmbunătăți calitatea vieții și a reduce utilizarea la cerere a serviciilor de sănătate.

Studiul V. Screening-ul proactiv, găsirea cazurilor și tratamentul adulților în vârstă în asistența medicală primară Acest studiu controlat randomizat a fost conceput pentru a determina efectul și costul screening-ului proactiv, găsirea cazurilor și tratamentul aleatoriu al seniorilor ambulatori care au 1 din 28 de preocupări medicale nerecunoscute, într-un cadru de asistență medicală primară. [151] Seniorii cu probleme de sănătate nerecunoscute au fost alocați aleatoriu în grupuri de tratament (n = 209) sau fără tratament (n = 410). Tratamentul a constat în una până la două vizite la un profesionist corespunzător de îngrijire primară (medic, asistent medical sau asistent social), în funcție de preocupările specifice. În general, nu a existat nicio îmbunătățire semnificativă a capacității funcționale generale a seniorilor tratați față de cei netratați pentru preocupările lor. Cu toate acestea, screening-ul, identificarea cazurilor și îngrijirea primară proactivă orientată spre sănătate au dus la îmbunătățirea sănătății mintale și a funcțiilor sociale (11% până la 22%, respectiv) pentru persoanele în vârstă de 75 de ani și peste și care trăiau singuri. Seniori similari fara tratament au aratat o deteriorare de 2% a scorurilor lor in perioada de 2 ani ($P = 0,04$). Bătrânii care au fost singuri și tratați au folosit 2610 USD de persoană pe an în servicii, în comparație cu seniori similari netratați care foloseau 10.971 USD de persoană pe an după 2 ani. Concluzia generală a acestui studiu este că screening-ul, identificarea cazurilor și îngrijirea primară proactivă orientată spre sănătate sunt mai eficiente și mai puțin costisitoare pentru adulții în vârstă cu riscuri psihosociale. [151]

Lecții învățate

În mod colectiv, aceste studii de promovare a sănătății și -intervenții de îngrijire preventivă sugerează că într-un sistem național de asigurări de sănătate, precum cel pe care îl avem în Canada, intervențiile proactive, cuprinzătoare și integrate pentru adulții în vârstă, cu caracteristici diferite, pot avea ca rezultat o îmbunătățire a sănătății la același cost și uneori mai mic în comparație cu furnizarea de servicii pe o bază limitată, reactivă și fragmentară. Utilizarea studiilor prospective permite o estimare a schimbării statutului clientului în timp. Studiile I și II, care au folosit un design de cohortă prospectiv, ilustrează beneficiile serviciilor comunitare proactive și orientate spre sănătate și asistenței pentru adulții în vârstă cu tipuri și severitate comparabile de boli și dizabilități, care se auto-selectează pentru o abordare bazată pe comunitate în detrimentul altuia. Studiile III până la V au folosit un design de studiu randomizat controlat pentru a compara efectele și costurile unei intervenții de promovare a sănătății și îngrijire preventivă cu abordări reactive, neplanificate și fragmentare ale îngrijirii. În cadrul acestor studii, subiecții au fost evaluați cu diferite măsuri de rezultat adecvate circumstanțelor lor, dar a fost folosită aceeași abordare pentru cuantificarea costului utilizării serviciilor de sănătate. [154] Studiile III și IV ale populațiilor fragile, mai în vârstă, de îngrijire la domiciliu ilustrează că intervențiile de promovare a sănătății și de îngrijire preventivă, în comparație cu îngrijirea fragmentată și la cerere, au rezultate îmbunătățite fără nicio cheltuială pentru societate (rubrica 4, Figura 98-3). În studiul V al populațiilor ambulatorii cu afecțiuni cronice care trăiesc singure, rezultate îmbunătățite pot fi obținute la un cost mai mic cu promovarea sănătății și îngrijirea preventivă (rubrica 7, Figura 98-3). Datele privind cheltuielile din aceste patru studii includ costul intervențiilor de promovare a sănătății și de îngrijire preventivă . Studiile ilustrează rezultatele potențiale 4 și 7 din Figura 98-3 și reprezintă, în mod colectiv, diferite tipuri de eficiențe economice care sunt obținute cu populații cu acces mai mult sau mai puțin la servicii pentru început.

În ansamblu, rezultatele acestor studii oferă suport empiric pentru efectele sinergice și cumulate pozitive ale întăririi resurselor personale (de exemplu, sănătatea fizică, mintală și funcționarea socială) și a suporturilor de mediu (de exemplu, sprijinul comunitar) asupra stării de sănătate și a calității vieții asociate [56] la un efect economic considerabil (fără cheltuieli suplimentare sau mai mici). Furnizorii de servicii medicale trebuie să fie capabili să evalueze zonele de putere și vulnerabilitate ale adulților în vârstă. Conștientizarea surselor de vulnerabilitate și a barierelor în calea îngrijirii sănătății poate ajuta furnizorii de servicii medicale să ofere clienților o îngrijire mai holistică și cuprinzătoare. [56]

Aceste cinci studii ilustrează o serie de caracteristici ale -programelor de promovare a sănătății comunitare de succes pentru adulții în vârstă care trăiesc în comunitate. În primul rând, rezultatele au arătat că serviciile complete și coordonate care vizează toți determinanții largi ai sănătății sunt superioare în comparație cu abordările individuale, fragmentate și orientate spre boală. [32] Deoarece sănătatea este determinată de mult mai multe lucruri decât de nevoile fizice, astfel de abordări trebuie să se extindă dincolo de îngrijirea problemelor medicale pentru a aborda alți determinanți nonmedicali ai sănătății (de exemplu, sprijin social, sănătate mintală, locuință, venit). [5] Această abordare reprezintă o schimbare fundamentală de la o *funcție de înlocuire* concentrată exclusiv pe nevoile fizice la o *funcție de abilitare pentru a spori* independența, autonomia și abilitățile de rezolvare a problemelor seniorilor . [155] Rezultatele acestor studii sugerează că, într-un sistem național de asigurări de sănătate, intervențiile care abordează probleme unice sau factori de risc sau de protecție unici sunt mai puțin eficiente în reducerea problemelor de sănătate sau îmbunătățirea competențelor la persoanele cu riscuri sinergice decât intervențiile proactive, orientate spre sănătate și cuprinzătoare. [33'37] Intervențiile eficiente includ

elemente care asigură accesul la o gamă cuprinzătoare de servicii

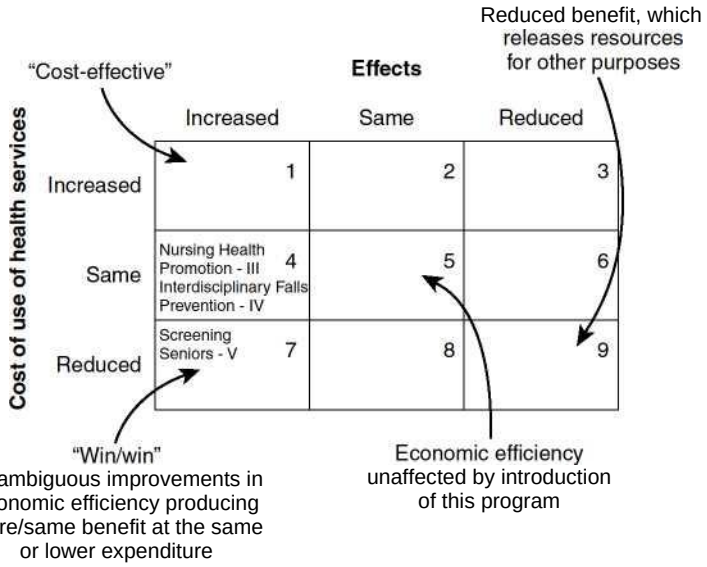


Figure 98-3. Framework for evaluating possible outcomes of economic evaluation of health care programs. *(From Birch S, Gafni A. Cost-effectiveness and cost utility analyses: methods for the non-economic evaluation of health care programs and how we can do better. In: Geisler E, Heller O, editors. Managing Technology in Healthcare. Norwell, MA: Kluwer Academic Publishers; 1996.)*

furnizate în cantitatea potrivită și furnizate de furnizorul de îngrijire potrivit, în locul potrivit și la momentul potrivit. [131]

În al doilea rând, intervențiile de promovare a sănătății de succes trebuie adaptate nevoilor individuale. Cele mai scumpe servicii sunt cele care nu sunt adaptate nevoilor (sau vulnerabilităților) oamenilor. [33] Nicio intervenție unică sau combinație de servicii comunitare nu va satisface nevoile de promovare a sănătății ale tuturor vârstnicilor. Prin urmare, este necesar să se clasifice cine (cu ce caracteristici) beneficiază cel mai mult și cu ce cheltuială, de diverse intervenții, în special în sistemele naționale de asigurări de sănătate în care oamenii vor folosi, totuși, (ne)corespunzător, un anumit serviciu dacă altul este (indis)ponibil. [32] Screening-ul joacă un rol în direcționarea celor care sunt cel mai probabil să beneficieze. Seniorii sunt interesați și motivați să își schimbe comportamentul pentru a îmbunătăți sănătatea. Schimbarea de succes a comportamentului este asociată cu împuternicirea indivizilor prin furnizarea unei comunicări, informații și sprijin adecvate. Intervențiile trebuie să răspundă în mod corespunzător la pregătirea unui individ de a se schimba prin diverse strategii adaptate nevoilor individului. Modelele de îngrijire ar trebui să fie flexibile și contextualizate, luând în considerare nevoile individuale și comorbiditățile și acordând o atenție deosebită populațiilor vulnerabile, expuse riscului. Aceste date pot fi folosite pentru a direcționa resursele limitate către cei mai susceptibili de a beneficia de eforturile preventive.

În al treilea rând, pentru a avea succes, promovarea sănătății trebuie să aibă loc în mai multe sectoare. În aceste studii, intervențiile au implicat o gamă largă de acțiuni care operează la trei niveluri: clinicianul individual (de exemplu, promovarea schimbărilor în comportamentul practicii), echipa interdisciplinară (de exemplu, promovarea colaborării interprofesionale) și sistemul de îngrijire a sănătății (de exemplu, influențarea finanțării, managementului și prestării serviciilor). Atunci când problemele de sănătate sunt cronice, îngrijirea trebuie să fie organizată și coordonată în timp, între furnizori și între setari. [155] Această activitate multisectorială necesită o bună comunicare și o afiliere strânsă, astfel încât serviciile individuale la domiciliu și la nivel comunitar să nu funcționeze izolat, ci să facă parte dintr-o abordare mai largă, mai echilibrată și integrată a unui sistem cuprinzător și coordonat de servicii care să abordeze toți factorii care determină sănătatea.

În al patrulea rând, modelele de îngrijire trebuie să fie bazate pe funcții (din perspectiva clientului) mai degrabă decât pe boală. Accentul este pus pe percepția individului asupra sănătății, mai degrabă decât pe circumstanțele sale obiective și în determinarea deciziei sale de a lua măsuri. Dovezile sunt clare că creșterea implicării oamenilor în gestionarea sănătății și luarea deciziilor s-a dovedit că îmbunătățește starea de sănătate și reduce costurile. [156]

În cele din urmă, este important să se adopte o abordare cuprinzătoare pentru a examina cheltuielile asociate cu diferite abordări ale îngrijirii la domiciliu și în comunitate. [32] Pe lângă economiile din sectorul sănătății, un program s-ar putea aștepta să înregistreze o rentabilitate a investiției sale în prevenire în alte sectoare (de exemplu, educație, sociale și alte beneficii decât reducerea bolilor). [18] Economiștii susțin că efectul unei locuințe finanțate din fonduri publice și al unui serviciu bazat pe comunitate asupra societății în ansamblu ar trebui luat în considerare atunci când se iau decizii cu privire la utilizarea acelui serviciu. [157] Acest punct de vedere cuprinzător al societății este adesea ignorat în analiza economică a serviciilor de îngrijire a sănătății. [32]

NEVOIA DE LEGISLATIE SI POLITICA

În ciuda rolului potențial important al serviciilor la domiciliu și comunitare în promovarea sănătății și îngrijirea preventivă pentru adulții în vârstă, mai multe realități continuă să împiedice această direcție. În arena asistenței medicale concentrată în mod persistent biomedical și instituțional, îngrijirea la domiciliu și la nivel comunitar suferă încă de subfinanțarea serviciilor , subfinanțarea cercetării pentru a informa politicile și practicile și luarea în considerare limitată a determinanților mai largi ai sănătății în aceste sectoare. [144] De la sfârșitul anilor 1990, sistemele de îngrijire a sănătății au fost provocate să ofere mai multe servicii de îngrijire la domiciliu și în comunitate persoanelor mai în vârstă, mai vulnerabile și fragile, limitând în același timp creșterea cheltuielilor de îngrijire a sănătății . [158-160] Cererea în creștere pentru îngrijirea la domiciliu și în comunitate este atribuită mai multor factori - și anume progresele

tehnologice, schimbarea demografică, preferința pacienților și presupusa rentabilitate a îngrijirii la domiciliu. [158] Odată cu creșterea speranței de viață, până în 2026 sunt așteptate creșteri substanțiale ale cheltuielilor pentru îngrijirea la domiciliu.[161] Adesea, nevoia rămâne nesatisfăcută pe măsură ce resursele sunt transferate de la prevenire și promovarea sănătății pentru a satisface nevoia mai presantă de înlocuire a îngrijirii post-acută. [162] Acest accent, împreună cu orientarea biomedicală susținută a serviciilor, poate însemna că accentul pe prevenire și promovare a sănătății pentru persoanele în vârstă cu nevoi cronice este în cel mai bun caz minim. [144] Alocarea serviciilor la domiciliu și a serviciilor comunitare se bazează adesea pe nevoile fizice sau pe serviciile medicale, ceea ce sugerează că serviciile nemedicale nu au legătură cu rezultatele sănătății, în ciuda dovezilor contrare. [7]

Un număr tot mai mare de cercetări, realizate în principal într-un sistem național de asigurări de sănătate, sugerează că pentru persoanele în vârstă cu nevoi cronice de sănătate, aceste tendințe se combină pentru a crea un sistem fragmentat de furnizare de îngrijiri medicale, caracterizat prin furnizarea de servicii de sănătate pe o bază reactivă, episodică și la bucată, mai degrabă decât un sistem cuprinzător și proactiv de îngrijire. [23 - 33] Întârzierile sau erorile în detectarea și răspunsul la nevoile de sănătate în schimbare ale persoanelor în vârstă cu boli cronice pot contribui la mai multe complicații, pot provoca declin funcțional și schimbări negative ale calității vieții, [163.] și crește cererea de îngrijire costisitoare bazată pe instituție, cum ar fi spitalizarea acută. [33] În plus, această experiență cu sistemul de îngrijire acută subminează adesea încrederea în sine a seniorilor bolnavi cronici și interesul și capacitatea lor de a participa la propria îngrijire. Rezultatul este un cerc vicios de dependență de îngrijirea instituționalizată. [140]

Pentru a aborda în mod eficient povara în creștere a bolilor cronice și a fragilității la persoanele în vârstă care trăiesc în comunitate, sunt necesare politici sănătoase de îngrijire la domiciliu și în comunitate pentru a oferi viziune, a stabili priorități și a stabili standarde. Astfel de politici și standarde ar trebui să sprijine dezvoltarea competențelor de bază pentru promovarea sănătății și îngrijirea preventivă în rândul furnizorilor, precum și schimbările sistemice în cadrul organizațiilor de îngrijire la domiciliu și comunitare pentru a permite alocarea de resurse adecvate pentru evaluarea riscului și furnizarea de strategii de promovare și prevenire a sănătății. Este necesar să se îndepărteze de o orientare episodică „găsește-l și repar", care nu se potrivește cu nevoile de îngrijire continuă ale persoanelor în vârstă cu afecțiuni cronice, care au nevoie de o abordare „găsește-l, gestionează-l și previne". [31]

Programele la domiciliu și la nivel comunitar trebuie să ofere un continuum de servicii, inclusiv servicii de promovare a sănătății, prevenire și servicii de substituție post-acută. [158] Ar trebui aplicate finanțări sporite și activități de promovare a sănătății și îngrijire preventivă concentrate pentru a atenua factorii de risc pentru declinul funcțional și pierderea independenței, astfel încât viața acasă, chiar și cu provocări semnificative, să devină o adevărată realitate pentru populațiile mai în vârstă. Fără această legislație și furnizarea de resurse, îmbunătățirea sănătății adulților în vârstă va continua să fie o afacere ad-hoc cu impact limitat. [29]

NEVOIA DE MAI MULTE CERCETARE

Odată cu creșterea cererii de servicii la domiciliu și comunitare pentru persoanele în vârstă, există o presiune tot mai mare pentru dovezi care să demonstreze că promovarea sănătății comunitare și îngrijirea preventivă pentru persoanele în vârstă reprezintă o utilizare eficientă a resurselor de îngrijire a sănătății în țările dezvoltate. [164] Un raport din 2003 al Organizației Mondiale a Sănătății pentru factorii de decizie politică privind direcția viitoare a evaluării promovării sănătății a subliniat nevoia de dovezi despre strategiile eficiente și eficiente de promovare a sănătății și de îngrijire preventivă. [15] Aceste dovezi sunt necesare pentru a se asigura că cele mai adecvate servicii sunt disponibile celor care au cea mai mare nevoie de ele, pentru a asigura cele mai bune rezultate în materie de sănătate. [160] Cu toate acestea, baza actuală de cunoștințe privind rolul potențial pentru promovarea sănătății și prevenirea secundară la persoanele în vârstă rămâne relativ mică. [26,29] Mai exact, sunt necesare investigații suplimentare cu privire la modalitățile cele mai eficiente de a oferi promovare a sănătății și îngrijire preventivă diferitelor grupuri de îmbătrânire cu succes, de obicei și accelerată. Aceste grupuri au nevoi, factori de risc și condiții comorbide diferiți și se confruntă cu diferite bariere și facilitatori în promovarea sănătății, [165] și sunt necesare cercetări suplimentare pentru a diferenția aceste influențe.

Adulții în vârstă cu afecțiuni cronice care se confruntă cu o îmbătrânire accelerată au fost identificați ca având un risc crescut de declin funcțional, instituționalizare și deces, [13] dar acești indivizi sunt adesea excluși în studiile comunitare. [49.166] Este necesar să se stabilească o bază de cunoștințe despre nevoile acestui grup vulnerabil. Înțelegerea factorilor din individ și din mediu sunt cele mai predictive pentru morbiditate și utilizarea serviciilor de sănătate este necesară pentru a avansa în eforturile de promovare a sănătății în acest grup.

Sunt necesare studii mari, randomizate, pentru a testa abordări inovatoare pentru promovarea sănătății și strategii de prevenire secundară pentru adulții în vârstă care trăiesc în comunitate. Astfel de studii ar trebui să ofere informații despre rezultatele importante pentru client, cum ar fi starea de sănătate funcțională și calitatea vieții aferente, sănătatea mintală și sprijinul social. Aceste studii ar trebui să abordeze, de asemenea, rezultatele mai orientate spre proces asociate cu promovarea sănătății, cum ar fi autonomia, împuternicirea și luarea deciziilor. [137] Astfel de studii ar trebui să compare, de asemenea, rezultatele obținute cu diferiți furnizori și diferite combinații de furnizori pentru a informa cum să răspundă cel mai bine nevoilor acestui grup de clienți. Cercetările viitoare trebuie, de asemenea, să includă o evaluare economică completă și să identifice subgrupurile specifice de clienți care vor beneficia cel mai mult.

Un decalaj major în cercetarea privind promovarea sănătății la domiciliu este lipsa unui cadru teoretic. [37] În consecință, este dificil să se evalueze caracterul adecvat al intervenției față de rezultatele măsurate sau să se formuleze ipoteze cu privire la motivul sau cum ar trebui să se aștepte ca o anumită intervenție să aibă ca rezultat un anumit rezultat. [141.167] Sunt necesare cercetări viitoare care să utilizeze un cadru teoretic și să ofere detalii descriptive și contextuale despre strategiile de promovare a sănătății și măsurile procesului pentru a permite replicarea acestora și pentru a oferi informații despre motivul pentru care o intervenție a fost sau nu a fost considerată eficientă. [168] Este necesară testarea ulterioară a modelului de vulnerabilitate pentru a oferi o bază de cunoștințe pentru proiectarea și evaluarea strategiilor de promovare a sănătății.

În cele din urmă, este necesară cercetarea privind conștientizarea adulților în vârstă și nevoia percepută de promovare a sănătății. În ciuda faptului că sunt identificați ca fiind expuși riscului și sunt conștienți de beneficiile asociate cu anumite comportamente de sănătate, nu toți adulții în vârstă decid să facă schimbări comportamentale pozitive. [165] În plus, unii oameni pot avea mai puține șanse de a schimba comportamentele de sănătate decât alții, cum ar fi cele mai în

vârstă cohorte și femei, [169] și poate fi necesară direcționarea strategiilor către aceste grupuri. Studiile calitative ar ajuta la identificarea proceselor implicate în decizia de a schimba comportamentul, inclusiv a factorilor care influențează respectarea recomandărilor . Acest tip de informații poate fi folosit pentru a identifica cele mai eficiente modalități de susținere a schimbării comportamentale de promovare a sănătății pentru a îmbunătăți în cele din urmă calitatea vieții adulților în vârstă . În general, această cercetare va ajuta la țintirea resurselor limitate de acasă și a comunității și la îmbunătățirea eficienței eforturilor.

MULȚUMIRI

Dr. Maureen Markle-Reid deține un premiu pentru cariera de știință (2004-2009) de la Ministerul Sănătății și Îngrijirii pe termen lung din Ontario, Fondul de dezvoltare a personalului de cercetare în domeniul sănătății.

Dr. Heather Keller a primit un New Investigator Research Award (2000-2006) de la CIHR, care i-a permis să-și finalizeze o mare parte din munca ei privind screening-ul și intervențiile de educație nutrițională comunitară citate în acest capitol.

Dr. Gina Browne este fondatorul și directorul Unității de Cercetare System-Linked, finanțată de Ministerul Sănătății și Îngrijirii pe termen lung din Ontario, care a susținut multe dintre studiile citate în acest capitol.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 99

Îngrijire preventivă și anticipativă

James T. Pacala

Pe măsură ce bolile și condițiile adverse devin mai răspândite odată cu înaintarea în vârstă, oportunitatea de prevenire devine din ce în ce mai importantă pentru persoanele în vârstă. Activitățile preventive pot fi împărțite în cinci mari categorii: prevenirea bolilor, prevenirea fragilității, prevenirea accidentelor, prevenirea problemelor iatrogenice și prevenirea - bolilor psihosociale. Practicile de prevenire a bolilor sunt concepute pentru a face următoarele:

- Preveniți apariția bolilor în primul rând (preventie primara)
- Detectați și tratați boala într-un stadiu incipient, minimizând astfel morbiditatea și mortalitatea cauzate de acea boală (prevenire secundară)
- Optimizați tratamentul afecțiunilor existente, de obicei boli cronice, pentru a preveni sechelele adverse ale acestor boli (prevenire terțiară)

Acumularea bolilor cronice și a afecțiunilor adverse odată cu îmbătrânirea duce adesea la amenințare severă sau la pierderea corectă a funcției, cunoscută pe scară largă ca „fragilitate”; eforturile de a preveni acest punct final adesea comun sunt deosebit de pertinente în cazul populației de adulți în vârstă. Persoanele în vârstă sunt în special predispuse la răni în urma accidentelor, constituind un alt domeniu de oportunitate pentru eforturile de prevenire. Este bine stabilit că îngrijirea medicală în sine are o tendință de a provoca rău, care crește odată cu îmbătrânirea, indicând necesitatea prevenirii problemelor iatrogenice, în special în rândul celor care sunt fragili. În cele din urmă, bolile psihosociale reprezintă de obicei o amenințare pentru funcționarea adulților în vârstă, iar prevenirea acestor boli câștigă o atenție din ce în ce mai mare.

Nu toți persoanele în vârstă beneficiază în mod egal de fiecare tip de activitate preventivă. Ele prezintă o mare variabilitate în ceea ce privește starea de sănătate și starea funcțională, variind de la persoane foarte funcționale, care nu suferă de boli și răni, până la cele care sunt fragile și total dependente din punct de vedere funcțional. Diferite tipuri de activități preventive vor avea randamente diferite, în funcție de starea de bază și de funcționare a persoanei. Pentru a maximiza eficiența și beneficiul pacientului, pare justificată individualizarea prevenției prin alocarea de timp și resurse acelor activități care sunt cel mai probabil să prevină morbiditatea și mortalitatea, având în vedere statutul pacientului în vârstă.

Acest capitol descrie modalități pentru fiecare tip de activitate preventivă. Apoi, sunt prezentate strategii pentru prioritizarea acelor activități în funcție de statutul pacientului.

PREVENIREA BOLILOR

Prevenirea bolilor primare și secundare

Prevenirea primară și secundară a bolilor cuprinde mai multe activități. Screening-ul se referă la activități care detectează o afecțiune necunoscută anterior la indivizii asimptomatici. Factorii de risc detectați sunt apoi modificați și, prin scăderea riscului, boala țintă este prevenită în primul rând. Bolile descoperite în stadiile lor incipiente sunt tratate, prevenind astfel secundar manifestarea mai severă a bolii avansate. Imunoprofilaxia previne bolile semnificative prin vaccinare. Consilierea promovează scăderea riscului de îmbolnăvire prin schimbarea comportamentului. Scăderea riscului de îmbolnăvire prin administrarea de medicamente este cunoscută sub numele de chimioprofilaxie.

Grupul operativ al serviciilor preventive din SUA (USPSTF) [1] rig or examinează o mare varietate de practici de prevenire primară și secundară. Servicii preventive pentru persoanele în vârstă care sunt recomandate de USPSTF și suplimentate cu recomandări de imunizare de la Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC) [2] sunt prezentate în Tabelul 99-1 . Tabelul 99-2 enumeră activități nerecomandate în prezent nici de USPSTF, nici de CDC, dar care au fost aprobate de alte organizații de specialitate. Eficacitatea preventivă a procedurilor din Tabelul 99-2 este mai puțin bine stabilită ; în consecință, acestea ar putea fi considerate mai selectiv la persoanele în vârstă.

Prevenirea bolilor terțiare

Pe măsură ce unii bătrâni îmbătrânesc, acumulează boli cronice care reprezintă o amenințare pentru funcționarea și calitatea vieții lor. Deși bolile cronice prin definiție nu pot fi vindecate, gestionarea adecvată a acestor boli poate preveni pierderea funcțională ulterioară indusă de boală. Bolile cronice care duc în mod obișnuit la morbiditate și mortalitate la populația în vârstă includ următoarele:

- *Artrită.* Osteoartrita și artrita reumatoidă afectează aproximativ jumătate din persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste și duc la deficiențe de mobilitate, ceea ce la rândul său crește riscul pentru numeroase alte afecțiuni și o scădere a speranței de viață fără dizabilități. [3] Prin urmare, este indicat managementul agresiv al artritei prin medicație și exerciții fizice. (Vezi capitolul 71 despre artrită.)
- *Diabet.* Adulții în vârstă prezintă un risc semnificativ crescut de retinopatie, nefropatie și boală coronariană atunci când fracțiile de glicohemoglobină (HgbA $_{1c}$) depășesc 7,9%. [4] Clinicienii ar trebui să încerce să atingă concentrații de HgbA $_{1c}$ cel puțin sub 8% la pacienții diabetici și mai puțin de 7% la cei care nu sunt fragili. Prevenirea agresivă a ulcerelor piciorului ar trebui să fie, de asemenea, întreprinsă prin educarea pacientului și prin examene ale picioarelor la fiecare vizită. (Vezi capitolul 96 despre diabet.)
- *Boala vasculară.* Pacienții cu antecedente de boală coronariană, cerebrală sau arterială periferică prezintă un risc semnificativ crescut pentru un eveniment invalidant. Există dovezi bune că tratamentul factorilor de risc vascular la adulții în vârstă cu infarct miocardic (IM), angină pectorală, accident vascular cerebral anterior sau claudicație reduce semnificativ riscul unui infarct miocardic ulterior, accident vascular cerebral sau pierdere a membrelor. [5, 6] Factorii de risc includ hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul, fibrilația atrială și dislipidemia. (Vezi capitolele 34, 49 și 38 despre bolile coronariene, cerebrale și vasculare periferice.)
- *Insuficiență cardiacă (IC).* IC reprezintă o mare parte de suferință la persoanele în vârstă și are o rată de mortalitate mai mare decât

Table 99-1. Recommended Disease-Prevention Activities*

Type of Activity	Disease to Be Prevented/Detected	Activity	Frequency
Screening	Hypertension	Blood pressure measurement	At least yearly
	Obesity, malnutrition	Height and weight measurement	At least yearly
	Breast cancer	Mammography	Every 1—2 years†
	Cervical, uterine cancer	Pap smear	At least every 3 years^
	Colon cancer	Fecal occult blood testing (FOBT), sigmoidoscopy, colonoscopy	FOBT: yearly, sigmoidoscopy: every 3—5 years, colonoscopy: at least once
	Coronary artery disease	Serum lipid measurement	Every 5 years, more often in persons with prior myocardial infarction, angina, stroke, or who have peripheral arterial disease or diabetes mellitus
	Hearing deficit	Hearing test	Yearly
	Alcoholism	Alcoholism screening questionnaire	At initial visit and when problem drinking is suspected
	Abdominal aortic aneurysm	Ultrasonography	Once between ages 65—75 in men who have ever smoked
	Depression	Depression screening questionnaire	Yearly in clinical practices with systems to assure accurate diagnosis, effective treatment, and follow-up
	Osteoporosis	Bone mineral density measurement	At least once in women aged 65 and older
	Diabetes mellitus	Fasting plasma glucose, 2-hour postload glucose, and/or hemoglobin A_u.	At least every 3 years in persons with BP > 135/80 mm Hg
Immunoprophylaxis	Influenza	Flu shot	Yearly
	Pneumococcal disease	Pneumovax vaccination	Once at age 65§
	Tetanus	Tetanus booster	Every 10 years
	Herpes zoster	Herpes zoster immunization	Once in immunocompetent people without prior zoster
Counseling	Cardiopulmonary disease, several cancers	Smoking cessation	At every visit of patients who smoke
	Coronary artery disease, obesity	Behavioral dietary counseling	Yearly in those with risk factors for coronary artery disease or with BMI >30 kg/m^2
Chemoprophylaxis	Coronary artery disease, stroke, colon cancer	Aspirin therapy 81—325 mg p.o.	Daily in persons at increased risk for coronary artery disease

*As endorsed by the U.S. Preventive Services Task Force or the Centers for Disease Control and Prevention.
^Should be continued past age 70 in women who have a reasonable life expectancy.

†Stop at age 65 if regularly tested throughout adult life AND there were no positive results,- if never tested, can stop after two normal pap smears 1 year apart. Women without a cervix should not receive a Pap smear.
^Consider repeating every 7 years.

multe forme de cancer. S-a demonstrat că tratamentul adecvat și agresiv al IC, în special al disfuncției sistolice, reduce ratele de spitalizare, declinul funcțional și chiar mortalitatea. [7] (Vezi capitolul 33 despre HF.)

- *Osteoporoza.* Cu disponibilitatea măsurării densității osoase, osteoporoza poate fi detectată înaintea unei fracturi invalidante. S-a demonstrat că tratamentul osteoporozei, atât la pacienții cu cât și fără fractură anterioară, previne noi fracturi. (Vezi capitolul 70 despre osteoporoză.) [8, 9]

Prevenția terțiară se realizează prin managementul bolilor cronice. Modelul Wagner de îngrijire a bolilor cronice este citat pe scară largă ca fiind definitiv al îngrijirii de ultimă generație pentru această categorie de adulți în vârstă. Scopul modelului Wagner Chronic Care este de a stabili o interacțiune productivă între un pacient informat activat și o echipă de practică proactivă pregătită. [10] Modelul necesită patru caracteristici care sunt esențiale pentru atingerea acestui obiectiv:

- Sprijin de autogestionare, cu intervenții pentru pacient pentru a-și gestiona propria boală, cu stabilirea individuală a obiectivelor efectuate de pacient în colaborare cu echipa de îngrijire a sănătății
- Proiectarea sistemului de livrare în care toți furnizorii de servicii medicale practică ca o echipă cu roluri definite, cu vizite planificate ale pacienților, utilizarea îngrijirii bazate pe dovezi, urmărire regulată și coordonare a îngrijirii
- Sprijin decizional, în care liniile directoare bazate pe dovezi sunt pe deplin încorporate în practica zilnică
- Sisteme de informații clinice, inclusiv înființarea unui registru al pacienților, o bază de date cu informații utile și în timp util despre toți pacienții care ajută furnizorii în planificarea îngrijirii și managementul continuu

Un program de management de caz specific bolii poate fi, de asemenea, o intervenție puternică pentru prevenirea terțiară, angajând frecvent o asistentă special instruită pentru a coordona îngrijirea bazată pe protocol, a aranja servicii de sprijin și a oferi educație pacienților. [11] Consultați Capitolul 120 pentru mai multe informații cu privire la implementarea programelor de management al bolilor în sistemele de sănătate.

PREVENIREA FRILITATII

Pe lângă prevenirea bolilor individuale, rămâne întrebarea mai mare dacă punctul final frecvent al acestora – fragilitatea – poate fi prevenit sau nu. Fragilitatea se referă la o afecțiune în care pierderea rezervei fiziologice face ca individul afectat să fie deosebit de susceptibil la dizabilitate din cauza unor stresuri minore. Persoanele fragile prezintă de obicei deficite funcționale semnificative, slăbiciune, pierdere musculară, decondiționare, mers încetinit și oboseală. [12]

Table 99-2. Additional Disease-Prevention Activities That May Be Applicable in All or Selected Elderly People

Type of Activity	Disease to Be Prevented/Detected	Activity	Frequency	Comment
Screening	Dementia, delirium	Mental status testing	Yearly	May grow in importance if early treatment of dementia is shown to change outcomes
	Falls	Inquiry about falls in the past year	Yearly	Inquiry should be extended to include balance and gait problems
	Prostate cancer	Digital rectal exam or prostate-specific antigen testing	Yearly	Effective for early detection; randomized trial data is inconsistent and shows a small mortality benefit, if at all
	Skin cancer	Skin exam	Yearly	Treatment of false positives has low morbidity
	Hypothyroidism	Thyrotropin measurement	Yearly	Some experts recommend screening women
	Glaucoma	Glaucoma screening Dental visit	Yearly	
	Malnutrition, tooth decay, oral cancers		Yearly	
Chemoprophylaxis	Osteoporosis	Calcium 1200 mg/d and vitamin D 800 lU/d intake	Daily	
Counseling	Coronary artery disease; obesity; osteoporosis	Exercise counseling	Yearly	Should include aerobic conditioning (at least 30 minutes of moderate intensity five times per week) and muscle strengthening at least twice per week

Controlul unei afecțiuni cronice devine labil, ducând la decompensare funcțională frecventă și spitalizare.

Poate fi prevenită fragilitatea? Datele din studiile de cohortă pe termen lung sugerează că se poate, în primul rând prin exerciții fizice și alimentație adecvată. Adulții sănătoși care fac mișcare au un risc mai mic de a deveni fragili, iar adulții în vârstă cu deficiențe funcționale care fac exerciții sunt mai puțin probabil să experimenteze pierderi funcționale suplimentare. Pentru a fi cel mai eficient, un program de exerciții trebuie să includă următoarele componente: [13]

- Condiționare aerobă – cel puțin 30 de minute de activitate de intensitate moderată de cinci sau mai multe ori pe săptămână. Activitățile de intensitate moderată sunt cele care cresc ritmul cardiac și ar fi evaluate la 5 până la 6 pe o scară de intensitate de 10 puncte de către pacient. Mersul rapid este o activitate pe care mulți adulți în vârstă o pot efectua pentru condiționarea aerobă.
- Antrenamentul cu greutăți (rezistență) - 8 până la 10 exerciții ale grupelor musculare majore, 10 până la 15 repetări per exercițiu, cel puțin de două ori pe săptămână.
- Flexibilitate – cel puțin 10 minute de activități de flexibilitate (de exemplu, întindere statică, 10 până la 30 de secunde pe întindere, trei până la patru repetări ale grupurilor majore de mușchi/tendon) de cel puțin două ori pe săptămână.
- Echilibrul – exercițiile de echilibru sunt recomandate persoanelor cu probleme de mobilitate sau căderi frecvente.

Nutriția adecvată este importantă pentru prevenirea multor - afecțiuni care contribuie la fragilitate, inclusiv anumite forme de cancer, osteoporoză, obezitate și malnutriție. Studiile au arătat în mod constant o morbiditate mai mică și o rată mai scăzută a mortalității la cei care consumă diete care includ următoarele:

- *Conținut scăzut de grăsimi.* Mai puțin de 30% din totalul caloriilor, cu cel mult 10% provenind din grăsimi saturate. [14]
- *Sodiu scăzut.* Se recomandă o dietă de 2,4 grame de sodiu. [15]
- *Calciu ridicat.* Adultii in varsta au nevoie de 1200 mg de calciu pe zi; majoritatea dietelor americane conțin doar 600 până la 700 mg pe zi. Suplimentarea cu calciu trebuie furnizată dacă dieta conține mai puțin de 1200 mg pe zi. [16]
- *Vitamine și minerale adecvate.* Acestea sunt asigurate în mare parte prin consumul de fructe și legume. Unii experți recomandă suplimentarea cu vitamina D (800-1000 UI/zi) pentru sănătatea oaselor, folat (cel puțin 200 mcg/zi) pentru a menține nivelurile scăzute de homocisteină și, eventual, utilizarea seleniului (200 mcg/zi) pentru efectul său antioxidant. [16-18]
- *Fibre bogate.* Acesta este cel mai bine obținut din consumul de fructe, legume și cereale. [14]
- *Consum moderat de alcool.* Aproximativ 1 până la 2 uncii de alcool pe zi poate promova de fapt sănătatea; mai mult poate fi dăunător. [19]

PREVENIREA ACCIDENTELOR

Căderile reprezintă un risc semnificativ la adulții în vârstă. Programele de prevenire a căderilor (a se vedea capitolul 105 despre căderi) pot fi implementate pentru cei care prezintă un risc ridicat de cădere sau care au căzut deja.

Timpul de reacție încetinit, deficiențele senzoriale, demența și o serie de alte afecțiuni asociate vârstei îi pun pe vârstnici la un risc mai mare de a se răni pe ei înșiși și pe alții în timpul conducerii. Corectarea acestor condiții ori de câte ori este posibil și testele de rutină de conducere pot minimiza riscurile. Tuturor adulților în vârstă ar trebui să li se reamintească să folosească centurile de siguranță atunci când călătoresc într-un automobil. Renunțarea la conducere reprezintă o mare amenințare la adresa autonomiei persoanelor în vârstă, astfel încât abordarea capacității de conducere a pacientului geriatric trebuie întreprinsă cu mare grijă și sensibilitate.

Mediile casnice pot prezenta, de asemenea, o varietate de pericole de accident. De exemplu, persoanele cu neuropatie periferică prezintă un risc crescut de arsuri de la apa excesiv de fierbinte; setarea temperaturii apei calde la mai puțin de 120° până la 130°F poate înlătura această problemă. Daunele provocate de incendii pot fi reduse prin utilizarea detectorilor de

fum. Persoanele demente se confruntă cu multe riscuri de accidente în casă, în special atunci când lucrează cu aparate electrice și pe gaz; utilizarea alarmelor și a funcțiilor de oprire automată poate fi eficientă în aceste cazuri. O listă de verificare a siguranței la domiciliu poate fi completată de către pacienți sau îngrijitorii lor pentru a evalua pericolele de mediu care ar putea duce la o cădere vătămătoare. Multe departamente de terapie fizică și ocupațională (PT/OT) efectuează vizite la domiciliu pentru evaluarea riscului de accident. Pentru persoanele în vârstă care sunt deosebit de vulnerabile la răni, consultația PT/OT poate fi extrem de utilă în reducerea riscului lor de accident.

PREVENIREA PROBLEMELOR IATROGENE

Mai mulți factori asociați vârstei îi pun pe vârstnici la un risc crescut de probleme iatrogenice. Pe măsură ce rezerva fiziologică scade progresiv, marja de eroare clinică devine mai mică, crescând astfel riscul unui efect advers al unei intervenții medicale. Adulții în vârstă care acumulează boli cronice acumulează și furnizori de servicii medicale, ceea ce duce adesea la o lipsă de coordonare a îngrijirii. A avea mai mulți furnizori duce frecvent la polifarmacie. Persoanele în vârstă sunt internate mai frecvent decât persoanele mai tinere; spitalizarea prezintă o serie de riscuri iatrogenice, cum ar fi infecția nosocomială, evenimentele adverse la medicamente, reacțiile la transfuzii și așa mai departe. [20 - 21]

În plus față de factorii precedenți, explozia progreselor în tehnologia medicală a prezentat oportunități suplimentare pentru boli iatrogenice. Intervențiile tehnologice, cum ar fi resuscitarea cardiopulmonară (CPR), intervenția chirurgicală de înlocuire a valvei, endarterectomia carotidiană, terapia antibiotică intravenoasă combinată și utilizarea sondelor artificiale de alimentare au crescut dramatic opțiunile terapeutice în timpul bolilor care pun viața în pericol. Deși efectele lor pozitive salvează adesea vieți, efectele adverse potențiale ale acestor - intervenții sunt de obicei severe, cum ar fi afectarea creierului din cauza RCP, moartea subită sau infarctul miocardic din cauza intervenției chirurgicale de înlocuire a valvei, accident vascular cerebral din endarterectomia carotidiană, supraîncărcare de lichide din combinația de antibiotice intravenoase și viață prelungită nedorită de la sondele de alimentare.

În comparație cu persoanele mai tinere, adulții în vârstă experimentează mai des aceste rezultate neplăcute. [20] Atunci când persoanele în vârstă se confruntă cu boli critice, trebuie luată decizia de a fi supuși sau nu unor intervenții cu risc ridicat, potențial de salvare a vieții. Din păcate, cercetările au arătat că deseori medicii nu sunt conștienți de preferințele pacienților pentru îngrijire agresivă și adesea nu discută aceste probleme cu pacienții. [22] Morbiditatea dintr-o procedură medicală sau chirurgicală care nu a fost dorită în primul rând este astfel iatrogenă.

Primul pas în prevenirea problemelor iatrogenice este de a recunoaște care pacienți sunt cei mai vulnerabili la efectele adverse ale îngrijirii medicale. Pacienții cei mai susceptibili la probleme iatrogenice sunt cei care au boli cronice multiple , consultați mai mulți medici și iau mai multe medicamente. [23 - 24] Există o corelație directă între numărul de boli cronice și șansele ca tratamentul unei boli să o afecteze negativ pe cealaltă. [25] Persoanele cu mai multe boli cronice merg frecvent la mai mulți medici. Este dificil pentru numeroși furnizori să se consulte între ei de fiecare dată când văd un pacient comun. Ca rezultat, schimbările în regimul terapeutic al unui pacient sunt adesea făcute fără aportul altor furnizori, crescând adesea riscul de boală iatrogenă. Persoanele bolnave cronice și fragile iau, de asemenea, numeroase medicamente. O persoană în vârstă obișnuită ia de două până la trei ori mai mult decât medicamentele prescrise și eliberate fără prescripție medicală luate de o persoană mai tânără. Rate mai mari de consum de droguri și boli cronice duc la un risc semnificativ crescut de interacțiuni adverse medicament-medicament sau medicament-boală. Acest risc de polifarmacie este crescut în special la pacienții care sunt subnutriți sau care au insuficiență renală.

Un alt factor de risc semnificativ pentru problemele iatrogenice este spitalizarea. Adultii in varsta bolnavi acut prezinta un risc crescut de delir asociat tratamentului, reactii adverse la medicamente, escare de presiune si infectii nosocomiale. [26 - 27] Pacienții cu demență sau afecțiuni care provoacă imobilitate sunt expuși unui risc deosebit de a dezvolta probleme iatrogenice induse de spital, în special atunci când sunt supuși unei intervenții chirurgicale. [28 , 29]

Odată identificați pacienții cu risc ridicat, pot fi implementate mai multe intervenții pentru a preveni următoarele complicații iatrogenice:

- *Managementul cazurilor*. Funcția principală a unui manager de caz este coordonarea îngrijirii. Managerii de caz pot fi angajați de grupuri de medici, planuri de sănătate pentru părinți și organizații comunitare sau guvernamentale. Cercetările au arătat că managementul de caz este cel mai eficient în obținerea de rezultate benefice la persoanele în vârstă care sunt fragile. [30,31] Managerii de caz facilitează comunicarea între furnizori, se asigură că sunt furnizate serviciile necesare și evită duplicarea serviciilor.
- *Evaluare și management geriatric (GEM).* O echipă GEM poate fi apelată să evalueze toate problemele pacientului simultan și să formuleze un plan coordonat de îngrijire. Această intervenție necesită resurse intensive și ar trebui aplicată numai pacienților cu cele mai complexe probleme clinice. [32]
- *Consultatie farmacist.* Aportul unui farmacist poate fi deosebit de util pentru a preveni complicațiile din polifarmacie. [33]
- *Unități de îngrijire acută pentru vârstnici (ACE).* Unitățile ACE sunt secții specifice unui spital cu personal dedicat, toate concepute pentru a răspunde nevoilor speciale ale pacienților vârstnici internați. Ca atare, aceste unități sunt în ton cu riscurile iatrogenice ale spitalizării și iau măsuri specifice pentru a evita aceste complicații. [34]
- *Directive prealabile.* Instrucțiunile prealabile, inclusiv desemnarea împuterniciților pentru luarea deciziilor medicale, pot fi utile pentru a evita administrarea de tratamente medicale nedorite în perioadele de boală critică, când pacienții nu pot vorbi de la sine. Cercetările privind eficacitatea directivelor anticipate au fost oarecum dezamăgitoare, arătând că acestea sunt rareori finalizate de către pacienți, ocazional nu sunt respectate de furnizori și frecvent modificate atunci când starea pacienților devine gravă; intervențiile menite să le sporească eficacitatea au fost în mare parte nereușite. [35] Cu toate acestea, desemnarea de către pacient a unui mandatar pentru luarea deciziilor medicale poate eluda adesea multe dintre aceste limitări.

PREVENIREA BOLILOR PSIHOSOCIALE

Îmbătrânirea este adesea însoțită de pierdere și izolare. Soții și

prietenii apropiați devin invalidi sau mor; copiii se mută adesea departe de casă. Pensionarea aduce nu numai oprirea muncii, ci și distanțarea față de semeni. Imobilitatea și alte condiții fac călătoria mult mai dificilă . Creșterea dizabilității și a dependenței funcționale duc la pierderea autonomiei. Depresia, singurătatea, discordia în familie și alte boli și condiții psihosociale pot rezulta din aceste provocări ale îmbătrânirii.

Cercetările au arătat că adulții în vârstă cu boli psihosociale suferă rate mai mari de dependență funcțională și mortalitate. [36] - [37] Mai puțin bine stabilit este dacă aceste boli pot fi prevenite sau nu. Provocarea majoră în prevenirea bolilor psihosociale este faptul că antecedentele majore obișnuite – moartea sau relocarea persoanelor dragi – nu sunt în esență modificabile. În ciuda acestei provocări, preponderența bolilor psihosociale și asocierea sa puternică cu morbiditatea și mortalitatea la adulții în vârstă justifică eforturi preventive concertate.

Depresia este frecventă la persoanele în vârstă. Deși depresia majoră care duce la tentative de sinucidere sau spitalizare pare a fi mai puțin frecventă decât la persoanele mai tinere, simptomele depresive (uneori numite depresie minoră sau situațională) pot fi destul de prevalente, cu o frecvență mai mare de 10%. [38] Din păcate, depresia este adesea nerecunoscută în practica de îngrijire primară, [39] determinând întrebarea dacă este indicat screening-ul pentru depresie la adulții în vârstă. Screening -ul ar avea un randament mai mare la pacientii cu factori de risc depresivi: femeie, singure, istoric familial pozitiv, probleme financiare si lipsa suporturilor sociale. Au fost dezvoltate mai multe instrumente simple de screening care nu necesită un medic pentru administrare. Cuplând ușurința screening- ului cu disponibilitatea antidepresivelor eficiente și sigure, mulți clinicieni au încorporat screening-ul depresiei în practicile lor pentru pacienții în vârstă. [40]

Este bine stabilit că bătrânii cu contact social crescut se confruntă cu o sănătate mai bună. Clinicienii ar trebui să ia un istoric social de la pacienții lor, întrebându-se despre situațiile de singurătate și izolare. La cei care sunt izolați, eforturile de creștere a contactului social pot preveni, teoretic, morbiditatea și mortalitatea. Centrele pentru seniori, cluburile sociale și implicarea sporită a familiei sunt intervenții potențial eficiente.

Un sentiment de valoare de sine a fost, de asemenea, legat de sănătatea adulților în vârstă. [41] Bătrânii sănătoși vorbesc adesea despre importanța de a se simți nevoie de altcineva. A rămâne productiv la locul de muncă sau la activitățile de petrecere a timpului liber este, de asemenea, adesea citat ca o corelație a îmbătrânirii de succes. Din nou, deși nu au fost efectuate cercetări de sprijin, intervenții precum obținerea unui animal de companie, efectuarea de activități voluntare, contribuția la treburile casnice sau orice alte activități care confirmă un sentiment de conexiune socială sunt potențial eficiente în prevenirea dizabilităților psihosociale (și chiar fizice).

PREVENIREA INDIVIDUALIZARE

Deoarece populația în vârstă prezintă o eterogenitate marcată a stării de sănătate, ar părea indicată adaptarea eforturilor preventive pentru a se potrivi cu starea pacientului. Deși este un continuum în realitate, starea de sănătate și funcțională a persoanelor în vârstă împarte populația în trei grupuri de bază: vârstnici sănătoși (60% până la 75%), bolnavi cronici (25% până la 35%) și fragili (2% până la 10%). Adulții în vârstă sănătoși, constituind majoritatea acestei populații, au o boală cronică minimă sau deloc și sunt independenți funcțional. Cei care sunt bolnavi cronic au o acumulare de stări incurabile; aceste persoane, de obicei, nu au deficiențe funcționale ușoare , iau frecvent mai multe medicamente pe bază de prescripție medicală și, ocazional, sunt internate din cauza exacerbarilor unei boli cronice. Adulții în vârstă fragili, cel mai mic grup, au de obicei boli cronice numeroase și severe, dependență funcțională marcată și pierderea rezervei funcționale. Aceste persoane sunt frecvent internate sau institutionalizate. Fiecare dintre aceste trei grupuri este prezentată cu amenințări diferite la adresa sănătății și funcționării sale, solicitând diferite accente preventive.

Tabelul 99-3 oferă o imagine de ansamblu asupra prevenirii în populația vârstească, potrivind prioritățile preventive cu starea pacientului. La adulții în vârstă sănătoși care nu au suferit încă boli și declin funcțional, prevenirea bolilor primare și secundare, precum și prevenirea fragilității ar trebui să fie în centrul eforturilor de menținere a sănătății. La cei care sunt bolnavi cronic, este cel mai probabil ca complicațiile din bolile lor de lungă durată să fie cauza viitoarelor morbidități și declin funcțional. Astfel, cea mai mare prioritate preventivă pentru acești pacienți ar trebui să se concentreze pe prevenirea terțiară. Acest lucru nu înseamnă însă că alte modalități de prevenire ar trebui ignorate complet. Pentru acei pacienți care au devenit fragili, ar trebui să se concentreze tot mai mult pe prevenirea accidentelor și prevenirea bolilor iatrogenice, deoarece aceste evenimente devin mult mai frecvente.

O altă metodă de individualizare a prevenirii este luarea în considerare a speranței de viață, a stării de sănătate și a potențialelor beneficii ale activităților preventive împreună ca bază pentru luarea deciziilor. Primul pas este estimarea speranței de viață a unui individ. Acest lucru se poate face prin utilizarea unui instrument de prognoză a mortalității [42] sau prin ajustarea speranței de viață în sus sau în jos, pe baza judecății generale a clinicianului asupra stării de sănătate a pacientului ca fiind peste, la sau sub medie pentru colegii de vârstă. Apoi se estimează profitul temporal al activității preventive și se compară cu speranța de viață a pacientului. De exemplu, beneficiul multor teste de depistare a cancerului nu este realizat timp de aproximativ 5 ani de la detectarea tumorilor maligne asimptomatice. [43] Astfel, dacă speranța de viață a unui pacient este de 6 ani numai pe baza vârstei și acel pacient are o stare generală de sănătate proastă în comparație cu colegii de vârstă, clinicianul nu ar fi înclinat să efectueze screening-ul cancerului la pacient, deoarece probabilitatea de a beneficia de test este scăzută. Au fost publicate orientări privind luarea deciziilor individualizate pe baza vârstei și a stării de sănătate pentru activitățile preventive la adulții în vârstă. [44] , [45]

Două activități preventive sunt aplicabile practic tuturor adulților în vârstă, indiferent de condiție. În primul rând, exercițiile fizice pot fi eficiente pentru prevenirea fragilității, au un rol în prevenirea primară a bolilor precum bolile de inimă și cancerul atât la adulții în vârstă, sănătoși, cât și la cei bolnavi cronici, și poate ajuta la menținerea funcției și la reducerea accidentelor la pacienții care sunt fragili. În al doilea rând, imunizarea cu vaccinuri antigripal (anual) și vaccinul pneumococic (o dată la vârsta de 65 de ani) este ieftină, eficientă și asociată cu o morbiditate minimă.

SISTEME DE PRACTICĂ PREVENTIVĂ

Cunoașterea furnizorului cu privire la activitățile preventive indicate pentru populația în vârstă nu este suficientă pentru furnizarea adecvată a îngrijirii preventive. Implementarea unui sistem eficient de prevenire a bolilor și de promovare a sănătății într-o practică de geriatrie poate fi o provocare, iar furnizarea de

servicii preventive de rutină în instituțiile de îngrijire primară se dovedește adesea a fi deficitară. [46] Pacienții mai în vârstă au tendința de a avea nevoi de îngrijire mai acute, manifestate frecvent ca apariții de afecțiuni cronice, al căror management ocupă

Table 99-3. Prioritizing Preventive Activities by Health and Functional Status

	PATIENT HEALTH STATUS			DISEASE			
Type of Prevention	**Primary**	**Secondary**	**Tertiary**	**Frailty**	**Accident**	**Iatrogenic Illness**	**Psychosocial Illness**
Healthy	+ + +	+ + +	+	+ + +	+	0	+
Chronically Ill	+	+	+ + +	+ +	+ +	+ +	+ + +
Frail	0	0	+ +	0	+ + +	+ + +	+ + +

+ + + = High priority,- ++ = moderate priority,- + = low priority,- 0 = nonpriority.

o parte importantă a timpului de contact cu furnizorii. Datorită naturii diverse a practicilor de îngrijire primară, o abordare „unică pentru toți" pentru implementarea unui program de prevenire a bolilor și de promovare a sănătății nu este recomandabilă. Cu toate acestea, cercetările au demonstrat că următoarele strategii au ca rezultat grade mai mari de activități preventive de succes:

- *Utilizarea personalului non-medic.* Implementarea - activităților de screening, imunoprofilactic și de prevenire a consilierii sunt, în esență, bazate pe linii directoare și pot fi bine gestionate de asistente sau de alt personal. Cercetările au arătat că cei care nu sunt medicii fac o treabă mai bună pentru a obține o mai mare conformitate cu ghidurile de screening pentru cancer și alte boli și că pacienții acceptă ca aceste activități să fie conduse de un nonmedic. [47 , 48] Nemedicii pot fi folosiți pentru activități de consiliere și de schimbare a comportamentului care merită, dar care necesită timp , cum ar fi cele implicate în renunțarea la fumat și reducerea greutății dietetice. [49]
- *Utilizarea sistemelor informatice.* S-a demonstrat că tehnologia informației sporește furnizarea de servicii preventive. [50] Mementourile computerizate, furnizarea de linii directoare și sprijinul pentru decizii, de preferință la punctul de îngrijire, toate îmbunătățesc îngrijirea preventivă. [50 , 51]
- *Educația pacientului și a furnizorului.* Creșterea cunoștințelor și conștientizării pacienților și furnizorilor cu privire la activitățile preventive promovează astfel de activități în practica clinică. Ghidurile bazate pe dovezi ajută personalul medical în proiectarea sistemelor de prevenire. [51] Pamfletele, afișele și alte materiale educaționale pot crește gradul de conștientizare și cererea de activități preventive în rândul pacienților. [52]
- *Promovare la nivel comunitar.* Organizațiile de îngrijire a sănătății, în parteneriat cu organizațiile comunitare, pot promova activități preventive prin e-mailuri în masă, informații publice și reclame, cum ar fi prin panouri publicitare și pe internet, pentru a afecta o creștere mai mare a interesului de prevenire la nivel de populație. [53]
- *Crearea de stimulente pentru prevenire.* Structurile de rambursare favorizează adesea serviciile de îngrijire acută în detrimentul serviciilor de prevenire. Realinierea stimulentelor pentru a recompensa atingerea ghidurilor preventive poate fi o intervenție puternică pentru a crește activitățile de prevenire a bolilor. [54] Modificarea rambursării pentru a acoperi serviciile preventive poate fi, de asemenea, un puternic motivator al schimbării. [54 , 55] Proiectarea programelor de prevenire a bolilor bazate pe practică necesită implicarea directă a practicienilor și a personalului. Lucrând împreună, medicii și personalul ar trebui să revizuiască literatura adecvată de prevenire, să decidă ce activități de prevenire a bolilor vor fi accentuate, să definească barierele în calea practicării prevenirii și să proiecteze sisteme care să depășească aceste bariere. [47]

REZUMAT

Medicina preventivă pentru adulții în vârstă ar trebui să abordeze prevenirea bolilor primare, secundare și terțiare, precum și eforturile de prevenire a fragilității, a accidentelor vătămătoare, a bolilor psihosociale și a afecțiunilor iatrogenice. Există ghiduri riguroase, bazate pe dovezi, pentru a ajuta clinicienii în aceste activități, în special pentru prevenirea bolilor primare și secundare. Accentul relativ al fiecărui tip de activitate preventivă trebuie individualizat în funcție de speranța de viață și statutul comorbid al fiecărui pacient. Prevenirea este cea mai eficientă în practicile care adoptă o abordare bazată pe sisteme care implică utilizarea pe scară largă a personalului non-medic, tehnologia informației legată de ghiduri bazate pe dovezi, implicarea comunității și crearea de stimulente adecvate pentru îngrijirea preventivă.

PUNCTE CHEIE

Îngrijire preventivă și anticipativă

- Cinci categorii de afecțiuni pot fi abordate pentru prevenire: boli (primare, secundare și terțiare), fragilitate, boli psihosociale, leziuni și probleme iatrogenice.
- Prevenirea bolilor și promovarea sănătății trebuie adaptate individual la starea de sănătate și la nivelul funcțional al persoanei în vârstă.
- Sistemele de succes de prevenire a bolilor și de promovare a sănătății includ, de obicei, utilizarea de personal non-medic, sprijin în tehnologia informației, intervenții educaționale atât pentru furnizori, cât și pentru pacienți și alinierea stimulentelor pentru promovarea activităților preventive.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 100

Sexuality in Old Age

Robert N. Butler
Myrna I. Lewis

DEZINFORMAȚII, MITURILE ȘI PREJUDEȚIILE

Medicii trec frecvent cu vederea sexualitatea pacienților în vârstă în timpul examinării și evaluării medicale tipice. În consecință, medicii pot pierde ocazia de a oferi pacienților lor mai în vârstă reasigurări cu privire la schimbările normale ale sexualității care îi pot tulbura, ei pot să nu îi sfătuiască pe acești pacienți cu privire la efectele secundare ale medicamentelor care pot afecta negativ continuarea activității sexuale și pot eșua să diagnosticheze disfuncția sexuală și să recomande posibilități de tratament. [1]

Lipsa educației medicale publice și profesionale este parțial de vină pentru această neglijare a sexualității târzii în timpul întâlnirii medicale. Secole de mituri despre îmbătrânire, precum și prudență și ignoranță, au ajutat să închidă mințile profanilor și profesioniștilor deopotrivă la faptul că mulți oameni în vârstă doresc și continuă să-și exprime sexualitatea până la sfârșitul vieții. Deoarece au fost efectuate puține studii asupra sexualității în general și asupra sexualității târzii în special, datele despre natura și frecvența activității sexuale în rândul persoanelor în vârstă sunt limitate. Cu toate acestea, auto-rapoartele din sondajele persoanelor în vârstă au demonstrat că, pentru mulți, dorința și satisfacția sexuală rămân aspecte importante ale vieții lor. Principalele bariere în calea expresiei sexuale la sfârșitul vieții sunt problemele medicale și psihologice și obstacolele sociale. O relație conjugală problematică sau lipsa unui partener din cauza morții unui soț sau însoțitor poate interfera, de asemenea. [1]

Odată cu descoperirea efectului terapeutic la bărbați a citratului de sildenafil în disfuncția erectilă (DE) și introducerea acestuia în 1998, atitudinile medicilor și ale publicului au trecut la abordări mai pozitive și la acceptarea sexualității pentru persoanele în vârstă. Aceasta include o conștientizare tot mai mare a necesității unei înțelegeri suplimentare a sexualității feminine, inclusiv un diagnostic și un tratament mai bun pentru femeile în vârstă, care sunt paralele cu progresele actuale pentru bărbații în vârstă.

ÎMBĂTRÂNIREA NORMALE ȘI SCHIMBĂRI ÎN SEXUALITATE

Sexualitatea poate fi definită ca calitatea sau starea care cuprinde dorința sexuală (libidoul), excitarea, funcția și activitatea, - satisfacția fizică și intimitatea emoțională. Mulți oameni în vârstă își mențin dorința (libidoul) și capacitatea și satisfacția sexuală atâta timp cât au sănătatea lor, un partener sănătos și o relație bună cu acel partener. Ei experimentează aceleași patru etape ale actului sexual ca și tinerii: dorința, excitarea, punctul culminant și recuperarea. Exprimarea sexuală rămâne un proces extrem de complex la bătrânețe și poate implica fantezia, sistemul nervos central și periferic, sistemul circulator și toate cele șase simțuri. Capacitatea de fantezie ar putea, totuși, să scadă pentru bărbații în vârstă, conform studiului longitudinal din Baltimore al Institutului Național pentru Îmbătrânire. Nu știm dacă acest lucru este la fel de adevărat pentru femei, deoarece fantezia sexuală la femei nu a fost documentată în studiu.

Schimbarea normală a funcției sexuale se manifestă de obicei ca o încetinire treptată - adică este nevoie de mai mult timp pentru excitare (erecție la bărbați, lubrifiere la femei) și atingerea unui aclimax . Spre deosebire de femei, bărbații sănătoși pot rămâne fertili până la sfârșitul vieții. Nu există un climateric discret pentru bărbați, ci mai degrabă o scădere treptată a nivelului de testosteron după vârsta de 30 de ani, care de obicei nu scade sub normal. Nivelurile de testosteron la 70% dintre bărbații în vârstă sănătoși sunt în același interval cu cele ale bărbaților mai tineri. Odată cu înaintarea în vârstă, testiculele pot deveni mai mici și flaciditatea penisului mai mare. Poate fi necesară o stimulare mai directă a penisului pentru a ajunge la ingurgitare și erecție. Pentru unii bărbați mai în vârstă, orgasmul poate dura mai puțin decât era când erau mai tineri. Forța ejaculării și volumul ejaculatului scad. O mare preocupare pentru bărbații în vârstă (și pentru bărbații mai tineri, de asemenea) este capacitatea lor de a menține potența sexuală. Impotența și ED sunt adesea atribuite automat și incorect creșterii în vârstă. De fapt, acestea pot apărea la orice vârstă dintr-o varietate de motive și, odată diagnosticate corect, sunt adesea tratabile [1] (vezi discuția despre ED mai târziu în capitol).

Datorită accentului cultural pus pe o imagine tânără a corpului feminin, femeile în vârstă tind să fie mai preocupate decât bărbații de aspectul fizic și de dorința lor sexuală. Cu toate acestea, acele femei care sunt sănătoase pot continua, de obicei, modele anterioare de funcționare sexuală, care include - menținerea capacității orgasmice. Pentru unele femei, interesul sexual poate crește după menopauză, deoarece nu mai simt îngrijorarea cu privire la sarcină. Cu toate acestea, producția redusă de estrogen rezultată din menopauză poate prezenta atât probleme fizice, cât și emoționale pentru un număr de femei în vârstă. Problemele fizice includ modificarea formei vaginale, uscăciunea vaginală și subțierea pereților vaginali, care pot duce la durere și sângerare în timpul coitului și la o vezică și uretra mai puțin bine protejate, cu cistita recurentă ca rezultat. Secrețiile vaginale mai puțin acide pot duce la o incidență mai mare a infecțiilor vaginale. Problemele emoționale care însoțesc menopauza includ iritabilitate și labilitate crescută, adesea din cauza privării de somn, care este în sine un simptom de menopauză. Deși terapia de substituție cu estrogeni (ERT) ajută la ameliorarea unor simptome, studii ample ale National Institutes of Health's Women's Health Initiative (WHI) au implicat ERT în dezvoltarea bolii vezicii biliare și a cancerului de sân și uter. Aceste studii sugerează, de asemenea, că ERT poate crește riscul apariției cheagurilor de sânge, ceea ce poate duce la accidente vasculare cerebrale și atacuri de cord. Cu toate acestea, deoarece rezultatele WHI s-au bazat pe estrogen derivat din urina iepelor gestante (Premarin) care poate fi dificil de metabolizat, sunt necesare studii suplimentare folosind alte produse cu estrogeni. Între timp, dieta, exercițiile fizice și medicamentele care scad colesterolul și tensiunea arterială pot reduce riscul de boli de inimă, iar medicamentele nehormonale, cum ar fi bifosfonații, pot fi eficiente în reducerea riscului de fracturi la femeile cu osteoporoză. Femeile pot găsi adesea alinare pentru uscăciunea și iritația vaginală în timpul actului sexual cu lubrifianți vaginali pe bază de apă fără prescripție medicală. [2-4]

Femeile care doresc să rămână active sexual mai târziu se pot confrunta cu bariere care nu au nimic de-a face cu simptomele fizice. Deoarece femeile trăiesc de obicei cu aproape 7 ani mai

mult decât bărbații și tind să se căsătorească cu bărbați cu 3 ani sau mai mult, au șanse mult mai mari de a supraviețui partenerilor lor de sex masculin . Aproximativ 60% dintre femeile în vârstă nu au soț, spre deosebire de 20% dintre bărbați, iar multe altele pot trăi cu un soț cu dizabilități care nu poate fi partener sexual. Pe măsură ce îmbătrânesc, raportul dintre femei și bărbați crește foarte mult, iar șansele de a găsi un alt partener sunt mult reduse. Există aproximativ 150 de femei la 100 de bărbați cu vârsta peste 65 de ani și 250 de femei la 100 de bărbați cu vârsta peste 85 de ani.

S-a estimat că până la 10% din populația generală este lesbiană, gay, bisexuală sau transgender (LGBT), deși numărul exact este necunoscut. La fel ca în populația mai în vârstă cu erosexualitate, multe persoane LGBT au relații pe termen lung și sunt stabile din punct de vedere emoțional, de succes și fericiți în ultimii ani. Când apar dificultăți sexuale pentru cuplurile LGBT, acestea implică multe dintre aceleași probleme interpersonale, fizice, sociale și psihologice cu care se confruntă cuplurile heterosexuale. Medicii trebuie să fie sensibili și să accepte expresia sexuală alternativă. [2]

EXAMINARE ŞI EVALUARE AL PACIENTULUI

Evaluarea medicală generală a unei persoane în vârstă ar trebui să includă un istoric sexual complet, funcția sexuală actuală și un examen fizic atent. Medicul ar trebui să inițieze întrebări în aceste domenii, deoarece pacienții mai în vârstă nu pot oferi informații sexuale despre ei înșiși. Întrebările ar trebui puse într-un mod neintimidant și nestingherent. În timpul examinării, medicul trebuie să acorde o atenție deosebită sistemelor neurologic, circulator și endocrin. Deoarece unele afecțiuni medicale, proceduri chirurgicale și medicamente pot afecta funcționarea sexuală , medicul ar trebui să fie sigur că include o discuție despre sexualitate atunci când tratează boala sau prescrie medicamente pacienților pentru care este importantă continuarea activității sexuale.

Medicul trebuie să fie conștient de faptul că bolile cu transmitere sexuală (BTS) apar atât la bătrâni, cât și la tineri. Oamenii de toate vârstele ar trebui să practice „sexul sigur”. Zece la sută din toți pacienții [cu SIDA din Statele Unite au peste 55] de ani și nu toți au contractat HIV prin transfuzii de sânge

EFECTELE PROBLEMELOR MEDICALE, CHIRURGIEI ŞI MEDICAMENTELOR

Interesul și capacitatea sexuală scad în prezența bolii, iar unele boli au un efect mult mai puternic asupra sexualității în ultimii ani, datorită frecvenței și caracterului lor . Bolile de inimă sunt de trei ori mai frecvente la bărbați decât la femei până la vârsta de 60 de ani, probabil din cauza protecției oferite de estrogen, chiar și în postmenopauză. Cu toate acestea, după menopauză, incidența bolilor de inimă la femei începe să crească și în cele din urmă ajunge la aceeași la bărbații la începutul de 60 de ani. Bolile de inimă reprezintă o sursă de îngrijorare considerabilă pentru persoanele în vârstă active sexual, deoarece activitatea sexuală crește ritmul cardiac. Mulți dintre cei care au avut angină sau un atac de cord devin îngrijorați în legătură cu viitoarele întâlniri sexuale. Frica de a muri în timpul actului sexual poate, de asemenea, să agraveze depresia care este deja prezentă ca răspuns la boala de inimă în sine. Medicii ar trebui să le sublinieze pacienților îngrijorați că, de fapt, consumul de oxigen sau „datoria” într-o întâlnire sexuală este echivalentul aproximativ cu a urca unul sau două etaje de scări. Medicii ar trebui să-și asigure pacienții că oricine poate desfășura activități zilnice obișnuite este capabil să se angajeze în activitate sexuală. atac, riscul unui atac de cord recurent în timpul sexului a fost de doar 2 la 1 [milion] Un studiu anterior, la scară largă, asupra a peste 5500 de decese coronariene, a constatat că mai puțin de 1% erau legate de sex, majoritatea dintre acestea implicând relații extraconjugale (sugerând că aspectele stresante asociate cu astfel de aventuri - vinovăția, anxietatea, nevoia de a se grăbi - pot juca un rol). [6] Astfel, activitatea sexuală prezintă un risc extraordinar de mic.

Pacienții sunt adesea neliniștiți să își reia viața sexuală după operația de bypass coronarian. Se recomandă aproximativ 4 săptămâni sau mai mult de abstinență înainte de a relua activitatea sexuală, pentru a permite vindecarea completă.

Alte afecțiuni medicale care pot avea un impact semnificativ asupra sexualității sunt accidentul vascular cerebral, diabetul, osteoartrita și artrita reumatoidă, durerile de spate, boala Parkinson, emfizemul cronic și bronșita, prostatita cronică la bărbați și incontinența de stres la femei. Efectele asupra sexualității acestor boli și tratamentul lor sunt rezumate în Tabelul 100-1 .

Chirurgia poate afecta semnificativ și funcționarea sexuală. Procedurile chirurgicale comune și efectele lor asupra sexualității sunt prezentate în Tabelul 100-2 . Rușinea sau disconfortul de la procedurile chirurgicale, cum ar fi mastectomiile sau ostomiile, pot inhiba dorința și performanța sexuală. Chirurgia prostatei este discutată în secțiunea despre DE.

Medicamentele sunt printre cele mai frecvente cauze ale - disfuncției sexuale. Medicamentele prescrise în mod obișnuit care afectează negativ sexualitatea sunt enumerate în Tabelul 100-3 . Medicii ar trebui să se familiarizeze cu medicamentele care au mai puține efecte toxice asupra funcției sexuale și să le prescrie ori de câte ori este posibil. De exemplu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ACE) luați pentru hipertensiune arterială sunt mai puțin predispuși să provoace disfuncție sexuală decât metildopa. Dintre antidepresivele , Wellbutrin este unul dintre cele mai puțin problematice. În plus, este posibil să se reducă doza unor medicamente pentru a evita efectele sexuale adverse și alte efecte fără a reduce beneficiile medicamentelor pentru pacient. [7] În anumite cazuri, scurtele „vacanțe de droguri” pot îmbunătăți funcția sexuală, dar acest lucru necesită o discuție cu un medic.

Abuzul de substanțe precum alcoolul și tutunul afectează, de asemenea, sexualitatea (vezi Tabelul 100-3). Alcoolul poate crește dorința, dar poate reduce performanța. Consumul de tutun afectează negativ sexualitatea masculină și provoacă riduri atât la bărbați, cât și la femei.

DISFUNCȚIE ERECTILĂ

Cauze și diagnostic

Deoarece chiar și DE ocazional poate avea consecințe emoționale semnificative pentru mulți bărbați, care pot, la rândul lor, exacerba problemele fizice, diagnosticul trebuie pus cu atenție. ED ar trebui diagnosticat numai atunci când eșecul în întâlnirile sexuale apare în cel puțin un sfert din toate încercările.

Se estimează că 10 până la 20 de milioane de bărbați din Statele Unite au un anumit grad de DE. Deși ED afectează bărbații de toate vârstele, tinde să crească progresiv odată cu vârsta, din cauza probabilității mai mari de apariție a unor afecțiuni medicale însoțitoare. Studiul cuprinzător al sănătății

masculine din Massachusetts a constatat că 52% dintre bărbații cu vârste cuprinse între 40 și 70 de ani suferă de disfuncție. [8]

Se estimează că 90% din cazurile de disfuncționalitate se datorează cauzelor fizice, inclusiv tulburări vasculare, cum ar fi ateroscleroza.

Table 100-1. Effects of Medical Conditions on Sexuality

Medical Condition	Effect on Sexuality	Treatment
Arthritis	Sexual desire is usually unaffected, but disability due to osteoarthritis and rheumatoid arthritis may interfere with performance	Trying sexual positions that do not aggravate joint pain, planning sexual activity for times of day when pain and stiffness are diminished
Chronic emphysema and bronchitis	Shortness of breath hinders physical activity, including sex	Rest, supplemental oxygen
Chronic prostatitis	Pain may diminish sexual desire	Antibiotics, warm sitz baths, prostatic massage, Kegel exercises
Chronic renal disease	Impotence, possibly with anxiety and depression	Dialysis, psychotherapy for underlying emotional problems, kidney transplantation may restore sexual capacity
Diabetes mellitus	Impotence is common	Very tight control of diabetes may restore potency
Heart and vascular disease		
Myocardial infarction	8- to 14-week recuperation period recommended before resuming sexual intercourse, depression and antidepressant drugs may reduce libido and capacity, fear of bringing on another heart attack if patient resumes sexual activity	Reassurance from the doctor about safety of sexual activity, exercise programs to improve cardiac function
Heart failure	Sexual dysfunction resulting from physical symptoms or medications, a 2- to 3-week week recovery period is advised before resuming sex in cases of pulmonary edema	Reassurance from the doctor about safety of sexual activity for patients with effectively managed heart failure, exercise programs to improve cardiac function
Coronary bypass surgery	4 weeks or more of abstinence is recommended before resuming sexual intercourse	Alternatives such as self-stimulation or masturbation can usually be started earlier in the recovery period, exercise programs to improve cardiac function
Pelvic steal syndrome	Example of vascular impotence—male loses erection as soon as he enters his partner and begins pelvic thrusting due to gravity's redirecting blood supply away from the pelvis	Changing position may help (man should lie on his back or side)
Hypertension	Incidence of impotence in untreated male hypertensive patients is about 15%, effects on women not established	Choose hypertensive drugs that do not impair sexual response
Parkinson's disease	Lack of sexual desire in both men and women, impotence in men	Levodopa can improve sex drive and performance in some men for a limited period
Peyronie's disease	Intercourse is painful for many men with the disease, penetration may be difficult or impossible when penis is angled too sharply	Psychotherapy to help patient adjust to changes in the penis, symptoms occasionally disappear spontaneously, surgery helps in some cases
Stress incontinence	Sexual dysfunction has been reported in up to 50% of women with this condition	Solving the underlying problem may help, Kegel exercises to strengthen muscles supporting bladder, estrogen taken orally or locally to firm up vaginal lining, biofeedback training
Stroke	Sexual desire may not be impaired, but sexual performance likely to be affected (e.g., male erectile dysfunction either because of physical or psychological reasons, anesthetic areas, or physical limitations due to paralysis)	Mechanical adjustments to assist positioning necessary for sexual activities, treatments for impotence

Data from Butler RN, Lewis Ml. Sexuality. In: Merck Manual of Geriatrics, 3rd ed. Whitehouse Station, NJ: Merck Research Laboratories,- 2000, pp. 1156—1164; and Butler RN, Lewis Ml. The New Love and Sex after 60. New York: Ballantine Books, 2000.

Tabelul 100-2. Efectele intervenției chirurgicale asupra sexualității

Procedura chirurgicala	Efectul asupra sexualității
Histerectomie	Necesitatea de a se abține de la activitatea sexuală în timpul vindecării (6 până la 8 săptămâni după operație), depresie, posibilă reducere a senzației în timpul orgasmului
Mastectomie	Reacții emoționale, cum ar fi depresia, pierderea dorinței sexuale din cauza - reacțiilor emoționale ale pacientului și
Prostatectomie	Necesitatea de a se abține de la activitatea sexuală în timpul vindecării (6 săptămâni), posibilă impotență din cauza intervenției chirurgicale (tehnicile de economisire a nervilor ajută la evitarea acestui efect în
Orhiectomie	Impotența este comună
Colostomia și ileostomie	Reacții emoționale care pot afecta dorința și potență (se recomandă participarea la cluburi de stomie)
Chirurgia cancerului	Impotența este comună

Date de la Butler RN, Lewis Ml. Sexualitate. ln: Manualul Merck de Geriatrie, ed. a 3-a. Whitehouse Station, NJ: Merck Research Laboratories, 2000, pp. 1156—64, și Butler RN, Lewis Ml. The New Love and Sex after 60. New York: Ballantine Books, 2000.

și sindromul de furt pelvin (vezi Tabelul 100-1), afecțiuni neurologice, cum ar fi traume (de exemplu, leziuni sportive) și neuropatie diabetică și tulburări endocrine, cum ar fi boala tiroidiană, diabet și niveluri scăzute de testosteron, deși testosteronul scăzut afectează doar aproximativ 4% dintre bărbați. Testosteronul este mai probabil să fie asociat cu scăderea libidoului decât cu ED. Radioterapia și chimioterapia pentru cancer pot distruge funcția testiculară. La bărbații cu boli de inimă, teama că sexul va provoca un atac de cord poate provoca disfuncție sexuală.

DE poate fi cauzată și de anomalii structurale, cum ar fi boala Peyronie (vezi Tabelul 100-1). Prostatectomiile pot crea - probleme sexuale. În unele cazuri, un bărbat care a suferit o intervenție chirurgicală la prostate și și-a pierdut interesul pentru sex poate folosi operația ca scuză pentru a evita contactul sexual. ED poate urma intervenția chirurgicală la prostată, dar tehnicile chirurgicale care economisesc nervii, dezvoltate de Dr. Patrick Walsh de la Universitatea Johns Hopkins, sunt disponibile și pot ajuta la evitarea ED în multe cazuri. [9]

După cum sa descris mai devreme, anumite medicamente pot provoca, de asemenea, disfuncție sexuală, inclusiv antihipertensive, antidepresive, antipsihotice și altele (vezi

Tabelul 100-3), la fel ca și consumul excesiv de alcool.

Tabelul 100-3. Medicamente și substanțe selectate care pot afecta negativ funcționarea sexuală

Psihotrope	Ș -Blocante
Antidepresive triciclice	Propranolol
Clomipramină	Atenolol
Amitriptilina	Metoprolol
Doxepin	Bisoprolol
Imipramină	Timolol
Nortriptilina	Betaxolol
Desipramină	a 1-Blocante
Monoaminoxidaza	Prazosin
inhibitori	Doxazosin
Izocarboxazid	a 2-Agoniști
Fenelzină	Clonidina
Tranilcipromină	Guanfacine
Inhibitori ai recaptării	inhibitori ECA ^
Fluoxetină	Captopril *
paroxetină	enalapril
Sertralină	Blocante ale canalelor de calciu
Fluvoxamină	Amlodipină
Venlafaxină	Verapamil
Stabilizatori de dispoziție/	Diltiazem
anticonvulsivante	Medicamente anticancerigene
Litiu +	Vinblastină
Valproat *	5-Fluorouracil
Carbamazepină	Tamoxifen
Fenitoină	Medicamente pentru răceală/alergie
Fenobarbital	Clorfeniramină
Antipsihotice/neuroleptice	Difenhidramină
Fenotiazine	clorhidrat
Clorpromazina	Pseudoefedrina
Flufenazina	Medicamente antiulceroase
Perfenazina	Cimetidină
Tioridazina	Famotidina *
Alte	Nizatidina *
Haloperidol	Ranitidina *
Tiotixen	Stimulante/anorectice
Risperidonă	Fentermină
Agenti antianxietati/	Fenfluramină
tranchilizante	Fenilpropanolamină
Benzodiazepine	Dietilpropion
Diuretice	Mazindol
Tip tiazidic	Substanțe frecvent abuzate
Clortalidonă	Alcool
Hidroclorotiazidă	Barbituricele
Indapamidă	Canabis
Diuretice de ansă	Cocaină
Furosemid	Opioide
Economie de potasiu	Metilfenidat
Spironolactona	Amfetamina
Antihipertensive	Nicotină
rezerpină	Hormonii
Metildopa	Progesteron
guanetidină	cortizolul

Date de la Crenshaw TL, Goldberg JP. Farmacologie sexuală: medicamente care afectează funcționarea sexuală. New York: WW Norton, - 1996.

* Studiile indică faptul că aceste medicamente pot avea mai puține efecte secundare sexuale decât altele din clasa lor.

^ Efectele secundare sexuale directe ale litiului sunt confirmate numai atunci când este luat în asociere cu benzodiazepine.

ț Inhibitorii ECA au mai puține efecte secundare sexuale decât alte clase de antihipertensive.

Zece la sută din cazurile de DE se datorează unor cauze psihologice, inclusiv anxietate de performanță, stres, epuizare, furie, doliu și depresie. Problemele sexuale pot fi atât originea, cât și un simptom al depresiei. Pierderea partenerului poate fi urmată de durere, uneori complicată de depresie . Poate duce la un fel de „consacrare” a partenerului pierdut. În astfel de cazuri, „vinovăția văduvei” poate bloca dezvoltarea de noi relații și poate provoca DE atunci când bărbatul încearcă să se angajeze în activitate sexuală cu un nou partener. [2]

Diagnosticul corect al ED depinde de o istorie amănunțită , de a pune întrebări despre modificările libidoului, erecțiile nocturne și problemele relațiilor și de a analiza bolile, medicamentele și consumul de alcool. Acești pași ar trebui urmați de o examinare fizică și o evaluare de laborator, inclusiv o verificare a nivelului de testosteron. ED în timpul somnului poate fi verificată prin rigiscan, un mijloc de măsurare a tumescenței nocturne asociată cu somnul cu mișcarea rapidă a ochilor. Trebuie remarcat, totuși, că aceasta este o metodă imperfectă de diagnosticare a DE.

Tratament

În general, vechea zicală „folosește-l sau pierde-l” pare a fi adevărată. Erecțiile aduc penisului sânge bogat în oxigen, ceea ce contribuie la menținerea funcționării sănătoase. Obiceiurile bune de sănătate promovează capacitatea sexuală. Pe lângă faptul că ajută oamenii să rămână sănătoși, o dietă echilibrată, fără tutun, consumul moderat de alcool și programele de exerciții fizice ajută la prevenirea disfuncției sexuale.

ED poate fi adesea tratată cu succes. Pentru ED cu o cauză fizică, tratamentul principal este al cauzei subiacente, cum ar fi diabetul sau o reacție la medicamente. Pentru cazurile psihogene, psihoterapia, terapia maritală, terapia de grup și terapia sexuală – care se bazează pe utilizarea de către Masters și Johnson a „focalizării senzaționale” – pot fi benefice. Aceste abordări sunt utile și atunci când ED este de origine fizică, deoarece există adesea reacții emoționale asociate sau concomitente la ED și pentru că astfel de abordări terapeutice pot liniști pacientul și partenerul său.

Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că ED poate fi un semn precoce de boli de inimă, hipertensiune arterială sau diabet. Este un semn, nu un diagnostic. Prin urmare, ED ar trebui să solicite o evaluare atentă.

FARMACOTERAPIE

Sildenafilul a devenit utilizat pe scară largă. În doze de 25, 50 sau 100 mg (în majoritatea cazurilor începând cu 25 mg) și luate cu 1 oră înainte de o întâlnire sexuală, sildenafilul va produce o erecție , dar numai atunci când bărbatul este stimulat sexual. Nu este un afrodisiac, ci un mijloc „mecanic” de a facilita contactul . Nici nu înlocuiește intimitatea, într-adevăr, poate dezvălui tensiuni în relații. Sildenafilul blochează acțiunea unei enzime, fosfodiesteraza de tip 5, astfel încât oxidul nitric dilată vasele de sânge ale penisului. De asemenea, crește fluxul sanguin al clitorisului și unele femei raportează utilitatea acestuia, cu toate acestea, studiile cuprinzătoare nu au verificat acest lucru. Deși în prezent nu există măsurători fiabile ale răspunsului sexual feminin, eforturile sunt în curs de dezvoltare pentru a dezvolta astfel de instrumente.

Sildenafilul poate provoca hipotensiune arterială atunci când nitrații sunt utilizați în prezent, de aceea este contraindicat la pacienții care iau nitrați pentru ameliorarea anginei. Un pacient care a avut un eveniment advers cardiac și a luat sildenafil în acea zi nu trebuie să primească un nitrat. Sildenafilul poate provoca, de asemenea, dureri de cap, stomac deranjat, vedere albăstruie și congestie nazală. Rareori apare priaprismul (4 ore de tumescență) și trebuie tratat pentru a evita deteriorarea penisului.

Sildenafilul nu a fost comparat direct cu alte tratamente pentru ED. [10] Sunt în studiu noi medicamente orale pentru tratarea DE.

Alte medicamente pentru ED includ compuși vasoactivi care sunt injectați direct în corpul cavernos. Fentolamina, atropina și prostaglandina E s-au dovedit a fi eficiente administrate individual sau împreună. Prostaglandina E a fost primul medicament pe bază de rețetă aprobat de Administrația SUA

pentru Alimente și Medicamente (FDA) pentru a trata ED. Erecția ar trebui să apară în decurs de 5 până la 10 minute după injectare, iar erecția poate dura 30 de minute sau mai mult. Injectarea cu aceste substanțe nu trebuie făcută mai mult de o dată la 24 de ore și nu mai mult de trei ori pe săptămână. Problemele posibile cu această terapie includ pri apism (4%), care poate fi inversat cu epinefrină sau efed rină; durere ușoară până la moderată la locul injectării; și unele cicatrici. Contraindicațiile includ anemia cu celule falciforme, mielomul multiplu, leucemia, deformările anatomice și implanturile (discutate mai târziu). Tratamentul bărbaților cu DE cu alprostadil transuretral (un compus sintetic identic cu prostaglandina E_1) este eficient în aproape 70% din cazuri, indiferent de vârstă. Un avantaj major al acestui tratament este că medicamentul este administrat transuretral prin intermediul unui aplicator, mai degrabă decât prin injecție. [11]

Unele studii ale substanței yohimbina, care provine din scoarța unui copac african, au arătat că are un efect pozitiv asupra erecției, probabil pentru că acționează asupra - neurotransmițătorilor precum acetilcolina și dopamina care sunt implicate în răspunsul sexual. Cu toate acestea, au fost observate reacții adverse nedorite.

TERAPIA VACUUM

Aceasta implică plasarea unui cilindru peste un penis neerect, aspirarea aerului pentru a produce o erecție și aplicarea unei - benzi late de cauciuc la bază pentru a menține erecția. O treime dintre persoanele care încearcă dispozitivele de vid le consideră utile. Ele nu trebuie utilizate de bărbații care iau anticoagulante sau de cei care au un număr scăzut de trombocite.

IMPLANT

O proteză peniană permanentă poate ajuta un pacient cu o problemă de potență altfel netratabilă. O astfel de proteză este ireversibilă și, prin urmare, ar trebui folosită doar ca ultimă soluție. Implanturile peniane pot fi negonflabile (proteze cu tije poziționabile sau semirigide) și gonflabile. Implanturile gonflabile includ o pompă de umflare/deumflare cu cilindrul în penis sau plasată sub piele în scrot. Există un rezervor în scrotum . Cilindrii sunt plasați în spatele mușchilor abdominali. Contraindicațiile acestui tratament includ probleme psihiatrice, cum ar fi psihoza și depresia netratată. [5] Complicațiile includ infecția, insuficiența mecanică și fibroza penisului.

CHIRURGIE

Chirurgia de revascularizare este încă în mare parte experimentală.

„A DOUA LIMBA A SEXULUI"

Unii oameni în vârstă nu sunt interesați de sex pentru că nu au fost niciodată interesați de acesta, sau dorința lor sexuală a scăzut, sau oportunitățile lor de activitate sexuală sunt semnificativ diminuate sau din alte motive. Pe de altă parte, mulți oameni în vârstă sunt interesați și doresc să continue să fie activi sexual. Indiferent de punctul său de vedere, dorințele fiecărei persoane în vârstă ar trebui să fie obținute și respectate înainte ca deciziile de tratament să fie finalizate. Există o gamă variată de interes și grad de activitate sexuală în rândul persoanelor în vârstă, așa cum există și în cazul altor grupe de vârstă, iar opțiunile de tratament pot fi la fel de eficiente pentru ei ca și pentru tinerii.

„Prima limbă" a sexualității, asociată în general cu tinerețea, este biologică și intensă. „A doua limbă" a sexualității, mai largă decât prima, se învață prin experiență de-a lungul vieții. Desigur, unii oameni mai tineri sunt în mod natural abili în exprimarea a doua limbă a sexualității și, dimpotrivă, unii oameni în vârstă nu o învață niciodată. Dar pentru mulți oameni, accentul principal pe contactul genital cedează în timp unei definiții mai cuprinzătoare a sexualității, care include intimitate , reciprocitate, încredere, dragoste, dragoste, prietenie și grija. [2]

Nu se știe dacă există o asociere clară între satisfacția sexuală și longevitate, dar există dovezi că dragostea și sexul îmbunătățesc calitatea vieții. Unele dintre cele mai mari - obstacole în calea relațiilor intime de succes în viața ulterioară sunt atitudinile și practicile negative față de persoanele în vârstă întâlnite printre profesioniștii din domeniul sănătății și publicul larg. Profesioniștii din domeniul sănătății trebuie să recunoască faptul că pacienții lor vârstnici au interese, capacități și plăceri sexuale și că, prin educație și alte intervenții, au mijloacele de a repara multe dintre impedimentele fizice, emoționale și sociale care împiedică continuarea sexualității la sfârșitul vieții.

REZUMAT

De multe ori, medicii nu reușesc să întrebe pacienții în vârstă despre funcționarea lor sexuală în timpul examinării și evaluării medicale tipice. Pacienții pot fi inconfortabil să-și dezvăluie - dificultățile sexuale și ar putea să nu fie conștienți de faptul că disfuncția sexuală la ambele sexe poate fi adesea tratată. În plus, ED poate fi un semn precoce al unor boli precum boli de inimă, hipertensiune arterială sau diabet.

Schimbarea normală a funcției sexuale se manifestă de obicei ca o încetinire treptată - adică este nevoie de mai mult timp pentru excitare (erecție la bărbați, lubrifiere la femei) și atingerea unui aclimax . Femeile în vârstă sănătoase pot continua, de obicei, modele anterioare de funcționare sexuală, dar producția redusă de estrogen ca urmare a menopauzei poate prezenta probleme fizice și emoționale. Se așteaptă ca studiile în curs de desfășurare la National Institutes of Health să ajute la clarificarea indicațiilor, contraindicațiilor și riscurilor terapiei de substituție hormonală.

PUNCTE CHEIE

Sexualitatea la bătrânețe

- Unele afecțiuni medicale, proceduri chirurgicale și medicamente pot afecta funcționarea sexuală. Medicul ar trebui să includă o discuție despre sexualitate atunci când tratează boala sau prescrie medicamente pacienților vârstnici pentru care este importantă continuarea activității sexuale.
- Se estimează că 90% dintre cazurile de disfuncție erectilă au o cauză fizică, în timp ce 10% sunt induse psihologic. Tratamentele pentru acesta din urmă includ psihoterapia, terapia maritală, terapia de grup și terapia sexuală.
- Femeile care doresc să rămână active sexual mai târziu se pot confrunta cu bariere care nu au legătură cu simptomele fizice. De exemplu, aproximativ 60% dintre femeile în vârstă sunt fără soț, iar multe altele trăiesc cu un soț cu dizabilități care nu poate fi partener sexual.
- Condițiile medicale care pot avea un impact semnificativ asupra sexualității sunt operația de bypass coronarian, accidentul vascular cerebral, diabetul, osteoartrita și artrita reumatoidă, durerile de spate, boala Parkinson, emfizemul cronic și bronșita, prostatita cronică la bărbați și incontinența de stres la femei.
- La bărbații cu boli de inimă, teama că sexul va provoca un atac de cord poate provoca disfuncție sexuală.
- Odată cu descoperirea efectului terapeutic al citratului de sildenafil la bărbați, atitudinile mai pozitive ale medicilor și ale publicului au trecut la o

mai mare acceptare a sexualității persoanelor în vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 101

Exerciții pentru îmbătrânirea cu succes

J. Evans

INTRODUCERE

Atât nivelurile crescute, cât și cele scăzute de activitate fizică sunt asociate cu rezultate semnificative la persoanele în vârstă. Nivelurile crescute de activitate fizică au fost legate de scăderea mortalității, a riscului de boli cronice, a internărilor în azil, dezvoltarea tulburărilor cognitive și scăderea capacității funcționale. Nivelurile crescute de activitate fizică au fost asociate cu creșterea mortalității, declinul cognitiv, obezitatea și sarcopenia.

Exercițiul cuprinde o gamă largă de activități. Cu toate acestea, aproape fiecare sistem din corpul uman este afectat într-un fel de creșterea nivelului de activitate fizică. *Exercițiul* poate fi definit ca activitate musculară crescută (mai presus de repaus) și poate fi clasificat ca anaerob (sprint), rezistență (aerob) sau rezistiv (ridicare de greutăți). Exercițiu *de rezistență* definit ca contractul muscular de câteva ori împotriva unei sarcini grele sau cu tensiune ridicată. Acest tip de exercițiu este denumit și antrenament progresiv de rezistență (PRT) deoarece sarcina sau intensitatea crește progresiv pe măsură ce o persoană devine mai puternică. PRT este net diferit *de exercițiile aerobice sau de anduranță,* în care mușchii se contractă împotriva rezistenței reduse sau deloc . *Exercițiile anaerobe* utilizează *fosfocreatina* și/sau *glicogenoliza pentru producerea de energie.* Deși acest tip de exercițiu este considerat, în general, ca tipul de exercițiu de sprint, un pacient extrem de decondiționat, cum ar fi o persoană cu boală pulmonară obstructivă cronică sau insuficiență cardiacă, poate efectua exerciții anaerob pur și simplu ridicându-se din pat și mergând printr-o cameră.

S-a demonstrat în mod repetat că răspunsul adaptiv la exercițiile efectuate în mod regulat are efecte remarcabil de benefice. Lista acestor răspunsuri adaptive este extinsă. Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor și Colegiul American de Medicină Sportivă au sugerat că toată lumea ar trebui să acumuleze cel puțin 30 de minute de exerciții fizice în majoritatea zilelor (de preferință toate). [1] Această recomandare se bazează pe dovezi ale unei scăderi substanțiale a mortalității de toate cauzele , rezultată dintr-o cantitate moderată de creștere a activității fizice. [2-3] Asociația Americană a Inimii a declarat că inactivitatea este un factor de risc principal pentru bolile cardiovasculare. [4-6] Deoarece mult mai mulți americani *sunt inactivi decât au colesterolul crescut sau care fumează,* acesta este factorul de risc predominant pentru boli de inimă în Statele Unite. Acest capitol se concentrează pe adaptările acute și cronice la exerciții fizice, acordând o atenție deosebită utilizării substratului și efectelor asupra factorilor de risc pentru boli cronice și îmbătrânire.

EXERCIȚIU AEROB

Capacitatea maximă de efort aerob este denumită V_{O_2}max. V_{O_2} (volumul de oxigen consumat în timpul exercițiului aerob maxim) este definit de ecuația Fick (V_{O_2} = debitul cardiac x diferența de oxigen arteriovenos). V_{O_2}max este exprimat fie ca mL de O_2 consumat x kg $^{-1}$ greutate corporală x min $^{-1}$ sau L de O_2 consumat x min $^{-1}$. Exprimarea lui la mL x kg $^{-1}$ x min $^{-1}$ este cel mai adesea folosită pentru a defini capacitatea aerobă a unui individ, deoarece diferențele de greutate corporală sunt controlate. Ecuația Fick demonstrează că există doi determinanți importanți ai V_{O_2}max, factori centrali care controlează livrarea de oxigen către mușchiul scheletic și capacitatea mușchilor scheletici de a extrage și de a utiliza oxigenul pentru ATP în timpul efortului. Exercițiile aerobice efectuate în mod regulat măresc V_{O_2}max prin următoarele mecanisme: (1) creșterea debitului cardiac rezultat dintr-o expansiune a volumului plasmatic (aproximativ 15%) și creșterea volumului stroke ca urmare a hipertrofiei cardiace și (2) îmbunătățirea capacității de extracție și utilizare a oxigenului de către mușchiul schelet. Această capacitate oxidativă îmbunătățită a mușchilor se datorează capilarizării crescute, densității mitocondriale și conținutului de mioglobină. În majoritatea condițiilor, livrarea de oxigen limitează performanța aerobă maximă. S-a demonstrat că creșterea concentrației de hemoglobină din sânge (de la anemic la normal sau de la normal la super normal) crește performanța maximă și submaximală la efort $V_{O_{2\,max.}}$ [7-10] S-a demonstrat că anemia datorată malnutriției limitează starea funcțională și capacitatea de muncă. Pe de altă parte, performanța exercițiilor aerobe la sportivi poate fi îmbunătățită substanțial prin creșterea nivelurilor de hemoglobină peste normal prin utilizarea eritropoietinei umane recombinate. [11] Anemia este frecventă la sfârșitul vieții și poate să nu fie întotdeauna asociată cu o cauză clară. [12]

Capacitatea aerobă maximă (V_{O_2} max) scade odată cu înaintarea în vârstă. [13] S-a demonstrat că această scădere a $V_{O_{2\,max}}$ asociată vârstei este de aproximativ 1%/an între vârstele de 20 și 70 de ani. Acest declin se datorează probabil unui număr de factori, inclusiv scăderea nivelului de activitate fizică, schimbarea funcției cardiace (inclusiv scăderea debitului cardiac maxim) și reducerea masei musculare. Fleg și Lakatta [14] au determinat că masa musculară scheletică a reprezentat cea mai mare parte a variației V_{O_2}max la bărbați și femei cu vârsta peste 60 de ani. Folosind datele din studiul longitudinal Baltimore privind îmbătrânirea, acest grup [15] a mai arătat că scăderea capacității aerobe maxime odată cu vârsta se accelerează după vârsta de 70 de ani. Deoarece o scădere a frecvenței cardiace maxime este liniară odată cu înaintarea în vârstă, ei atribuie această scădere accelerată la sfârșitul vieții factorilor legați de mușchiul scheletic, cum ar fi *densitatea capilară și capacitatea de oxidare a mușchilor.* Short și colab . [16] a arătat că cea mai mare parte a scăderii capacității aerobe maxime asociate cu vârsta - poate fi explicată prin scăderea masei musculare și a funcției mitocondriale musculare (capacitate oxidativă). O serie de studii au demonstrat că scăderea $V_{O_{2\,max}}$ legată de vârstă este ameliorată de activitatea fizică. [17-20] Bortz și Bortz [21] a revizuit recordurile mondiale ale sportivilor maeștri până la vârsta de 85 de ani pentru evenimentele de anduranță și a remarcat că scăderea performanței a avut loc cu o rată de 0,5%/an. Ei au ajuns la concluzia că această scădere de 0,5%/an poate reprezenta efectele vârstei (sau îmbătrânirii „biologice") asupra V_{O_2}max, iar restul scăderii poate fi rezultatul unui stil de viață din ce în ce mai sedentar. Cu toate acestea, Rosen et al [22] au examinat predictorii acestei scăderi a V_{O_2}max asociate vârstei și au concluzionat că V_{O_2}max scade în aceeași rată la bărbații sportivi și sedentari și că 35% din această scădere se datorează *sarcopeniei.*

Exercițiile aerobice au fost de multă vreme o recomandare importantă pentru prevenirea și tratamentul multor boli cronice

asociate de obicei cu vârsta înaintată. Acestea includ diabetul zaharat de tip 2 (și toleranța afectată la glucoză), hipertensiunea arterială, bolile de inimă și osteoporoza. Exercițiile aerobice efectuate în mod regulat măresc acțiunea insulinei. Răspunsurile bărbaților și femeilor tineri inițial sedentari (cu vârste între 20 și 30 de ani) și mai în vârstă (vârste între 60 și 70 de ani) la 3 luni de condiționare aerobică (70% din ritmul cardiac maxim, 45 min/zi, 3 zile/săptămână) au fost examinate de Meredith și colab. [23] Ei au descoperit că câștigurile absolute în capacitatea aerobă au fost similare între cele două grupe de vârstă. Cu toate acestea, mecanismul de adaptare la exercițiile regulate submaximale pare să fie diferit între bătrâni și tineri. Probele de biopsie musculară prelevate înainte și după antrenament au arătat o creștere de peste două ori a capacității oxidative la subiecții mai în vârstă , în timp ce cele la subiecții tineri au prezentat îmbunătățiri mai mici. În plus, rezervele de glicogen ale mușchilor scheletici la subiecții mai în vârstă, semnificativ mai mici decât cele la bărbați și femei tinere inițial, au crescut foarte mult. Gradul în care vârstnicii demonstrează creșteri ale debitului cardiac maxim ca răspuns la antrenamentul de anduranță este încă în mare parte fără răspuns. Seals et al [24] nu au găsit creșteri după 1 an de antrenament de anduranță, în timp ce, mai recent, Spina și colab. [25] au observat că bărbații în vârstă au crescut debitul cardiac maxim, în timp ce femeile în vârstă sănătoase nu au demonstrat nicio schimbare ca răspuns la antrenamentul de rezistență. Dacă aceste diferențe legate de sex în răspunsul cardiovascular sunt reale, această constatare poate explica lipsa de răspuns în debitul cardiac maxim atunci când bărbații și femeile în vârstă sunt incluși în aceeași populație de studiu. [24]

Exerciții aerobe și metabolismul carbohidraților

Nivelul glucozei plasmatice la 2 ore în timpul unui test oral de toleranță la glucoză crește cu o medie de 5,3 mg/dL pe deceniu, iar glucoza plasmatică a jeun crește cu o sp medie de 1 mg/dL pe deceniu. [26] Studiul NHANES II a demonstrat o creștere progresivă de aproximativ 0,4 mM/deceniu de viață a valorii medii a glucozei plasmatice la 2 ore după un test oral de toleranță la glucoză de 75 g ([OGTT], care furnizează o cantitate specifică de băutură cu glucoză într-o soluție și măsoară modificările glucozei plasmatice pe o perioadă de 2 până la 3 ore) (n = 16792 bărbați și 16792 femei). [27] Shimoka et al [28] au examinat toleranța la glucoză la bărbați și femei din comunitate cu vârste cuprinse între 17 și 92 de ani. Evaluând nivelul de obezitate, modelul de distribuție a grăsimii corporale, activitatea și nivelurile de fitness, au încercat să examineze efectul independent al vârstei asupra toleranței la glucoză. Ei nu au găsit diferențe semnificative între grupurile tinere și cele de vârstă mijlocie, cu toate acestea, grupurile vechi au avut valori semnificativ mai mari ale glucozei și insulinei (în urma unei provocări de glucoză) decât cele din grupurile tinere sau de vârstă mijlocie. Ei au concluzionat că „descoperirea majoră a acestui studiu este că scăderea toleranței la glucoză de la vârsta adultă timpurie la vârsta mijlocie este în întregime explicată de influențe secundare (grasitate și fitness), în timp ce scăderea de la mijlocul vârstei până la bătrânețe este încă influențată de vârsta cronologică. Această constatare este unică. De asemenea, este inexplicabilă". Cu toate acestea, trebuie subliniat că determinarea antropometrică a grăsimii corporale devine din ce în ce [mai] puțin precisă odată cu înaintarea în vârstă și nu reflectă acumularea de grăsime intra-abdominală și intramusculară care apare odată cu îmbătrânirea Rezultatele acestui studiu se pot datora mai mult unei subestimări a nivelurilor adevărate de grăsime corporală decât vârstei. Goodpaster și colab. au demonstrat că îmbătrânirea și obezitatea sunt asociate cu creșterea lipidelor intramusculare. [30 - 31] Această creștere a lipidelor intramiocelulare este asociată cu rezistența la insulină și slăbiciune musculară.

Relația dintre îmbătrânire, compoziția corporală, activitate și toleranța la glucoză a fost, de asemenea, examinată la 270 de femei și 462 de bărbați care lucrează în fabrică cu vârsta cuprinsă între 22 și 73 de ani, dintre care niciunul nu a fost pensionat. [32] Nivelurile de glucoză în plasmă, atât a jeun, cât și după o încărcătură de glucoză, au crescut odată cu vârsta, dar corelația dintre vârstă și răspunsul total al glucozei integrate în urma unei încărcări de glucoză a fost slabă: la femei doar 3% din varianță a putut fi atribuită vârstei. Când au fost luate în considerare nivelurile de activitate și consumul de droguri, vârsta a reprezentat doar 1% din diferență la femei și 6,25% la bărbați.

Faptul că exercițiile aerobe au efecte semnificative asupra mușchilor scheletici poate explica importanța acestuia în tratarea intoleranței la glucoză și a diabetului de tip 2. Seals și colab [33] au descoperit că un program de antrenament de mare intensitate a dus la îmbunătățiri mai mari ale răspunsului insulinei la o - încărcătură orală de glucoză în comparație cu exercițiile aerobe de intensitate mai mică. Cu toate acestea, subiecții lor au început studiul cu toleranță normală la glucoză. Kirwan et al [34] a constatat că 9 luni de antrenament de anduranță la 80% din ritmul cardiac maxim (4 zile/săptămână) au dus la niveluri reduse de insulină stimulată de glucoză, totuși , nu s-a făcut nicio comparație cu un grup de exerciții de intensitate mai mică . Hughes et al [35] au demonstrat că exercițiile aerobice efectuate în mod regulat fără pierdere în greutate au dus la o toleranță îmbunătățită la glucoză, rata de eliminare a glucozei stimulată de insulină și niveluri crescute de GLUT4 în mușchii scheletici la subiecții mai în vârstă cu toleranță la glucoză afectată. GLUT4 este proteina transportoare de glucoză găsită în mușchii scheletici. Mai recent, Coker et al [36] a examinat efectele intensității exercițiilor fizice asupra absorbției de glucoză stimulată de insulină la bărbați și femei în vârstă, supraponderali. Ei au examinat influența exercițiilor aerobice de intensitate moderată (50% V_{O_2}max) față de intensitate mare (75% V_{O_2} max). Deși intensitatea a fost diferită, consumul de energie în timpul sesiunilor de exerciții a fost controlat cu atenție, astfel încât ambele grupuri să folosească același număr de kilocalorii. Ei au demonstrat că, după 4 luni, doar grupul de intensitate mare a demonstrat o îmbunătățire semnificativă a sensibilității la insulină. Aceste date demonstrează că *exercițiile de intensitate mai mare* (fără pierdere în greutate) pot fi necesare pentru a reduce semnificativ riscul de rezistență la insulină și diabet de tip 2.

Antrenamentele de anduranță și modificările dietetice sunt în general recomandate ca tratament primar la diabeticii non-insulinodependenți. Analiza transversală a aportului alimentar susține ipoteza că o dietă săracă în carbohidrați/bogată în grăsimi este asociată cu debutul diabetului de tip 2. [37] Totuși, aceste dovezi nu sunt susținute de studii prospective în care obiceiurile alimentare nu au fost legate de dezvoltarea diabetului de tip 2. [38,39] Efectele unei diete bogate în carbohidrați asupra toleranței la glucoză au fost echivoce. [40 , 41] Hughes et al [42] a comparat efectele unei diete bogate în carbohidrați (60% carbohidrați și 20% grăsimi)/fibre (25 g fibre alimentare/1000 kcal) cu și fără 3 luni de exerciții de rezistență de mare intensitate (75% rezervă de ritm cardiac maxim, 50 min/zi, 4 zile/săptămână) la bătrâni, bărbați și femei cu glucoză. Subiecții au fost hrăniți cu toată hrana pe o sală metabolică în timpul studiului de 3 luni și nu li sa permis să piardă în greutate. Acești cercetători nu au observat nicio îmbunătățire a toleranței la glucoză sau a absorbției de

glucoză stimulată de insulină, fie în dietă, fie în grupul de dietă plus exerciții fizice. Grupul de exerciții și dietă bogată în carbohidrați a demonstrat o creștere semnificativă și substanțială a conținutului de glicogen în mușchii scheletici și la sfârșitul antrenamentului, rezervele de glicogen musculare ar fi considerate a fi saturate. Deoarece locul principal de eliminare a glucozei este glicogenul muscular scheletic, conținutul extrem de ridicat de glicogen muscular asociat cu exercițiile fizice și o dietă bogată în carbohidrați a limitat probabil rata de eliminare a glucozei. Astfel, atunci când este combinată cu exerciții fizice și o dietă de menținere a greutății, o dietă bogată în carbohidrați a avut un efect contrareglator. Este probabil ca valoarea unei diete bogate în carbohidrați și fibre în efectele sale asupra reducerii excesului de grăsime corporală, care poate fi o cauză importantă a scăderii toleranței la glucoză. Schaefer et al [43] au demonstrat că un subiect mai în vârstă care consumă o dietă ad libitum bogată în carbohidrați a slăbit. Hays și colab. [44 - 45] de asemenea, a demonstrat că o dietă ad libitum *bogată în carbohidrați a dus la pierderea în greutate la bărbații și femeile în vârstă și o îmbunătățire semnificativă a sensibilității la insulină.* În acest studiu, scăderea în greutate a fost observată fără o scădere măsurabilă a aportului de energie pe durata de 3 luni a studiului și în comparație cu grupul de control care consuma o dietă mai bogată în grăsimi.

Se pare că nu există nicio atenuare a răspunsului bărbaților și femeilor în vârstă la exercițiile aerobice efectuate în mod regulat în comparație cu cele observate la subiecții tineri. Nivelurile crescute de fitness sunt asociate cu o mortalitate redusă și o speranță de viață crescută. De asemenea, a fost arătat [46] pentru a preveni apariția diabetului de tip 2 la cei care prezintă cel mai mare risc de a dezvolta această boală. Astfel, exercițiile aerobice efectuate în mod regulat sunt o modalitate importantă pentru persoanele în vârstă de a-și îmbunătăți toleranța la glucoză.

Exercițiile aerobice sunt în general prescrise ca un adjuvant important la un program de slăbire. S-a demonstrat că exercițiile aerobe combinate cu scăderea în greutate măresc acțiunea insulinei într-o măsură mai mare decât scăderea în greutate doar prin limitarea dietei. În studiul lui Bogardus și colab., [47] Doar terapia dietetică a îmbunătățit toleranța la glucoză, în principal prin reducerea producției bazale de glucoză endogenă și prin îmbunătățirea sensibilității hepatice la insulină. Pe de altă parte, antrenamentul aerobic a crescut ratele de stocare a carbohidraților și, prin urmare, „dietoterapia plus antrenamentul fizic au produs o abordare mai semnificativă spre normal". Cu toate acestea, s-a demonstrat că exercițiile aerobice (spre deosebire de antrenamentul de rezistență) combinate cu o dietă hipocalorică au ca rezultat o reducere mai mare a ratei metabolice de repaus decât doar dieta [48] Heymsfield și colab. [49] a constatat că exercițiile aerobe combinate cu restricția calorică nu au păstrat masa fără grăsimi (FFM) și nu au accelerat și mai mult pierderea în greutate în comparație cu dieta singură. Această lipsă a efectului exercițiului aerobic poate să fi fost din cauza unei scăderi mai mari a ratei metabolice de repaus (RMR) în grupul care face exerciții fizice. În, poate, cel mai cuprinzător studiu de acest gen, Goran și Poehlman [50] au examinat componentele metabolismului energetic la bărbații și femeile în vârstă implicate în antrenamente de anduranță obișnuite. Ei au descoperit că antrenamentul de anduranță nu a crescut consumul total de energie zilnic din cauza scăderii compensatorii a activității fizice în restul zilei. Cu alte cuvinte, atunci când subiecții vârstnici au participat la un program obișnuit de mers pe jos, aceștia s-au odihnit mai mult, astfel încât activitățile în afara mersului au scăzut și, astfel, cheltuielile de calorii pe 24 de ore au rămas neschimbate. Cu toate acestea, indivizii mai în vârstă care au participat la exerciții de anduranță pentru cea mai mare parte a vieții lor s-au dovedit a avea o rată metabolică de repaus (RMR) și o cheltuială totală de energie zilnică mai mare decât la controalele sedentare potrivite pentru vârstă. [51] Ballor et al [52] au comparat efectele antrenamentului de rezistență cu cele ale restricției dietei numai la femeile obeze. Ei au descoperit că antrenamentul cu exerciții de rezistență are ca rezultat creșterea forței și câștiguri în dimensiunea mușchilor și o conservare a FFM în timpul pierderii în greutate. Aceste date sunt similare cu rezultatele lui Pavlou et al, [53] care a folosit atât antrenamentul aerobic, cât și antrenamentul de rezistență ca adjuvant la un program de slăbire la bărbați obezi și a demonstrat o conservare a masei fără grăsimi.

ANTRENAMENTUL DE FORȚĂ

Deși exercițiile de anduranță au fost mijloacele mai tradiționale de creștere a fitness-ului cardiovascular, Colegiul American de Medicină Sportivă recomandă în prezent antrenamentul de forță sau rezistență ca o componentă importantă a unui program general de fitness. Acest lucru este deosebit de important la persoanele în vârstă, la care pierderea masei musculare și slăbiciunea sunt deficite proeminente.

Condiționarea forței sau antrenamentul cu rezistență progresivă este definit în general ca antrenament în care rezistența împotriva căreia un mușchi generează forță este crescută progresiv în timp. Antrenamentul progresiv de rezistență implică puține contracții împotriva unei sarcini grele. Adaptările metabolice și morfologice rezultate din exercițiile de rezistență și anduranță sunt destul de diferite. S-a demonstrat că puterea musculară crește ca răspuns la antrenament între 60% și 100% din maximul de o repetare (1RM). [54] 1 RM este cantitatea maximă de greutate care poate fi ridicată cu o singură contracție. Condiționarea forței va avea ca rezultat o creștere a dimensiunii mușchilor și această creștere a dimensiunii este în mare parte rezultatul creșterii proteinelor contractile. Mecanismele prin care evenimentele mecanice stimulează o creștere a sintezei ARN și a sintezei ulterioare a proteinelor nu sunt bine înțelese. Ridicarea greutății necesită ca un mușchi să se scurteze, deoarece produce forță. Aceasta se numește contracție concentrică. Scăderea greutății, pe de altă parte, forțează mușchiul să se lungească pe măsură ce produce forță. Aceasta este o contracție musculară excentrică. S-a demonstrat că aceste contracții musculare de prelungire produc leziuni ultrastructurale (rupturi microscopice în celulele musculare ale proteinei contractile) care au ca rezultat un răspuns de fază acută și o creștere a turnover-ului proteinelor musculare. [55-59]

Efectele exercițiilor de rezistență și ale insulinei asupra metabolismului proteinelor

Studii ale secreției de insulină după rezistență, dar nu și - rezistență exercițiul oferă dovezi pentru rolul insulinei în - menținerea masei musculare. Secreția de insulină stimulată de arginină este scăzută odată cu antrenamentul de rezistență. [60 , 61] În schimb, s-a demonstrat că exercițiul de rezistență acută la șobolani crește secreția de insulină. [62] După cum sa analizat anterior, exercițiile aerobe regulate sunt cunoscute pentru a crește sensibilitatea la insulină și toleranța la glucoză. Pe lângă efectele sale asupra acțiunii insulinei, antrenamentul aerobic are ca rezultat scăderea secreției de insulină. [63] Exercițiile de anduranță efectuate în mod regulat la bărbați tineri sunt asociate cu un profil al pulsului de insulină în starea de repaus, caracterizat prin mai puțină insulină secretată per explozie, dar

un număr similar de explozii pe o perioadă de 90 de minute. Astfel, creșterile induse de antrenament ale sensibilității țesutului țintă la insulină pot reduce necesarul de secreție pulsatilă de insulină. Acest răspuns coordonat menține concentrațiile de glucoză constante. Dela et al [60] au demonstrat că antrenamentul aerobic scade atât secreția de insulină stimulată de arginină, cât și de glucoză, indicând o adaptare profundă a celulelor **P.**

Un singur exercițiu concentric este un amplificator recunoscut al acțiunii insulinei, în timp ce exercițiul excentric afectează tranzitoriu acțiunea insulinei întregului corp timp de cel puțin 2 zile după antrenament. [64] Exercițiul excentric poate duce, de asemenea, la o întârziere pe termen lung a ratei sintezei glicogenului. [65] S-a demonstrat că această acțiune scăzută a insulinei și rata de sinteză întârziată a glicogenului au rezultat mai degrabă din scăderea ratei de transport a glucozei decât din scăderea activității glicogen sintetazei. [66] Această rezistență tranzitorie la insulină și afectarea resintezei glicogenului poate duce la o hiperinsulinemie sistemică care poate duce la o creștere a ratei sintezei proteinelor musculare . Un laborator [67] a demonstrat diferențe legate de vârstă în răspunsul insulinei la hiperglicemie în urma unui singur antrenament excentric. La două zile după exercițiul excentric al corpului superior și inferior, subiecții mai tineri au demonstrat un răspuns pronunțat la insulină pancreatică în timpul unei clampe hiperglicemice, în timp ce acest răspuns a fost tocit la bărbații în vârstă sănătoși.

Efectele exercițiilor de rezistență asupra disponibilității insulinei par a fi opuse celor ale exercițiilor de anduranță și astfel stimulează acumularea netă de proteine. S-a demonstrat că insulina are efecte profund anabolice asupra mușchilor scheletici. În starea de repaus, s -a demonstrat că insulina scade rata de degradare a proteinelor musculare. Studii ale aminoacizilor cu izotopi stabili la oameni [68 , 69] demonstrează în mod clar că *insulina inhibă descompunerea proteinelor întregului corp* in vivo și stimulează rata de sinteză a proteinelor musculare. [70]

S-a demonstrat că insulina crește rata sintezei proteinelor musculare la șobolanii cu deficit de insulină. Cu toate acestea, la animalele nediabetice acest efect nu a fost observat. Fluckey și colab. au susținut [62,71] că insulina nu este de natură să stimuleze sinteza proteinelor musculare în mușchiul repaus. Din propria mea experiență, o perfuzie de insulină nu crește rata de sinteză a proteinelor în mușchii neexerciți. Cu toate acestea, folosind un model de exerciții de rezistență, anchetatorii au demonstrat că exercițiul de rezistență nu a stimulat o creștere a ratei sintezei proteinelor. Doar cu adăugarea de insulină s-a observat o creștere indusă de exerciții fizice a ratei sintezei proteinelor soleus și gastrocnemius. Acest efect al stimulării cu insulină a ratei sintezei proteinelor a fost păstrat odată cu înaintarea în vârstă.

Necesarul de proteine și exerciții fizice

Antrenamentul de rezistență de mare intensitate este în mod clar anabolic atât la persoanele mai tinere, cât și la persoanele în vârstă. Datele din laboratorul nostru demonstrează o scădere cu 10% până la 15% a excreției de azot la inițierea antrenamentului care persistă timp de 12 săptămâni. Adică, antrenamentul progresiv de rezistență a îmbunătățit echilibrul de azot, astfel subiecții mai în vârstă care efectuează antrenament de rezistență au un necesar mediu de proteine mai mic decât subiecții sedentari. [72] Acest efect a fost observat la un aport de proteine de 0,8 g și 1,6 g, ceea ce indică faptul că efectul antrenamentului de rezistență asupra retenției de proteine poate să nu fie legat de aportul de proteine din dietă. Aceste rezultate sunt oarecum în contradicție cu cercetările noastre anterioare, [73] demonstrând că exercițiile aerobice efectuate în mod regulat determină o creștere a necesarului mediu de proteine al sportivilor de anduranță de vârstă mijlocie și tineri. Această diferență rezultă probabil din oxidarea crescută a aminoacizilor în timpul exercițiilor aerobe, care poate să nu fie prezentă în timpul antrenamentului de rezistență.

Strawford și colab. [74] a demonstrat, de asemenea, efecte similare ale antrenamentului de rezistență asupra echilibrului de azot la pacienții cu pierdere în greutate legată de HIV. Anchetatorii au examinat efectele unui steroizi anabolizanți (oxandrolon, 20 mg/zi și un placebo) și ale antrenamentului de rezistență de mare intensitate la 24 de bărbați eugonadali cu scădere în greutate asociată cu HIV (scădere în greutate de 9% în medie). Ambele grupuri au prezentat o retenție semnificativă a genului de azot și creșteri ale masei corporale slabe, greutății și rezistenței. Câștigurile medii au fost semnificativ mai mari în grupul cu oxandrolonă decât în grupul placebo în ceea ce privește bilanțul de azot, acumularea de FFM și puterea. Rezultatele au fost similare indiferent dacă pacienții luau sau nu inhibitori de protează. Aceste rezultate confirmă efectele pozitive ale exercițiului de rezistență asupra retenției de azot și a necesarului de proteine.

Aceste studii luate în ansamblu demonstrează efectele puternice ale antrenamentului de rezistență asupra nutriției proteice. Efectele anabolice au implicații importante în tratarea multor boli și afecțiuni de epuizare, cum ar fi cancerul, infecția cu HIV, îmbătrânirea, insuficiența renală cronică și subnutriția observate la mulți bărbați și femei foarte în vârstă. Prin scăderea eficientă a necesarului de proteine din dietă, exercițiul de rezistență poate limita pierderile ulterioare de masă musculară scheletică, crescând simultan puterea musculară și capacitatea funcțională.

Exerciții de rezistență și îmbătrânire

Laboratorul nostru a examinat efectele antrenamentului de rezistență de mare intensitate a extensorilor și flexorilor genunchiului (80% din 1 RM, 3 zile/săptămână) la *bărbați în vârstă (cu vârsta cuprinsă între 60 și 72 de ani).* Creșterile *medii ale forței flexoarelor și extensoarelor genunchiului au fost de 227%,* respectiv 107%. Au fost utilizate tomografii computerizate (CT) și biopsii musculare pentru a determina dimensiunea mușchilor. Suprafața totală a mușchilor prin analiza CT a crescut cu 11,4%, în timp ce țesutul muscular a prezentat o creștere cu 33,5% în suprafața fibrelor de tip I și cu 27,5% a suprafeței fibrelor de tip II. În plus, V_{O_2}max a corpului inferior a crescut semnificativ, în timp ce V_{O_2}max a corpului superior nu a crescut, ceea ce indică faptul că creșterea masei musculare poate crește puterea aerobă maximă. Se pare că pierderea de masă musculară legată de vârstă poate fi un determinant important în capacitatea aerobică maximă redusă observată la bărbații și femeile în vârstă. [14'15] Îmbunătățirea forței musculare poate spori capacitatea multor bărbați și femei în vârstă de a efectua multe activități, cum ar fi urcatul scărilor, transportul pachetelor și chiar mersul pe jos.

Același program de formare a fost aplicat unui grup de bărbați și femei în vârstă, fragili, instituționalizați (vârsta medie 90 + 3 ani, intervalul 87-96). [75] După 8 săptămâni de antrenament, cei 10 subiecți din acest studiu au crescut puterea musculară cu aproape 180% și dimensiunea mușchilor cu 11%. Mai recent, [76] o intervenție similară la rezidenții fragili ai azilului de bătrâni a demonstrat nu numai creșterea forței musculare și a dimensiunii,

ci și creșterea vitezei de mers, a puterii de urcat a scărilor și a echilibrului. În plus, nivelurile de activitate spontană au crescut semnificativ, în timp ce activitatea unui grup de control neexercitat a fost neschimbată. În acest studiu au fost de asemenea examinate efectele unui supliment de proteine-calorii combinate cu exerciții fizice . Suplimentul a constat dintr-un - lichid de 240 ml care furnizează 360 kcal sub formă de carbohidrați (60%), grăsimi (23%) și proteine pe bază de soia (17%) și a fost conceput pentru a crește aportul caloric cu aproximativ 20% și pentru a oferi o treime din doza zilnică recomandată de vitamine și minerale. Bărbații și femeile care au consumat suplimentul și au făcut mișcare s-au îngrășat în comparație cu celelalte trei grupuri examinate (exerciții/control, fără exerciții suplimentate și control fără exerciții fizice). Subiecții care nu făceau exerciții fizice care au primit suplimentul și-au redus aportul obișnuit de energie alimentară, astfel încât aportul total de energie a rămas neschimbat. Cu alte cuvinte, suplimentul nu a adăugat la aportul total de energie, ci mai degrabă a înlocuit o sursă de energie (suplimentul) cu alta (mesele lor). În plus, anchetatorii [77] a demonstrat că ridicarea greutăților combinate și suplimentele nutriționale au crescut puterea cu 257 ± 62% *(P* = .0001) și suprafața fibrelor de tip II cu 10,1 ± 9,0% *(P* = .033), cu o tendință similară pentru zona fibrelor de tip I (+ 12,8 ± 22,2%). Exercițiul a fost asociat cu o creștere de 2,5 ori a colorării miozinei neonatale (o formă de miozină găsită în creșterea mușchilor) ($P = 0,0009$) și o creștere de 491 ± 137% ($P < 0,0001$) a colorării factorului de creștere asemănător insulinei-1 (IGF-1). Daunele ultrastructurale au crescut cu 141 ± 59% după antrenament ($P = .034$). Creșterile de forță au fost cele mai mari la cei cu cele mai mari creșteri ale miozinei, IGF-1, daune și aportului caloric în timpul studiului. Bătrânii fragili, foarte bătrâni, răspund robust la antrenamentul de rezistență prin remodificarea musculo-scheletale , iar creșterile semnificative ale zonei musculare sunt posibile cu antrenamentul de rezistență în combinație cu aporturi adecvate de energie. Trebuie subliniat că aceasta era o populație foarte bătrână, foarte fragilă, cu diagnostice de boli cronice multiple. Creșterea nivelului general de activitate fizică a fost o observație comună în studiile noastre. [76-79] Deoarece slăbiciunea musculară este un deficit primar la multe persoane în vârstă, forța crescută poate stimula mai multe activități aerobe, cum ar fi mersul pe jos și mersul cu bicicleta. Într-adevăr, Campbell et al [80] a demonstrat că antrenamentul de rezistență a dus la o creștere cu aproximativ 15% a necesarului de energie la bărbați și femei în vârstă, printr-o creștere a ratei metabolice de repaus și o creștere a activității fizice.

Antrenamentul de forță poate crește echilibrul prin îmbunătățirea forței mușchilor implicați în mers. Într-adevăr, slăbiciunea gleznei s-a demonstrat a fi asociată cu un risc crescut de cădere la pacienții din azilul de bătrâni. [81] Cu toate acestea, antrenamentul de echilibru, care poate demonstra o îmbunătățire foarte mică a forței musculare, a mărimii sau a modificărilor cardiovasculare, s-a demonstrat, de asemenea, că scade riscul de cădere la persoanele în vârstă. [82] Sa demonstrat că *Tai chi,* o formă de antrenament de echilibru dinamic, care nu necesită tehnologii sau echipamente noi, reduce riscul ca persoanele în vârstă *să cadă cu aproape 50%.* [83] Ca o componentă a studiilor FICSIT (Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques) Institutului Național pentru Îmbătrânire , indivizii cu vârsta de 70 de ani și peste au fost randomizați la grupuri de tai chi (TC), antrenament individualizat de echilibru (BT) și educație pentru controlul exercițiilor (ED) timp de 15 săptămâni. [84] Într-o evaluare de urmărire la 4 luni după intervenție, 130 de subiecți au răspuns la întrebările interviului de ieșire, întrebând despre beneficiile percepute ale participării. Atât subiecții TC, cât și BT au raportat o încredere crescută în echilibru și mișcare, dar numai subiecții TC au raportat că activitățile lor zilnice și viața lor generală au fost afectate; mulți dintre acești subiecți și-au schimbat activitatea fizică normală pentru a incorpora practica continuă de TC. Datele sugerează că atunci când controlul mental și fizic este perceput a fi îmbunătățit, cu un sentiment general de îmbunătățire a bunăstării generale, crește și motivația persoanelor în vârstă de a continua să facă mișcare. Province et al [85] a examinat efectul general al multor intervenții diferite de exerciții fizice în studiile FICSIT asupra reducerii căderilor. Deși fiecare dintre aceste intervenții separate nu a fost capabilă să tragă concluzii cu privire la efectele lor asupra incidenței căderilor la o populație în vârstă , ei au ajuns la concluzia că toate domeniile de antrenament, luate împreună sub titlul de „exercițiu general", au arătat un efect asupra căderilor. Acest lucru demonstrează probabil principiul „creșterea valului ridică toate bărcile", în care antrenamentul care vizează performanța pe un anumit domeniu, în consecință, poate îmbunătăți. Dacă este așa, atunci diferențele de risc de cădere corelate cu natura antrenamentului ar putea să nu fie la fel de critice în comparație cu diferențele de a nu se antrena deloc.

A fost examinată utilizarea unui program de exerciții la nivel comunitar pentru persoanele în vârstă fragile [86] într-un grup de femei preponderent sedentare peste 70 de ani, cu afecțiuni cronice multiple . Programul a fost desfășurat cu lideri de la egal la egal pentru a facilita continuarea acestuia după faza de demonstrare a cercetării. Pe lângă rezultatele pozitive în materie de sănătate legate de mobilitatea funcțională, menținerea tensiunii arteriale și bunăstarea generală, această intervenție a avut succes în susținerea participării active la activitatea fizică regulată prin utilizarea liderilor colegilor selectați de participanții la program.

Deși s-a demonstrat că antrenamentul de anduranță este un adjuvant important al programelor de slăbire la bărbați și femei tineri prin creșterea cheltuielilor zilnice de energie , utilitatea acestuia în tratarea obezității la vârstnici poate să nu fie mare. Acest lucru se datorează faptului că mulți bărbați și femei în vârstă sedentari nu cheltuiesc multe calorii atunci când efectuează exerciții de anduranță din cauza nivelului lor scăzut de fitness. Treizeci până la 40 de minute de exerciții fizice pot crește consumul de energie cu doar 100 până la 200 kcal, cu un efect rezidual foarte mic asupra consumului de calorii . Antrenamentul cu exerciții aerobice nu va păstra în mare măsură masa corporală slabă în timpul pierderii în greutate. Goran și colab [50] au arătat că un program de mers viguros de până la 1 oră/zi nu a avut niciun efect asupra consumului total de energie zilnic. Ei au descoperit că subiecții lor mai în vârstă și-au compensat activitatea fizică crescută devenind mai puțin activi în restul zilei. Deoarece antrenamentul de rezistență poate păstra sau chiar crește masa musculară în timpul pierderii în greutate, acest tip de exerciții pentru acei bărbați și femei în vârstă care trebuie să slăbească poate fi de un real beneficiu.

ALTE EFECTE ALE EXERCIȚIULUI

Sănătatea oaselor

Nelson și colab [87] a examinat interacțiunea dintre calciul alimentar și exercițiile fizice; studiul a inclus 41 de femei în postmenopauză care au consumat fie diete bogate în calciu (1462 mg/zi) fie cu diete moderate de calciu (761 mg). Jumătate dintre

aceste femei au participat la un program de mers pe jos de un an (45 min/zi, 4 zile/săptămână, 75% din rezerva ritmului cardiac). Au fost observate efecte independente ale exercițiului și ale calciului din dietă. În comparație cu grupul cu consum moderat de calciu, femeile care consumau o dietă bogată în calciu au prezentat pierderi osoase reduse de la colul femural, indiferent dacă femeile au făcut exerciții fizice. Mersul pe jos a prevenit o pierdere a densității minerale osoase trabeculare observată la femeile care nu făceau exerciții fizice după 1 an. Astfel, se pare că aportul de calciu și exercițiile aerobe sunt ambele benefice în mod independent pentru densitatea minerală osoasă în diferite locuri.

Efectele a 52 de săptămâni de antrenament de rezistență de mare intensitate au fost examinate la un grup de 39 de femei aflate în postmenopauză. [79] Douăzeci au fost repartizați aleatoriu în grupul de antrenament de forță (2 zile/săptămână, 80% din 1RM pentru grupurile de mușchi ai corpului superior și inferior). La sfârșitul anului, s-au observat diferențe semnificative în ceea ce privește coloana lombară și densitatea osului femural între femeile antrenate de forță și cele sedentare. Cu toate acestea, spre deosebire de alte strategii farmacologice și nutriționale pentru prevenirea pierderii osoase și a osteoporozei, exercițiile de rezistență afectează mai mult decât doar densitatea osoasă. Femeile care s-au antrenat de forță și-au îmbunătățit masa musculară, forța, echilibrul și nivelurile generale de activitate fizică. Astfel, antrenamentul de rezistență poate fi o modalitate importantă de a reduce riscul de fractură osteoporotică la femeile aflate în postmenopauză.

Puterea musculară poate fi un factor determinant mai important pentru capacitatea funcțională la persoanele în vârstă decât puterea. Bassey et al [88] a demonstrat că puterea (producția de forță x timp) este mai strâns legată de capacitatea funcțională decât forța la rezidenții fragili din azilul de bătrâni. Este posibil să proiectați programe de exerciții de rezistență pentru a crește atât forța, cât și puterea. [89] Creșterea puterii musculare ar trebui, probabil, să fie cel mai important obiectiv pentru un regim de antrenament de forță la persoanele în vârstă. [90]

Tulburări de memorie și exerciții fizice

Activitățile de petrecere a timpului liber (de exemplu, cititul, jocurile de societate, cântatul la instrumente muzicale, dansul) au fost asociate cu un risc scăzut de a dezvolta demență la bărbați și femei cu vârsta peste 75 de [ani.91] Un corp de literatură în creștere [92] - [93] sugerează că exercițiile aerobe efectuate în mod regulat vor reduce riscul de demență și boala Alzheimer (AD). S-a demonstrat, de asemenea, că exercițiile de rezistență au un efect semnificativ asupra memoriei la persoanele în vârstă. [94] În studiile la animale [95-97] exercițiile voluntare au ca rezultat efecte directe asupra funcției creierului printr-o creștere a exprimării factorului neurotrofic derivat din creier hipocamp și o scădere a inflamației. Un recent [98] Un studiu randomizat controlat al unei intervenții de activitate fizică de 24 de săptămâni la 170 de subiecți mai în vârstă cu probleme de memorie, dar fără demență diagnosticată, a arătat un efect persistent al memoriei exercițiului pe o perioadă de 18 luni după încetarea intervenției la exercițiu. S-a demonstrat că mersul pe jos de cel puțin trei ori pe săptămână reduce riscul de AD și demență.

În concluzie, exercițiul exercită un efect puternic acut și cronic asupra practic fiecărui sistem din corpul uman. În evaluarea acestor efecte și în prescrierea exercițiilor fizice, este important să ținem cont de efectele foarte diferite ale exercițiilor aerobice față de exercițiile de rezistență. Ambele forme de exerciții sunt recomandate și ar trebui să fie o componentă a unui program cuprinzător de prevenire a bolilor și promovare a sănătății.

Efectele exercițiilor fizice în tratarea bolilor cronice debilitante sunt în mare măsură neexplorate. De exemplu, oboseala este cea mai frecventă plângere a pacienților cu cancer, totuși cel mai frecvent sfat oferit de oncologi este odihna sporită. Așa cum s-a demonstrat că reabilitarea cardiacă oferă un mecanism important pentru ca pacientul post-infarctul miocardic să îmbunătățească condiția fizică și să reducă riscul unui al doilea eveniment, exercițiile fizice pot îmbunătăți considerabil condiția fizică și pot reduce o mare parte din oboseala asociată cu cancerul și tratamentul acestuia. [99] Efectele dovedite ale antrenamentului de rezistență pentru a spori retenția de azot și pentru a crește dimensiunea și forța musculară pot oferi beneficii pozitive pentru pacienții cu boli de pierdere (cum ar fi infecția cu HIV) și cașexie. Exercițiile de rezistență se pot dovedi a avea efecte puternice asupra pacienților cu insuficiență renală cronică , care trebuie să consume diete cu conținut scăzut de proteine pentru a încetini progresia bolii lor. Terapia cu exerciții fizice pentru acei pacienți forțați să sufere perioade lungi de inactivitate în timpul dializei ar putea, de asemenea, să îmbunătățească starea funcțională și să scadă oboseala asociată cu neutilizarea. Valoarea potențială a unui program de exerciții rezonabil și bine gândit este mare, iar explorarea acestei valori ar trebui să fie o prioritate ridicată pentru cercetători. Într-adevăr, o prescripție atentă și adecvată a exercițiilor fizice pentru orice pacient geriatric ar trebui să fie standardul de îngrijire. [100]

REZUMAT

Antrenamentul de forță musculară poate fi realizat de aproape oricine. Mulți profesioniști din domeniul sănătății și-au îndreptat pacienții departe de antrenamentul de forță, cu credința greșită că poate provoca creșteri nedorite ale tensiunii arteriale. Cu o tehnică adecvată, creșterea presiunii sistolice în timpul exercițiului aerobic este mult mai mare decât cea observată în timpul antrenamentului de rezistență. Exercițiile de întărire musculară devin rapid o componentă critică a programelor de reabilitare cardiacă, deoarece clinicienii recunosc nevoia de forță și rezistență pentru multe activități din viața de zi cu zi. Nu există niciun alt grup din societatea noastră care să beneficieze mai mult de exercițiile fizice efectuate în mod regulat decât persoanele în vârstă. Deși atât exercițiile aerobice, cât și condiționarea forței sunt foarte recomandate, numai antrenamentul de forță poate opri sau inversa sarcopenia. Creșterea forței și a masei musculare la vârstnici poate fi primul pas către un stil de viață de activitate fizică sporită și o strategie realistă pentru menținerea statusului funcțional și a independenței.

PUNCTE CHEIE

Exerciții pentru îmbătrânirea cu succes

- Capacitatea aerobă maximă (V_{o_2} max) scade odată cu înaintarea în vârstă.
- Exercițiul aerobic a fost mult timp o recomandare importantă pentru prevenirea și tratamentul multor boli cronice asociate de obicei cu vârsta înaintată.
- Antrenamentul de forță sau de rezistență este o componentă importantă a unui program general de fitness. Acest lucru este deosebit de important la persoanele în vârstă, unde pierderea masei musculare și slăbiciune sunt deficite proeminente.
- O rețetă atentă și adecvată de exerciții pentru orice pacient geriatric ar

trebui să fie standardul de îngrijire.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 102

Injury in Older People

Mujtaba Hasan

O leziune este definită ca deteriorarea țesuturilor, de obicei, ca urmare a unui transfer de energie disproporționat. [1] Energia care produce o rănire poate fi descrisă ca fiind fracturi , contuzii și lacerații care cauzează cinetice, arsuri și opăriri care produc termic, substanțe chimice care duc la otrăvire și electrice care duc la electrocutare. [1] Leziunile au fost clasificate după tip (o fractură, lacerație sau arsura), după intenție (intenționată sau neintenționată, descrisă și ca accidentală sau neaccidentală) și după cauză (un accident rutier, o cădere sau o rănire prin împușcătură). [1]

Rănirea este una dintre cele mai subrecunoscute probleme majore de sănătate cu care se confruntă lumea astăzi. [1-3] Leziunile neintenționate reprezintă o provocare serioasă pentru sănătatea și bunăstarea persoanelor în vârstă. Deși persoanele cu vârsta de 65 de ani și mai mult reprezintă mai puțin de 20% din populația occidentală, rănile mortale sunt mult mai frecvente în rândul persoanelor în vârstă, reprezentând mai mult de o treime din toate decesele cauzate de traume. [3-6] Din studii reiese clar că, pentru leziunile de aceeași severitate, pacienții mai în vârstă sunt mai susceptibili de a fi spitalizați și de a avea o spitalizare mai lungă în comparație cu adulții mai tineri. [2-10] Cu toate acestea, puține cercetări au fost efectuate la victimele în vârstă ale traumei.

Căderile reprezintă principala cauză a rănilor și decesului la persoanele în vârstă, reprezentând 75% din totalul rănilor, urmate de accidentele rutiere, care reprezintă 13%. [7-16] Într-un studiu, aproape jumătate din toate decesele cauzate de căzături au avut loc la persoane mai în vârstă, în ciuda faptului că formau doar 14% din întreaga populație de traumatisme cauzate de căderi. [17] Se estimează că aproximativ 30% dintre persoanele care locuiesc în comunitate în vârstă de 65 de ani și mai mult suferă cel puțin o cădere în fiecare an. [3 , 7-8 , 18] Accidentele rutiere reprezintă majoritatea rănilor multiple. [13-16] Decesele cauzate de incendii și flăcări constituie a doua cea mai frecventă cauză de deces accidental la persoanele în vârstă. [19] Opăririle sunt responsabile pentru majoritatea rănilor rezultate din arsuri, care sunt, de asemenea, asociate cu o rată ridicată a mortalității. [3 , 4] Vătămarea non- accidentală rezultată din abuzul asupra bătrânilor nu este un fenomen nou, dar este unul care este din ce în ce mai recunoscut ca o problemă în creștere. [20]

Consecințele rănilor în rândul persoanelor în vârstă includ costuri semnificative atât în ceea ce privește suferința umană, cât și costul economic. Costurile umane în rândul supraviețuitorilor leziunilor sunt considerabile, ceea ce duce la dizabilități, pierderea independenței și instituționalizare. [3-6] În plus, pot exista consecințe psihosociale profunde, inclusiv teama de - căderi ulterioare, pierderea încrederii, stima de sine scăzută, izolarea și depresia. [3 , 9 , 17 , 18] Costurile economice sunt greu de determinat, având în vedere diferitele tipuri de leziuni implicate și gama largă de tratamente utilizate. [3]

În Statele Unite, se estimează că victimele în vârstă ale traumei reprezintă aproape 38% din zilele de pat de spital pentru toate internările în spital legate de leziuni [11] și consumă până la o treime din cheltuielile spitalicești legate de traume, care au fost de aproape 100 de miliarde de dolari în 1999. [21] Costurile pentru tratarea fracturilor de șold în serviciul de sănătate din Marea Britanie într-un cadru spitalicesc este estimat la aproximativ 160 de milioane de lire sterline pe an. [3] Totuși, aceasta nu include costurile asociate cu îngrijirea informală și costurile directe ale furnizării de servicii sociale, sprijin la domiciliu și îngrijire instituțională. [3]

MODIFICĂRI FIZIOLOGICE LA VICTIMELE VÂTRÂNCHE ALE TRAUMAILOR

Răspunsul fiziologic care urmează traumei la pacienții de orice vârstă este puțin înțeles. Au fost identificate un număr de răspunsuri fiziologice care pot fi clasificate ca (1) răspunsuri neuroendocrine și (2) răspunsuri metabolice. [22-24] Deși răspunsul la persoanele în vârstă la răni nu este diferit de cel al adulților mai tineri și îmbătrânirea nu este asociată cu nicio afectare a acestor răspunsuri, subiectul nu a fost cercetat în mod adecvat și importanța clinică a răspunsului fiziologic la leziune care apare la pacienții în vârstă rămâne neclară.

Răspunsurile neuroendocrine

Răspunsul neuroendocrin apare imediat după o leziune și duce la o creștere a activității sistemului simpatoadrenal și a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale (HPA). [22-24] Crește, de asemenea , nivelurile serice ale hormonului de creștere, pro - lactină, vasopresină, aldosteron și glucagoni. [23-24] Gradul și durata unui astfel de răspuns sunt determinate de natura și severitatea leziunii suferite de pacientul individual și pot fi modulate de o serie de factori cum ar fi depleția de volum, hipotensiunea, durerea, hipoxia și citokinele circulante. [22-24]

S-a observat, de asemenea, că concentrația de cortizol în plasmă rămâne ridicată la persoanele în vârstă pentru o perioadă mai lungă după traumatism, comparativ cu pacienții mai tineri cu leziuni de severitate similară. [25 , 26] Studiile au arătat că pacienții cu fracturi de șold au rate crescute de producție de cortizol și excreție de cortizol fără urinare în comparație cu martorii sănătoși la 2 săptămâni după leziune. [27] Motivul - producerii continue de cortizol este neclar. De asemenea, nu se știe dacă hipercortisolemia persistentă posttraumatică este un mecanism adaptativ sau are vreun beneficiu pentru organism. [26-28]

S-a postulat că nivelurile de cortizol crescute în mod persistent pot indica o capacitate redusă a persoanelor în vârstă de a regla în jos răspunsul după rezolvarea stimulului. [26-29] Observații similare au fost făcute la șobolani bătrâni și se spune că se datorează unei pierderi a receptorilor de corticosteroizi în hipocamp, care are ca rezultat o inhibare a feedback-ului slăbit a axei HPA, așa cum a demonstrat testul de supresie cu dexametazonă. [28] Rezistența la suprimarea dexametazonei a fost observată și la pacienții cu boală Alzheimer și la pacienții vârstnici cu depresie și fractură de șold, posibil din cauza pierderii receptorilor de corticosteroizi din hipocamp. [26,28,30] Implicațiile clinice ale unei astfel de creșteri susținute a nivelurilor de cortizol în contextul traumei la persoanele în vârstă rămân neexplorate. [30]

Modificări metabolice

Au fost puține cercetări efectuate în acest domeniu, în special în cazul victimelor în vârstă ale traumei. Un studiu efectuat în anii 1930 la pacienți mai tineri a constatat că cele două faze metabolice care apar la pacienții cu leziuni sunt *faza de reflux* și *faza de flux* bazată pe gradul ratei metabolice. [24] Faza de reflux este asociată cu o rată metabolică scăzută și o intensificare a

generării de combustibil. [24] Severitatea leziunii determină gradul de creștere a concentrațiilor de glucoză plasmatică în timpul fazei de reflux atât la tineri, cât și la bătrâni. [23 - 24] Cu toate acestea, aceasta nu este asociată cu o creștere corespunzătoare a insulinei plasmatice din cauza suprimării acesteia de către - catecolaminele circulante. [23-24] Alte modificări care apar atât la tineri, cât și la bătrâni după leziuni includ o creștere a glicerolului plasmatic, a acizilor grași liberi și a concentrațiilor de lactat. [24 - 31] Pe de altă parte, s-a demonstrat că persoanele în vârstă au rate crescute de lipoliză și reesterificare a acizilor grași liberi în țesutul adipos din anumite motive necunoscute. [24,31]

Rata metabolică crescută care apare în faza de curgere depinde de severitatea leziunii și este asociată cu o creștere concomitentă a excreției urinare de azot rezultată din activitățile catabolice legate de leziune. [24] Studiile au arătat că balanța negativă de energie și azot care apare în decurs de o săptămână după traumă din cauza activităților catabolice la pacienții vârstnici cu fracturi de șold poate fi prevenită la majoritatea pacienților prin suplimente alimentare cu aproximativ 300 kcal/zi energie și 20 g/zi proteine. [32-34] S-a constatat că probabilitatea de supraviețuire la pacienții cu activitate catabolică mai severă este semnificativ scăzută. [33]

Nu există doar un transfer de la carbohidrați la grăsimi ca cel mai dorit combustibil în faza de curgere, ci și o creștere legată de vârstă a producției endogene de glucoză după traumatism. [31-35] La persoanele în vârstă, intoleranța la glucoză și rezistența la insulină care sunt observate după traumatisme sunt considerate mai mari ca grad și durată, în comparație cu tinerii, din motive care nu sunt clare, dar se pot datora concentrațiilor ridicate de cortizol în urma traumei. [31]

ARE RECUPERAREA LA VICTIMELE MAI VÂTRÂNE ALE TRAUMAILOR?

Deși s-a făcut puțină muncă la vârstnici, recuperarea după accidentare are loc probabil în același mod la pacienții mai în vârstă ca și la adulții mai tineri. Dar ritmul în care are loc recuperarea poate fi mai lent și depinde de o serie de factori, inclusiv natura și severitatea leziunii, comorbiditatea, starea nutrițională și starea funcțională premorbidă. [21-23] Elementele cheie ale recuperării care au fost identificate includ recuperarea fiziologică și recuperarea funcțională. [21-23]

Recuperarea fiziologică

Aceasta începe cu reducerea fazei de flux catabolic și se termină cu completarea deficitelor de energie și proteine. [22 , 23 , 35] Cu toate acestea, subiectul recuperării fiziologice nu a fost cercetat temeinic, în special la populația în vârstă. Nu este clar, de exemplu, ce duce la oprirea fazei de flux catabolic pentru ca faza de anab olism să se stabilească. [23 , 35] Un studiu efectuat în anii 1950 pe pacienți mai tineri în urma unei intervenții chirurgicale majore a concluzionat că recuperarea fiziologică nu ar putea continua fără ca pacienții să fie hrăniți. [36]

De asemenea, studiul a constatat că ritmul fazei anabolice nu poate fi grăbit în continuare prin intervenții precum manipulări endocrine sau hrănire cu tub. [36] Cu toate acestea, este important ca aportul alimentar să fie crescut pentru ca pacienții să se îngrașă și pentru ca recuperarea să continue fără încetare. [35,36] Un alt studiu care a investigat cinetica glucozei și proteinelor la 8 pacienți cu vârsta cuprinsă între 56 și 79 de ani în urma unei intervenții chirurgicale majore a constatat că acești pacienți nu au putut oxida glucoza la dioxid de carbon, ceea ce duce la o producție crescută de lactat. [37] De asemenea, au descoperit că producția de glucoză a crescut și concentrațiile bazale de insulină au crescut în timpul fazei anabolice.

Se pare că există o relație clară între starea nutrițională și recuperarea fiziologică la pacienții cu traumatisme, în special în ceea ce privește masa corporală slabă, forța musculară și funcția imunitară. [38] S-a raportat că acești parametri fiziologici sunt afectați negativ chiar și la femeile în vârstă sănătoase dacă sunt hrănite cu o dietă bogată în energie, dar ușor deficitară în proteine, timp de 9 săptămâni. [39] Pacienții vârstnici cu fractură de șold, dacă sunt prost hrăniți, se descurcă prost și există dovezi că utilizarea suplimentelor nutritive prin hrănirea cu tub peste noapte poate îmbunătăți rezultatul. [40 , 41] Deși eficacitatea hranei orale cu multinutrienți a fost confirmată de Cockrane Review, acesta recomandă ca hrănirea cu tub să fie utilizată numai în situațiile în care pacientul este foarte rău hrănit. [42] În ciuda prevalenței mari a malnutriției la pacienții în vârstă cu fractură de șold și alte tipuri de traumatisme, nutriției nu i se acordă importanța pe care o merită în gestionarea acestor pacienți în mediul spitalicesc. [43,44]

Recuperare funcțională

Tipul de vătămare, precum și gravitatea acesteia au o influență importantă asupra gradului de recuperare care are loc la persoanele în vârstă după traumă. [3,6,21-23] Un studiu care a explorat recuperarea funcției fizice după leziuni ale membrelor la persoanele în vârstă independente care locuiesc acasă a demonstrat că nu numai fracturile de șold, ci și fracturile încheieturii mâinii pot reduce șansele persoanelor în vârstă de a-și recâștiga independența. [45] De asemenea, studiul a constatat că perspectivele oricărei recuperări la 5 până la 6 luni după accidentare sunt mici. [45] Starea premorbidă este un alt - determinant important al măsurii în care are loc recuperarea funcțională la pacienții cu traumatisme – doar 40% dintre pacienții care erau mobili independent înainte de fractura de șold s-au dovedit că revin la același nivel de funcție. [46,47] Rezultatul funcțional depinde și de nivelul de sprijin social pe care îl are pacientul. [48]

Alți factori despre care se știe că sunt asociați cu un rezultat advers includ întârzierea intervenției chirurgicale, în special la pacienții cu fractură de șold, și afecțiuni comorbide, cum ar fi accidentul vascular cerebral, demența, artrita și malnutriția. [48-56] Impactul problemelor psihologice, inclusiv depresia, asupra recuperării după traumă este, de asemenea, din ce în ce mai recunoscut, dar rolul managementului eficient al acestor probleme asupra grăbirii ratei de recuperare și a îmbunătățirii rezultatului general rămâne nedovedit. [51 , 53] Studiile la pacienții cu fractură de șold au demonstrat că puterea musculară extinsă a piciorului fracturat a fost cel mai important determinant al vitezei de mers și al timpului de urcare a scărilor. [57] Adecvarea controlului durerii a fost un factor important în acest studiu, care a determinat cât de multă forță au recăpătat acești mușchi în timpul recuperării. [57]

Diferitele măsuri care s-au dovedit că îmbunătățesc recuperarea funcțională și rezultatul la pacienții cu traumatisme includ suportul nutrițional, utilizarea de antibiotice profilactice și profilaxia cu heparină. [35 , 55 , 56] Pacienții trebuie, de asemenea, încurajați să se mobilizeze devreme pentru a evita complicații precum pierderea musculară, riscul crescut de tromboză venoasă și ulcere de presiune. [58] Cu toate acestea, unii chirurgi ortopedici nu recomandă suportarea greutății mai devreme după introducerea unui dispozitiv de fixare rigidă pentru a evita riscul de eșec al fixării , lipsă de consolidare, osteonecroză sau luxație

protetică. [52-54] Dar aceste probleme nu au fost raportate că apar și s-a demonstrat că beneficiile mobilizării timpurii depășesc astfel de riscuri într-un studiu care a permis suportarea completă a greutății imediat după intervenția chirurgicală. [52] Deși au fost adoptate diferite strategii pentru a ajuta pacienții să obțină recuperarea funcțională după fractura de șold și alte forme de traumă, o analiză Cockrane a concluzionat că cea mai favorabilă abordare pentru reabilitarea pacienților în vârstă cu traume nu a fost încă stabilită. [59]

CUM SĂ EVALUAȚI RĂNIREA ȘI MĂSURĂ REZULTATUL?

Marea majoritate a scalelor de evaluare și a sistemelor de punctare care sunt utilizate pentru victimele traumei au fost dezvoltate din cercetări efectuate la adulți tineri și nu au fost validate pentru a fi utilizate la persoanele în vârstă. [12 - 22 - 60 - 61] Este important să fim conștienți de limitările sistemelor de punctare atunci când sunt utilizate la populația mai în vârstă. Mai mult, niciunul dintre sistemele de notare utilizate în mod obișnuit nu este complet potrivit pentru fiecare situație, indiferent de vârsta pacientului. [11 , 62] Există trei tipuri diferite de sisteme de scoruri pentru măsurarea leziunii în practica clinică: (1) scalele anatomice (pe baza extinderii leziunii), (2) scalele fiziologice (pe baza răspunsurilor fiziologice ale primitorului leziunii) și (3) o combinație a acestor două (bazată atât pe amploarea anatomică, cât și pe răspunsul fiziologic). [1 1 , 35 , 60-62]

Dintre diferitele scale anatomice - de exemplu, Scala abreviată de leziuni (AIS), Scorul de severitate a leziunilor (ISS) și Profilul anatomic (AP) - ISS este cea mai frecvent utilizată în practica de zi cu zi. [63] Este valoros în evaluarea serviciului și în evaluarea rezultatului. [63] Cu toate acestea, are două limitări majore. În primul rând, are un rol limitat în situațiile acute, deoarece este posibil ca datele necesare să nu fie disponibile imediat în etapele incipiente ale evaluării unui pacient cu traumă. [62,63] În al doilea rând, poate supraestima severitatea leziunii la pacienții în vârstă, deoarece, de exemplu, forța necesară pentru a produce o fractură este probabil să fie mai mică din cauza unei reduceri a masei osoase, iar leziunea asociată a țesuturilor moi este, de asemenea, probabil să fie mai puțin severă. [23]

Scala de comă Glasgow (GCS), Scorul de traumă revizuit (RTS), Estimările de fiziologie acută și cronică a sănătății (APACHE) și Scorul de fiziologie acută simplificată (SAPS) sunt câteva dintre sistemele de notare utilizate pe scară largă care se bazează pe modificările parametrilor fiziologici ai unui pacient cu traumă. [60,61] Rolurile lor principale sunt în - determinarea momentului în care să gestioneze pacienții din instituțiile de îngrijire critică și să îi trateze mai agresiv. [60,61] Valoarea acestora la victimele mai în vârstă ale traumei a fost însă pusă la îndoială, având în vedere afectarea răspunsurilor fiziologice care apar odată cu îmbătrânirea, ceea ce poate duce la o subestimare a gravității leziunii dacă se utilizează aceste scale. [60,61] Cu toate acestea, studiile au arătat că acest lucru nu are nicio semnificație clinică, deoarece persoanele în vârstă dezvoltă de obicei tulburări fiziologice mai severe și, odată ce acest lucru și factorii comorbidi sunt luați în considerare, vârsta în sine nu pare a fi un predictor al rezultatului slab sau al supraviețuirii. [64-66]

Cele două sisteme de notare combinate utilizate pe scară largă, Scorul revizuit de traumă + Scorul de severitate a leziunilor (TRISS) și Caracterizarea severității traumei (ASCOT), se spune că sunt predictori mai buni ai supraviețuirii. [35] Un Scor de supraviețuire a traumei geriatrice , bazat pe ISS plus complicații cardiace și infecțioase plus dependența de ventilator, a fost dezvoltat în anii 1970 pentru a depăși unele dintre limitările scalelor de măsurare utilizate în mod obișnuit. [61] Nu a fost aplicat în general în practica clinică, în ciuda afirmației că a fost 92% precis în prezicerea supraviețuirii. În mod clar, sunt necesare studii suplimentare pentru a evalua rolul său în evaluarea pacienților vârstnici răniți.

MODELE DE RĂNĂRI LA PERSOANE VÂTRĂ

Deși modelele de răni la vârstnici nu sunt diferite de cele la tineri, fracturile și leziunile grave sunt mai frecvente la victimele mai în vârstă ale traumei. Pacienții vârstnici răniți prezintă, de asemenea, anumite diferențe în ceea ce privește leziunile la anumite locații și au nevoi și considerații speciale, având în vedere comorbiditatea și declinul legat de vârstă a rezervei funcționale și a capacității de a face față factorilor de stres. [66]

Leziuni la cap

Există o serie de diferențe importante între victimele în vârstă și cele tinere ale traumatismelor craniene în ceea ce privește epidemiologia, tipurile de răni și rezultatul. [67] Ratele de incidență sunt ușor mai mari după vârsta de 60 de ani și mai mulți bărbați în vârstă decât femei suferă un traumatism la cap. [67] Dar predominanța femeilor în grupele de vârstă mai înaintată poate duce la o subestimare a adevăratei dimensiuni a problemei la persoanele în vârstă, dacă cifrele brute nu sunt ajustate pentru sex. [67] Tipurile de leziuni care sunt mai puțin frecvente la persoanele în vârstă includ hematoamele epidurale din cauza faptului că dura devine ferm atașată de craniu în creierul îmbătrânit. [67] Cu toate acestea, hematoamele subdurale sunt mult mai frecvente din cauza unui număr de modificări anatomice, inclusiv o pierdere necruțătoare a volumului creierului, care duce la o creștere a spațiului din jurul creierului și la întinderea venelor de punte și la creșterea fragilității venoase. [67] Sângerarea în substanța creierului este, de asemenea, mai frecventă la persoanele în vârstă.

Există, de asemenea, o diferență clară în ceea ce privește rezultatele între tineri și bătrâni. Doar o mână (aproximativ 10%) dintre pacienții mai în vârstă care suferă un traumatism cranian sever cu un scor GCS de 8 sau mai puțin, supraviețuiesc leziunii inițiale. [68] Supraviețuitorii sunt raportați că au o spitalizare prelungită și, de obicei, sunt lăsați cu o dizabilitate marcată. [68] Mai mult, se spune că persoanele în vârstă care suferă de traumatisme craniene banale au un risc ridicat de leziuni intracraniene semnificative și un prognostic mai rău în - comparație cu adulții tineri, în ciuda faptului că nu există dovezi de fractură de craniu, deficite neurologice sau nivel alterat de conștiență. [69] Un studiu la pacienți (atât tineri, cât și bătrâni) cu hematom subdural acut a constatat că nu a avut loc nicio recuperare funcțională la pacienții mai în vârstă când scorul GCS a fost mai mic de 13. [68] Motivele pentru un astfel de rezultat universal slab la pacienții în vârstă cu traumatisme craniene nu sunt clar înțelese, dar factorii care pot fi responsabili includ comorbiditatea, atitudinile nihiliste în rândul profesioniștilor din domeniul sănătății atunci când se gestionează pacienții cu traumatisme craniene mai în vârstă, o rată mai mare de complicații și o capacitate redusă a creierului îmbătrânit de a se recupera după leziuni. [64 , 68-70]

Traumatism toracic

Leziunile toracice prezintă un risc mult mai mare de deces și

dizabilitate la persoanele în vârstă, comparativ cu cei tineri. [71-73] Studiile raportează șanse de deces de două până la trei ori mai mari la persoanele în vârstă cu leziuni limitate la piept în comparație cu tinerii. [72-73] Chiar și leziunile minore ale peretelui toracic pot duce la un piept cu zgomot, contuzie pulmonară, pneumotorax sau hemotorax. [74] Pe măsură ce peretele toracic își pierde elasticitatea odată cu înaintarea în vârstă, fracturile coastelor apar mai ușor, chiar și cu traumatisme contondente ușoare ale pieptului la persoanele în vârstă. [75] Fracturile costale sunt privite ca un marker al severității leziunii. [75] Prezența lor duce nu numai la dublarea mortalității în comparație cu pacienții mai tineri, dar și probabilitatea mortalității crește semnificativ odată cu creșterea numărului de fracturi de coaste. [74,75]

Complicațiile apar mai frecvent la pacienții în vârstă cu leziuni toracice. [74] Persoanele în vârstă se pot deteriora rapid chiar și fără fracturi, deoarece durerea cauzată de traumatismele toracice poate duce la hipoventilație și eșecul curățării secrețiilor, provocând astfel pneumonie. [66, 74, 75] Evaluarea regulată și monitorizarea mai atentă a pacienților cu leziuni toracice sunt necesare pentru a identifica complicațiile într-un stadiu incipient. [74] Ventilația mecanică promptă poate fi necesară la pacienții în vârstă dacă aceștia dezvoltă caracteristici de detresă respiratorie. [35]

Traumatism abdominal

Traumatismele abdominale apar frecvent la persoanele în vârstă și au fost observate la aproximativ 35% dintre pacienții cu leziuni multiple. [11,12,15] Leziunile abdominale la persoanele în vârstă diferă de cele la tineri în mai multe moduri. În primul rând, s-a raportat că decesele au crescut de cinci ori la pacienții vârstnici cu leziuni viscerale în comparație cu pacienții mai tineri, rata mortalității ajungând la aproape 80%. [6,11,12] În al doilea rând, pacienții vârstnici cu leziuni abdominale necesită atenție și tratament prompt, deoarece sunt foarte intoleranți la șoc. [12-16,64] Examinarea abdominală în monoterapie este considerată mai puțin fiabilă la pacienții mai în vârstă și examinarea tomografiei computerizate (CT) a abdomenului ar trebui întotdeauna luată în considerare la toți astfel de pacienți. [66] Este deosebit de util la pacienții cu antecedente de intervenții chirurgicale abdominale semnificative.

În al treilea rând, deoarece persoanele în vârstă tolerează prost laparotomia inutilă, posibilitatea de apariție a complicațiilor după o intervenție chirurgicală de urgență este mult crescută, necesitând o evaluare perioperatorie amănunțită înainte de a se lua în considerare intervențiile chirurgicale. [35,76] Cu toate acestea, amânarea intervenției chirurgicale are dezavantaje, - deoarece pacienții mai în vârstă sunt intoleranți la șoc, care poate duce la insuficiență de organe multiple, care este invariabil fatală. [76]

Fracturi în urma căderilor

Fracturile apar mai frecvent la populația în vârstă din două motive principale: oasele lor sunt slabe și sunt mai predispuse la cădere. [3] S-a observat că o reducere a densității minerale osoase cu o abatere standard crește riscul de fractură de două până la trei ori. [77,78] Leziunile care pot duce doar la traumatisme ale țesuturilor moi sau la luxații la tineri produc fracturi la vârstnici. Mai multe studii comunitare au arătat că femeile în vârstă sunt mai predispuse decât bărbații să sufere fracturi cauzate de cădere. [9] Acest lucru se datorează parțial unei prevalențe mai mari a osteoporozei în rândul femeilor în vârstă.

Au fost raportate răni semnificative în rândul unei zecimi dintre căderii cu vârsta peste 70 de ani (10%). [79] S-a demonstrat că, în urma căderii, două cincimi dintre femei (40%) și un sfert dintre bărbați (30%) în vârstă de 75 de ani și peste au suferit fracturi și că fracturile femurale proximale au fost responsabile de vârful mortalității prin traumatisme la bătrânețe. [80] Fracturile pelvine cauzează, de asemenea, mortalitate și morbiditate substanțiale, decesele apropiindu-se de aproape 90% dacă fractura este deschisă. [11,12,15,21] Un studiu efectuat pe pacienți mai în vârstă a arătat că cel mai frecvent tip de fractură după traumatismele pelvine au fost fracturile ramului pubian (56%), urmate de fracturile acetabulare (19%) și fracturile de ischion (11%). [81] De asemenea, studiul a constatat că peste jumătate dintre pacienți au suferit traumatisme multiple, iar mortalitatea a fost de patru ori mai mare decât la o populație mai tânără. [81] Motivele pentru care fracturile pelvine au o mortalitate și morbiditate atât de ridicate includ o asociere crescută cu sângerări, precum și cu leziuni viscerale și multiple. [82]

Căderile sunt, de asemenea, responsabile pentru majoritatea leziunilor cervicale și fracturilor la vârstnici. [83] Studiile au arătat că pacienții vârstnici cu traumatisme au de două ori mai multe șanse de a dezvălui fracturi cervicale la examenul cu raze X, comparativ cu tinerii și prezintă un risc crescut de fracturi la mai multe niveluri. [84,85] Fracturile membrelor superioare apar frecvent la persoanele în vârstă, cu preponderență a humerusului proximal și a radiusului distal. [9'21'86] Cu toate acestea, incidența fracturii tibiale scade odată cu vârsta la bărbați, dar rămâne nemodificată la femei. [21,86] Mai mult, s-a demonstrat că incidența fracturilor de gleznă crește, în special la femeile în vârstă. [21]

Tipul fracturilor observate depinde de modul în care apar căderile. [35] În timp ce căderile pe un braț întins, care se întâmplă de obicei atunci când o persoană este mobilă, duc la fracturi ale încheieturii mâinii și ale humerusului proximal, fracturile de șold sunt mult mai frecvent asociate cu căderile dintr-o poziție statică sau când o persoană se mișcă încet. [21,35,87] Fracturile osoase lungi fără un istoric clar de rănire sau căderi au fost raportate la persoanele în vârstă fragile. Deși mecanismele precise cu privire la modul în [care] se dezvoltă aceste fracturi, denumite și „fracturi traumatice minime", nu sunt clare, factorul care s-a dovedit a fi responsabil include problemele de mobilitate.88

Pentru a concepe strategii de prevenire a căderilor și a fracturilor legate de cădere , este important să se dezvolte o mai bună înțelegere a motivului și a modului în care oamenii cad și a modului în care acest lucru este legat de riscul de fractură. [89'90] Unele dintre motivele cheie pentru care oamenii cad includ factorii de mediu (iluminare slabă, covoare largi etc.) și factori legați de pacient (artrita, accident vascular cerebral, demență, hipotensiune posturală etc.). [91] Deși este vital în prevenirea căderilor ca acești factori să fie gestionați eficient, este, de asemenea, esențial ca alți factori care sunt responsabili pentru o fractură să fie luați în considerare cu atenție. [92'93] Aceștia sunt factorii determinanți ai rezistenței osului și factorii de protecție activi și pasivi care determină cât de multă energie cinetică a căderii este transmisă osului. [92-96]

O cădere tipică generează de obicei energie mai mult decât suficientă pentru a rupe un șold vechi. [95] Cu toate acestea, riscul de impact care duce la fracturi poate fi minimizat prin folosirea unor mecanisme de absorbție/disipare a energiei pentru a reduce forța transmisă unui os: mecanisme active (de exemplu, contracții musculare și utilizarea mâinii întinse) și absorbția pasivă a energiei de către țesuturile moi, îmbrăcăminte, acoperiri de podea și protecții de șold. [94-97] Deoarece s-a descoperit că

sarcina de fractură este legată liniar de densitatea minerală osoasă, măsurile de creștere a densității minerale osoase a femurului proximal vor avea un efect benefic suplimentar pentru a reduce riscul de fractură. [98]

Leziuni multiple

În general, modelele de rănire sunt similare la tineri și la bătrâni. [99] Cu toate acestea, leziunile viscerale apar rar la vârstnici în absența unor leziuni osoase majore. [6,15,99] Leziunile care sunt asociate cu majoritatea deceselor timpurii sunt fracturile craniului care duc la leziuni ale creierului și fracturi pelvine care rezultă din sângerarea masivă de la lacerații la plexul venos pelvin și leziuni viscerale. [6 , 15 , 35 , 66]

Alte leziuni frecvente care apar la pacienții cu traumatisme multiple includ fracturile osoase lungi, în special ale tibiei. [100] Astfel de leziuni necesită o evaluare și un tratament urgent - pentru a controla pierderea de sânge, a reduce riscul de embolism adipos și a permite mobilizarea precoce. [6.35.101.102] Persoanele în vârstă sunt destul de intoleranți la întârzierile intervenției chirurgicale, deoarece starea lor se poate deteriora rapid chiar și după fracturi izolate de șold. [103] Deși un studiu mai recent a arătat că pacienții care au suferit fracturi izolate de șold au avut scoruri similare de severitate a leziunilor și o incidență similară a complicațiilor severe ca populația cu traumatisme în general, [104] este important să fim conștienți de impactul negativ al scăderii rezervei funcționale și comorbidității asociate vârstei asupra rezultatului la persoanele în vârstă. [22-23 ,66]

CONCLUZII

Odată cu schimbările demografice care prevăd o creștere a populației persoanelor în vârstă din întreaga lume în următoarele câteva decenii, traumele la bătrânețe vor rămâne o problemă importantă de sănătate publică. Leziunile sunt frecvente nu numai la persoanele în vârstă, dar reprezintă și o povară uriașă pentru finanțarea serviciului de sănătate al unei țări și reprezintă provocări considerabile de diagnostic și terapeutice. S-au făcut progrese considerabile pentru dezvoltarea unei mai bune înțelegeri a procesului de îngrijire a persoanelor rănite, ceea ce a contribuit la reducerea morbidității și la îmbunătățirea supraviețuirii. [66]

Există dovezi că utilizarea timpurie și adecvată a investigațiilor, monitorizării invazive și intervențiilor, inclusiv sprijinul unui centru/echipe de traumă, combinată cu un management eficient al condițiilor comorbide și prevenirea complicațiilor, poate influența pozitiv rezultatul la victimele mai în vârstă ale traumei. [66 , 105-107] Deși s-a desfășurat multă muncă pentru a ne îmbunătăți cunoștințele și înțelegerea impactului modificărilor fiziologice asociate vârstei, severității leziunilor, comorbidității și modelelor de vătămare la pacienții vârstnici cu traumatisme asupra rezultatului, sunt în mod clar necesare cercetări suplimentare pentru a identifica factorii care afectează negativ recuperarea funcțională și rezultatul și pentru a dezvolta o strategie bazată pe dovezi pentru a le elimina cu succes. [108]

PUNCTE CHEIE

Leziuni la persoanele în vârstă

- Deși rănile sunt mai frecvente la adulții mai tineri, persoanele în vârstă sunt mult mai probabil să moară din cauza rănilor lor (reprezentând peste o treime din toate decesele cauzate de traume).
- Fracturile și leziunile grave sunt mai frecvente la victimele în vârstă ale traumei și există anumite diferențe importante în ceea ce privește leziunile la anumite locuri.
- Căderile rămân principala cauză de răni și deces la persoanele în vârstă, reprezentând 75% din toate rănile.
- Persoanele în vârstă rănite consumă o proporție mai mare din bugetul de îngrijire a sănătății în comparație cu adulții mai tineri.
- Marea majoritate a scalelor de evaluare și a sistemelor de punctare care sunt utilizate pentru victimele traumei nu au fost validate la persoanele în vârstă și este important să fim conștienți de limitările sistemelor de punctare atunci când le aplicăm populației mai în vârstă.
- Ritmul și amploarea recuperării care are loc la victimele în vârstă ale traumei depind de natura și severitatea leziunii, comorbiditatea , starea nutrițională și starea funcțională premorbidă.
- Există dovezi că o utilizare timpurie și adecvată a investigațiilor, monitorizării invazive și intervențiilor, inclusiv sprijinul unui centru/echipe de traumă, combinată cu un management eficient al condițiilor comorbide și prevenirea complicațiilor, poate influența pozitiv rezultatul la victimele în vârstă ale traumei.
- Sunt necesare cercetări suplimentare pentru a identifica factorii care afectează negativ recuperarea funcțională și rezultatul și pentru a dezvolta o strategie bazată pe dovezi pentru a le trata în mod eficient.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 103

Reabilitare: Tehnici de terapie

e M. Pomeroy
Marion F. Walker

Reabilitarea geriatrică are un impact major asupra duratei șederii în spital și a internărilor inutile la îngrijire instituționalizată, povara pentru îngrijitorii și numărul de internări „sociale” de criză. [1] Ca recunoaștere a contribuției reabilitării , recentul National Service Framework for Older People din Regatul Unit subliniază importanța promovării sănătății și independenței persoanelor în vârstă. [2] Terapia este o componentă importantă a acestui serviciu. Sunt utilizate tehnici specifice pentru a preveni apariția dizabilității și pentru a restabili, menține și controla deteriorarea abilității funcționale.

Pierderea capacității funcționale poate lua multe forme diferite. Acestea includ pierderea capacității de a comunica, a aminti, a merge, a îndeplini sarcini de îngrijire personală și/sau a îndeplini roluri sociale care sunt percepute ca o normă. Într-adevăr, pierderea abilității funcționale poate duce în sine la dificultăți secundare, cum ar fi depresia, pierderea musculară și retragerea din interacțiunea și activitatea socială.

Reabilitarea este așadar un serviciu cu mai multe fațete cu terapie oferită de o echipă multiprofesională. De exemplu , terapeuții de vorbire și limbaj oferă intervenții care vizează dificultățile de comunicare și problemele de înghițire; psihologii furnizează intervenții care vizează funcția emoțională și funcția cognitivă (de exemplu, memorie și percepție); iar asistentele oferă intervenții care vizează îngrijirea personală, mobilitatea și interacțiunile psihosociale. Munca eficientă în echipă este esențială pentru succesul reabilitării. Evaluarea multiprofesională este urmată de tratament și stabilirea obiectivelor cu pacienți individuali care sunt, de asemenea, recunoscuți ca fiind membri ai echipei de reabilitare. Majoritatea pachetelor de tratament sunt, prin urmare, complexe și necesită o muncă continuă în echipă pentru a asigura livrarea și ajustarea integrată.

Complexitatea pachetului de reabilitare este recunoscută pe scară largă și este percepută frecvent ca o „cutie neagră”, în special de către membrii medicali ai echipei. Scopul acestui capitol este de a descrie pentru medici unele dintre tehnicile care sunt folosite de terapeuți pentru a ajuta persoanele în vârstă să mențină sau să-și recapete independența optimă. Pentru a face această sarcină mai ușor de gestionat, tehnicile descrise în acest capitol sunt limitate la cele furnizate de terapeuți ocupaționali și kinetoterapeuți. Desigur, componenta de terapie a serviciilor de reabilitare pentru persoanele în vârstă constă în mult mai mult decât este subliniat aici, multe alte grupuri profesionale aducând contribuții cheie. Prin urmare, tehnicile prezentate în acest capitol sunt prezentate ca exemple de terapie, ilustrând modul în care acestea sunt combinate pentru anumite pacienți și grupuri de pacienți. Constatările evaluărilor narative și sistematice sunt utilizate acolo unde acestea sunt disponibile, dar acest capitol nu urmărește să ofere o analiză amănunțită a eficacității - intervențiilor descrise.

Descrierile tehnicilor de terapie ar fi lipsite de sens fără a le plasa în contextul experienței profesionale și al aplicării clinice. Prin urmare, următoarea secțiune prezintă abilitățile de bază ale terapeuților ocupaționali și fizioterapeuților , cultura de cercetare în terapie și procesul de terapie. Tehnicile de terapie sunt apoi legate de condițiile specifice ale accidentului vascular cerebral, fracturării gâtului femurului în urma unei căderi, bolii Parkinson și fragilității.

TERAPIA OCUPAȚIONALĂ ŞI FIZIOTERAPIE

Terapie ocupațională

Terapia ocupațională a fost definită ca „tratarea afecțiunilor fizice și psihiatrice prin activități specifice pentru a ajuta oamenii să atingă nivelul maxim de funcționare și independență în toate aspectele vieții de zi cu zi”. [3] O definiție anterioară a lui Turner [4] surprinde abordarea mai holistică, favorizată încă de mulți terapeuți ocupaționali din ziua de azi: „Terapia ocupațională este tratamentul întregii persoane prin participarea sa activă la o viață cu scop”.

Rădăcinile terapiei ocupaționale au fost stabilite pentru prima dată în secolul al XVIII-lea, odată cu munca medicului și psihiatru francez Phillipe Pinel și a englezului William Tuke, care – înființarea unui azil, „The Retreat at York” – au făcut încercări timpurii de a reabilita bolnavii mintali. [5] Până în secolul al XX-lea, un grup de profesioniști a dezvoltat conceptul de ocupație ca agent restaurator și al persoanei ca participant activ în promovarea sănătății personale.

George Burton a inventat termenul de „terapie ocupațională” în 1914, iar prima școală de terapie ocupațională din Marea Britanie a fost fondată la Bristol în 1930. [6] Principalul impuls a venit terapiei ocupaționale în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, cu primul atelier curativ înființat la Spitalul Militar Shepherd's Bush de Sir Robert Jones, un eminent chirurg britanic al zilei. A fost entuziasmat de valoarea terapiei ocupaționale și a îndemnat Biroul de Război să înființeze alte centre. Din păcate, în acest moment, activitățile de tratament se limitau la domeniul meșteșugurilor, deoarece ocupațiile mai realiste nu erau posibile din cauza prejudiciului comercial. [6] Această legătură cu meșteșugurile este locul unde a luat naștere conceptul eronat al terapeutului ocupațional ca „terapeut de diversiune”.

Reed și Sanderson [7] enumerați câteva concepte de bază care nu aparțin terapiei ocupaționale:

- Terapia ocupațională nu trebuie folosită ca mijloc de a menține o persoană ocupată.
- Terapia ocupațională nu oferă locuri de muncă.
- Terapia ocupațională nu trebuie să fie neplanificată sau un program de activități întâmplător.

De la începutul anilor 1900, terapeuții ocupaționali au recunoscut importanța de a avea o teorie puternică a ocupației care să le susțină practica. Mai mulți autori au contribuit la această bază teoretică în ultimii 30 de ani, generând și extinzând numeroase modele și abordări care să fie utilizate în tratament. [5] Tehnicile reale folosite în practica de zi cu zi de către ergoterapeutii sunt atât numeroase, cât și diverse; și deoarece clinicienii folosesc în primul rând o abordare pragmatică eclectică pentru a trata pacienții individuali, ar fi inadecvat pur și simplu să -i enumerați într-o carte de această natură. Cu toate acestea, principalele tehnici utilizate cu persoanele în vârstă sunt prezentate în acest capitol.

Abilitățile terapeutului ocupațional

Joice și Coia [8] descrieți abilitățile de bază ale terapeutului ocupațional, după cum urmează:

1. Utilizarea activității selectate care trebuie să aibă un scop și să aibă sens pentru individ. De exemplu, în pregătirea pentru externarea de la spital la domiciliu, terapeutul ocupațional ar încuraja pacientul să exerseze prepararea unei gustări calde. Sarcina ar fi intenționată și semnificativă, fie pentru că pacientul trăiește singur, fie pentru că îngrijitorul principal este la serviciu toată ziua.
2. Analiza activităților pentru a împărți activitățile în - componente fizice, cognitive, interpersonale, sociale, comportamentale și emoționale. Pentru a folosi exemplul dat mai sus: Poate pacientul să gestioneze atât componentele fizice, cât și cognitive ale preparării unei gustări calde? Poate persoana să stea pentru perioade lungi de timp la chiuvetă și să gătească fără ajutor sau are nevoie să folosească
un scaun sau un scaun cocoțat? Își poate aminti persoana că a pus pâine prăjită sub grătar? Este persoana conștientă de succesiunea sarcinilor implicate în prepararea unei băuturi calde? Persoana trebuie să folosească vreun echipament specializat pentru a îndeplini sarcina în mod independent? Dacă câmpul vizual al persoanei a fost afectat de un accident vascular cerebral, poate el sau ea să vadă toate ingredientele de pe blat și să le folosească în mod corespunzător? Are persoana suficientă concentrare și motivație pentru a îndeplini sarcina?
3. Evaluarea și tratarea capacităților funcționale. Terapeutul trebuie să aibă cunoștințele și capacitatea de a evalua în mod competent capacitățile funcționale, cognitive și emoționale ale individului și de a aplica tratamentul adecvat. O cunoaștere aprofundată a capacității prespitalicești este esențială pentru stabilirea obiectivelor adecvate. „Evaluarea competentă" în climatul actual al practicii bazate pe dovezi ar trebui, acolo unde este posibil, să includă utilizarea de măsuri standardizate, valide și de încredere. Acestea vor permite măsurarea obiectivă a progresului pacienților.

Terapeutul ocupațional se străduiește, prin urmare, să promoveze recuperarea prin activitate intenționată și încurajează pacientul să se reinformeze, să practice și să devină independent în anumite activități alese din viața de zi cu zi. Aceste activități pot include sarcini de îngrijire personală, cum ar fi spălarea, îmbrăcarea , hrănirea, toaleta și îmbăierea (cunoscute sub numele de activități ale vieții zilnice [ADL]) sau sarcini mai solicitante, cum ar fi mobilitatea în aer liber, utilizarea transportului public, sarcinile casnice și interesele de petrecere a timpului liber (cunoscute ca activități extinse ale vieții zilnice [EADL] sau activități instrumentale ale vieții zilnice [IADL]).

Formare în terapie ocupațională

În Regatul Unit, pregătirea în terapie ocupațională implică un curs de 4 ani care culminează cu o diplomă cu onoare. Subiectele abordate în timpul formării includ anatomie și fiziologie , științe comportamentale, psihologie, științe clinice, medicină și psihiatrie, metode de cercetare, management și politică socială, practică legată de profesie, educație pe teren, cadre teoretice, activitate terapeutică și abilități profesionale de bază.

Setări de terapie ocupațională

În Regatul Unit, terapeuții ocupaționali lucrează într-o varietate de medii: spitale (în secții), spitale de zi, centre de zi, secții de ambulatoriu, departamente de servicii sociale și centre de sănătate. În anumite părți ale Regatului Unit și ca răspuns la inițiativele guvernamentale (vezi capitolul 103B online), se dezvoltă noi posturi comunitare de terapie ocupațională în cadrul instituțiilor de îngrijire primară, cum ar fi în cabinetele medicului generalist sau în centrele de îngrijire medicală. Aceste posturi intră în principal sub jurisdicția grupurilor de îngrijire primară sau, mai recent, a trusturilor de îngrijire primară.

Terapeutul ocupațional al serviciilor sociale (SSOT) poate asigura terapie ocupațională și la domiciliul pacientului. Autoritățile locale de sănătate finanțează în prezent aceste posturi. Acest grup de ergoterapeuti specialiști se preocupă în principal de clienții care au dizabilități permanente și substanțiale, cu scopul de a ajuta aceste persoane să trăiască independent în comunitate. Aceștia pot furniza echipamente pentru a ajuta un client să funcționeze mai independent sau pot furniza echipamente pur și simplu pentru a ușura povara îngrijitorului, cum ar fi prin furnizarea unui dispozitiv de ridicare pentru scăldat. O altă sarcină a SSOT este de a oferi sfaturi și de a facilita schimbările structurale în mediul persoanei cu dizabilități. Acest lucru poate varia de la rampe exterioare pentru a permite accesul scaunului cu rotile la adaptări majore, cum ar fi construirea unei băi la parter. Terapeuții ocupaționali din serviciile sociale oferă, de asemenea, consiliere cu privire la beneficiile financiare, atunci când este cazul.

Sondajele indică faptul că, deși terapeuții ocupaționali din serviciile sociale sunt specialiști foarte apreciați, nivelul personalului și resursele limitate înseamnă că contribuția lor individuală la caz este adesea foarte limitată. [9]

Fizioterapie

Încă de la începuturile sale în 1895, profesia de kinetoterapeut s-a preocupat de mișcare. Kinetoterapeuții folosesc multe tehnici pentru a preveni apariția problemelor de mișcare pentru a facilita recuperarea în faza acută după accidentare și pentru a reabilita persoanele care au o problemă de mișcare pe termen lung. Aceste terapii pot fi clasificate în linii mari ca: exerciții fizice, manipulare și mobilizare a articulațiilor și țesuturilor moi, electroterapie, acupunctură și hidroterapie. Kinetoterapeuții oferă, de asemenea, sfaturi cu privire la capacitatea diferitelor tipuri de dispozitive (de exemplu, ajutoare pentru mers și orteze) pentru a ajuta mișcarea și mobilitatea. Problemele de mișcare apar ca rezultat al multor procese, inclusiv fracturi, artrită, leziuni cu bici, dureri de spate, incontinență de efort, leziuni repetitive, fibroză chistică, leziuni sportive, accident vascular cerebral și tulburări de stres. Kinetoterapeutii lucrează în multe instituții de îngrijire a sănătății, asistență socială și comunitate.

Abilitățile kinetoterapeutului

Înțelegerea cum și de ce oamenii se mișcă așa cum o fac sub ace, abilitățile de bază ale fizioterapiei. Kinetoterapeuții au cunoștințe și experiență extinse despre mișcarea „normală" de-a lungul vieții și modul în care aceasta este alterată de diverse patologii și procese ale stilului de viață. O evaluare inițială identifică ce poate face persoana, ce nu poate face, unde mișcarea devine dificilă și de ce. Din aceasta se elaborează un plan de tratament, în parteneriat cu pacientul dacă este posibil. Evaluarea și tratamentul se bazează, prin urmare, pe cunoștințele neurologice și neurologice implicate în experiența neuromusculară și clinică. controlul mișcărilor și modul în care acestea sunt afectate de patologie, vârstă, sex, stil de viață și modalitate de tratament.

Specializarea este importantă pentru a se asigura că pacienții primesc un tratament de înaltă calitate. Fizioterapeuții sunt specializați într-un număr de domenii ale îngrijirii sănătății,

inclusiv ortopedie, terapie intensivă, pediatrie, leziuni musculo-scheletice, îngrijire vârstnici, leziuni sportive, psihiatrie, neurologie și reumatologie. Prin urmare, kinetoterapeuții au abilități de bază suplimentare corespunzătoare domeniului lor de specializare. Pe lângă cunoștințele de specialitate și experiența în anumite condiții , competențele de specialitate le includ și pe cele relevante pentru teoria și practica tehnicilor specifice de terapie fizică care sunt dobândite prin educație și formare postuniversitară . Acest capitol, care evidențiază doar tehnicile de kinetoterapie folosite la persoanele în vârstă, mărturisește gama de abilități desfășurate de kinetoterapeuți.

Dezvoltarea unei culturi de cercetare

În Regatul Unit, fizioterapie a devenit o profesie cu toate gradele în 1992. De atunci, numărul de fizioterapeuți cu abilități de cercetare a crescut considerabil. La începutul anilor 1980, doar câțiva kinetoterapeuți din Regatul Unit primiseră un doctorat. În 1997 erau 70 de kinetoterapeuți cu doctorat și opt profesori. [10] La începutul anului 2001 erau 100 de kinetoterapeuți cu doctorat și 23 de profesori (nouă fără mese de doctor). [10] Aceasta este o creștere dramatică, dar încă doar o mică parte din cei 35.000 de kinetoterapeuți din Regatul Unit.

Terapia ocupațională este, de asemenea, relativ nouă în lumea cercetării, multe școli de formare introducând module de cercetare în curriculum abia la mijlocul anilor 1990. British College of Occupational Therapists a dezvoltat o strategie de cercetare pentru a satisface nevoile de cercetare ale ergoterapeutilor. [11] Terapeuților ocupaționali li se cere prin Codul de etică și conduită profesională să aibă: „Datoria de a se asigura că, ori de câte ori este posibil, practica lor profesională se bazează pe rezultatele cercetărilor stabilite.” [12]

Creșterea numărului de terapeuti conștienți de cercetare și activi în cercetare are ca rezultat o abordare mai critică și o bază de dovezi mai bună pentru practica clinică. În ciuda acestor progrese și a recomandărilor făcute într-o declarație de poziție adresată Departamentului de Sănătate în 1994, [13] căile de carieră standard care includ activitate de cercetare nu au fost încă stabilite. Cu toate acestea, odată cu creșterea numărului de terapeuți activi în cercetare și publicarea unor cercetări de înaltă calitate în reviste evaluate de colegi, această situație este probabil să se schimbe.

PROCESUL DE TERAPIE

Reabilitarea este un proces participativ activ, astfel că primul contact cu pacientul este crucial în stabilirea unei bune relații și relații terapeutice. Evaluarea, care este esențială pentru a determina intervențiile ulterioare și ar trebui să fie o activitate continuă pe tot parcursul procesului de reabilitare , începe la prima întâlnire. [14] Evaluarea stabilește ce poate face pacientul, ce nu poate face, unde activitățile devin dificile și, mai important, de ce se confruntă dificultățile.

bateria de evaluare a percepției Rivermead [15] poate fi folosit pentru a evalua componentele individuale ale competenței perceptuale. Un subtest examinează capacitatea individului de a discerne obiecte specifice în prim-planul unei imagini complexe (figură/fond). Orice dificultate întâmpinată cu acest subtest ar putea explica de ce un pacient nu poate alege pur și simplu pantaloni dintr-un grup de haine întinse pe pat. Când a fost identificată o problemă specifică, terapeutul poate sugera cea mai potrivită terapie.

De asemenea, este important în această etapă incipientă să se stabilească istoricul prespitalic al capacității funcționale. A fost un pacient care a suferit un accident vascular cerebral, de exemplu, capabil să meargă înainte de accident vascular cerebral sau deficitul este doar o parte dintr-o istorie de dizabilitate progresivă ? Sunt necesare informații specifice despre tipul de activități la care a participat pacientul înainte de trimiterea către terapie, cum ar fi cât de activă a fost persoana, ce ajutor este disponibil în prezent acasă și ce dorește persoana să obțină prin intervenția terapeutului. Pe interpretarea unei evaluări detaliate, se pot face diagnostice de mișcare și funcționale și ambele sunt luate în considerare cu patologia și prognosticul medical.

Stabilirea obiectivelor și planificarea tratamentului [16] se bazează pe niveluri de abilități funcționale și cognitive existente, discuții cu pacientul (și, dacă este cazul, îngrijitorul) și judecata clinică. Obiectivele trebuie să fie întotdeauna realiste și atinse. Pe măsură ce pacientul progresează, acestea trebuie reevaluate și actualizate acolo unde este necesar.

Terapeuții vor descrie, de asemenea, pacientului și îngrijitorului, rolul lor în cadrul echipei multidisciplinare și modul în care ar spera să poată contribui la restabilirea abilității funcționale și a activității sociale.

Cadrul de evaluare, stabilire a scopurilor și intervenție poate fi descris prin abordarea bio-psiho-socială a asistenței medicale. [17] Această abordare holistică ia în considerare toate elementele sănătății: ce se întâmplă cu părți ale corpului (patologie, afectare); ce procese se petrec la nivelul experienței persoanei (dizabilitate); și ce se întâmplă în contextul social mai larg al persoanei (handicap). Prin urmare, acest cadru este complementar celui utilizat în mod obișnuit, propus de Clasificarea Internațională a Deficiențelor, Dizabilităților și Handicapului (ICIDH), [18.] care a fost actualizat recent cu modificări terminologice importante (a se vedea capitolul 103B online). Deoarece fiecare cadru este strâns legat de celălalt, este lipsit de importanță ceea ce este folosit de terapeuți. [19]

Odată ce intervenția a început, implicarea și educarea continuă a îngrijitorului principal este esențială pentru ca persoana respectivă să poată folosi tehnicile predate cu cel mai bun efect. Acest lucru este deosebit de important atunci când pacientul este externat din spital, într-un moment în care intervențiile terapeutice sunt adesea minime. Pacienții, îngrijitorii, terapeuții, personalul din serviciile sociale și serviciile de îngrijire la domiciliu sunt laboratoare esențiale atunci când planifică o externare cu succes înapoi în comunitate.

De asemenea, este prudent ca terapeutul să asculte pacientul și îngrijitorul, deoarece se pot învăța multe din experiențele și sugestiile lor pentru soluții la problemele individuale. Terapeuștii îi ajută și îi sprijină pe îngrijitorii pe parcursul - procesului de reabilitare, oferind o ureche și un mediu în care își pot exprima sentimentele de frustrare, furie, depresie și, eventual, vinovăție. [20]

CATEVA TEHNICI DE TERAPIE SPECIFICE

Contextul pentru descrierea tehnicilor de terapie este oferit aici de patru dintre cele mai frecvente afecțiuni care se prezintă - terapeuților: accident vascular cerebral; gât fracturat al femurului după o cădere; boala Parkinson; si fragilitate. Cu toate acestea, trebuie apreciat că un pacient poate avea mai multe probleme. De exemplu, o persoană în vârstă care a suferit recent o insultă cardiovasculară poate demonstra, de asemenea, fragilitate pe termen mai lung cu decondiționarea și/sau afectarea permanentă a sistemelor cardiovasculare și musculo-scheletice. În astfel de circumstanțe, un terapeut care abordează fiecare dintre dificultățile unui pacient poate adopta o abordare „mix and match” în conceperea unui program de tratament.

Adaptabilitatea și flexibilitatea sunt abilități cheie ale terapiei. Acest lucru ar putea explica de ce terapeuții raportează că folosesc un număr mare de intervenții diferite pentru prezentări clinice definite; de exemplu, 31 de intervenții pentru apraxia mersului [21,] și 175 de intervenții pentru durerea de umăr după accident vascular cerebral. [22] O astfel de descriere detaliată a tehnicilor este importantă, mai ales dacă intervențiile sunt testate în studii clinice; dar întrucât scopul acestui capitol este de a oferi o imagine de ansamblu, tehnicile vor fi descrise aici mai puțin detaliat.

Deși cercetările privind eficacitatea intervențiilor terapeutice specifice pentru persoanele în vârstă sunt limitate în prezent, există mai multe subiecte de terapie care fac acum obiectul revizuirilor Cochrane. Cu toate acestea, trebuie avută prudență atunci când interpretați rezultatele acestor analize. De exemplu, este dificil să se adună concluziile din diferite studii primare din cauza variației în scopuri, intervenții și rezultate, [23 - 24] și identificarea unui număr mic de studii compatibile pentru meta-analiză. [25,26] Acolo unde sunt disponibile un număr adecvat de studii compatibile, au fost raportate efecte pozitive ale unor intervenții terapeutice; de exemplu, intervenții comportamentale și țintirea pericolelor de mediu pentru a preveni ca persoanele în vârstă să sufere o cădere. [25] Pe de altă parte, cantitatea optimă de terapie - intensitatea, durata și momentul în cursul tratamentului [27] - este, de asemenea, incertă. Descrierile care urmează sunt, prin urmare, un instantaneu al unei științe în schimbare a intervențiilor terapeutice pentru persoanele în vârstă.

Accident vascular cerebral

Accidentul vascular cerebral este cea mai frecventă cauză de dizabilitate permanentă la persoanele în vârstă și este un domeniu important în reabilitare, așa cum demonstrează utilizarea sa ca o condiție „de urmărire” în raportul Comisiei de Audit „The Way to Go Home: Rehabilitation and Remedial Services for Older People”. [28] Terapia este o parte importantă a pachetului multidisciplinar de îngrijire a accidentului vascular cerebral , care s-a dovedit că prelungește viața și reduce dizabilitatea, [29,] un efect care se menține la 10 ani după accident vascular cerebral. [30] Ghidurile naționale privind accidentele vasculare cerebrale clinice din Marea Britanie recomandă ca pacienții aflați în faza incipientă să consulte un terapeut în fiecare zi lucrătoare, dacă este posibil, și să li se administreze cât mai multă terapie pe care o consideră tolerabilă. [31]

Înainte de a analiza unele tehnici de terapie specifice, este important să se abordeze o problemă cu o relevanță deosebită pentru kinetoterapie - utilizarea „etichetelor” pentru a descrie grupuri de tehnici. Terapia fizică administrată după un accident vascular cerebral a fost descrisă în mod istoric prin abordări numite și au existat o succesiune a acestora (Partridge [32),] descrie nouă). Cu toate acestea, recenziile și studiile narative nu au găsit nicio „abordare” mai bună decât oricare alta în reducerea dizabilității. [33-35] În prezent, în Regatul Unit, majoritatea kinetoterapeuților și 50% dintre terapeuții ocupaționali folosesc probabil abordarea Bobath, [36-38] care subliniază facilitarea tonusului muscular normal și mișcarea normală, de bună calitate [39] în detrimentul pregătirii directe a sarcinilor de mișcare. În afara Regatului Unit, abordarea Bobath nu este la fel de predominantă, iar alte abordări sunt mai favorizate – de exemplu, abordarea „științei mișcării”, care subliniază importanța antrenării activităților de zi cu zi. [40] Cu toate acestea, descrierea terapiei prin utilizarea acestor etichete probabil nu permite să se facă inferențe despre tehnicile specifice utilizate. [41] De exemplu , un sondaj recent (la care s-a făcut deja aluzie) între asistente, terapeuți ocupaționali și fizioterapeuți din Anglia a constatat că 175 de tipuri diferite de intervenții au fost raportate ca fiind utilizate pentru durerea de umăr după accident vascular cerebral și a sugerat că există variații intraprofesionale. [22] Aceste date susțin impresia clinică că aceeași etichetă poate fi aplicată diferitelor colecții de tehnici de terapie și, prin urmare, acest capitol nu va descrie abordări specifice denumite. În schimb, dorim să oferim o aromă a tipului de tehnici care au fost descrise în literatura de reabilitare a AVC.

Etapele inițiale

În perioada timpurie după accident vascular cerebral la pacienții cu deficiențe motorii majore, poziționarea - utilizarea unor posturi specifice ale corpului - este recomandată în Ghidurile Naționale pentru AVC din Marea Britanie. [31] Un studiu recent efectuat de kinetoterapeuți a constatat că cele mai frecvente poziții recomandate în prima săptămână după accident vascular cerebral au fost aședința într-un fotoliu, culcat lateral pe partea hemiplegică și culcat lateral pe partea opusă, cu o importanță deosebită acordată poziției articulațiilor proximale ale membrelor. De exemplu, în culcare laterală pe partea hemiplegică, cele mai importante cinci componente s-au dovedit a fi: capul în poziție neutră, protracția scapulară, rotația externă glenohumerală, extensia șoldului și flexia genunchiului. [42]

În această perioadă de reabilitare timpurie, terapeuții ocupaționali efectuează o evaluare cuprinzătoare ADL și un screening pentru dificultăți perceptuale și cognitive (de exemplu, instrumentul de screening al figurii Rey [43]). Problemele de percepție sunt frecvente atât la pacienții cu AVC hemiplegic drept cât și la stânga. [44] Screening-ul perceptiv presupune solicitarea pacientului să copieze un desen al unei figuri complexe formate din 18 componente. Această evaluare este deosebit de importantă dacă pacientul are capacitatea fizică de a îndeplini o sarcină specificată, dar rămâne totuși dependent de asistență. Dacă dificultățile ADL sunt persistente și inexplicabile, terapeutul ocupațional va efectua apoi o evaluare perceptivă mai detaliată, folosind probabil bateria de evaluare a percepției Rivermead. [15] Acest lucru poate clarifica tipul și natura problemei perceptuale și poate acționa ca un indicator către strategiile specifice care trebuie utilizate.

De asemenea, este important, devreme după accident vascular cerebral și pe tot parcursul procesului de reabilitare, să se furnizeze informații pacienților și îngrijitorilor cu privire la natura accidentului vascular cerebral, dificultățile cu care se confruntă și intervențiile terapeutice pe care le primesc . Acest lucru va asigura că pacienții și îngrijitorii sunt pe deplin implicați și cunoscători cu privire la scopurile și obiectivele terapeutice ale sesiunilor de reabilitare. Respectarea regimului de tratament va fi prin urmare mai mare. Lucrătorii în sprijinul familiei Stroke oferă, de asemenea, mult sprijin practic, psihologic și emoțional. Acest sprijin este deosebit de valoros atunci când externarea din spital este iminentă.

De asemenea, încă de la începutul procesului de reabilitare , terapeuții subliniază importanța integrării intervențiilor și îi învață pe alți membri ai echipei (inclusiv îngrijitorii informali) tehnici specifice pentru pacienții individuali. De exemplu, terapeutul ocupațional poate preda tehnici pentru a ajuta la îmbrăcare, la toaletă și/sau hrănire. Aceste specificații pot fi direcționate către îmbunătățirea capacității pacienților de a se îmbrăca singuri. Câteva exemple sunt:

- Incruciseaza piciorul paretic peste cel neparetic pentru a putea ajunge la piciorul paretic.

- Utilizați un taburet pentru a ajunge la picioare.
- Adoptă haine care sunt mai ușor de îmbrăcat și de scos, cum ar fi pantalonii de jogging cu talie elastică (acest lucru poate fi modificat pe măsură ce funcția revine).
- Folosiți indicii vizuale, cum ar fi fir roșu în jurul gurilor sau fir roșu lângă un buton și o gaură pentru alinierea corectă a butoanelor.
- Practicați înlănțuirea înapoi. Începeți cu ultimul pas dintr-o sarcină funcțională și apoi, când acest lucru este realizat, lucrați înapoi până la primul pas, astfel încât, în cele din urmă, persoana să fie capabilă să ducă la bun sfârșit întreaga sarcină.
- Încurajează și exploatează progresia abilităților, de exemplu, reducând sprijinul oferit de un scaun ferm cu brațe, la așezarea pe un pat în timp ce te îmbraci.

Kinetoterapeutul poate plasa o descriere/diagramă a pozițiilor recomandate deasupra patului pacientului și/sau poate desfășura zile de studiu pe principiile mișcării normale. [22]

Reeducarea miscarii

Terapeuții sunt adesea preocupați de reeducarea mișcării și multe tehnici au fost folosite sau sunt în curs de dezvoltare. [41]

MIȘCAREA ACTIVĂ

Pacientului i se poate cere să producă sau să încerce să producă o contracție voluntară a mușchiului paretic. [45 , 46]

BIOFEEDBACK

Biofeedback-ul a fost folosit pentru a oferi pacienților informații despre activitatea musculară în timpul mișcării. [47 , 48] Tehnica - implică plasarea electrozilor EMG peste burta mușchiului țintă și producerea unei imagini vizuale a activității electrice în timpul unei mișcări sau sarcini funcționale.

TERAPIA INDUSĂ DE CONSTRINGERE

Aceasta se bazează pe dovezi experimentale ale beneficiilor utilizării „forțate" la maimuțe (revizuite de Morris și colab. [49]). În esență, tehnica implică utilizarea unei sling sau a unei mănuși voluminoase pentru a restricționa membrul superior nonparetic. În perioada de restricție, pacientului i se oferă un program intensiv de exerciții funcționale și este încurajat să folosească membrul superior paretic în timpul activității de zi cu zi. [50-56] Această tehnică nu a fost încă subiectul evaluării în studiile clinice definitive și nu este în utilizare clinică pe scară largă. Cercetările sunt în desfășurare.

ELECTROSTIMULARE

Electrozii sunt plasați pe punctele motorii ale încheieturii mâinii și mușchilor extensori ai degetelor pentru a produce extensia completă a încheieturii și a degetelor cu 10 secunde pornite și 10 secunde oprite, 1 oră pe zi, timp de 15 sesiuni. [57,58] Francisco și colab [59] a plasat electrozi pe extensorul carpi radialis și a crescut treptat pragul de stimul cu fiecare sesiune pe măsură ce recrutarea voluntară a crescut. Stimularea electrică funcțională este, de asemenea, utilizată în special pentru a îmbunătăți dorsiflexia gleznei în timpul mersului. [60] Tehnica presupune stimularea nervului peronier comun sau a mușchiului tibial anterior, cu stimularea declanșată în timpul fazei de balansare a mersului printr-un comutator sensibil la forță plasat în pantoful pacientului.

Activitatea musculară și mișcarea facilitate Un exemplu este suportarea greutății prin călcâiul mâinii cu un cot extins. [45 , 46 , 61] Un exemplu special legat de ajustarea posturală a fost descris de Pomeroy și colab. [22] Terapeutul stă în spatele pacientului, iar mâinile terapeutului sunt plasate de fiecare parte a toracelui pacientului, în timp ce terapeutul mobilizează trunchiul pacientului pentru a produce mișcarea laterală a toracelui pe pelvis.

Mișcarea brută poate fi, de asemenea, facilitată. De exemplu, ping-ul de pas este efectuat de către terapeut, facilitând pacientului să-și deplaseze greutatea în diagonală înainte și spre exterior, astfel încât reacțiile de echilibru produc o mișcare de pas înainte cu membrul inferior opus. De fapt, terapeutul facilitează accentuarea modificărilor normale de postură în timpul mișcării. Această tehnică poate fi, de asemenea, utilizată pentru a facilita starea în picioare. Această activitate necesită o accentuare a mișcării înainte și în jos a capului și umerilor, care are loc în timpul stării normale de pe scaun.

Aceste tehnici necesită o cunoaștere detaliată a mecanismelor atât ale mișcării normale, cât și ale celor perturbate (vezi secțiunea „Gâtul fracturat al femurului în urma unei căderi").

EXERCIȚIU AEROB

Un exemplu este antrenamentul cardiorespirator și musculo-scheletal, de obicei pe o perioadă de aproximativ 10 săptămâni, folosind un cicloergometru. [62] În primele 4 săptămâni, sarcina inițială de lucru de 30 până la 50% din efortul maxim este crescută treptat până la cel mai înalt nivel pe care subiecții l-ar putea atinge, iar acest nivel este menținut apoi în ultimele 6 săptămâni ale perioadei de antrenament.

ACTIVITĂȚI FUNCȚIONALE

Acestea includ antrenamentul pentru picioare și brațe. [63] Tehnicile de antrenament pentru îmbunătățirea echilibrului în șezut includ cele descrise de Dean și Shepherd. [64] Pacienții sunt așezați și își asumă sarcini pentru a recupera diferite obiecte plasate dincolo de lungimea brațului. Distanța și direcția sunt variate, la fel ca înălțimea scaunului, viteza de mișcare, greutatea obiectului și întinderea suportului pentru coapsă pe scaun. În timpul atingerii, pacienții sunt instruiți să acorde atenție plasării greutății prin membrul inferior paretic. [64]

Mersul este o activitate funcțională care este reeducată folosind numeroase tehnici de terapie în funcție de abordarea utilizată. O dezvoltare recentă a fost aceea de a antrena mersul ca o activitate întreagă folosind sprijin parțial (<40%) cu greutatea corporală în timp ce mergeți pe o bandă de alergare. [65-69] În esență, pacienții primesc sprijin parțial pentru greutatea corporală de la un „ham de parașură", care le permite să meargă la o viteză scăzută pe o bandă de alergare cu sau fără ghidare manuală de la un terapeut pentru a se asigura că modelul de mers este cât mai normal posibil.

MASAJ ȘI AUTOMÂNGĂRI

Un exemplu în acest sens este atingerea și frecarea pielii care acoperă mușchiul paretic. [46]

ASISTENTA ORTOTICA

Ar putea fi furnizate orteze pentru a îmbunătăți controlul gleznei în timpul mersului. Sunt disponibile o varietate de orteze. Unele, cum ar fi bretele cu etrier cu aer, limitează eversia și inversarea gleznei [70] ; altele „controlează" dorsiflexia gleznei și flexia plantară. [70-73]

FEEDBACK POZIȚIONAL

Intervențiile specifice includ furnizarea de informații pacienților despre distribuția greutății înregistrate de dispozitive pentru măsurarea forței, [74-76] și despre postura sau unghiul articulației

înregistrate de dispozitive pentru a măsura abaterea de la o poziție stabilită. [77-80]

EXERCIȚII REZISTIVE

Antrenamentul cu exerciții de rezistență poate fi oferit pentru apucare, extensie a mâinii și extensie balistică, inclusiv lovirea unei mingi de tenis de masă către o țintă de pahar de hârtie. [81] Alte tehnici includ antrenamentul forței de prindere prin strângerea a două bare separate de arcuri și efectuarea extensiei încheieturii mâinii cu greutăți atașate la dorsul mâinii. [82] Totuși, alte intervenții au implicat utilizarea unui dinamometru pentru a produce rezistența. [83]

TERAPIA ASISTATA DE ROBOT

Aceasta este o terapie nouă, care este în prezent dezvoltată și testată. Tehnica folosește un braț robotic, care este programat pentru a ghida mâna pacientului către o țintă dacă pacientul nu poate produce mișcarea necesară fără ajutor. [84]

Complicații secundare

Prevenirea și gestionarea complicațiilor secundare, cum ar fi durerea și contracturile, este importantă. Intervențiile specifice includ evaluarea și gestionarea durerii, precum și mișcările pasive și întinderea . [45] Alte tehnici specifice includ furnizarea de informații despre structura și funcția umărului, oferirea de feedback frecvent pacientului despre poziția brațului și amintirea pacientului să sprijine brațul tot timpul. [22]

Formarea ADL-urilor

Formarea ADL-urilor este un alt domeniu pentru intervențiile terapeutice specifice. De exemplu, în predarea tehnicilor de îmbrăcare, terapeutul poate plasa armuria unei haine între picioarele pacientului. Pacientul introduce membrul superior paretic în armurie cu cotul paretic sprijinit pe genunchiul paretic. Terapeutul ia apoi mâneca peste cotul și umărul pacientului înainte ca persoana să-și pună membrul superior neparetic în îmbrăcăminte. [22]

Se acordă atenție furnizării de echipamente de asistență. Exemple sunt un ajutor pentru ciorapi și tacâmuri speciale și echipamente de bucătărie (cum ar fi clema de burtă, deschizător de tablă cu o singură mână, covorașul Dycem etc.). [85]

Înainte de externare

Pe măsură ce se apropie externarea din spital, terapeuții acordă o atenție deosebită pregătirii pacienților pentru a trăi cu dizabilități în afara mediului protejat al spitalului. O vizită la domiciliu înainte de externare este esențială pentru a evalua siguranța (vezi mai târziu în secțiunea „Gâtul fracturat al femurului în urma unei căderi”) și pentru a oferi pacienților posibilitatea de a testa modul în care își vor gestiona îngrijirea personală esențială și se vor deplasa în jurul casei după un accident vascular cerebral. Sunt practicate activități importante, cum ar fi ridicarea din pat, îmbăierea, îmbrăcarea, deplasarea între camere și intrarea și ieșirea din casă.

O vizită la domiciliu este o întâlnire cu lumea reală și este adesea prima dată când pacienții și îngrijitorii apreciază pe deplin impactul accidentului vascular cerebral asupra vieții lor de zi cu zi. Conștientizarea că „dintr-o lovitură” au devenit invalidi și că totul nu va fi bine când vor pleca acasă poate fi devastatoare. Aspecte ale mediului de acasă care nici măcar nu au fost observate înainte de accident vascular cerebral – cum ar fi un pas în bucătărie – sunt acum văzute ca amenințătoare o restricție severă a independenței. Din acest motiv vizita la domiciliu si zilele urmatoare pot fi incarcate emotional. Consilierea este adesea necesară. În urma acestor vizite, poate fi necesar să se îndrume clientul către un terapeut ocupațional de servicii sociale , în special dacă sunt necesare echipamente mai mari, cum ar fi accesorii pentru baie și rampe sau modificări structurale la cazare.

După externare

După externarea din spital, terapia poate continua și îmbunătățirile continuă să fie făcute. [86-89] Intervențiile specifice includ rezolvarea de probleme, practicarea repetitivă a activităților ADL, sfaturi despre autogestionarea și reeducarea componentelor anormale ale mersului prin furnizarea de practică și furnizarea de ajutoare adecvate pentru mers. [86] Se promovează reintegrarea activității sociale și se oferă informații despre facilități precum Dial-a-Ride, mobilitatea în magazin și cursuri de înot adecvate, acolo unde sunt disponibile. Se promovează activități de agrement; iar acolo unde interesele anterioare de petrecere a timpului liber nu mai sunt posibile, sunt explorate activități alternative. Acolo unde este posibil, se depun toate eforturile pentru a recâștiga independența în fiecare aspect al vieții pacientului înainte de accident vascular cerebral. Din păcate, reabilitarea în casele de bătrâni sau rezidențiale până în prezent a fost rară, întâmplătoare și slab definită [90]; această zonă este în prezent cercetată.

Gâtul femural fracturat în urma unei căderi

În perioada postoperatorie acută, terapeuții sunt cei mai preocupați să permită pacienților să-și recapete mobilitatea și independența în sarcinile personale de îngrijire personală. Desigur, toate intervențiile terapeutice sunt influențate de procedura chirurgicală particulară întreprinsă, astfel încât informațiile furnizate aici pot fi doar de natură generală. Tehnicile de mobilizare foarte timpurie necesită frecvent ca pacienții să fie asistați de unul sau doi membri ai echipei de terapie, astfel încât aceștia să poată exersa abilități fundamentale, cum ar fi deplasarea în pat și statul în picioare. Dispozitive de asistență, cum ar fi mese basculante, scaune cu rotile, [91] Scaunele de toaletă ridicate și ajutoare pentru îmbrăcare (de exemplu, pantofi cu mâner lung și ajutoare pentru stocare) pot fi, de asemenea, utilizate. În această etapă a reabilitării este, de asemenea, important să se stabilească nivelul de independență al pacienților înainte de accidentare, astfel încât să poată fi stabilite obiective adecvate, atât formale, cât și informale, cu pacienții și îngrijitorii. Pe măsură ce pacienții devin mai independenți în sarcinile de zi cu zi, se pune mai mult accent pe prevenirea căderilor ulterioare.

Pregătirea pentru mobilitate se bazează adesea pe înțelegerea modelelor biomecanice „normale” de îndeplinire a anumitor sarcini. Se identifică componentele biomecanice deficitare sau lipsă și se fac exerciții individualizate fiecărui pacient pentru a remedia componenta deficitară. Exercițiile pentru creșterea flexibilității, a forței și a controlului mișcării sunt date în contextul sarcinii care este antrenată. Dacă pacienții nu sunt în măsură să finalizeze întreaga sarcină, atunci componentele sarcinii sunt practicate izolat înainte de a fi încorporate în activitatea dorită. [92]

De exemplu, așezarea în picioare are două faze majore de înclinare inițială a trunchiului înainte (primele 35% din ridicare) și mișcare în sus . [93] Această împărțire a sarcinii poate fi împărțită în patru faze [94]:

1. Momentul de flexie este inițierea mișcării chiar înainte ca fesele să se „desprindă”. Trunchiul și pelvisul se rotesc

anterior, în timp ce femururile, tijele și picioarele rămân staționare.
2. Transferul de impuls este „lift off" la flexia dorsală maximă a gleznei. Centrul de masă se mișcă anterior și în sus.
3. Extensia începe imediat după dorsiflexia maximă a gleznei și se termină când șoldurile încetează să se extindă.
4. Stabilizarea începe atunci când șoldurile încetează să se extindă și se termină când toată mișcarea asociată cu ridicarea este completă - deși punctul final nu este ușor de definit.

Unii pacienți au dificultăți cu faza de transfer de impuls din cauza lipsei de putere explozivă în extensorii genunchiului. În acest caz, se folosește frecvent antrenamentul de forță a extensoarelor genunchiului, combinat cu exersarea „sezi pentru a sta în picioare" de la un unghi inițial de flexie a șoldului de 120 de grade și reducerea treptată a acestuia la 90 de grade. Alte aspecte ale mobilității funcționale, cum ar fi transferurile, mersul și urcarea scărilor, sunt abordate prin analiza mișcării.

În combinație cu tehnici specifice, sunt luate oportunități pe parcursul zilei pentru a se asigura că un mediu de reabilitare favorabil înconjoară pacientul. De exemplu, utilizarea unui scaun cocoțat (un scaun înalt cu o ușoară înclinare în jos spre scaun) în timpul bărbieritului are avantajul față de un scaun standard de a încuraja suportarea greutății prin membrele inferioare.

O vizită la domiciliu înainte de externare identifică riscurile potențiale care pot provoca căderea pacientului. Astfel de pericole pentru mediu pot include înălțimi necorespunzătoare ale patului și scaunelor, încălțăminte largi sau nepotrivită, covoare largi și suprafețe alunecoase ale podelei. [95] Desigur, nu este întotdeauna posibil să se elimine astfel de pericole, așa că terapeuții trebuie să respecte autonomia pacienților și îngrijitorilor în luarea propriilor decizii – și să îndepărteze, să înlocuiască sau să modifice orice pericol de mediu numai cu acordul persoanei. [96] Cel puțin, rolul terapeutului este de a crește gradul de conștientizare a potențialelor pericole și de a învăța pacienții și îngrijitorii lor strategiile adecvate pentru a le evita.

Alte terapii concepute pentru a preveni căderile ulterioare includ [96-98]:

- Reantrenamentul echilibrului (de exemplu, exerciții de echilibru în picioare în fața unei oglinzi care progresează prin diferite poziții ale picioarelor, corectarea tendinței de a cădea înapoi (prin aplicarea unei presiuni în partea din față a corpului) și practica ADL
- Întărirea mușchilor membrelor inferioare
- Creșterea flexibilității trunchiului și a membrelor inferioare
- Furnizarea ajutoarelor de mobilitate și a aparatelor
- Creșterea conștientizării strategiilor inutile adoptate pentru a evita o cădere (de exemplu, fixarea pe țintă și, prin urmare, neconștientizarea schimbărilor de mediu pe drum și încordarea mușchilor pentru a evita căderea (strategia „mers pe gheață"), ceea ce nu permite ajustări posturale subtile.

Cu toate acestea, se întâmplă și alte căderi, așa că este util să se învețe metode de ridicare de pe podea. Metoda convențională este de a ajuta persoana să cadă pe podea și apoi de a o învăța cum să ajungă în genunchi, astfel încât persoana să fie în măsură să se ridice trăgând de mobilierul disponibil. O metodă alternativă este de a folosi înlănțuirea înapoi a sarcinii (adică, învățați mai întâi capacitatea de a realiza ultima componentă a sarcinii cu succes, apoi de a lucra succesiv înapoi prin componentele precedente, astfel încât, în cele din urmă, persoana să fie capabilă să se ridice independent atunci când este plasată pe podea. [99 - 100] De asemenea, este posibil să predați metode de chemare a ajutorului, de mișcare și de încălzire în timp ce sunteți pe podea.

Frica de a cădea este o problemă pentru persoanele în vârstă – ei se percep ca fiind expuși riscului de cădere și apoi anticipează consecințele adverse ale acestui lucru. [101] Frica de cădere poate anula orice câștig obținut prin reabilitare [102] și, prin urmare, este un obiectiv major al intervenției terapeutice. Acest lucru poate fi rezolvat prin expunerea gradată la o ierarhie de situații care provoacă anxietate agreate de pacient și terapeut — începând cu situația de care este cel mai puțin temut până când frica este redusă și încrederea crește, apoi se trece la următoarea situație din ierarhie. Tehnicile de relaxare pot fi folosite ca adjuvant la terapie. [98]

boala Parkinson

Deoarece boala Parkinson este o afecțiune progresivă, este clar că tehnicile de terapie se vor modifica pe măsură ce dizabilitatea pacientului se schimbă. De exemplu, pacienții cu dizabilități ușoare ar putea primi un program de exerciții preventive și consiliere, în timp ce cei cu dizabilități severe ar putea primi exerciții respiratorii și dispozitive de asistență. [103] O serie de tehnici specifice potrivite pentru persoanele cu boala Parkinson este descrisă în această secțiune, dar este important să se aprecieze că acestea vor fi modificate pentru pacienții individuali, în funcție de factori precum tulburarea cognitivă, medicația și modificările secundare ale sistemelor musculo-scheletice și cardiovasculare. [104]

La începutul bolii, intervențiile ar putea avea ca scop maximizarea mișcării și forței trunchiului și pelvinei. Intervențiile sunt axate pe întinderea și întărirea trunchiului și a mușchilor pelvieni, [102 - 103 - 106] mersul ritmic, întoarcerea și menținerea lungimii grupelor de mușchi flexori. Tehnicile particulare pot include terapeutul care se opune pacientului să meargă înainte prin plasarea mâinilor pe pelvisul pacientului la nivelul coloanelor iliace anterioare superioare. [105] Exercițiile de grup pe muzică sunt frecvent încurajate cu încălzire, condiționare aerobă și secțiuni de răcire la fiecare sesiune. O lucrare care descrie astfel de grupuri de exerciții a raportat că participanții au făcut exerciții inițial la 65% din ritmul cardiac maxim și aceasta a fost crescută cu 5% la fiecare 4 săptămâni pe o perioadă de 12 săptămâni. Participanții au fost descurajați în mod activ să depășească 85% din ritmul cardiac maxim. [107]

Mobilitate funcțională

Pe măsură ce dizabilitatea devine mai pronunțată, alte tehnici de terapie sunt încorporate în tratament. Tehnicile de îmbunătățire a mobilității funcționale „se bazează pe presupunerea că mișcarea normală poate fi obținută prin predarea strategiilor de evitare a patologiei ganglionilor bazali". [103]

Indiciile externe pot fi vizuale, auditive sau senzoriale. [108] Un exemplu de utilizare a indicațiilor vizuale pentru a ajuta exercițiile de mobilitate ar fi plasarea obiectelor colorate în cutii poziționate la diferite niveluri pe partea opusă membrului superior activ, pentru a încuraja rotația trunchiului. [109] Indicațiile auditive includ un metronom și muzică cu ritm constant pentru a crește parametrii spațiali temporali ai mersului, cum ar fi lungimea pasului și viteza. [108] Indiciile senzoriale pot include

mișcarea repetitivă alternativă la stânga și la dreapta, pentru a iniția mersul la cei cu dificultate de inițiere a mersului. [110]

Au fost date, de asemenea, indicii generate intern, cum ar fi antrenarea pacienților să se concentreze asupra loviriicălcâiului, astfel încât piciorul să fie ridicat de la sol și să se facă pași mai mari, [111] - [112] și numărând în timpul mersului. [112] Intervențiile pot crește gradul de conștientizare a posturii anormale și a modului de corectare a acesteia folosind o oglindă și feedback de la terapeut în timpul antrenamentului de mers. [103]

Pot fi predate strategii atenționale. De exemplu, atunci când vă întoarceți, gândiți-vă în mod conștient la un ceas și așezați picioarele în puncte specifice de pe cadranul ceasului pentru a asigura pași mai mari și cerc de rotație. Alte strategii atenționale includ solicitarea pacientului să se concentreze asupra punctului din mișcare în care începe dificultatea și apoi începerea activității de reeducare. Strategiile specifice de recalificare îi învață pe oameni să meargă cu pași mai mari, îi încurajează să se aplece înainte atunci când se ridică și promovează participarea la activitatea fizică de zi cu zi.

Strategiile cognitive includ repetiția mentală și vizualizarea , iar pacienții pot fi sfătuiți să se concentreze pe o singură sarcină la un moment dat, astfel încât resursele cognitive disponibile să fie folosite pentru a „controla” sarcina necesară, mai degrabă decât să se bazeze pe mecanismele de control al mișcării subcorticale. Repetiția mentală implică pacienții să se gândească la pașii unei sarcini înainte de a o îndeplini. Aceasta poate include și vizualizarea anterioară, astfel încât pacienții să-și imagineze că efectuează activitatea înainte de a o încerca fizic.

Se poate schimba forma sarcinii. De exemplu, pacienții pot fi învățați să se întoarcă într-un cerc mai mare pentru a evita pașii și căderile din ce în ce mai mici și să descompună secvențe complexe de sarcini de mișcare în componente mai simple.

O abordare terapeutică recentă se bazează pe principiul îmbunătățirii mobilității funcționale direct prin practică repetitivă . Un exemplu este antrenamentul cu banda de alergare cu suport parțial al greutății corporale [113] (după cum sa subliniat mai sus în secțiunea privind tehnicile utilizate cu persoanele care au suferit un accident vascular cerebral). Un altul este exersarea componentelor mersului pe un singur loc. [103] S-a propus că abordarea actuală a terapiei s-ar putea schimba dacă apar dovezi suplimentare care să susțină constatarea că persoanele în vârstă cu boala Parkinson (stadiile II și III Hoehn și Yahr) pot îmbunătăți performanța mișcării în urma practicii repetitive. [114]

Pe lângă tehnicile folosite pentru a îmbunătăți mișcarea - necesară pentru mobilitatea funcțională, terapeuții aplică și tehnici pentru îmbunătățirea mobilității faciale. Tehnicile includ periajul mușchilor, aplicarea de gheață pe mușchi și solicitarea pacienților să sufle printr-un pai. [115]

Terapeuții folosesc, de asemenea, tehnici specifice care vizează limitarea efectelor imobilității, izolării sociale și retragerii psihologice – așa-numita „dizabilitate secundară”. [20] Depresia este frecvent întâlnită mai ales pe măsură ce mobilitatea și abilitățile de comunicare scad. Terapia de grup oferă un mediu de susținere sigur în care să exersezi mai multe tipuri de abilități. [20] De exemplu, a fost descris un program de reabilitare integrat de terapie fizică și ocupațională care constă din 69 de exerciții repetitive pentru a îmbunătăți gama de mișcare, rezistența, echilibrul și mersul și dexteritatea motrică fină . Aceste exerciții au fost oferite timp de 1 oră, de trei ori pe săptămână, timp de 4 săptămâni consecutive. [116] O astfel de activitate de grup are oportunități clare pentru practica de comunicare și permite terapeuților să identifice dificultățile care ar putea fi atenuate prin furnizarea unei diagrame de cuvinte sau a unui dispozitiv de comunicare. În mod ideal, un terapeut de vorbire și limbaj ar trebui să fie implicat în astfel de activități de grup.

Desigur, există momente când strategiile compensatorii sunt adecvate. Strategiile compensatorii pentru a permite „ședința în picioare” includ: antrenarea pacientului să se ridice prin plasarea mâinilor pe cotierele scaunului și prin marginea în față a scaunului înainte de a începe să se ridice; și ridicarea înălțimii scaunului. S-ar putea de asemenea să fie necesare modificări ale mediului [104] similare cu cele descrise deja. Pot fi furnizate dispozitive de asistență, cum ar fi șireturi elastice și înlocuirea elementelor de fixare mici cu Velcro.

Schimbări de mediu

Mâncatul este adesea o problemă specială, iar terapeuții recomandă utilizarea încălzitoarelor pentru a menține alimentele calde. Alte dispozitive utile includ mânere mărite pe ustensile (ponderate pentru a atenua tremorul) și utilizarea unui covoraș Dycem sub placă pentru a îmbunătăți stabilitatea. Uneori, ridicarea mesei la o înălțime la care pacientul poate folosi un cot ca pivot poate îmbunătăți controlul în timpul mesei.

Alte modificări simple pot fi aduse mediului pentru a se asigura că pacientul poate continua cu activitățile dorite. De exemplu, puneți toate ingredientele de bucătărie utilizate cel mai frecvent pe un raft pentru a evita întinderea și îndoirea inutile și/sau folosiți un cărucior de bucătărie, care îmbunătățește ritmul de mers, crește stabilitatea și reduce consumul de energie. Există o serie de dispozitive disponibile pentru a ajuta, cum ar fi un deschizător electric de tablă și un basculant pentru ceainic.

Educarea îngrijitorilor

Ca și în multe alte domenii ale reabilitării geriatrice, un accent important al terapiei este educarea îngrijitorului. Îngrijitorii trebuie avertizați că, deși poate părea mai ușor să îndeplinească sarcina pentru persoana respectivă, este de fapt mai amabil și într-adevăr mai terapeutic să o lăsați să se lupte (în limita rațiunii) cu sarcina. Acest lucru ajută la evitarea inactivității și la reducerea stimei de sine. Terapeuții lucrează cu îngrijitorii și pacienții pentru a stabili o ierarhie a sarcinilor care ar trebui făcute pentru pacient și a celor pe care pacienții ar trebui să le facă ei înșiși. Pe măsură ce boala progresează, îngrijitorii au nevoie de instruire privind poziționarea, mișcarea și manipularea. Poate fi nevoie de echipamente specializate, cum ar fi un pat de spital, un palan și/sau un scaun cu rotile. Terapeuții lucrează îndeaproape cu pacienții și îngrijitorii pentru a asigura cea mai bună potrivire a intervențiilor terapeutice cu abilitățile, nevoile și mediul.

fragilitate

În acest capitol vom folosi definiția fragilității propusă de Campbell și Buchner: „o afecțiune sau sindrom care rezultă dintr-o reducere multi-sistem a capacității de rezervă în măsura în care un număr de sisteme fiziologice sunt aproape sau trecute de pragul eșecului clinic simptomatic”. [117] Componentele fragilității adecvate pentru tehnicile de terapie restaurativă sunt funcția musculo-scheletică și capacitatea aerobă, care ar putea interacționa cu un mediu advers pentru a duce la dificultăți de mobilitate, îngrijire personală și interacțiune socială. [118] Terapeuții sunt, de asemenea, implicați în prevenirea scăderii mobilității și activităților zilnice ale persoanelor vârstnice și consideră că este important să se mențină funcția la cel mai înalt nivel posibil, în special în perioadele de asistență spitalicească acută. [119] Efectele dăunătoare ale imobilității sunt bine recunoscute și chiar și o perioadă relativ scurtă de neutilizare a

unui membru sau a unui segment de membru poate duce la atrofie și scurtare musculară. [120]

Persoanele care sunt fragile sunt în mod clar expuse riscului de cădere, imobilitate și izolare socială. Tehnicile de terapie specifice pentru abordarea acestor probleme au fost subliniate în secțiunile anterioare. Prin urmare, această secțiune se va concentra asupra tehnicilor de îmbunătățire a mobilității și a activității zilnice a persoanelor în vârstă fragile. Multe dintre aceste tehnici sunt incluse în programele de exerciții pentru a îmbunătăți mobilitatea articulațiilor și a segmentelor corpului, stabilitatea în pozițiile de susținere a greutății și controlul mișcării funcționale. [118 - 121-129]

Programe de exerciții

Contractura genunchiului ar putea fi ajutată de o întindere prelungită cu sarcină redusă oferită de terapeut pentru a crește extensia genunchiului în timp ce pacientul stă în decubit dorsal și apoi menținerea poziției extinse folosind rola de spumă sau pene sub genunchi înainte de a fixa genunchiul în poziția de pe suprafața de sprijin. [129]

Exercițiile pot fi concepute pentru a mișca pasiv fiecare articulație prin întreaga sa gamă de mișcare. [122] Progresia este efectuată printr-un program de exerciții active de către pacienți pentru a produce mișcare voluntară printr-o gamă completă de mișcări articulare, [122,124,125.] iar când este asigurată o rezistenţă adecvată la mișcare. [122.125] Rezistența poate proveni din greutatea corporală proprie a pacientului, [127] scripete de braț, [130] greutăți externe, [128 , 130] și Thera-band (o serie codificată de culori de - cauciuc latex cu rezistență rezistivă diferită, care poate fi tăiată la lungimea necesară pentru fiecare pacient). [122 , 125 , 127 , 130] Exercițiile de rezistență sunt adesea furnizate pentru grupurile musculare, cum ar fi extensorii genunchiului, flexorii șoldului și deltoidului și bicepsului brahial concentric și excentric. [130.131] Unii terapeuți promovează, de asemenea, utilizarea rezistenței la mișcare, care este necesară pentru capacitatea funcțională. [127 , 128] Un sistem de exerciții izocinetice poate fi utilizat pentru a oferi rezistență progresivă mișcării membrelor inferioare necesare în timpul mersului, [126] la fel ca o bicicletă de exerciții. [130]

O minge de gimnastică de dimensiuni adecvate [132-134] poate fi folosit de persoanele în vârstă fragile în șezut sau în picioare, iar răspunsurile automate stimulate de stabilitatea inerentă a mingii pot fi folosite pentru a îmbunătăți echilibrul dinamic. Terapeutul curant asigură stabilitate sau instabilitate, după caz. Pentru a crește stabilitatea mingii pentru a le permite persoanelor în vârstă să câștige încredere în utilizarea sa, aceasta poate fi plasată într-o manșetă poziționată pe podea pentru a înconjura mingea. [133]

Poate fi nevoie de pregătire funcțională a sarcinilor, cum ar fi transferurile, mersul pe jos, propulsia scaunului cu rotile și îngrijirea personală. [122] Abordarea biomecanică a analizei și remedierii este de obicei urmată așa cum este prezentat în secțiunea anterioară despre „Gâtul fracturat al femurului în urma unei căderi”. Tendința actuală pare să fie către utilizarea dispozitivelor de asistență, cum ar fi reantrenarea mersului pe banda de alergare cu sprijin parțial al greutății corporale [135]

Tehnicile menționate mai sus nu sunt aplicate izolat , iar livrarea este adesea sub formă de exerciții de grup pe muzică. Programele pentru aceste grupuri variază, dar includ o selecție de exerciții de încălzire, exerciții de condiționare (aerobic, echilibru, coordonare mână-ochi, coordonare mână-picior , întărire), o perioadă de întindere, exerciții funcționale (mers pe jos, exerciții așezate pentru întinderea trunchiului, ridicarea scaunelor, urcarea și coborârea scărilor) și o perioadă de relaxare/răcire. [136-138] Deși programele de exerciții fizice sunt frecvent recomandate, este important să înțelegem că vârstnicii fragili ar putea să nu aibă încredere în capacitatea lor de a face exerciții fizice. Prin urmare, terapeuții trebuie să echilibreze această lipsă de încredere cu furnizarea unui program de exerciții care este suficient de provocator pentru a produce rapid îmbunătățiri funcționale pentru a motiva continuarea. [139]

Programele de exerciții oferă frecvent un forum pentru furnizarea de informații despre exerciții fizice, siguranța la domiciliu (prevăzută în secțiunea anterioară „Gâtul fracturat al femurului după o cădere”) și îngrijirea picioarelor. S-a demonstrat că încălțămintea afectează performanța activităților funcționale [140,141.] și este abordată în mod specific în programele de tratament. [124 , 142] Finlay [142] oferă exemple de încălțăminte periculoasă, inclusiv un pantof cu uzură excesivă pe marginea mediană „forțând” astfel piciorul într-o poziție inversată. Terapeuții oferă informații pacienților și îngrijitorilor despre pantoful preferat, evitând în special înălțimea excesivă a tocului și folosind tălpi antiderapante . la pacienții diabetici, în plus, cursurile de exerciții permit terapeutului să evalueze nevoia și starea actuală a dispozitivelor de asistență, cum ar fi dispozitive de asistență pentru mers, scaune cu rotile, dispozitive de îmbrăcare și dispozitive de ridicare [143] Nu este neobișnuit ca terapeuții să găsească pacienți care folosesc echipamente sau echipamente nesigure care au nevoie de reparații. Alte domenii ale vieții de zi cu zi pot beneficia, de asemenea, de o evaluare a tehnologiei și de furnizarea ulterioară a dispozitivelor de asistență adecvate.

Deficiența cognitivă nu împiedică furnizarea de terapie. Cu toate acestea, terapeutul trebuie să fie adaptabil și flexibil . [144 , 145] Programele de exerciții care implică benzi de alergare, biciclete și ridicare de greutăți au fost toate utilizate cu persoanele în vârstă fragile cu deficiențe cognitive. [146]

Mediul înconjurător

Un loc bun este important pentru persoanele în vârstă. Ajută la menținerea mobilității dacă este ușor să intrați și să coborâți de pe scaun. Facilitează comunicarea și interacțiunea socială dacă scaunul este orientat corespunzător într-o cameră. Un scaun bun poate preveni sau reduce durerea posturală și poate promova confortul și securitatea - și astfel reduce agitația. Scaunul poate permite o nutriție și hidratare adecvate și să maximizeze funcția respiratorie printr-un sprijin postural adecvat. Terapeuții iau în considerare următoarele caracteristici importante ale scaunelor. [147]

- Adâncimea scaunului ar trebui să fie adecvată pentru a susține coapsele, lăsând în același timp aproximativ 5 cm în spatele genunchilor, pentru a evita comprimarea foselor poplitee, care ar afecta circulația și sistemul nervos.
- Scaunul ar trebui să fie suficient de lat pentru a preveni comprimarea țesuturilor, dar să permită șoferului să folosească cotierele pentru sprijin.
- Înălțimea scaunului trebuie să fie cel puțin egală cu înălțimea de la podea până la genunchi a utilizatorului, pentru a fi mai ușor să se ridice și să se așeze.
- Spatarul ar trebui să susțină întregul spate, de preferință cu suport conturat pentru curba coloanei vertebrale.
- În mod ideal, unghiul dintre scaun și spătar ar trebui să fie de 95 de grade.
- Cotierele trebuie să fie la nivelul cotului pacientului și atât de lungi cât adâncimea scaunului.

Terapeuții pot oferi amortizare individualizată pentru

adaptarea scaunelor, [147,148] inclusiv perne de eliberare a presiunii. Este foarte important ca fiecare pacient sa aiba mai mult de un scaun in care sa se aseze deoarece nu este normal sa stai intr-o pozitie sau pe un scaun pentru perioade lungi.

De asemenea, importantă pentru persoanele în vârstă fragile este promovarea conservării energiei personale. Organizarea mediului poate folosi cel mai bine abilitățile unei persoane. De exemplu, strângeți toate articolele de îmbrăcăminte înainte de a încerca să vă îmbrăcați, îmbrăcați toată jumătatea inferioară deodată, reduceți dificultatea de închidere prin aplicarea Velcro și reduceți sarcina suportării întregii greutăți folosind un scaun cocoțat în timpul activităților de bucătărie.

DIRECȚII VITORIALE

Expansiunea rapidă a doctoraturilor de reabilitare, a posturilor academice și a rezultatelor cercetării [10.149] este un indiciu al - angajamentului din ce în ce mai mare al profesiilor de terapie de a-și baza practica pe dovezi. Terapeuții sunt acum mai critici cu privire la metodologia și rațiunea care le guvernează practica. Pe măsură ce cultura cercetării crește, terapeuții vor testa tehnicile convenționale pentru efectele lor pretinse și le vor implementa pe cele considerate a fi cele mai eficiente. Inovațiile viitoare în terapie ar trebui, prin urmare, să se bazeze pe dovezi de cercetare în plus față de impresiile clinice. [150]

Un document recent al Consiliului de Cercetare Medicală din Regatul Unit [151] oferă o bază excelentă pentru o strategie de cercetare în reabilitarea geriatrică, subliniind necesitatea unei investigații sistematice a tehnicilor și a combinațiilor de tehnici, atât în studiile clinice exploratorii, cât și definitive. Cu toate acestea, în climatul actual al unei baze de cercetare în reabilitare în dezvoltare rapidă, rămâne esențial să ne amintim că dovezile clinice în afara studiilor de cercetare formale pot fi, de asemenea, o sursă importantă de informații. Mai mult, nu toate dovezile experimentale ajung în reviste evaluate de colegi. Studiile cu rezultate pozitive sunt încă considerate a fi mai atractive de către editori, iar studiile neconcludente sau negative sunt mai puțin probabil să fie publicate. Prin urmare, baza de dovezi ar putea fi de fapt părtinitoare. [152]

Opinia experților în absența dovezilor științifice are un rol important de jucat în procesul de reabilitare. Într-adevăr, este imperativ să nu aruncăm ani de judecată clinică, mai ales într-o zonă a reabilitării la fel de complexă precum îngrijirea persoanelor vârstnice. Grupuri multidisciplinare de specialitate precum SRR (Society for Research in Rehabilitation) și - organisme specifice profesiei, inclusiv OCTEP (Occupational Therapy for Elderly People) și AGILE (fizioterapeuți autorizați care lucrează cu persoanele în vârstă) sunt rețele esențiale din care evoluțiile viitoare în reabilitarea vârstnicilor vor înflori.

PUNCTE CHEIE

Tehnici de reabilitare

- Reabilitarea constă într-un pachet complex de tehnici furnizate de o echipă multiprofesională și care implică participarea activă a pacienților și a îngrijitorilor. Acesta aduce o contribuție importantă la menținerea independenței și a calității vieții persoanelor în vârstă.
- Pentru a reduce complexitatea descrierii, acest capitol folosește unele dintre tehnicile utilizate de terapeuții ocupaționali și de kinetoterapeutii ca exemple pentru a ilustra gama de posibilități din pachet.
- Deși tehnicile sunt descrise aici în secțiuni de accident vascular cerebral, gât fracturat de femur după o cădere, boala Parkinson și fragilitate, aceste tehnici sunt adesea folosite în diferite combinații pentru a satisface nevoile complexe ale persoanelor în vârstă.
- Cultura de cercetare în profesiile de terapie este în creștere rapidă pe măsură ce mai mulți terapeuți obțin doctorate și urmăresc cercetarea celor mai eficiente tehnici de menținere a independenței persoanelor în vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER103B

Reabilitare: Principii generale

John Young

Reabilitarea, mereu în centrul medicinei geriatrice, are o moștenire bogată care datează din Regatul Unit de la primii pionieri precum Sheldon, Warren și Adams. Contribuțiile lor s-au bazat pe observații sistematice, pe bun simț și pe principii simple, pe care le-am recunoaște și astăzi ca fiind centrale în procesul de reabilitare . În serviciile noastre moderne de sănătate, practicienii sunt nervoși atunci când sunt provocați să justifice eficacitatea reabilitării . Dovezile timpurii ale potențialului de reabilitare în Regatul Unit au fost furnizate de Warren cu deblocarea patului bolnavilor cronici, într-o asemenea măsură încât secții întregi ar putea fi închise definitiv. Într-una dintre numeroasele ei lucrări inspiratoare, Warren a descris factorii care au condus la succesul ei. [1] Acestea au inclus adoptarea unei abordări pozitive, importanța evaluării individuale a pacientului și a implicării pacientului, lucrul în echipă și conceptul de promovare a independenței prin optimizarea mediului pacientului și prin tehnici terapeutice speciale și generale. Dovezile contemporane ale succesului continuu al acestor procese de bază de reabilitare provin dintr-o meta-analiză recentă [2,] care demonstrează eficacitatea superioară a „evaluării geriatrice complete” – în mod clar o constatare liniștitoare în climatul actual al practicii bazate pe dovezi. O aplicare mai consecventă a procesului „Marjorie Warren” în întreaga noastră contribuție medicală și chirurgicală contemporană ar aduce o contribuție majoră în comunitatea și chirurgia noastră contemporană. sănătatea pacienților în vârstă. Într-adevăr, pare frustrant și perplex faptul că a existat o rezistență față de aplicarea conceptelor consacrate de reabilitare dincolo de departamentele de îngrijire a vârstnicilor. Acest lucru a fost acum recunoscut în Regatul Unit și a stimulat Cadrul serviciului național pentru persoanele în vârstă. [3]

Acest capitol descrie principiile de bază ale practicii de reabilitare și baza lor de dovezi subiacente. Detalii suplimentare pentru tehnicile specifice de reabilitare sunt, de asemenea, furnizate în acest capitol. Deși principiile de bază ale reabilitării sunt generalizabile la diferite instituții de îngrijire a sănătății din diferite țări, acest capitol adoptă o perspectivă în mare parte din Marea Britanie. Capitolul 123 oferă o descriere a serviciilor de reabilitare din Statele Unite.

DEFINIȚII REABILITĂRII

Au fost propuse mai multe definiții și explicații ale reabilitării. Deși asemănările dintre definiții sunt considerabile, diversitatea percepută de opinii a contribuit la o confuzie asupra scopului și procesului de reabilitare. Această aparentă ambiguitate și calitățile intangibile ale reabilitării au fost în contrast cu „ologiile” concrete ale medicinei contemporane pe organe și au contribuit la vulnerabilitatea reabilitării în unele servicii spitalicești . Unele definiții generale ale reabilitării includ:

- „Reabilitarea cuprinde reabilitarea – dobândirea abilităților necesare pentru o viață independentă – și reinstalare, restabilirea persoanei în mediul său propriu sau în alt mediu.” [4]

- „[Reabilitarea este] restabilirea individului la cea mai deplină capacitate fizică, mentală și socială.” [5]
- „[Reabilitarea este] utilizarea combinată și coordonată a măsurilor medicale, sociale, educaționale și vocaționale pentru formarea și recalificarea individului la cel mai înalt nivel de abilități funcționale.” [6]
- „Obiectivul principal al reabilitării implică refacerea (în măsura maximă posibilă) fie a unei funcții (fizice sau mentale), fie a unui rol (în familie, rețea socială sau forță de muncă).” [7]
- „Reabilitarea este un proces educațional și de rezolvare a problemelor care vizează reducerea dizabilității și handicapului suferit de cineva ca urmare a bolii, întotdeauna în limitele impuse atât de resursele disponibile, cât și de boala de bază.” [8]
- „Obiectivul principal al reabilitării este de a căuta un rol adecvat personalității, capacității funcționale și poziției sociale a pacientului în lumina unei evaluări realiste a prognosticului său funcțional și de a căuta cooperarea acestuia și a profesioniștilor complementari medicinii în atingerea acestui scop.” [9]

Isaacs este unul dintre puținii autori care sugerează ce nu este reabilitarea: „Scopul reabilitării nu este (deși adesea se presupune că este) atingerea unui obiectiv adecvat nevoilor serviciului (adică, externarea timpurie a pacientului din spital). [9]

Un fir comun în cadrul acestor definiții pare să fie concentrarea pe restabilirea funcției. Cu toate acestea, terminologia folosită frecvent în îngrijirea persoanelor vârstnice distinge între reabilitarea activă și cea de întreținere. Primul implică o așteptare de îmbunătățire a funcției, iar cel de-al doilea, o așteptare de prevenire a deteriorării acolo unde restaurarea nu se aplică cu ușurință.

Conceptul de fragilitate este o complexitate suplimentară pentru înțelegerea reabilitării în ceea ce privește persoanele în vârstă. Fragilitatea este privită ca o pierdere a rezervei fiziologice legată de boală sau de vârstă, astfel încât evenimentele de stres minore duc la consecințe funcționale disproporționate. Acest lucru a condus la noțiunea de dizabilitate instabilă, [10] caracterizată prin fluctuații marcate ale abilităților funcționale, care sunt familiare profesioniștilor care lucrează cu persoanele „vârstnice”.

În aceste definiții ale reabilitării, sunt folosite cuvinte de judecată de valoare precum „cel mai complet” sau „optim”. Acest lucru ridică întrebarea dacă rezultatele sunt judecate din perspectiva medicului, asistentei, terapeutului sau poate pacientului sau îngrijitorului. În cazul accidentului vascular cerebral, de exemplu, o „recuperare bună” în ceea ce privește echipa de terapie se referă la afectarea maximă la debutul accidentului vascular cerebral, ca punct [de] referință pe baza căruia este evaluată recuperarea. Un pacient cu un gât fracturat de femur poate să nu împărtășească noțiunea de descărcare de acasă „reușită” atunci când revine la perspectiva unei comode de sufragerie. Astfel de ambiguități de perspectivă, de obicei lipsite de voce, pot mocni și se află în centrul dificultăților de adaptare a dizabilității.

Ca și în cazul multor probleme complexe, este adesea plină de satisfacții să te întorci la început. Reabilitarea în Regatul Unit , cel puțin pentru persoanele în vârstă, a apărut ca un remediu pentru incurabilii în vârstă: bolnavii cronici imobilizați la pat

care lânceau în casele Poor Law. Procesul a fost unul holistic în care tema centrală a fost evaluarea individuală atentă „atât pentru stabilirea unui diagnostic corect, cât și pentru tratamentul complet", care urma să fie „întreprins de o echipă (de reabilitare)". [1] Noutatea constă în accentul pus pe funcție – nu a unei părți a corpului (de exemplu, revascularizarea chirurgicală pentru a păstra un membru), ci la nivelul întregii persoane stabilite în contextul circumstanțelor sale personale: mediul familial, social și familial.

O altă distincție importantă între reabilitare și alte intervenții de sănătate este aceea că pacienții nu sunt destinatarii pasivi ai unui tratament. Mai degrabă, reabilitarea este un proces extrem de energic în care pacientul se luptă împotriva dizabilității sale cu îndrumarea unei echipe de reabilitare. Procesul este caracterizat de acțiuni active, pozitive și planificate întreprinse cu pacientul care lucrează la extremele capacităților fizice și funcționale.

NEVOIE DE VÂTRĂ ȘI DE REABILITARE

Între 7% și 10% din populația lumii este afectată în mod semnificativ de dizabilități, definite ca consecințe limitative ale afecțiunilor cronice de sănătate. [12] Invaliditatea afectează persoane de toate vârstele, dar există o asociere puternică între vârsta înaintată și handicap, astfel încât majoritatea dizabilităților apar mai târziu în viață. Office of Population Census and Surveys (OPCS) din Regatul Unit a raportat o aproape dublare a ratelor de prevalență a dizabilităților cu fiecare creștere de 10 ani a vârstei, de la 7% dintre cei cu vârsta între 40 și 49 de ani, la 68% pentru cei cu vârsta de 80 de ani și peste. [13] Acest cel mai recent raport OPCS a provocat o revizuire considerabilă în creștere a numărului estimat de persoane cu dizabilități care trăiesc în Regatul Unit. Cifra se ridică acum la peste 6 milioane și reprezintă o creștere substanțială față de estimarea anterioară de doar peste 3 milioane. Sondajul recent a folosit o definiție operațională mai realistă și mai largă a dizabilității, care a luat în considerare mai bine restrângerea funcției și, prin urmare, a fost mai fiabilă în evaluarea consecințelor dizabilității pentru afecțiuni precum artrita și bolile cardiorespiratorii, care afectează frecvent funcția locomotorie. Pentru persoanele din gospodării private, artrita este cea mai frecventă cauză de dizabilitate, reprezentând 48% din dizabilități. Este al doilea numai după afectarea cognitivă în tulburările invalidante observate la rezidenții de îngrijire instituțională.

În ceea ce privește persoanele în vârstă din Regatul Unit , se estimează că 4,3 milioane de persoane de peste 60 de ani sunt cu dizabilități; aceasta reprezintă 70% din toate persoanele cu dizabilități și 46% din toate persoanele în vârstă. Majoritatea (mai mult de 90%) persoanelor în vârstă cu dizabilități trăiesc în propriile case și majoritatea (mai mult de 80%) au doar dizabilități „ușoare", dar mulți au mai multe tipuri de dizabilități. Într-adevăr, aceste categorii de dizabilități auto-raportate sunt mai diverse decât se apreciază adesea (Tabelul 103B-1) și au implicații de resurse în aproape toate departamentele de sănătate și servicii sociale. 14% din populație, dar consumă aproape jumătate din sănătate [14] și serviciul social [15] cheltuieli, iar aceasta este de așteptat să crească cu 3% pe an. [16]

Tabelul 103B-1. Estimări ale prevalenței tipurilor de dizabilități, în rata la o mie de populație, pentru persoanele peste 75 de ani

Locomoție	464
Atingerea și întinderea	129
Dexteritate	180
văzând	225
Audiere	307
Îngrijire personală	263
Continența	120
Comunicare	112
Comportament	88
Funcționarea intelectuală	107

Sursa: Oficiul pentru Recensămintele și Sondajele Populației (1989). [13]

Anchetele generale privind dizabilitățile și anchetele epidemiologice specifice bolii oferă informații cantitative care sunt importante pentru a indica amploarea dizabilității și sunt valoroase pentru planificarea serviciilor. Cu toate acestea, ele oferă puțină perspectivă asupra experienței dezabilității pentru pacient. Această dimensiune mai umană a dizabilității necesită metode de cercetare calitative. Munca lui Mildred Blaxter rămâne exemplară datorită rigoarei și clarității sale și pentru că a fost o observație longitudinală a pacienților în mai multe puncte prin ceea ce Blaxter a numit „cariera lor în dizabilități". [17] Studiul a urmărit 194 de persoane care au fost externate din spital cu dizabilități de debut. Ceea ce a apărut a fost un sentiment destul de universal de frustrare intensă și inutilă navă experimentată de aceste persoane, a demonstrat că persoana cu dizabilități poate fi înconjurată de o gamă uluitoare de profesii potențial, de vizibilitate sau de identificare confuzia pentru pacienți și îngrijitori și o nerespectare a accesului la serviciile Blaxter a demonstrat că intervențiile (de exemplu, furnizarea de echipamente) au avut loc adesea mai mult din întâmplare sau ca urmare a determinării nemiloase a unui pacient sau îngrijitor, decât ca urmare a angajării în serviciu, în ciuda schimbărilor frecvente și a reorganizărilor de multe ori mai vechi Analiza King's Fund a descris cerințele stringente pentru un sistem eficient de reabilitare, dintre care majoritatea ar fi considerate dezamăgitor de elementare. [18] Consecința dizabilității continuă să fie aceea a listelor multiple de așteptare cu servicii prost coordonate. [19] O persoană poate aștepta separat și secvențial pentru o evaluare a scaunului cu rotile și pentru livrarea unui scaun cu rotile, apoi poate avea mai multă așteptare pentru o rampă de acces. [20] Nu există niciun motiv să ne așteptăm ca lucrurile să fie mai bine organizate în multe alte țări.

PREVENIREA DISCABILITĂRII

„Prevenirea este mai bine decât vindecarea" este o zicală familiară. Dar poate fi prevenită dizabilitatea la persoanele în vârstă? Aceasta este o noțiune atractivă pentru persoanele de vârstă mijlocie și vârstnice independenți în prezent și pentru finanțatorii de servicii (în mare parte contribuabili) care se luptă pentru a face față cheltuielilor de sănătate și asistență socială în creștere constantă pentru dizabilitățile legate de vârstă. vârstnici: în primul rând, printr-o mai bună prevenire a bolilor, dintre care multe ar putea fi destul de simple (de exemplu, gestionarea îmbunătățită a hipertensiunii pentru a reduce incidența accidentului vascular cerebral [21]). și în al doilea rând, prin implementarea pe scară largă a procedurilor de reabilitare și a sistemelor de eficacitate dovedită. [22] Dincolo de implementarea mai largă a celor mai bune practici clinice se află problema prevenirii primare a dizabilității.

Primul pas în abordarea prevenției/limitării primare a dizabilității este o înțelegere mai profundă a factorilor proximali, în special scăderea relațiilor direcționale (de exemplu, depresia

predispune dizabilitatea fizică sau dizabilitatea fizică generează suficientă mizerie pentru a declanșa depresia?). Studiile transversale sunt ieftine (și, prin urmare, abundente), dar sunt limitate de efectele de cohortă și de inferențe direcționale ambigue. Studiile longitudinale sunt complexe și costisitoare (și, prin urmare, rare), dar permit examinarea factorilor de referință în raport cu evenimentele viitoare, localizând astfel mai precis cauza și efectul.

O revizuire sistematică recentă a reunit mai multe studii observaționale longitudinale în care declinul funcțional a fost principala măsură a rezultatului. [23] Sinteza a fost realizată cu atenție, cu soluții transparente la problemele de testare a evaluării calității și formularea rezultatelor în diverse studii. Descoperirile sunt interesante. În primul rând, o mare surpriză a fost numărul de studii identificate (78). Marea dezamăgire a fost contribuția slabă a Europei (Marea Britanie, 2 studii; alte țări europene, 10 studii). Partea leului a venit din Statele Unite (62 și eșantioane cu dimensiuni mult mai mari). Constatările analizei sunt în mare măsură confortabile, deoarece susțin mai degrabă decât contestă gândirea stabilită. Factorii de risc inițial asociați cu scăderea ulterioară a stării funcționale la persoanele în vârstă au fost: tulburări cognitive; depresie; povara bolii (comorbiditate); creșterea și scăderea indicelui de masă corporală; limitarea funcțională a extremităților inferioare; frecvența scăzută a contactelor sociale; nivel scăzut de activitate fizică; fără consum de alcool în comparație cu consumul moderat; Sănătate precară percepută de sine; fumat; și tulburări de vedere. Astfel de relații de observație nu implică neapărat că modificarea factorilor de risc se va traduce în reducerea dorită a dizabilității; numai studiile randomizate controlate de intervenție pot stabili acest lucru în mod fiabil. Programele de prevenire a căderilor/de exerciții fizice au progresat la acest nivel de dovezi , chiar și pentru persoanele în vârstă fragile, [24] iar paradigma solidă referitoare la exercițiul de prevenire/limitare a dizabilităților ar trebui să încurajeze acțiunea practicienilor și a furnizorilor de servicii.

La o scară mai largă a populației, există dovezi ale unei reduceri a poverii dizabilității? Un aspect este teza de comprimare a morbidității: oamenii trăiesc mai mult, dar cu o fază mai scurtă de declin fizic și/sau psihic târziu. [25] Unele dovezi sunt acum disponibile pentru a susține această teză, cu rapoarte că persoanele în vârstă și-au îmbunătățit starea de sănătate, reflectând o moștenire a unei alimentații mai bune în copilărie, mai puțină expunere la infecții și mai multă educație. [26] Cu toate acestea, dovezile sunt departe de a fi substanțiale, iar contribuțiile relative ale factorilor genetici, stilului de viață de mediu și factorilor socioeconomici rămân de dezlegat.

CADRUL DE POLITICĂ PENTRU SERVICIILE DE REHABILITARE PENTRU PERSOANELE VÂTRISTICE DIN REGATUL UNIT

Politica de îngrijire a sănătății este mecanismul prin care autoritățile locale și naționale pot încuraja un rezultat dorit dintr-un serviciu sau servicii. A fost un instrument grosolan și neîndemânatic pentru reabilitare. Reabilitarea se bazează în mare măsură pe cultură („modul în care facem lucrurile aici”) și pe relațiile interprofesionale și interagenții ca atribute organizaționale cheie; niciunul dintre acestea nu este ușor de orchestrat. În plus, au izbucnit dispute cu privire la schimbarea costurilor (de exemplu, externările mai rapide din spital au reprezentat o povară de cost pentru serviciile sociale). „sănătate” dintr-o baie „socială”). O dificultate deosebită a fost încurcarea reabilitării cu îngrijirea de lungă durată.

Fundamentul medicinei bazate pe dovezi ca fundație a practicii clinice a condus la cereri pentru un standard similar de politică de îngrijire a sănătății bazată pe dovezi. [27] Din păcate, multă politică rămâne bazată pe opinie, în mare parte din cauza dimensiunii scurte de timp a ciclului politic care impune o cerere pentru schimbări vizibile. Prin urmare, există o tentație de reforme la scară largă, mai degrabă decât de învățare progresivă din schemele pilot restrânse. Mai mult, există o tentație suplimentară de a evita comandarea cercetărilor de teama că descoperirile s-ar putea dovedi o jenă. [28] O mare parte din strategiile recente de îngrijire a sănătății pentru reabilitarea persoanelor în vârstă sunt bazate pe opinie.

NHS și Legea privind îngrijirea comunitară

Anii 1980 au fost martorii unei expansiuni rapide a îngrijirii instituționale private, alimentată de disponibilitatea ușoară a plăților de asigurări sociale, care erau legate mai degrabă de nevoile exprimate decât de nevoile evaluate. [29] Aceasta a reprezentat o opțiune ușoară pentru spitalele aflate în dificultate, care au înțeles cu ușurință o soluție de ieșire pentru „blocantele de pat” și cu aceasta o pierdere asociată a impulsului de a menține, cu atât mai puțin de a îmbunătăți, componenta de reabilitare a îngrijirii acute. Cheltuielile au crescut dramatic și au determinat NHS and Community Care Act (1990), care a fost implementată în 1993 . cu costuri limitate Departamentele de servicii sociale ale autorităților locale au devenit agenția principală, ceea ce a dus la schimbări fundamentale ale rolului tradițional de asistent social: s-a schimbat de la cel de consilier și consilier la unul de manager de resurse, iar declinul insidios al reabilitării a continuat.

Trecerea strategică a îngrijirii continue pentru persoanele în vârstă de la NHS (gratuit) la serviciile sociale (testate în funcție de mijloace) nu avea să se schimbe. Prea târziu s-a recunoscut că această schimbare strategică a fost prea extremă și s-a încercat o reajustare sub forma unui document de „îndrumare” de la Departamentul de Sănătate către autoritățile [sanitare.30](#) Într-un mod oarecum ambițios, „ghidul” a stabilit o clarificare a îngrijirii continue în contextul mult mai larg al unei respecificări a tuturor serviciilor așteptate de la NHS pentru persoanele în vârstă. Gama de servicii urma să includă reabilitarea, îngrijirea continuă, paliativă și de răgaz, serviciile comunitare și chiar [transportul](#) special. În ceea ce privește prioritățile politice din NHS, puține ar putea concura cu obsesia listei de așteptare chirurgicale și, ca urmare, puține s-au schimbat.

„Avenirea majorității: îmbunătățirea serviciilor de îngrijire pentru persoanele în vârstă”

În acest raport influent, Comisia de Audit a făcut un bilanț și a subliniat daunele acumulate la serviciile de reabilitare. [32] S-a estimat că, în 5 ani 1989/90 până în 1994/95, durata medie a șederii în îngrijirea vârstnicilor în spital a scăzut cu 45% — de la 36 la 20 de zile. Oportunitățile de recuperare și reabilitare, prin urmare, probabil s-au diminuat și a existat o recunoaștere a faptului că furnizarea spitalelor de reabilitare pentru persoanele în vârstă se prăbușește. [22] Mai mult, nu a existat o creștere compensatorie a reabilitării comunitare. Mai degrabă, a fost promovată noțiunea de „cerc vicios al îngrijirii” în care lipsa - serviciilor de reabilitare comunitară a stimulat cererea crescândă de internare în spital. A existat o externare anterioară asociată a persoanelor recuperate incomplet, iar acest lucru a determinat cerințe mai mari pentru îngrijirea rezidențială costisitoare și la azilul de bătrâni.

„Nu pentru că sunt bătrâni”

Acesta a fost un raport critic din partea Serviciului de consiliere în sănătate privind îngrijirea persoanelor în vârstă din 16 spitale de acută selectate aleatoriu din Regatul Unit (dimensiunea eșantionului: 71 de pacienți; 59 de rude; 305 de angajați). [33] Deși metodele utilizate au fost departe de a fi robuste, raportul a avut influență, deoarece s-a bazat pe preocupările predominante cu privire la serviciile spitalicești și a fost un stimulent suplimentar pentru formularea urgentă a Cadrului național de servicii pentru persoanele în vârstă. Sondajul a identificat că deficiențele de bază în îngrijire puneau în pericol recuperarea și reabilitarea efectivă a persoanelor în vârstă. Mediul fizic al secțiilor era adesea sărac, accesul la echipamentele de bază de reabilitare, cum ar fi scaunele, era haotic, intimitatea și demnitatea pacienților nu erau suficient respectate, iar pregătirea personalului a fost o prioritate scăzută.

Anchetă națională pentru paturi

O succesiune de crize de iarnă din punct de vedere politic, stânjenitoare din punct de vedere al patului NHS, au determinat Departamentul de Sănătate să înființeze National Beds Enquiry. [34] Aceasta a expus fapte care erau deja bine cunoscute. [35] Presiunile cauzate de creșterea de la an la an a internărilor de urgență [36] iar închiderea patului determinată de costuri a necesitat reducerea constantă a duratei șederii [32]; iar reabilitarea, ca o componentă mai puțin vizibilă a îngrijirii, a avut tendința de a deveni stors. [22]

National Beds Inquiry a oferit trei scenarii posibile pentru a îmbunătăți furnizarea de servicii viitoare. Prima opțiune a fost în esență un status quo cu o ușoară creștere a capacității de paturi în sectorul acut și o extindere moderată a serviciilor de îngrijire primară și comunitară. A doua opțiune a fost o extindere mai mare a sectorului spitalicesc, reabilitarea fiind asigurată predominant în mediul spitalicesc. A treia opțiune, „îngrijirea mai aproape de casă”, a fost o extindere activă și o dezvoltare a serviciilor comunitare de sănătate și sociale într-o nouă masă critică suficientă pentru a aborda internările evitabile în spital.

Deși acesta a fost un raport consultativ, Secretarul de Sănătate și-a semnalat ferm preferința în favoarea celui de-al treilea scenariu și a devenit acceptată ca politică actuală de îngrijire a sănătății pentru reabilitare. [37]

Un NHS condus de îngrijire primară

Actualul cadru de politică strategică pentru persoanele în vârstă, inclusiv reabilitarea, este situat într-un NHS condus de îngrijire primară, reflectat în noua structură a Grupului/Încrederii de asistență primară (PCG/T). [38] Este de așteptat PCG/T

Tabelul 103B-2. Exemple de servicii de îngrijire intermediară

Spitalul de zi geriatric
Scheme acasă la domiciliu
Reabilitare în spital
Reabilitare la azilul de bătrâni
Spitale comunitare
Echipe cu răspuns rapid
Echipele comunitare de evaluare și reabilitare (CART)
Saloane conduse de asistente
Scheme de servicii sociale:
Reabilitarea centrului de zi
Reabilitare rezidențială

să aibă un rol strategic în planificarea, achiziționarea și punerea în funcțiune a unei game largi de servicii. Prin urmare, medicii generaliști vor fi considerați din ce în ce mai răspunzători pentru serviciile locale de sănătate. Fiecare PCG/T este destinat să deservească până la 100.000 de pacienți, dintre care mulți vor fi vârstnici și cu dizabilități și vor folosi resursele în mod disproporționat. O slăbiciune potențială este că majoritatea medicilor generaliști nu au lucrat niciodată într-un departament de îngrijire a persoanelor în vârstă, [39] și astfel percepțiile lor cu privire la nevoia de servicii pot fi influențate de cerințele considerabile aduse îngrijirii primare din sectorul privat de îngrijire medicală și de îngrijire rezidențială. [40] Mai mult, și - încurajate de atractia publică limitată a intervențiilor de sănătate cu tehnologie redusă, [41] reabilitarea poate deveni din nou o țintă tentantă pentru reduceri financiare.

Pe de altă parte, există oportunități reale de reabilitare cuprinse în PCG/T și un NHS condus de îngrijire primară. O posibilitate evidentă este dezvoltarea echipelor de reabilitare la nivel local care lucrează în cadrul PCG. O astfel de abordare ar maximiza oportunitățile de reabilitare în diferite puncte ale sistemului general de asistență medicală și socială și în diferite momente din „cariera” persoanelor în vârstă cu dizabilități. O astfel de inițiativă ar necesita o coordonare atentă și o strategie de implementare de către autoritățile din domeniul sănătății, ca parte a Programelor lor de îmbunătățire a sănătății (HImPs).

Servicii de îngrijire intermediară

În consecință, a apărut treptat claritatea pentru o nouă abordare strategică a reabilitării persoanelor în vârstă. Acesta a fost rezumat folosind termenul umbrelă „îngrijire intermediară”. Conceptul de îngrijire intermediară este, prin urmare, produsul final al unui ciclu de politici care acoperă ultimele 1-2 decenii.

[42] conceptual la prescriptiv [43] (vezi caseta privind Definiția conceptuală a îngrijirii intermediare), schimbarea care reflectă experiența și învățarea autentică. [44] Exemplele de îngrijire intermediară (Tabelul 103B-2) sunt, la prima vedere, confortabil familiare. De exemplu, atât spitalul de zi geriatric, cât și spitalul comunitar au pedigree lung. Cu toate acestea, reabilitarea în medii sociale , cum ar fi căminele rezidențiale, este mai puțin familiară și este o dezvoltare recentă. Această formă de îngrijire intermediară a fost introdusă parțial ca răspuns la iritația resimțită de unele secții de servicii sociale forțate în postura de a prelua persoanele în vârstă externate prematur din secțiile de acută. S-a considerat necesar să se umple golul de reabilitare creat de serviciile de sănătate inadecvate. Cu toate acestea, aceste soluții de servicii sociale pentru nevoile de reabilitare nesatisfăcute au fost acum puse într-un mod mai colaborativ și

Definiția conceptuală a îngrijirii intermediare

Acea gamă de servicii concepute pentru a facilita tranziția de la spital și de la independența medicală la independența funcțională, unde obiectele îngrijirii nu sunt în primul rând medicale, se anticipează destinația de externare a pacientului și se dorește un rezultat clinic de recuperare (sau restabilire a sănătății). [42]

Definiția prescriptivă a îngrijirii intermediare

Îngrijirea intermediară ar trebui să fie considerată ca descriind servicii care îndeplinesc toate următoarele criterii:

- Destinat persoanelor care altfel s-ar confrunta cu spitalizări inutil de prelungite sau admitere inadecvată la îngrijire acută pentru pacienți internați, asistență rezidențială pe termen lung sau asistență continuă NHS
- Furnizat pe baza unei evaluări cuprinzătoare, care are ca rezultat un plan individual de îngrijire structurat care implică terapie activă, tratament și oportunitate de recuperare
- Având un rezultat planificat de maximizare a independenței și,

în mod obișnuit, de a permite pacienților/utilizatorilor să reia viața acasă
- Limitat în timp, în mod normal nu mai mult de 6 săptămâni și, frecvent, de 1-2 săptămâni sau mai puțin
- Implică lucru interprofesional, cu un singur cadru de evaluare, înregistrări profesionale unice și protocoale partajate. (Pe baza circularei serviciilor de sănătate, 2001) [43]

baza consultativă în cadrul planurilor comune de investiții (JIP). [38] Într-adevăr, JIP-urile oferă o perspectivă asupra noutății reale a serviciilor de îngrijire intermediară. Nu sunt despre relansarea serviciilor de stil vechi. Există o așteptare ca serviciile de îngrijire intermediară să devină o platformă care să încorporeze noi modele de lucru și noi relații profesionale atât între discipline, cât și între agenții. Este o încercare de a impune o structură strategică în zona de până acum haotică a îngrijirii comunitare, caracterizată prin cereri concurente, presiuni conflictuale și raționalizarea resurselor. Spre deosebire de inițiativele anterioare de îngrijire comunitară, aceasta vine cu o injecție promisă de resurse și la scară largă: 1,3 miliarde de dolari (900 de milioane de lire sterline) până în 2003/04. [37] În prezent, însă, implementarea la nivelul Regatului Unit a îngrijirii intermediare este o inițiativă politică. Implicarea medicilor geriatri este ambiguă, iar PCG/T, ca agenție principală pentru dezvoltarea serviciilor de îngrijire intermediară, este încă relativ imatur.

Conceptul de îngrijire intermediară nu a fost universal bine primit de specialiștii britanici în îngrijirea vârstnicilor. [45] Cu toate acestea, Societatea Britanică de Geriatrie a recomandat ca geriatrii să se implice în planificarea și furnizarea acestor servicii. [46] Acest lucru implică un angajament mai mare din partea medicilor geriatri față de munca în comunitate în viitor. [47] În unele zone, aportul medical pentru serviciile de îngrijire intermediară va fi externat de un geriatru comunitar, [48] dar în prezent nu există un program de pregătire pentru un astfel de post. Există o problemă mai largă a formării, deoarece o implicație practică a acestei reconfigurari a serviciului va fi pregătirea adecvată a viitorilor geriatri consultanți pentru a contribui la serviciile de îngrijire intermediară. [49]

Programul de implementare a serviciilor de îngrijire intermediară are acum un impuls masiv. [32 - 38] Este în concordanță cu un NHS condus de îngrijirea primară și cu imperativul lucrului în comun între serviciile de sănătate și cele sociale. Are un rol evident în îngrijirea postacută pentru persoanele în vârstă, pentru a completa spitalul general raional redus prin reinstalarea unui spațiu de timp pentru reabilitare și recuperare funcțională. Principala preocupare a fost funcția suplimentară propusă a - îngrijirii intermediare pentru evitarea admiterii: ocolirea sau întârzierea accesului la unitățile de evaluare și investigare a spitalelor generale de district specializate. Starea de sănătate acută la persoanele în vârstă se prezintă de obicei într-un mod prost definit. De exemplu, o persoană în vârstă „găsită întinsă pe podea" s-ar fi putut pur și simplu să se rostogolească din pat, dar, alternativ, ar putea avea un gât fracturat de femur, pneumonie sau insuficiență cardiacă. Evitarea admiterii ar putea deveni cu ușurință o barieră instituțională în evaluarea rapidă a persoanelor în vârstă bolnave. [46]

ÎNȚELEGEREA HANDICAPULUI

Procesul de dezactivare

Modelul medical se preocupă de boli și de efectele acestora asupra organismului. O anomalie a producției, eliberării sau legării receptorilor de insulină provoacă grade diferite de hiperglicemie : boala diabetului. În stadiile incipiente, acest lucru poate să nu aibă impact asupra bunăstării (fără simptome) și, într-adevăr, boala poate fi diagnosticată doar în mod neașteptat după un test de sânge de rutină. Diabetul este, totuși, un exemplu de boală progresivă și, în cele din urmă, hiperglicemia cronică va produce simptome - uneori, de exemplu, leziuni ale nervilor care au ca rezultat o neuropatie periferică . În această etapă, persoana (în terminologia medicală acum un pacient) va găsi mai dificile unele activități cotidiene de rutină anterior, cum ar fi mersul la magazine. Boala a avut acum un impact asupra vieții de zi cu zi a persoanei – a avut loc un proces de dizabilitate sau persoana a devenit invalidă.

La acest nivel simplu, handicapul este simplu. Cu toate acestea, o definiție precisă este evazivă. Luați în considerare impactul diferit al bolii atunci când pacientul locuiește în apropierea magazinelor, sau un pacient diabetic similar, deja restricționat de artrită severă a genunchiului. În ambele cazuri, noua boală a diabetului poate să nu aibă un impact suplimentar vizibil. Prin urmare, procesul de invaliditate trebuie să descrie modul în care afecțiunile cronice și acute afectează funcțiile fizice și mentale specifice, precum și activitățile zilnice ale vieții, dar și să țină seama de factorii personali și de mediu care au potențialul de a media procesul de invaliditate. [50] Astfel, contextul mai larg al dizabilității ne cere să înțelegem procesul ca un decalaj între capacitatea personală și cererea de mediu. S-ar părea, așadar, că dizabilitatea este un fenomen relativ și dificil de surprins fără echivoc într-o descriere simplă.

Luați în considerare un alt pacient, un amputat bilateral care trăiește într-un azil de bătrâni. Îi place să socializeze, să facă excursii, să cânte și să plaseze pariuri la curse prin telefon. Este clar mulțumit și are o viață împlinită. Există un proces de invaliditate aici? O altă dificultate constă în originile procesului bolii. Dizabilitatea tinde să evoce o imagine de insultă fizică. Deci, cum ar trebui să privim viața restrânsă a unei persoane cu agorafobie? Și cum ar trebui să ne adaptăm gradul sau cantitatea de dizabilitate? Probabil că există un continuum

de la „ușoară" la „severă". Aceasta înseamnă că ar trebui să se aplice o anumită formă de măsură obiectivă, dar ar trebui aceasta să se bazeze pe o judecată externă sau pe percepția pacientului? Inconcordanțe evidente apar atunci când, de exemplu, un pacient care este „ușor" handicapat de la o evaluare „obiectivă" externă percepe o dizabilitate „severă". Mai mult, definirea dizabilității poate lua mai multe forme: juridică/administrativă; medical; cultural ; autodefinire. Dizabilitățile administrative sunt deosebit de confuze. O persoană poate fi invalidă din punct de vedere administrativ și să se califice pentru un permis special de parcare, dar nu este invalidă din punct de vedere administrativ și nu este eligibilă pentru beneficiul indemnizației de prezență și este invalidă din cauza vârstei (peste 75 de ani) și este eligibilă pentru o licență gratuită de televiziune. Ceața din jurul unei definiții adecvate și agreate pentru dizabilitate a fost rezumată în mod adecvat de Townsend:

„Deși societatea s-ar putea să fi fost suficient de influențată în trecut pentru a căuta să adopte măsuri științifice de dizabilitate, astfel încât să admită oamenii în instituții, sau să-i considere eligibili pentru asigurări sociale sau servicii ocupaționale și

sociale, aceste măsuri pot fi aplicate într-un mod distorsionat, sau pot să nu fie aplicate deloc, sau pot fi înlocuite cu criterii mai subiective de administratori, medici, diferențe sociale și cele mai puțin importante și mai importante între ele. evaluări ale severității handicapului". [51]

Clasificarea OMS

Complexitatea dizabilității necesită o formă de hartă de clasificare capabilă să ofere o metodă sistematică de a descrie procesul de dizabilitate la nivelul unui individ . Acesta a fost scopul Clasificației Internaționale a Deficiențelor, Bolilor și Handicapului (ICIDH), publicată pentru prima dată de Organizația Mondială a Sănătății în 1980. În general, este considerată un cadru de clasificare util în care să se ia în considerare procesul de reabilitare. Cadrul raportează boala la patru niveluri: patologie, deficiență , dizabilitate și handicap:

- Patologia: procesul de afectare a unui organ sau a unui sistem de organe care duce la boală
- Deteriorare: orice pierdere sau anomalie a structurii sau funcției psihologice, fiziologice sau anatomice
- Dizabilitate: orice restricție sau lipsă de capacitate (rezultată dintr-o deficiență) de a efectua o activitate într-un mod sau într-un interval considerat normal
- Handicap: un dezavantaj pentru o anumită persoană, rezultat dintr-o deficiență sau un handicap, care îi limitează sau împiedică îndeplinirea unui rol care ar fi normal pentru acel individ

Valoarea acestei clasificări în raport cu persoanele în vârstă este că determină necesitatea dezvăluirii unei cauze (patologie și deficiență) a dizabilității atunci când persoana are, de exemplu, o problemă de mobilitate; determinând totodată examinarea consecințelor bolii în termeni funcționali (dizabilitate) și în relație cu stilul de viață și mediul pacientului individual (handicap). Astfel, se realizează o abordare echilibrată între modificarea bolii (de obicei medicamente sau intervenții chirurgicale) și maximizarea independenței (tratamente fizice, ajutoare și adaptări). O neînțelegere comună este să presupunem o relație progresivă și proporțională între cele patru niveluri. Relațiile sunt adesea discontinue. De exemplu, infarctele cerebrale (patologie) se găsesc în mod obișnuit pe tomografia capului fără deficiențe asociate; osteoartrita severă a genunchiului (patologie) poate limita o persoană la un scaun cu rotile (dizabilitate de mobilitate) și necesită îngrijire instituțională, dar individul se poate adapta, dezvolta un stil de viață nou și mulțumit și are un puternic sentiment de scop și bunăstare (handicap minim). Relația variabilă dintre niveluri subliniază necesitatea unor evaluări individuale ale pacientului care să pună în evidență perspectiva pacientului și susținătorii apropiați.

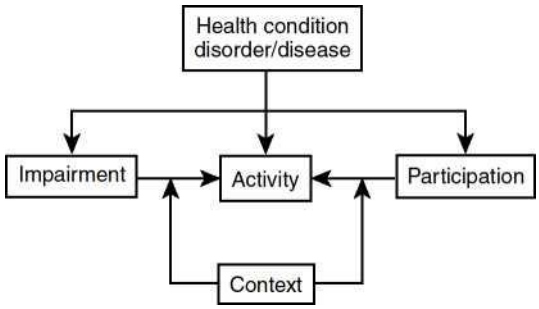
Boală sau reabilitare a rolului

Pentru unii, clasificarea ICIDH a reprezentat un model supramedicalizat al dizabilității în care dizabilitățile sunt văzute ca fiind localizate în primul rând în interiorul individului. [52] În modelul social al dizabilității, handicapul este perceput mai puțin ca o atribuție a unei persoane și mai mult ca un set de circumstanțe, dintre care multe apar din mediul extern. [53] Handicapul este cauzat de pașii în clădiri și nu doar de dificultatea de a merge. În cadrul acestei paradigme, „vârstnicii cu dizabilități" poate fi considerat un grup minoritar defavorizat, argument care formează o componentă a unei teze mai ample privind construcția socială a bătrâneții. [54] O continuare a acestei perspective este de a discuta despre dizabilitate în limbajul discriminării și opresiunii sociale. [55] Aici, problemele sunt localizate la nivelul unui individ, dar cauzate de o atitudine predominantă inutilă față de dizabilități a societății în ansamblu. Aceasta susține argumentele pentru o agendă de cercetare mai incluzivă, care recunoaște mai pe deplin faptul că handicapul - este o experiență personală creată atât de societate în general, cât și de individ. [55] Dezbaterea asupra meritelor relative ale diferitelor modele de dizabilitate continuă, [52 - 53 - 55 - 56] și intenția este ca ambele modele să fie încapsulate în viitoarea versiune revizuită a ICIDH (vezi discuția ulterioară).

Cele două paradigme concurente de reabilitare – medicală și socială – se traduc într-un model de boală (boală) și un model de rol (persoană). Reabilitarea bolii este cea mai evidentă atunci când este legată de diferite specialități medicale. Exemple sunt programele de reabilitare cardiacă sau pulmonară. Deși aceste programe au extins spectrul de îngrijiri disponibile pacienților, ele nu au fost de obicei parte integrantă a specialității medicale în cauză, dar în general necesită o trimitere secundară intenționată. Cu toate acestea, a devenit din ce în ce mai recunoscut faptul că aceste programe de reabilitare specifice bolii au beneficii tangibile. [57-59] Lipsa de entuziasm medical generată de aceste programe poate fi localizată în abordarea noastră medicală curativă contemporană, cu accent pe intervenții scurte. Din [păcate] , complexitatea pare parte integrantă a eficacității programelor de reabilitare60 și este mult mai ușor să introduci un nou medicament decât un nou program de reabilitare.

Modelul ICIDH revizuit (ICIDH-2)

ICIDH a fost criticată pentru greutatea sa și pentru lipsa de încredere a codurilor care decurg din aceasta. [49,61-63] ICIDH inițial a inclus 1009 articole de deficiență, 338 de articole de dizabilitate și 72 de articole de handicap. Cu toate acestea, a fost conceput ca o schemă cuprinzătoare de clasificare, nu ca un instrument de măsurare în sine. După 2 decenii de utilizare, ICIDH trece printr-o revizuire majoră. Revizuirea este determinată parțial de necesitatea unei recunoașteri mai profunde a determinanților sociali ai dizabilității și, parțial, de



a) de mediu
b) Personal
de ex. stiluri de coping background educațional experiențe trecute

Figura 103B-1. Modelul de boală ICIDH revizuit al Organizației Mondiale a Sănătății.

reflectă mai degrabă o descriere pozitivă a sănătății decât - descrierea negativă a bolii.

Noua versiune, cunoscută sub numele de ICIDH-2, este descrisă ca o clasificare multifuncțională menită să ofere un cadru comun pentru înțelegerea dimensiunilor dizabilității și funcției la trei niveluri diferite: corp, persoană și societate. Aplicația mai largă este integrarea sa cu Clasificarea Internațională a Bolilor și, prin urmare, utilizează un limbaj comun standardizat care permite comunicarea despre sănătate și

îngrijirea sănătății în întreaga lume în diferite discipline și științe. Prin urmare, utilizarea sa depășește cea a unui instrument clinic practic, de exemplu, pentru planificarea serviciilor, dezvoltarea politicilor și pentru a progresa problemele legate de drepturile omului. Ca atare, încearcă mult și, prin urmare, poate fi criticat ca fiind prea atotcuprinzător și greu de manevrat pentru clinician. Schema generală a ICIDH-2 este dată în Figura 103B-1 . Definițiile componentelor modelului cadru cuprind:

- Deficiență: o pierdere sau o anomalie a structurii corpului sau a unei funcții fiziologice sau psihologice
- Activitate: natura și amploarea funcționării la nivelul persoanei
- Participare: natura și amploarea implicării unei persoane într-o situație de viață în legătură cu deficiențe , activități, stare de sănătate și factori contextuali

Activitățile pot fi limitate ca natură, durată și calitate (de exemplu, îngrijirea de sine, menținerea unui loc de muncă). Participarea poate fi restricționată ca natură, durată și calitate (de exemplu, participarea la activități comunitare, obținerea permisului de conducere).

Astfel, ca și în cazul ICIDH-1, există patru dimensiuni (cu includerea patologiei), dar cu rezultate exprimate ca niveluri negative sau pozitive ale funcției. De fapt, a fost creat un continuu între expresia problemelor (de exemplu, deficiență, limitarea activității sau restricții de participare), rezumate sub termenul umbrelă dizabilitate, și, la capătul opus, aspectele neproblematice (neutre) ale sănătății și stărilor legate de sănătate, rezumate sub termenul umbrelă de funcție. Cu toate acestea, nivelurile negative cuprind deficiențe, limitarea activității și restricția de participare și, în acest sens, ICIDH-2 nu pare diferit de părintele său derivat, în afară de înlocuirea unui cuvânt cu altul: dizabilitate devine activitate în timp ce handicapul devine participare. Procesul de dezactivare este din nou iluminat de consecința dinamicii dintre cele patru niveluri. Cu toate acestea, schimbările implicite în noul model propus sunt mai profunde decât simple substituții de cuvinte mai corecte din punct de vedere politic. Accentul se pune pe factorii contextuali, care acționează ca mediatori între nivelurile modelului, schimbând astfel procesul de la unul de invaliditate generală la unul care devine extrem de individualizat. Mediatorii contextuali sunt împărțiți în factori de mediu și personali. Exemple importante de factori de context personal sunt obiectivele (la ce aspiră persoana) și convingerile (explicația și înțelegerea de către persoana a bolii sale). [64] Aceste aspecte sunt, la rândul lor, influențate de experiențele educaționale și de viață personale, de familie și susținători și de valorile societale mai largi predominante.

Cum și în ce măsură ICIDH-2 va avea un impact asupra gândirii de reabilitare - și într-adevăr modul în care practica clinică s-ar putea schimba - este speculativ. Va depinde dacă oportunitățile percepute sunt suficient de atractive pentru a depăși rezistența față de un model de clasificare mai complex. Un punct de vedere este că pot avea loc schimbări considerabile în practica de reabilitare . [64] Versiunea actuală, ICIDH-2 beta-1, este în curs de testare pe teren. Situația este în mod clar fluidă, cu schimbări progresive constante, care este cel mai bine urmărită pe site-ul web al OMS (www.who.ch/icidh).

POTENȚIALUL DE EVALUARE ȘI REABILITARE

Mulți vârstnici au mai multe afecțiuni de severitate diferită și poate fi o provocare să deslușești și să identifici componentele și apoi să elaborezi un plan de intervenție personalizat. Acest proces se numește evaluare și a fost esențial pentru bunele practici încă de la începutul serviciilor speciale pentru persoanele în vârstă. [1] Procesul urmărește să determine deficiențe, dizabilități și handicap și apoi să declanșeze intervenții selective la unul sau mai multe dintre aceste niveluri, urmate de observarea și evaluarea răspunsului.

Există dovezi de încredere că procesul este eficient în îmbunătățirea rezultatelor pentru persoanele în vârstă, dar cu - condiția de bun simț că procesul de evaluare este strâns legat de intervenții. [65] Studiile de eficacitate au fost rezumate într-o revizuire sistematică și meta-analiză. [2] Studiile incluse (15 în America de Nord, 8 în Regatul Unit și alte 5) sunt eterogene, dar au drept fir comun o evaluare a „evaluării geriatrice cuprinzătoare”: un proces de bază caracterizat prin evaluare și tratament multidisciplinar. Estimările grupate ale eficacității într-o serie de măsuri de rezultat au fost încurajator de pozitive (Tabelul 103. Cele mai bune efecte delgeriatrice au fost obținute pentru evaluarea cuprinzătoare). realizate de departamentele de îngrijire a vârstnicilor din spitale, în care procesul de evaluare și intervențiile ulterioare au fost integrate și când a fost organizată urmărirea post externare. Într-o revizuire a literaturii, Wade a concluzionat că evaluarea este mai probabilă dacă evaluatorul are experiență și dacă evaluatorii sunt acoperite de mai multe aspecte, dar că , în prezent, există puține dovezi pentru evaluarea

Procesul de evaluare este în mod evident complex – în general mai mult decât stabilirea unei prescripții de medicamente sau

Table 103B-3. Outcomes of "Comprehensive Geriatric Assessment": Hospital Geriatric Unit Versus Alternative Care

	Odds Ratio (and 95% Confidence Limits) at 6 Months
Living at home	1.8 (1.28-2.53)
Reduced mortality	0.68 (0.45-0.91)
Improved physical function	1.63 (1.00-2.65)
Improved cognitive function	2.0 (1.13-3.55)

Source: Stuck et al (1993).[3]

planificarea unei operațiuni elective. O parte din complexitate provine din natura problemelor clinice: diversitatea lor, - severitatea variabilă și multiplicitatea acestora. În plus, problemele interacționează la nivelul personalității, astfel încât dezlegarea factorilor fizici și psihologici este o provocare. În plus, poate exista o asociere strânsă cu factorii sociali și de mediu, iar intervențiile utilizate sunt ele însele complexe. Intervențiile se bazează pe abilitățile umane și, prin urmare, sunt supuse variațiilor și se bazează considerabil pe participarea activă a pacienților, care este, de asemenea, supusă variațiilor.

Măsuri de evaluare standardizate sau evaluare profesională?

Baza științifică a reabilitării necesită măsurare obiectivă. [66] O problemă a fost multitudinea și diversitatea instrumentelor de măsurare standardizate disponibile [67], descrise în mod adecvat drept „un turn al Babel". [68] Cea mai importantă considerație în selectarea unei anumite măsuri este dacă aceasta este adecvată sarcinii în cauză. [67] În plus, instrumentele de măsurare necesită studii de cercetare care implică diferite grupuri de pacienți în diferite setări și care utilizează metode statistice avansate pentru a demonstra diferite proprietăți [69]:

- Valabilitate: instrumentul măsoară de fapt ceea ce pretinde să măsoare?
- Fiabilitate: Instrumentul oferă scoruri similare atunci când este utilizat pe același pacient de către doi observatori sau când este repetat pe pacienți stabili?
- Sensibilitate: instrumentul detectează modificări importante din punct de vedere clinic?
- Acceptabilitate: Instrumentul este simplu și rapid de aplicat, ușor de înțeles și ușor de completat de către pacienți (astfel încât să existe o rată de răspuns ridicată)?

Aceste proprietăți de măsurare a instrumentului nu sunt independente și nu există scale perfecte. Trebuie realizate compromisuri între, de exemplu, sensibilitate și fiabilitate - o scară sensibilă la schimbări mici are o fiabilitate scăzută.

În Statele Unite, un grup operativ a stabilit un sistem de date uniform pentru reabilitarea medicală, care a încorporat utilizarea măsurii independenței funcționale. [70] În Regatul Unit, Colegiul Regal al Medicilor și Societatea Britanică de Geriatrie au recomandat împreună șase instrumente de evaluare standardizate pentru utilizare de rutină atunci când se evaluează persoanele în vârstă (Tabelul 103B-4). [71] Cu toate acestea, puține dintre aceste instrumente au fost adoptate în practica de rutină.

Într-adevăr, în practica reabilitării clinice, spre deosebire de cercetare, dezbaterea continuă asupra echilibrului dintre - evaluarea profesională și utilizarea unor măsuri obiective standardizate. În comparație cu evaluarea profesională, măsurile standardizate au avantajul de a fi mai puțin supuse părtinirii,

Table 103B-4. Standardized Assessment Instruments Jointly Recommended By the Royal College of Physicians of London and the British Geriatrics Society for Routine Use When Assessing Elderly People

Domain of Interest	Recommended Scale
ADL disability Vision	Barthel Index
and hearing Mental	Lambeth Disability Screening Score
impairment Depression	Hodgkinson Abbreviated Mental Test
Quality of life Social	Geriatric Depression Score
circumstances	Philadelphia Geriatric Center Morale Scale
	Social Indicators Checklist

Sursa: RCP Londra (1992). [71]

mai sistematic, mai comunicabil și capabil să ofere un rezultat numeric. În plus, ele deschid posibilitatea unei evaluări a dizabilităților prin poștă sau telefonică sau de către personalul de sprijin, mai degrabă decât personalul superior. Pe de altă parte, un dezavantaj este că rezultatul unui instrument de măsurare nu este ușor legat de o intervenție. Acest lucru nu este surprinzător, deoarece măsurile de reabilitare nu au fost concepute pentru a face acest lucru. De exemplu, un scor Barthel de 16, deși oferă un rezumat util al profilului de dizabilitate, nu echivalează cu o strategie de tratament pentru pacient. Pentru a determina o strategie de tratament este nevoie de un proces exploratoriu, discursiv, care urmărește să identifice problemele legate de pacient și contextul acestora. Aceasta este antiteza reducționalismului omniprezent care caracterizează modelul biomedical convențional. Mai degrabă, este modelul bio-psiho-social propus de Engel, [72] rezumat astfel: „Medicii/terapeuții mei știu cine sunt, cine am fost, cine vreau să fiu încă? Înțeleg prin ce trec, suferința mea, durerea mea, suferința mea? Îmi înțeleg speranțele și aspirațiile, temerile și rușinile mele, vulnerabilitatea și punctele mele forte, nevoile și obligațiile mele și valorile mele? Mai presus de toate îmi simt personalitatea mea individuală?" Este imposibil să atingeți acest nivel de înțelegere prin instrumente de evaluare standardizate.

Isaac [9] a susținut o abordare discursivă a evaluării persoanelor în vârstă, cu o listă de întrebări deschise menite să identifice problemele, dar situate în contextul atributelor personale ale pacientului, viața de zi cu zi, familia și prietenii. Acest tip de format semistructurat face parte din ceea ce a fost descris drept medicină bazată pe narațiune. [73-75] Există îngrijorarea că medicina bazată pe narațiuni devine o tradiție pierdută și ar trebui să fie reînviată în practica medicală obișnuită. [75] Relevanța sa deosebită constă în seria de evenimente care se desfășoară spuse, cel mai important, din punctul de vedere al pacientului. Aceste evenimente oferă sens, context și perspectivă pentru dificultățile pacientului. Atracția abordării narative este că este atât diagnostic, cât și terapeutic. Povestirea îl ajută pe pacient să dea sens evenimentelor și, din punct de vedere profesional al reabilitării, un rezultat include posibilitatea ca opțiuni de tratament noi și specifice să poată fi identificate sau ca un element de informare specific și deosebit de apreciat să poată fi furnizat. O problemă în practică este dificultatea de a surprinde în mod adecvat bogăția unei narațiuni în dosarele obișnuite de îngrijire a sănătății. Acesta este un motiv important pentru care fiecare membru al echipei multidisciplinare va dori să asculte direct relatarea unui pacient. Acest lucru poate părea frustrant de ineficient pentru managerii din domeniul sănătății, dar în micile detalii apar evenimentele și circumstanțele speciale care înconjoară, de exemplu, o fractură a gâtului femural și schimbă banalul (o altă admitere cu fractură a colului femural) în narațiunea particulară a unei persoane individuale cu un gât fracturat de femur.

DETECȚIA DEPRESIEI SI DEMENTA

Este recunoscut de mult timp că depresia și deficiența cognitivă pot fi bariere semnificative în calea reabilitării de succes . [76] Prin urmare, există un argument bun pentru evaluarea de rutină a pacienților în aceste domenii folosind instrumente standardizate. Depresia este frecventă la persoanele în vârstă, [77] dar poate fi dificil de detectat din cauza suprapunerii dintre simptomele fizice ale bolii organice, simptomele vegetative ale depresiei și somatizarea suferinței psihologice. [78] Versiunea scurtă a Scalei de depresie geriatrică auto-raportată [79] poate fi folosit pentru screening pentru depresie la persoanele în vârstă bolnave medical și are o sensibilitate și o specificitate de peste 70% în comparație cu diagnosticul psihiatric formal. [80] Cu toate acestea, unele dintre întrebări (de exemplu, „Ați renunțat la multe dintre activitățile sau interesele tale?") au o validitate îndoielnică în prezența unei noi afecțiuni, cum ar fi o fractură a colului femural sau un accident vascular cerebral. Scorul de depresie de anxietate din spital [81] este o altă scară de dispoziție folosită în mod obișnuit. Este ușor de utilizat și cuprinde atât depresia, cât și anxietatea în subscale separate. Cu toate acestea, valabilitatea și fiabilitatea acestui instrument pentru persoanele în vârstă fragile rămân de stabilit . Sunt disponibile mai multe instrumente de screening cognitiv scurt, cum ar fi Testul Mental Abreviat [82] și Scorul la examenul de mini stare mentală, [83] și a fost recomandată utilizarea lor de rutină în reabilitarea persoanelor în vârstă.

Afazia semnificativă și surditatea severă pot face dificilă evaluarea formală a stării de spirit și a tulburărilor cognitive. De asemenea, aceste instrumente de screening nu sunt instrumente de diagnostic: ele indică doar faptul că pot fi prezente tulburări cognitive sau depresie. De exemplu, scorul testului mental abreviat are o rată fals pozitivă de până la 25%. [84] Observarea atentă a pacientului și informațiile din partea susținătorilor rămân fundamentale . Această abordare a fost întărită de scala de evaluare bazată pe observații descrisă recent pentru utilizarea de către asistente sau personalul de îngrijire în contactul zilnic cu pacientul. [85] Acesta cuprinde șase întrebări și are o sensibilitate și o specificitate acceptabile pentru identificarea depresiei.

Potențial de reabilitare

O parte a procesului de evaluare inițială este de a determina - potențialul de reabilitare al unui pacient. Deși acesta este un concept nebulos, este o sarcină clinică comună și provocatoare, cu un risc inerent de autoîmplinire pentru pacientul care este clasificat ca având „potențial de reabilitare limitat". Este necesară prudență cu o evaluare unică, instantanee, deoarece există dovezi că acordul asupra potențialului de reabilitare chiar și în cadrul unei echipe multidisciplinare este nesigur. [86] Evaluările repetate sau „procesul de reabilitare" pot fi abordările clinice preferate, dar nu sunt încă cercetate în mod adecvat.

EVALUAREA MOBILITĂȚII

Restricționarea mobilității este una dintre cele mai grave probleme legate de sănătate. Dacă o persoană în vârstă are o mobilitate insuficientă pentru a putea pleca cu ușurință de acasă, rezultă că persoana trebuie să fie dependentă de ceilalți pentru activități de bază precum cumpărăturile, și există și pierderea importantă a oportunităților sociale. Prin urmare, este importantă evaluarea obiectivă a mersului și a mobilității. [87]

Un laborator de mers este capabil să descrie și să raporteze multe dintre componentele unui ciclu de mers și este considerat standardul de aur în analiza mersului - deși este prea costisitor, greoi și necesită timp pentru a fi utilizat ca instrument clinic de rutină. [88] Prin urmare, este îmbucurător să observăm că simpla observare clinică a mersului poate fi plină de satisfacții: într-un studiu pe vârstnici fragili cu risc crescut de cădere, cei cărora li s-a observat că „încetează mersul când vorbesc" au avut cel mai mare risc de a cădea în următoarele 6 luni. [89] Din păcate, însă, evaluarea mersului bazată numai pe observație poate fi nesigură. [90] [91] Nu lipsesc abordările standardizate ale evaluării: o analiză recentă a identificat 42 de măsuri ale echilibrului și mersului. [92]

Testul de mers cronometrat

Testul de mers cronometrat este rapid, necesită puțin echipament (doar un cronometru și bandă de măsurare) și se poate face cu ușurință în clinică sau acasă. A fost descris ca „remarcabil de simplu, de încredere, valid, sensibil, comunicabil, util și relevant – măsura aproape perfectă". [67] Aceasta implică cronometrarea pacienților folosind un cronometru în timp ce parcurg o distanță măsurată de 10 metri sau merg 5 metri și se întorc (mai aplicabil pentru evaluarea acasă). S-a descoperit că se corelează cu recuperarea după accident vascular cerebral, [93] și cu alte aspecte ale mersului - cum ar fi un test de mers funcțional și numărul de pași făcuți, [94] echilibru , [95] utilizarea ajutoarelor pentru mers, [96,97] cade, [98] și gradul de mobilitate personală. [99] Măsurarea vitezei de mers este potrivită pentru utilizarea de rutină în practica spitalului de zi geriatric. [100] Un aspect practic este că prima mers este adesea semnificativ mai lentă decât mersurile ulterioare și ar trebui privită ca o măsură de încălzire/de antrenament și exclusă din rezultatele măsurării vitezei de mers. [101]

Alegerea unui ajutor pentru mers

Un ajutor adecvat pentru mers poate reduce multe tulburări de mers și poate reduce dizabilitatea. Cele mai comune ajutoare sunt bastoanele [102] și diverse tipuri de cadru de mers. Introducerea cadrului de mers este atribuită unui băiat din Cincin, în vârstă de 12 ani, care a proiectat și construit un cadru pentru mătușa sa, care a suferit o fractură a gâtului femurului. [103]

Acum există peste 40 de tipuri de rame disponibile în Regatul Unit, [104] inclusiv Zimmer și diverse rame cu roți (de exemplu, Delta Rollator). Există mai multe dezavantaje ale cadrului Zimmer, deoarece promovează un mers lent și anormal, caracterizat printr-o oprire/pornire intermitentă sau un model de pas nefiziologic. Cadrele de mers pe roți, pe de altă parte, încurajează un model de mers neted, fiziologic, cu pasi mari.

Studiile de comparație favorizează cadrele cu roți, [105] dar problema clinică este de a selecta cel mai util ajutor de mers pentru un pacient individual. „Testul S" a fost conceput pentru a îndeplini această sarcină clinică practică. [106] Acesta cuprinde o serie de evaluări în care pacientul este rugat să completeze manevrele set cu diferite mijloace de mobilitate. Pacienții sunt testați cu îmbrăcămintea și încălțămintea obișnuită într-o zonă cu mochetă. Inițial, terapeutul ajustează ajutoarele de obicei la o înălțime a pliului încheieturii și oferă instrucțiuni de bază. Subiecții încep testul așezați pe un scaun și apoi li se cere să stea și să meargă 5 m măsurați, care este cronometrat de un cronometru. Apoi

fac o întoarcere de 180 de grade înainte de a merge încă 5 m. În cele din urmă, fac un viraj la stânga de 180 de grade înainte de a reveni pe scaun. Testul se repetă cu diferite ajutoare pentru mers și ajutorul preferat este determinat luând în considerare cinci factori: siguranță, stabilitate, poziție, model de pas/pas și viteza. Este surprinzător cât de des acest test selectează un cadru cu roți ca ajutor preferat pentru mers.

Handicap de mobilitate

Un sistem care descrie cu ușurință handicapul de mobilitate se bazează pe conceptul de „spații de viață". [99] Spațiile de viață sunt împărțite în cinci zone concentrice în care individul poate fi plasat: dormitorul, restul locuinței, terenul care înconjoară locuința, blocul și zona de peste o stradă cu trafic. Sistemul facilitează o mai bună înțelegere a relației individului cu mediul înconjurător și stimulează o examinare a barierelor (adică de ce o persoană nu poate trece dintr-un cerc în altul).

Într-un sondaj comunitar al persoanelor care suferă de artrită, disponibilitatea unei mașini, tipul de locuință și distanța până la magazinele locale au apărut ca cele mai restrictive bariere. [107] Accesul facil la magazine este important pentru persoanele în vârstă, deoarece favorizează independența și întărește legăturile cu prietenii și vecinii. Este o activitate care ar putea fi redusă chiar și în fața unei modeste restricții de mobilitate, dacă factorii de mediu sunt ostili.

Nu doar factorii externi de mediu sunt importanți. Arhitectura internă și distanțele dintre camere sunt alți factori importanți care pot ridica un handicap modest într-un handicap sever. De exemplu, într-un sondaj efectuat pe 15 „case tipice" din East Cumbria, 80% dintre case aveau camera de zi principală separată de cea mai apropiată toaletă la o distanță mai mare de 20 m. [91] Pentru unele persoane în vârstă, aceasta poate reprezenta o distanță de handicap. Acesta poate fi unul dintre motivele pentru care unitățile de cazare care sunt mai înțelegătoare cu nevoile persoanelor în vârstă cu dizabilități, cum ar fi schemele de locuințe protejate, sunt asociate cu o reducere a handicapului de mobilitate. [108]

EVALUAREA HANDICAPULUI

Activități din viața de zi cu zi

„Activități din viața de zi cu zi" (ADL) este un termen folosit în mod obișnuit de profesioniștii în reabilitare. Acesta reflectă nivelul de dizabilitate al consecințelor bolii în modelul de clasificare al OMS. ADL-urile includ sarcini precum spălatul, îmbrăcarea, inelul de transfer , toaleta și mobilitatea . Acestea pot apărea inițial ca o colecție disparată de activități care au fost forțate combinate. [109] Evaluarea sistematică a ADL este, deci, un aspect important al evaluării generale a persoanelor în vârstă, o multitudine de instrumente standardizate au fost dezvoltate – o dovadă atât a importanței percepute a acestui domeniu în practica de reabilitare , cât și a dificultății [de] a produce instrumente, cel mai puțin similare . [109]

Indicele Barthel

Indexul Barthel a devenit adoptat pe scară largă în practica clinică de rutină în medicina geriatrică britanică și în alte părți. Popularitatea indicelui Barthel pe fundalul a numeroase alte instrumente standardizate ADL rivale îi susține utilitatea clinică. Indicele Barthel a apărut ca o măsură derivată empiric pentru adulții mai tineri cu dizabilități. [110] Adoptarea sa pe scară largă în practica de rutină îi datorează mult lui Wade și colegilor [111] care au fost primii care au demonstrat fiabilitatea și validitatea acestuia. [112]

Indicele Barthel este o scară ordinală (la fel ca majoritatea măsurilor de reabilitare). În consecință, o îmbunătățire a scorului de la, să zicem, de la 5 la 6 nu reprezintă aceeași îmbunătățire clinică ca un scor de 10 care trece la 11. Evaluează nivelurile de independență sau dependență pentru 10 sarcini ADL cu un interval de scor de la 0 (dependent) la 20 (independent):

- Transferuri pat/scaun
- Mersul pe jos
- Scări
- vezica urinara
- Intestinele
- Dressing
- Feeding
- Grooming
- Toilet
- Bathing

Scorul indicelui Barthel se corelează bine cu mortalitatea, [113] durata spitalizării, [114] și cerința de îngrijire instituțională. [115] Este o măsură simplă, ușor de interpretat în practica clinică și poate ajuta atât la evaluarea sistematică a dizabilității, cât și la monitorizarea progresului reabilitării, dacă este repetată la intervale. [116] Este un indicator independent al nivelurilor de dependență a alăptării. [117]

Un dezavantaj al indicelui Barthel este că treptele de pe scară sunt destul de mari, deci nu este foarte sensibil la schimbările mici. De asemenea, în special pentru persoanele cu dizabilități care locuiesc acasă, există un efect de „plafon" marcat; pacienții pot nota maximum 20 de puncte și pot fi „independenți" conform indicelui, dar au totuși restricții de viață zilnică. Acest efect de plafon scăzut îi limitează aplicabilitatea pentru mediile de reabilitare în ambulatoriu, cum ar fi spitalul de zi. [118]

Activități extinse ale vieții de zi cu zi

O limitare a scalelor ADL este gama restrânsă a elementelor de conținut. A trăi independent acasă necesită un repertoriu mai extins de abilități, inclusiv bucătărie, casă, transport și activități de agrement. Aceste tipuri de activități sunt denumite în mod diferit activități „instrumentale", „extinse", sociale" sau „avansate" ale vieții de zi cu zi. Deși există o înțelegere conceptuală a activităților instrumentale ale vieții de zi cu zi, nu există un acord cu privire la categoriile exacte care trebuie incluse în astfel de [măsuri.119] Exemple de aceste măsuri includ Indexul Activităților Frenchay [120] și Activitățile extinse ale vieții zilnice din Not tingham. [121] Aceste măsuri sunt mai puțin fiabile atât în scorurile totale, cât și în itemi individuali decât scorurile ADL, probabil pentru că se bazează pe amintirea activităților întreprinse în săptămânile precedente. [122]

Evaluarea handicapului

Handicapul, dezavantajul pentru individ ca urmare a stării de sănătate, este din punctul de vedere al pacientului nivelul critic la care se realizează schimbarea. Există o recunoaștere tot mai mare a faptului că scopul final al reabilitării persoanelor în vârstă ar trebui să fie reintegrarea în tiparele normale de viață. [123] Aceasta implică plasarea individului în contextul casei sale, al mediului local și al facilităților, precum și în relațiile, motivația, starea de spirit și așteptările persoanei . Deloc surprinzător, unicitatea acestui context face dificilă dezvoltarea unui instrument de evaluare standardizat generic. Elaborarea unor măsuri robuste de handicap s- a dovedit dificilă, [67] și a fost descris doar recent pentru accident vascular cerebral. Chiar și aici rămâne un instrument de cercetare pentru evaluarea rezultatului serviciilor, mai degrabă decât asistența evaluării reabilitării. [124]

ICIDH al Organizației Mondiale a Sănătății conține șase „roluri de supraviețuire” de bază în secțiunea cu handicap: orientare (inclusiv vedere, auz și cunoaștere); independență fizică ; mobilitate; ocupație (inclusiv angajare, muncă casnică și recreere); integrare socială și autosuficiență economică. Principala sa limitare este aceea că este mai degrabă o scară alternativă, decât un instrument de clasificare ca sistem de clasificare. măsura handicapului, dar este, de fapt, o scară brută a dizabilității și, în plus, este puternic părtinitoare față de mobilitate [125]

Activitatea socială este un domeniu important al handicapului și un aspect important al procesului de reintegrare. [126] Deoarece a avut un succes mai mare în dezvoltarea măsurilor activității sociale, denumite mai sus „activități extinse ale vieții de zi cu zi ”, aceste măsuri sunt cel mai bun compromis clinic actual pentru o abordare standardizată a evaluării handicapului.

Locul de evaluare

Evaluarea a fost concepută inițial ca un proces bazat pe spital, iar dovezile pentru eficacitate sunt cele mai puternice pentru echipele multidisciplinare care lucrează în cadrul spitalelor. Evaluarea de urgență în spitalul de zi a fost descrisă ca o alternativă. [127]

Sunt disponibile mult mai puține informații despre evaluarea de succes a persoanelor în vârstă cu dizabilități la domiciliu. Aici, echipa de asistență medicală primară este principalul contact de sănătate pentru persoanele în vârstă cu dizabilități care lucrează în colaborare cu personalul serviciilor sociale. Eficacitatea evaluării echipelor de asistență medicală primară și a echipelor comunitare de reabilitare a devenit o preocupare mai presantă ca urmare a introducerii în Regatul Unit a serviciilor de îngrijire intermediară. Primul contact de îngrijire a sănătății pentru persoanele în vârstă care se luptă să facă față acasă este frecvent asistenta comunitară. În fiecare an, aproximativ jumătate din populația în vârstă de peste 85 de ani este văzută de o asistentă comunitară. [128] Astfel de asistente lucrează îndeaproape cu medicii generaliști pentru a coordona îngrijirea cu personalul serviciilor sociale și terapeuții și pentru a organiza servicii precum îngrijirea de răgaz și participarea la centrele de zi. O analiză cuprinzătoare recentă efectuată de Comisia de Audit a concluzionat că există un domeniu considerabil de îmbunătățire a serviciului, cu o recomandare specifică pentru introducerea unor metode de evaluare standardizate îmbunătățite, însoțite de un program de formare asociat. [128]

Evaluarea Easycare

Easycare a fost dezvoltat în numele Biroului Regional European al Organizației Mondiale a Sănătății pentru a fi utilizat în Europa ca evaluare de primă etapă a persoanelor vârstnice din instituțiile de îngrijire primară sau comunitară. Este conceput ca un sistem de evaluare rapidă a bunăstării fizice, mentale și sociale a unei persoane în vârstă și oferă o imagine amplă a nevoilor persoanei în vârstă. Se concentrează mai degrabă pe calitatea vieții decât pe boală și recunoaște rolurile familiei și ale îngrijitorilor. Acesta cuprinde o evaluare structurată a auzului, vederii și mestecatului ; autoîngrijire și mobilitate; funcționarea socială; și starea de spirit și cunoașterea.

Evaluarea provizorie a Easycare a confirmat utilitatea sa ca evaluare medicală și socială combinată a persoanelor vârstnice în medii la domiciliu. [129] Timpul de finalizare este între 14 și 40 de minute. [130] Cu toate acestea, măsura în care sistemul Easycare duce la rezultate îmbunătățite pentru persoanele în vârstă care locuiesc acasă nu a fost încă cercetată.

Evaluare la domiciliu

Evaluarea la domiciliu schimbă orientarea către reabilitare de la dizabilitate la handicap. Colegiul Terapeuților Ocupaționali din Marea Britanie definește o vizită la domiciliu ca fiind „o vizită la domiciliul unui pacient internat în spital, care implică un terapeut ocupațional în însoțirea consumatorului pentru a-și evalua capacitatea de a funcționa independent în mediul acasă sau pentru a evalua potențialul consumatorului de a fi cât mai independent cu putință, cu sprijinul îngrijitorilor ” · persoanele care nu se află în spital De asemenea, o evaluare la domiciliu ar trebui să permită pacientului și echipei de reabilitare să obțină o experiență de primă mână a provocărilor cu care se confruntă la domiciliu și, prin urmare, să declanșeze noi intervenții și obiective de reabilitare.

La fel ca multe în practica de reabilitare, vizita de evaluare la domiciliu a fost absorbită de practica obișnuită într-un mod necritic și eficacitatea sa este incertă. Mai mult, funcția vizitei de evaluare înainte de externare s -a schimbat insidios de la o evaluare a handicapului pentru a informa procesul de reabilitare, la o componentă administrativă a procesului de externare din spital. O revizuire sistematică a vizitelor de evaluare la domiciliu înainte de externare a identificat doar cinci rapoarte, dintre care două au descris anchete retrospective și trei au fost anchete descriptive ale practicii clinice curente. [132] De atunci a fost publicat un studiu randomizat controlat care a implicat 50 de cazuri. [133] A investigat problema importantă, dar relativ specifică a căderilor. Vizitele de evaluare la domiciliu înainte de externare și modificările ulterioare ale mediului au dus la o reducere semnificativă a ratei de cădere în timpul celor 12 luni de urmărire, dar efectul tratamentului s-a limitat la acei pacienți cu risc ridicat cu antecedente de cădere în anul precedent. O altă revizuire sistematică (15 studii) a examinat eficacitatea vizitelor de evaluare preventivă la domiciliu și a raportat constatări neconcludente pentru persoanele în vârstă cu risc relativ scăzut la domiciliu. [134]

MUNCĂ ÎN ECHIPĂ ÎN REHABILITARE

Conceptul de lucru în echipă, formalizat probabil mai întâi în reabilitare, [1] este acum familiarizată în majoritatea domeniilor asistenței medicale: echipe de asistență medicală primară, echipe chirurgicale, echipe de cancer, echipe de îngrijire paliativă etc. [135] Cu toate acestea, lucrul în echipă în reabilitare are două trăsături distinctive. În primul rând, echipa este construită în jurul pacientului, mai degrabă decât în jurul unei afecțiuni (cum ar fi un cancer sau un tratament chirurgical). În al doilea rând, gama de personal profesionist implicat este excepțional de diversă în ceea ce privește mediul profesional, iar acest lucru necesită o coordonare atentă a contribuției fiecărui membru.

Îngrijire în echipă multidisciplinară

S-au scris mai multe despre munca în echipă de succes și nereușită în contextul managementului general. O constatare consecventă a fost că echipele de succes sunt formate din oameni cu stiluri și medii diferite care aduc unghiuri diferite problemelor în cauză, mai degrabă decât „clone” care sunt susceptibile de a adopta abordări similare.[136] Creativitatea și rezolvarea cu succes a problemelor necesită, prin urmare, un amestec de stiluri și abilități de caracter, deși în detrimentul unor tensiuni atunci când apar diferențe inevitabile. Prin urmare, structura multidisciplinară a echipei de reabilitare pentru reabilitare poate fi ideală pentru rezolvarea complexă a problemelor necesare persoanelor în vârstă cu dizabilități.

Personalul de reabilitare susține în general abordarea în echipă și este considerată o practică stabilită. Există dovezi ale importanței sale, deoarece până la 75% dintre dizabilități pot rămâne nerecunoscute de medicii spitalului,- [137] și, deși medicii generaliști sunt probabil mai conștienți, ei totuși nu reușesc să recunoască 40% din dizabilități. [138] Evaluarea cu succes a deficiențelor și a dizabilității necesită evaluări separate de către fiecare membru al echipei multidisciplinare, dacă problemele nu trebuie trecute cu vederea. [86] Cu toate acestea, există puțin consens și puține studii empirice oferă o perspectivă asupra celor mai bune metode de promovare a muncii în echipă eficientă. Măsurarea aspectelor importante ale îngrijirii echipei, cum ar fi abilitățile clinice și interpersonale, relațiile interprofesionale și dinamica grupului sunt slab dezvoltate. Sa sugerat că munca eficientă în echipă necesită cel puțin trei componente: obiective agreate și explicite, recunoașterea contribuției diferiților membri ai echipei și structuri care să faciliteze lucrul în colaborare. [139]

Problemele de suprapunere a rolurilor sunt rareori abordate deschis, [140] iar „tribalismul" profesional poate apărea cu conflicte recurente cauzate de eșecul de a înțelege și de a aprecia contribuția celorlalți membri ai echipei, [141] rezultând argumente pe marginea problemelor profesionale. [141 , 142] Există tensiuni atât interprofesionale, cât și intraprofesionale. De exemplu, un punct de vedere este că fizioterapia s-a îndreptat prea departe către o abordare reducționistă bio-medicală, cu accent pe simptomele fizice și nivelul de deteriorare și prea departe de o abordare holistică mai educațională/comportamentală. [143] De asemenea, se pot dezvolta probleme de stare, [144] rezultând frecvent în gelozie și lipsă de cooperare. [145] Autonomia personalului de reabilitare în cadrul unei structuri de echipă este necesară pentru a realiza întregul potențial al echipei, dar necesită o îngrijire atentă. [146] O echipă eficientă ar trebui să fie pregătită să-și modifice abordarea în lumina cercetărilor emergente, dar raportarea practicii la o bază de dovezi în evoluție rămâne slabă din cauza timpului insuficient pentru citirea și discutarea literaturii de cercetare. [147]

Îngrijirea echipei interdisciplinare

Suprapunerea profesională și clinică apare inevitabil între membrii unei echipe multidisciplinare de reabilitare. Au fost avansate argumente pentru un „terapeut generic", [148] dar disciplinele separate de terapie rămân norma în Regatul Unit și în alte părți. S-au înregistrat unele progrese cu asistenții de terapie generică în cadrul programelor de formare profesională , dar reglementările profesionale complexe au prezentat obstacole practice descurajante. Suprapunerea echipelor și zonele de duplicare au condus la un accent mai mare pe lucrul interdisciplinar. [141.149] Această abordare a fost promovată în continuare de resursele limitate și de deficiențe naționale în - personalul de reabilitare instruit, ceea ce a dus la raționalizarea severă a unor discipline de reabilitare sau la disponibilitatea neuniformă - în special psihologii clinici și terapeuții de vorbire și limbaj.

Munca interdisciplinară este un nivel superior al funcționării în echipă decât abordarea tradițională multidisciplinară. Ea implică recunoașterea suprapunerii dintre discipline, cu o mai mare împărțire a îndatoririlor și responsabilităților. Strategiile formale de promovare a muncii interdisciplinare sunt în mare parte netestate, dar includ înregistrări clinice colaborative, stabilirea de obiective comune și practici de lucru mai apropiate. Programele de formare interdisciplinară pot fi o modalitate practică de promovare a acestui stil de lucru. Astfel de programe pot fi dezvoltate și implementate fără resurse suplimentare și sunt asociate cu îmbunătățirea procesului de reabilitare, a rezultatelor pacientului și a unei atitudini mai pozitive în rândul asistentelor față de munca de reabilitare. [150-152]

Rolul asistentei în reabilitare

Revizuirea literaturii de specialitate în domeniul AVC și îngrijirea vârstnicilor sugerează că există o lipsă de claritate cu privire la rolul asistentului medical în echipele multidisciplinare de un grad suficient pentru a împiedica funcționarea eficientă a acelor echipe. [140 , 153-155] S-a susținut că asistentele medicale nu au încredere, cunoștințele sau abilitățile necesare pentru a-și asuma un rol adecvat în reabilitare, [156] iar concluziile cercetării acțiunii par să confirme acest lucru. [157]

Lucrările anterioare au atras atenția asupra modelelor concurente de îngrijire între rolul tradițional de îngrijire/afacere al asistentelor și rolul de încurajare/facilitare mai adecvat reabilitării. [154 , 158 , 159] Aceste modele concurente de îngrijire medicală nu sunt doar de interes teoretic: ele există ca practică observată. [153 , 154 , 160] Se crede că abordarea deficiențelor în cunoștințele asistentelor medicale crește motivația de a lucra cu pacienții de reabilitare și îmbunătățește comunicarea, coordonarea și colaborarea echipei. [157 , 159]

Prin urmare, este clar că asistentele care lucrează în îngrijirea persoanelor vârstnice ar trebui să primească o pregătire suplimentară pentru a le permite să încorporeze unele dintre conceptele de tratament utilizate de terapeuți ca o componentă integrală a muncii lor. Programele de formare sunt acum propuse în Regatul Unit de către Royal College of Nursing pentru a sprijini noul post de asistent medical specialist în gerontologie. [161]

Promovarea muncii în echipă

O strategie de promovare a coordonării echipelor de reabilitare se bazează pe documentația comună. Acest lucru a fost considerat o practică așteptată în Regatul Unit pentru noile servicii de îngrijire intermediară. [43] Un studiu care a implicat implementarea unei astfel de abordări a raportat că pacienții au făcut progrese mai rapide, cu o rată crescută asociată de evacuare la domiciliu. [162] Sistemul studiat a fost unul relativ simplu de documentație partajată pentru evaluare și progres. Au existat fișe de rezumat săptămânal pe care au fost înregistrate obiectivele tratamentului și progresul așteptat al pacientului. O dificultate deosebită în generalizarea unei astfel de documentații este dezlegarea efectelor atribuibile documentației de procesul întreprins de echipa locală pentru a ajunge la documentație. Exercițiul implică în mod inevitabil construirea de echipe și proprietatea comună a produsului final, oricare dintre acestea putând îmbunătăți în mod independent rezultatele pacientului.

Munca în echipă poate fi promovată și prin runde multidisciplinare de secție. Într-un studiu (n = 1102) care a investigat runde multidisciplinare de secții (medic, asistent medical, farmacist, nutriționist și asistent social), rezultatele clinice au fost neschimbate, dar au existat beneficii de resurse utile, inclusiv scăderea duratei spitalizării și costurile spitalicești mai mici asociate. [163]

O CALE DE ÎNGRIJIRI INTEGRATE (ICP)

Aceasta este o tehnică care utilizează un șablon pro forma pentru a descrie în mod explicit conținutul și momentul îngrijirii multidisciplinare complexe. Este supravegheat de un profesionist delegat, de obicei o asistentă medicală. Intuitiv, ICP-urile ar trebui să fie de cea mai mare valoare dacă poziția de pornire este una de dezorganizare și de cea mai mică valoare în

setări bine ordonate. Astfel, s-a dovedit că reduc durata spitalizării atunci când sunt introduse pentru fracturarea colului femurului, [164] dar nu a avut niciun avantaj suplimentar într-o unitate de AVC stabilită unde îngrijirea era deja bine organizată. [165]

CONȚINUTUL REABILITĂRII

Conținutul reabilitării este de mare îngrijorare pentru pacienți. La urma urmei, este ceea ce pacientul și îngrijitorul experimentează de fapt . În acest sens, evaluarea, munca în echipă, obiectivele și profesioniștii în reabilitare sunt, în mod colectiv, vehiculul pentru a furniza elementele de tratament care au potențialul de a îmbunătăți abilitățile funcționale și starea de sănătate. Vehiculul are o sarcină descurajantă, deoarece repertoriul de tratamente de reabilitare este enorm. Selectarea intervențiilor potrivite, în ordinea corectă, pentru pacientul potrivit, în circumstanța potrivită, necesită o judecată fină. În plus, experiențele negative sau incidentele critice au efecte persistente și împiedică adaptarea în funcție de dizabilități. [166]

Un raport recent a identificat 35 de recenzii sistematice uimitoare pentru subiecte de reabilitare relevante pentru persoanele în vârstă. [60] Au fost disponibile recenzii pentru dureri de spate, dureri de gât, diabet, gât fracturat de femur, terapie ocupațională în casele de bătrâni, boli pulmonare cronice, reabilitare cardiacă , căderi și accident vascular cerebral. Cu toate acestea, aceste recenzii maschează o deficiență generală importantă în cunoștințele noastre. Ele descriu în mare măsură efectele intervențiilor complexe – uneori numite pachete de îngrijire. Conținutul pachetului de reabilitare poate părea haotic, iar contribuția relativă a unui articol sau articolelor este speculativă. Termenul „cutie neagră” a devenit un concept la modă pentru a indica înțelegerea noastră imprecisă a acestor pachete de reabilitare. Acum s-a lăsat puțină lumină în cutia neagră și, așa cum era de așteptat, conține intervenții individualizate, dinamice și multicomponente. [166-168] .

O abordare care poate fi utilă în înțelegerea și clarificarea componentelor este de a lua în considerare reabilitarea în termeni de elemente „dure” și „moale” (Figura 103B-2). [169] În mod - tradițional, reabilitarea a fost descrisă în termeni de componente dure. Multe dintre acestea sunt descrise în acest capitol. Acestea sunt entitățile tangibile - ajutoare, tratamente fizice, adaptări de mediu - care pot fi observate, numărate și evaluate. Cu toate acestea, descrierile pacienților despre experiența reabilitării subliniază importanța și valoarea reabilitării soft: vorbirea, ascultarea, înțelegerea, încurajarea îmbătrânirii și consilierea. [166-168] Acestea sunt componente mai puțin vizibile , mai greu de cuantificat și înregistrat și ușor de neglijat în serviciile dificile. Reabilitarea de succes necesită un echilibru adecvat și unic între componentele dure și moi pentru fiecare pacient și familia sa.

Obiective de reabilitare

Obiectivele de reabilitare sunt declarații de intenție foarte concentrate care rezultă dintr-o distilare a procesului de evaluare. [169] O definiție utilă a unui scop de reabilitare este „o stare viitoare care este dorită și/sau așteptată. Starea se poate referi la schimbări relative sau la o realizare absolută. S-ar putea referi la chestiuni care afectează pacientul, mediul pacientului, familia sau orice altă parte.” [170] Stabilirea obiectivelor este „procesul de a conveni asupra obiectivelor, acest acord fiind de obicei între

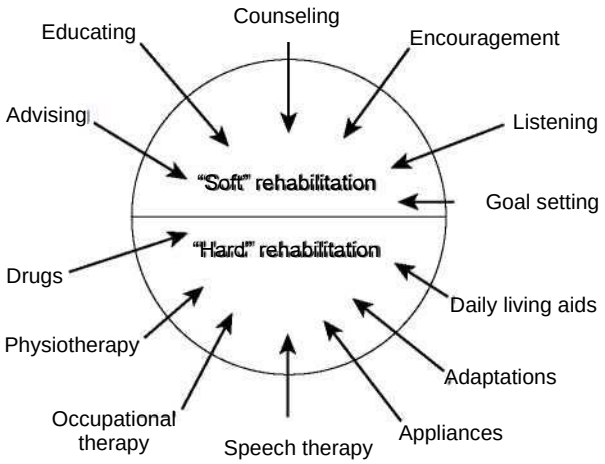


Figure 103B-2. The concept of "hard" and "soft" rehabilitation. *From Young J. Rehabilitation and older people. BMJ 1996;313:677-81.*

pacient și toate celelalte părți interesate. Procesul ar putea include stabilirea de obiective la diferite niveluri și în diferite intervale de timp.” [170] Un obiectiv nu este o afirmație vagă (de exemplu: „a îmbunătăți mobilitatea”), ci este o declarație clară, fără ambiguitate și măsurabilă (de exemplu: „Doamna Brown va merge cu cadru Zimmer fără asistență de șase ori în fiecare zi”).

Literatura privind stabilirea obiectivelor acoperă abordări conceptuale , [172] luarea în considerare a aplicabilității lor, [171 , 172] sfaturi practice directe privind utilizarea scopurilor, [173] și utilizarea stabilirii obiectivelor ca instrument de rezultat. [174] Sunt disponibile descrieri bune ale importanței și construcției obiectivelor de reabilitare. [174] Dovezile cercetării au demonstrat că utilizarea obiectivelor îmbunătățește rezultatul reabilitării cu condiția ca pacientul să fie implicat semnificativ, să fie dezvoltate atât obiectivele pe termen scurt, cât și pe termen lung și că planificarea obiectivelor este susținută de intervenții specifice. [170] Cu toate acestea, baza de cercetare este derivată aproape exclusiv din studii de dizabilitate stabilă, în general în contextul muncii în ambulatoriu. Măsura în care aceste studii se generalizează la populația în vârstă „fragilă” este speculativă. Mai mult decât atât, există puțin consens cu privire la modul în care ar trebui să aibă loc stabilirea obiectivelor. Implementarea sa în practică variază considerabil și nu pare să existe o metodă larg acceptată pentru a promova asumarea obiectivelor de reabilitare a pacienților și îngrijitorilor. [175]

În cadrul conceptului de stabilire a obiectivelor, există adesea tensiune între practica idealizată și cea reală, între obiectivele negociate/centrate pe pacient și cele impuse mai extern și între scopurile explicite (scrise) și cele implicite. Procesul de stabilire a obiectivelor în sine poate evidenția diferențele dintre așteptările pacienților și ale terapeuților. [176] În esență, trebuie să se atingă un echilibru delicat pentru a prezenta o provocare semnificativă și, prin urmare, pentru a promova recuperarea. Este important, deși stabilirea obiectivelor poate fi o parte recunoscută și stabilită a procesului de reabilitare, o înțelegere a termenului nu este întotdeauna împărtășită de pacienți și îngrijitori. [11] Procesul de negociere și renegociere a obiectivelor cu pacienții și îngrijitorii poate fi laborios, dar poate evita conflictele de interese și poate duce la îmbunătățirea relațiilor dintre pacienți și personal. [177]

Motivația pacientului

Motivația pacientului este un concept nebulos, care se referă la ceva care are un impact major asupra rezultatului reabilitării . Este, fără îndoială, influențată de starea de spirit și de deficiențe

cognitive și perceptuale. Cu toate acestea, obiectivele de motivare și reabilitare dansează unul în jurul celuilalt. „Pacientul bine motivat" se va ridica la obiective provocatoare, iar obiectivele provocatoare pot ridica motivația unui pacient de a se îmbunătăți. În schimb, „pacientul slab motivat" poate fi dezumflat chiar și de obiective neprovocate, iar obiectivele neprovocate pot lăsa pacientul nemotivat blocat.

Deși profesioniștii în reabilitare cred în mod obișnuit că motivația pacienților are un rol important în determinarea - rezultatului, există o lipsă de înțelegere comună a termenului „motivație". [178] Într-un studiu calitativ important, Maclean et al [179] a investigat factorii care afectează motivația pentru reabilitare la pacienții cu AVC. Informațiile despre reabilitare, comparațiile favorabile cu alți pacienți cu AVC și dorința de a părăsi spitalul au fost determinanți pozitivi ai motivației, în timp ce supraprotecția din partea membrilor familiei și a profesioniștilor, lipsa de informații și furnizarea de mesaje mixte despre reabilitare și comparațiile nefavorabile cu alți pacienți au fost - determinanți negativi ai motivației. Se pare, așadar, că contextul mai larg al motivației constă în natura relației dintre pacient și profesionist. Într-adevăr, Blaxter a observat că problemele de adaptare și reabilitare erau foarte probabile atunci când viziunea pacientului asupra stării sale diferă de cea a echipei de reabilitare. [17]

Programe de educare a pacientului

O extensie naturală a implicării pacientului în planificarea obiectivelor este participarea pacientului la programele educaționale pentru boli cronice. Acestea nu trebuie confundate cu furnizarea de informații, în mare măsură pasivă, utilizată mai frecvent în reabilitare. Simpla furnizare de informații pacienților și îngrijitorilor poate să nu influențeze rezultatul. [180] Odată cu apariția bolilor cronice ca cea mai mare amenințare la adresa stării de sănătate și cel mai mare motiv pentru cheltuielile de îngrijire a sănătății , potențialul domeniu de aplicare pentru auto-gestionarea pacientului a căpătat o importanță crescută.

O mare parte din munca privind programele de autogestionare a pacienților cu boli cronice a fost efectuată în Statele Unite, unde există multe exemple de programe de educație pentru anumite afecțiuni cronice care au crescut comportamentele utile, îmbunătățirea stării de sănătate și/sau scăderea costurilor de îngrijire a sănătății ale participanților lor. A fost publicată o bibliografie cu peste 400 de astfel de studii educaționale pentru pacienți. [181] Componentele încorporate în astfel de programe sunt diverse: managementul simptomelor cognitive, exercițiile fizice, nutriția , oboseala și gestionarea somnului, utilizarea resurselor comunității, utilizarea medicamentelor, tratarea emoțiilor de frică, furie și depresie, comunicarea cu ceilalți, inclusiv profesioniștii din domeniul sănătății, rezolvarea problemelor și luarea deciziilor. Aceste componente pot fi specifice diferitelor boli cronice. Un studiu a oferit un program de auto-gestionare pentru pacienții cu boli de inimă, boli pulmonare, accident vascular cerebral sau artrită: au rezultat rezultate îmbunătățite în ceea ce privește comportamentele de sănătate, starea de sănătate și utilizarea resurselor de sănătate. [182]

Îngrijitorii

În ciuda recunoașterii mai ample că o mare componentă a sprijinului pentru persoanele în vârstă cu dizabilități este oferită de îngrijitorii informali, [183] nevoile îngrijitorilor sunt încă frecvent trecute cu vederea. [184] Intenția declarată a guvernului Regatului Unit, așa cum este exprimată în Strategia națională pentru îngrijitori, este de a „sprijini oamenii care aleg să fie îngrijitori". [185] Realitatea este însă că exercitarea unei astfel de alegeri poate fi extrem de dificilă. Mulți îngrijitori fie se deplasează insidios în rolul lor, fie își preiau îndatoririle într-o stare de „inocență inițială". [186] Îngrijitorii care își asumă brusc rolul sau care se simt prost pregătiți, se confruntă adesea cu niveluri mai mari de povară Prin urmare, este important să luați în considerare pregătirea pentru îngrijire. [188]

Din 1996, autoritățile locale din Regatul Unit au obligația legală de a recunoaște nevoile îngrijitorilor în mod independent în timpul unei evaluări de îngrijire comunitară a unui client . [189] Se recomandă o abordare concentrată, cu atenție la patru domenii principale: pregătire practică pentru aspectele fizice ale îngrijirii, pregătirea pentru aspectele emoționale ale îngrijirii, învățarea cum să faceți față stresului și negocierea accesului la servicii. [190] O revizuire sistematică a 31 de studii care abordează problema accidentului vascular cerebral și a îngrijitorilor informali a concluzionat că capacitatea îngrijitorilor de a face față accidentului vascular cerebral a fost îmbunătățită atât prin utilizarea unor strategii de coping pozitive (de exemplu, abilități de autocontrol) cât și prin măsuri mai concrete (cum ar fi informații despre accident vascular cerebral). [191] În general, literatura de specialitate indică faptul că timpul ar trebui alocat în mod specific îngrijitorilor pentru evaluarea separată a nevoilor și intervenții adecvate de sprijin și practice. Acordarea de sprijin în mod obișnuit îngrijitorilor pacienților cu AVC pare bine primită și este eficientă. [192] [193]

Probleme de sănătate psihologică și fizică nedetectate la îngrijitori, [194] , [195] și deficiențe în formarea în abilitățile de manipulare în siguranță, cu riscul de rănire, [196] sunt preocupări deosebite. Furnizarea insuficientă de ajutoare și echipamente îi determină pe unii îngrijitori să improvizeze cu gadgeturi de casă potențial periculoase, concepute pentru a ajuta la transferuri, la toaletă și la autoîngrijire. [197]

Ajutoare de zi cu zi și adaptări

Utilizarea ajutoarelor și adaptărilor este o componentă importantă a conținutului de reabilitare. [198] , [199] Atunci când sunt identificați cu atenție și corect, aceștia au potențialul de a închide „decalajul ecologic" dintre ceea ce pacientul este capabil să facă și ceea ce este obligat să facă. Din păcate, prescrierea inadecvată este frecventă, [200] și nu există un substitut pentru evaluarea individuală, astfel încât echipamentul să îndeplinească un obiectiv clar definit în cadrul unui program de reabilitare mai larg.

Ajutoare pentru mers, [104] accesorii pentru baie și toaletă, [201] scaune, [202] și echipamente speciale de bucătărie sunt de obicei necesare persoanelor în vârstă cu dizabilități. Dificultățile de îmbăiere sunt obișnuite, așa că pare pervers că articulațiile dureroase ar trebui să fie refuzate pentru calmarea utilă a apei fierbinți din cauza ergonomiei unei băi „standard". O vizită de evaluare la domiciliu de către un terapeut ocupațional pentru a selecta și a comanda produsul adecvat pentru îmbăiere, urmată de o a doua vizită după livrare pentru instruirea pacientului, a îmbunătățit semnificativ numărul bolnavilor de artrită care au fost independenți pentru baie203 · Această constatare are o relevanță deosebită în lumina unui studiu care revizuiește frecvența cu care persoanele în vârstă rămân blocate în baie – o situație tulburătoare și nedemnă. [204]

O gamă largă de ajutoare simple (scaun de toaletă ridicat, basculant pentru ceainic, robinet de robinet, pantofi, șireturi elastice și tigăi cu două mâini) au avut un impact major în menținerea independenței persoanelor în vârstă. [205] Pentru pacienții cu poliartrită reumatoidă, sfaturile de terapie ocupațională la domiciliu, tratamentul și furnizarea de ajutoare

au dus la o îmbunătățire semnificativă a abilităților de viață de zi cu zi. [206]

Furnizarea și organizarea chiar și a ajutoarelor și adaptărilor simple este slabă în Regatul Unit. Întârzierea medie între solicitarea și montarea unei rampe de acces pentru utilizatorii de scaune rulante într-un studiu a fost de 14 săptămâni, cea mai mare întârziere raportată fiind de 11 luni. [20] Mulți pacienți au mai multe liste de așteptare pentru echipamente esențiale și adaptări . Astfel de liste de așteptare sunt mai puțin vizibile decât listele de așteptare chirurgicale mai sensibile din punct de vedere politic. Un indicator global care încorporează timpii de așteptare pentru ajutoare și adaptări a fost propus ca mecanism de promovare a unui serviciu mai concentrat pe utilizator. [19] Situația actuală pentru acordarea de ajutoare și adaptări este în mod clar nesatisfăcătoare, iar un raport recent al Comisiei de Audit a fost extrem de critic. [207] Acesta a investigat cele cinci servicii de echipamente care sunt cele mai mari din punct de vedere al numărului de utilizatori și al costurilor: orteze, proteze, servicii pentru scaune rulante, echipamente comunitare și audiologie. În unele site-uri, și în unele servicii, situația a fost bine organizată; dar pentru cei mai mulți a fost șambol și principalele constatări ale auditului au fost: lipsa de implicare a utilizatorilor; prioritate scăzută acordată de managerii superiori; subinvestiții; și variațiile geografice ale persoanelor eligibile pentru a primi servicii, în gama și cantitatea de echipamente furnizate, în timpul petrecut în așteptarea livrării acestuia și în numărul de personal instruit. [207]

SERVICII DE REABILITARE

Reabilitarea este cea mai complexă dintre toate intervențiile de sănătate. Nu există niciun alt tip de serviciu care să fie necesar pentru a oferi astfel de tratamente extrem de individualizate la o scară dictată de condițiile extrem de răspândite care stau la baza dizabilității. Complexitatea pare intrinsecă eficacității – în general, intervențiile de reabilitare unice sau simple standardizate nu au succes. [60] În fața acestei complexități de proces, structura serviciilor devine o problemă critică. Structura este cimentul care leagă elementele procesului și previne disiparea eficacității. Termenul „pachete de îngrijire” poate induce în eroare, deoarece poate da impresia de asemănare a liniilor de producție. Este variabilitatea care trebuie subliniată: fiecare pachet trebuie să aibă un conținut diferit dictat de nevoile persoanei în vârstă în parte. Structurile care au facilitat complexitatea și variabilitatea procesului de reabilitare pentru persoanele în vârstă includ spitale de zi, unități de AVC, exemple de unități de reabilitare sau de infirmerie. explicit în măsura în care pacienții sunt reuniți geografic. Pentru echipele comunitare de reabilitare, structura este mai virtuală și apare printr-un scop comun de echipă și obiective comune de servicii.

Locul de reabilitare

Argumentele dintre furnizorii de servicii sau profesioniști cu privire la locația reabilitării tind să fie încărcate emoțional. Dovezile de cercetare disponibile în prezent (o revizuire sistematică a 45 de studii) favorizează puternic reabilitarea în spital . [208] Rezultate îmbunătățite sunt raportate pentru îngrijirea unităților de AVC în spital, comparativ cu secțiile medicale generale (19 studii) și pentru unitățile de evaluare geriatrică, comparativ cu îngrijirea nespecială (11 studii). Schemele de externare timpurie oferă rezultate similare cu ședereа prelungită în spital, dar au un potențial asociat de eliberare a patului spitalicesc. Fostul grup de studii (12 studii) include externarea precoce pentru pacienții vârstnici chirurgicali, ortopedici și medicali, dar dovezile predominante sunt pentru accident vascular cerebral (7 studii). Unitățile de ortogeriatrie – unde coordonarea îmbunătățită între personalul chirurgical, geriatric și de reabilitare este scopul – au fost promovate pe scară largă [209] și sunt acceptate ca bune practici. [210] Cu toate acestea, dovada generală a eficacității este neconcludentă (7 studii). [164] Un motiv poate fi variația considerabilă a nevoilor pacienților vârstnici cu fracturi. „Bătrânețea” se întinde pe trei decenii și pacienții variază de la vârstnici relativ apți cu o singură patologie (osteoporoză) până la persoane în vârstă fragile cu patologii multiple. O revizuire sistematică a demonstrat că depresia, delirul și demența sunt comorbidități frecvente la pacienții cu fractură a colului femural și au un efect dăunător asupra rezultatului. [211] Un singur studiu a raportat că pacienții cu demență sunt un anumit subgrup care pot obține rezultate îmbunătățite de la o unitate de ortogeriatrie. [212]

Un argument împotriva îngrijirii spitalicești pentru persoanele în vârstă este complexitatea căilor și sistemelor de asistență medicală spitalicească . Acestea eșuează în mod obișnuit și regulat și constituie un pericol mai mare decât recunoaștem în mod obișnuit. O mare parte din dovezi provin din America de Nord și Australia, dar un raport recent din Regatul Unit al Chief Medical Officer a acceptat în mod deschis că circumstanțe similare se aplică spitalelor din Marea Britanie. [213] Raportul estimează că ar putea exista 85.000 de evenimente grave de îngrijire a sănătății pe an, la un cost de peste 2,9 miliarde de dolari (2 miliarde de lire sterline). Jumătate dintre aceste evenimente adverse sunt considerate prevenibile. Aceasta reprezintă o adevărată provocare pentru guvernarea clinică. A fost demonstrată o rațiune pentru serviciile concepute pentru a evita internarea în spital pentru persoanele în vârstă [214] dar nu sunt încă investigate adecvat (trei studii). [208] Există un singur studiu randomizat care compară eficacitatea unității de AVC față de îngrijirea domiciliară pentru reabilitarea precoce a AVC. [215] Îngrijirea unității de AVC a fost mai eficientă în reducerea mortalității, a nevoii de îngrijire instituțională și a dependenței. Astfel, cele mai bune dovezi continuă să susțină unitatea de AVC pentru a optimiza rezultatele după reabilitarea precoce a AVC. [216]

Deși baza de dovezi este mai solidă pentru reabilitarea în spital pentru persoanele în vârstă, aceasta este pentru a simplifica și polariza o situație complexă de servicii. Locul de reabilitare nu este o situație. Cerința este de a oferi oportunități de reabilitare pentru persoanele în vârstă, indiferent de punctul în care contactează serviciile de sănătate și asistență socială. [18] Cea mai bună reabilitare în spital ar trebui să fie multidisciplinară și intensivă și ar trebui să ofere îngrijire de susținere de 24 de ore; dar este pe termen scurt, este orientat către dizabilități și este costisitor . Reabilitarea la domiciliu, pe de altă parte, este mai puțin intensivă și mai probabil să fie uniprofesională, dar are potențialul de a fi mai orientată spre handicap, de a implica mai mult îngrijitorii, de a lua o perspectivă pe termen mai lung și este mai ieftină. Într-un studiu de comparație calitativă a pacienților tratați acasă sau într-un spital, diferența majoră a fost că pacienții de acasă au luat inițiativa și au fost mai capabili să-și exprime și să-și determine propriile obiective. [217]

Reabilitare la domiciliu

Conceptul general de reabilitare la domiciliu a atras un sprijin pe scară largă de mulți ani, dar a rămas mai degrabă o intenție vagă decât un set de servicii clar dezvoltat. Recent, a avut loc o schimbare importantă în accentul de la o alternativă neplăcută la

îngrijirea spitalicească la o mai mare recunoaștere a primatului reabilitării la domiciliu în contextul mai larg al îngrijirii comunitare. Astfel, percepția asupra reabilitării la domiciliu ca rol subsidiar, de sprijin (de exemplu, pentru a permite pacienților să părăsească spitalul mai repede) se schimbă. Pare de bun simț că a permite persoanelor cu dizabilități să facă mai mult pentru ei înșiși în propriile lor case este mult mai de dorit decât pur și simplu furnizarea de îngrijiri de sprijin din ce în ce mai mult; că o abordare terapeutică este de preferat uneia protetice.

Joseph Sheldon a fost probabil primul care a recunoscut potențialul reabilitării la domiciliu. [218] Perspectivele sale au fost produsul primului sondaj sistematic asupra persoanelor în vârstă cu dizabilități care trăiesc în propriile case, în care le-a observat luptele și dificultățile practice. În acest context, el a reflectat asupra celor mai potrivite asistențe și servicii și a ajuns să recunoască relevanța și aplicabilitatea specială a reabilitării la domiciliu pentru a aborda aceste probleme. Regatul Unit a avut nevoie de o jumătate de secol din Serviciul Național de Sănătate pentru a susține concluziile lui Sheldon. Chiar și în urmă cu 15 ani, puțină fizioterapie la domiciliu era disponibilă. [219] Reabilitarea la domiciliu ar putea fi relevantă pentru majoritatea afecțiunilor comune cu dizabilități cu care se confruntă persoanele în vârstă.

O revizuire sistematică a identificat 36 de studii randomizate controlate, care au evaluat intervențiile menite să reducă căderile. [24] Acestea au inclus programe de exerciții pe termen scurt și evaluări de mediu acasă. Concluziile clare au fost îngreunate de variabilitatea intervențiilor și a rezultatelor - studiate. Cu toate acestea, au existat „dovezi rezonabile" că programele de exerciții oferă beneficii în reducerea riscului de cădere. Modul în care astfel de programe ar trebui implementate în practica de rutină necesită mai mult studiu; dar, având în vedere grupul de pacienți destinatari, acoperirea necesară și natura programelor de exerciții, serviciile la nivel local ar fi o cale practică de urmat. evaluare și a dus la măsuri de reducere a riscurilor, cum ar fi modificarea siguranței la [domiciliu]

Osteoartroza de șold și genunchi este o problemă majoră de sănătate publică care afectează persoanele în vârstă din Regatul Unit, mulți pacienți fiind îndrumați către secțiile de fizioterapie ambulatoriu. Cu toate acestea, reiese clar din literatura de specialitate ca accentul principal al tratamentului ar trebui sa fie pus pe programele de exercitii fizice care pot fi livrate cu usurinta la domiciliul pacientului. [220 - 221] Aceste programe sunt simple, ieftine și eficiente; și nu există dovezi că electroterapiile utilizate în mod obișnuit au avantaje suplimentare. [222] Principala sarcină practică este de a încuraja pacienții să se conformeze - programelor lor de exerciții fizice, deoarece cei care persseverează se descurcă cel mai bine. [220]

Având în vedere că îngrijirea unității de AVC din spital conferă beneficii dovedite , [217] acest model de îngrijire ar trebui să fie văzut ca standardul de aur de către comisarii de servicii. Cu toate acestea, necesitatea de a continua procesul de reabilitare dincolo de perioada spitalicească este recunoscută de mulți ani. [223] Acest domeniu important a fost considerabil subcercetat, [224] dar studii recente au arătat că reabilitarea comunității are un rol important de jucat. Mai multe studii [225-230] au selectat pacienți după externarea dintr-o unitate de AVC unde îngrijirea de reabilitare este optimizată și unde s-ar putea considera că funcția suplimentară și îmbunătățirile sunt improbabile. Faza naturală a recuperării intrinseci, neuroplastice, ar trebui să treacă de mult. Cu toate acestea, îmbunătățiri ale capacității de îmbrăcare, [227] abilități de viață zilnică, [225.226] activități de agrement, [228] mobilitate, [229] și readmisie redusă [225] toate au fost raportate. Cu toate acestea, un studiu, cel mai mare studiu de terapie ocupațională, nu a raportat niciun beneficiu. [230]

Poate cea mai surprinzătoare descoperire a fost nivelul modest de aport de terapie necesar. De exemplu, între 15 și 20 de vizite de fizioterapie la domiciliu la un pacient în cele 6 luni de la externarea din spital pare a fi un nivel de tratament asociat cu beneficii. [231] Această intensitate modestă a intervenției susține relevanța specială a reabilitării la domiciliu, unde problemele individuale ale pacientului și îngrijitorilor sunt mai ușor identificate și abordate. Echipa de terapie funcționează pentru a minimiza handicapul și poate implica la maximum îngrijitorii (formali și informali). Acest lucru este în contrast cu terapia ambulatorie atunci când implicarea îngrijitorului este minimă (lăsată acasă) și intervențiile sunt la un nivel mai scăzut de dizabilitate, mai degrabă decât handicap. Mai mult decât atât, dansul în ambulatoriu pentru pacienții cu AVC are o acceptabilitate scăzută. [232]

Spitalul de zi geriatric

Primul spital de zi geriatric a fost deschis în Regatul Unit în 1952. [233] Spitalele de zi s-au dezvoltat apoi rapid în anii 1960, ca o componentă importantă a furnizării de îngrijire a persoanelor vârstnice, concepută pentru a completa serviciile de spitalizare. [234.235] De atunci, modelul a fost aplicat pe scară largă în Noua Zeelandă, Australia, Canada, Statele Unite și mai multe țări europene.

Obiectivul frecvenței spitalului de zi a fost rezumat succint ca „de a facilita o viață independentă prelungită pentru persoanele în vârstă din comunitate". [236] Se pune un accent puternic pe reabilitare, reflectat în structura de personal multidisciplinară. Cantități rezonabile de aport de terapie pot fi obținute în timpul prezenței la spital de zi și furnizate în sesiuni scurte repetate - o formă de livrare deosebit de potrivită persoanelor în vârstă cu rezistență scăzută și toleranță la efort. [237.238] Serviciul este suficient de flexibil pentru a răspunde unei game largi de condiții și diferite dizabilități asociate [237] și are nevoie de [239] a participanților. Pacienților le place să participe, [240] iar îngrijitorii consideră că spitalul de zi este util. [241] Dovezi indirecte de susținere pentru conceptul de spital de zi provin din cazuri de închidere bruscă a spitalului de zi, precipitate de o acțiune industrială: o închidere pe termen scurt a produs doar efecte marginale, [242] dar o închidere de 16 săptămâni a produs o creștere apreciabilă a internărilor în spitale și a deceselor acute. [243] O revizuire retrospectivă a estimat că participarea la spitalul de zi a scurtat tratamentul în spital la 8% dintre pacienți, dar a întârziat sau prevenit internarea la 42%. [244]

Spitalele de zi sunt o formă costisitoare de îngrijire a pacienților, [244-247] , iar Oficiul Național de Audit și-a exprimat îngrijorarea cu privire la rentabilitatea acestora. [248] Participarea la dans de mai mult de două ori pe săptămână poate fi mai costisitoare decât îngrijirea în spital. [249] Prin urmare, pacienții trebuie selectați cu atenție, astfel încât numai cei cu potențial beneficiu să fie rugați să participe. Un studiu a arătat că până la 50% dintre trimiterile medicului generalist către un spital de zi ar putea fi gestionate de servicii alternative și mai ieftine. [250] Un alt studiu a arătat că aproape jumătate din spitalele de zi nu au reușit să-și finalizeze cursul planificat de tratament. [251] Până la 20% pot fi în imposibilitatea de a participa din cauza rău de mișcare. [252]

Studiile din spitalele de zi au fost acum sintetizate într-o revizuire sistematică a 12 studii. [253] S-a ajuns la concluzia că îngrijirea în spital de zi a fost un serviciu ambulatoriu eficient pentru persoanele în vârstă, dar nu a fost mai eficientă și,

probabil, mai costisitoare decât alte forme de îngrijire bine organizată a bătrânilor. Pare a fi mai puțin rentabil decât kinetoterapie la domiciliu pentru îngrijirea după accident vascular cerebral. [254] S-au încercat reorientarea conceptului de spital de zi și utilizarea structurii echipelor multidisciplinare pentru a oferi o evaluare rapidă a persoanelor în vârstă și, astfel, a evita internarea în spital. [127] Un rol continuu al spitalului de zi va depinde probabil de dezvoltarea unor politici operaționale mai flexibile care să cuprindă reabilitarea la îndemână, participarea scurtă la ambulatoriu și clinicile de evaluare bazate pe probleme (de exemplu, căderi, continență, tulburări de mișcare). [255]

CONCLUZIE

În ciuda dezvăluirii impresionante a bazelor patofiziologice genetice și moleculare ale bolii, rămâne un fapt simplu că o mare parte a stării de sănătate cu care se confruntă persoanele în vârstă nu este susceptibilă de „vindecare”. Mai rău, aceste afecțiuni cronice și (de obicei) progresive au un impact negativ asupra și limitează independența personală. Rolul reabilitării este de a utiliza o colecție diversă de intervenții pentru a reduce acest impact și a maximiza independența.

MULȚUMIRI

Materialul din acest capitol conține contribuții din cea de-a cincea ediție și îi mulțumim autorului anterior pentru munca depusă.

O parte a acestui capitol se bazează pe Young, Brown, Forster și Clare. O privire de ansamblu asupra reabilitării pentru persoanele în vârstă, recenzii în gerontologie clinică 1999;9:183-96, cu permisiune de la coautori, editor și editor.

PUNCTE CHEIE

Reabilitare

- Povara dizabilității este considerabilă pentru persoanele în vârstă, aproximativ 4,3 milioane de persoane de peste 60 de ani în Regatul Unit raportând dizabilități, ceea ce reprezintă 46% din totalul persoanelor în vârstă.
- Reabilitarea se ocupă de maximizarea independenței funcționale la nivelul întregii persoane stabilite în contextul circumstanțelor sale personale: familial, social și mediul de acasă.
- Clasificarea Internațională a Deficiențelor, Dizabilității și Handicapului (ICIDH) a Organizației Mondiale a Sănătății este un model util de consecință a bolii pe care să se bazeze procesul de reabilitare.
- Practica reabilitării necesită o evaluare multidisciplinară și lucru în echipă cu un amestec de abordări „dure” (de exemplu, tratamente fizice, ajutoare pentru viața de zi cu zi) și abordări „soft” (de exemplu, programe educaționale, consiliere).

Referințe

1. Warren M. Îngrijirea bolnavilor în vârstă cronică. Lancet 1946(i):841-3.
2. Departamentul de Sănătate: Cadru național de servicii pentru persoanele în vârstă. Londra, 2001, DoH. Disponibil la www.doh.gov.uk/nsf/olderpeople.htm .
3. Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, et al. Evaluare geriatrică cuprinzătoare: o meta-analiză a studiilor controlate. Lancet 1993;342:1032-6.
4. Gompertz P, Ebrahim S. De servicii de reabilitare. Rev Clin Gerontol 1992;2:329-43.
5. Mair A. Raportul sub-comitetului al comitetului consultativ medical permanent, Scottish Health Service Council on Medical Rehabilitation. Edinburgh: HMSO; 1972.
6. Aho K, Harmsen S, Marrquardsen J. Bolile cerebrale în comunitate: rezultatele unui studiu de colaborare OMS. Bull World Health Organ 1980;58:113-30.
7. Nocan A, Baldwin S. Tendințe în politica de reabilitare. Londra: Comisia de audit; 1998.
8. Măsurarea Wade DT în reabilitarea neurologică. Oxford, Marea Britanie: Oxford University Press; 1992.
9. Isaacs B. Reabilitarea vârstnicilor. Int Rehabil Med 1984;6:v-viii.
10. Campbell AJ, Buchner DM. Invaliditate instabilă și fluctuațiile fragilității. Age Aging 1997;26:315-8.
11. Lawler J, Dowswell G, Hearn J, et al. Recuperarea după un accident vascular cerebral: o investigație calitativă a rolului stabilirii obiectivelor în recuperarea tardivă a unui accident vascular cerebral. J Adv Nurs 1999;30:401-19.
12. Thuriaux MC. Consecințele bolii și măsurarea lor: introducere. World Health Stat Q 1989;42:110-4.
13. Martin J, Meltzer H, Eliot D. Prevalența dizabilității în rândul adulților. Londra: HMSO; 1989.
14. Wistow G. Scena în schimbare în Marea Britanie. În: Harding T, Meredith B, Wistow G, editori. Opțiuni pentru îngrijirea pe termen lung. Londra: HMSO; 1996.
15. Wistow G. Creșterea furnizării private de asistență socială: implicații ale politicii. În: Lewis B, editor. Îngrijire și control: Servicii sociale personale și sectorul privat (Documentul de discuție 15). Londra: Institutul de Studii Politice; 1987.
16. Robins A, Wittenberg R. Sănătatea persoanelor în vârstă: aspecte economice. Londra: HMSO; 1996.
17. Blaxter M. Sensul dizabilității. Londra: Heinemann; 1976.
18. Robinson J, Batstone G. Reabilitare: o provocare de dezvoltare. Londra: King's Fund; 1996.
19. Young J, Turnock S. Listele de așteptare pentru îngrijirea comunitară și persoanele în vârstă. BMJ 2001;322:254.
20. Wanklyn P, Kearney M, Hart A, et al. Furnizarea de rampe pentru utilizatorii de scaune rulante. Clin Rehabil 1996;10:81-2.
21. Mulrow C, Lau J, Cornell J și colab. Tratament antihipertensiv la vârstnici. Oxford, Marea Britanie, Biblioteca Cochrane. Problema 1. (actualizare software 2000).
22. Young J, Robinson J, Dickinson E. Reabilitare pentru persoanele în vârstă. BMJ 1998;316:1108-9.
23. Stuck AE, Walthert JM, Nikolaus T și colab. Factorii de risc pentru declinul statusului funcțional la persoanele în vârstă care trăiesc în comunitate: o revizuire sistematică a literaturii. Soc Sci Med 1999;48:445-69.
24. Asistență medicală eficientă. Prevenirea căderilor și a rănilor ulterioare la persoanele în vârstă. Centrul NHS pentru evaluări și diseminare, York, Marea Britanie: Universitatea din York; 1996.
25. Fries JF Îmbătrânire, moarte naturală și o comprimare a morbidității. N Engl J Med 1980;303:130-5.
26. Grundy P. Îmbătrânire, proasta sănătate și dizabilitate. În: Tallis R, editor. Creșterea longevității: implicații medicale, sociale și politice. Londra: Colegiul Regal al Medicilor din Londra; 1998.
27. Ham C, Hunter DJ, Robinson R. Elaborarea politicilor bazate pe dovezi. BMJ 1995;310:71-2.
28. Smith R. Baza științifică a serviciilor de sănătate. BMJ 1995;311:961-2.
29. Comisia de audit. Realizarea îngrijirii comunitare în realitate. Londra: HMSO; 1986.
30. Departamentul de Sănătate. Responsabilitățile NHS pentru satisfacerea nevoilor continue de îngrijire a sănătății-HSG (98)8. Londra: DoH; 1995.
31. Pearson M, Wistow G. Granița dintre îngrijirea sănătății și îngrijirea socială. BMJ 1995;311:208-9.
32. Comisia de audit. Majoritatea: îmbunătățirea serviciilor de îngrijire pentru persoanele în vârstă. Londra: HMSO; 1998.
33. Serviciul de consiliere în sănătate. Nu pentru că sunt bătrâni: o anchetă independentă cu privire la îngrijirea persoanelor în vârstă din secțiile de acută din spitalele generale. Londra: Serviciul de consiliere în sănătate; 2000.
34. Departamentul de Sănătate. Modelarea viitorului NHS: planificarea pe termen lung a serviciilor spitalicești. Londra: DoH; 2000.
35. Vetter NJ. Spitale, Jim, dar nu așa cum le știm noi. Rev Clin Gerontol 1997;7:195-7.
36. Capewell S. Creșterea continuă a internărilor de urgență. BMJ 1996;313:991-2.
37. Departamentul de Sănătate. Planul NHS: un plan de investiții; un plan de reformă. Londra: DoH; 2000.
38. secretar de stat pentru sănătate. Noul NHS. Londra: HMSO; 1998.
39. Societatea Britanică de Geriatrie. Formare profesională de medic generalist în medicină geriatrică (document compendiu F5). Londra: BGS; 1997.
40. Kavanagh S, Knapp M. Impactul asupra medicilor generaliști al schimbării echilibrului de îngrijire pentru persoanele în vârstă care trăiesc în instituții. BMJ 1998;317:322-7.
41. Dowling A. Ce spun oamenii despre prioritizarea serviciilor de sănătate. Londra: King's Fund; 1993.
42. Steiner A. Îngrijire intermediară: un cadru conceptual și o revizuire a literaturii. Londra: King's Fund; 1997.
43. Circulara Serviciului de Sănătate 2001/01: LAC 2001/01.
44. Vaughan B, Lathlean J. Îngrijire intermediară: modele în practică. Londra: King's Fund; 1999.
45. Grimley Evans J, Tallis R. Un nou început pentru îngrijirea persoanelor în vârstă? BMJ 2001;322:807-8.
46. Societatea Britanică de Geriatrie. Îngrijire intermediară: îndrumări medicale pentru cumpărători și furnizori (compendiu document D4). Londra: BGS; 1 998.
47. Young J, Philp I. Direcții viitoare pentru medicina geriatrică. BMJ 2000;320:133-4.
48. Morris J. Cazul pentru un geriatru comunitar. BMJ 1994;308:1184.
49. Bansal A, Young J. Un sondaj asupra experienței de formare comunitară pentru registratorii de specialitate în medicina de îngrijire a vârstnicilor. Age Aging 2001;30:533-4.
50. Verbrugge LM, Jette AM. Procesul de dezactivare. Soc Sci Med 1994;38(1):1-4.
51. Townsend P. Sărăcia în Regatul Unit. Harmondsworth, Marea Britanie: Penguin; 1979.
52. Tennant A. Modele de dizabilitate: o perspectivă critică. Disabil Rehabil 1997;19:478-9.
53. Note D. Modele de dizabilitate. Disabil Rehabil 1997;19:85-91.
54. Philipson C. Capitalismul și construcția bătrâneții. Londra: Macmillan; 1982.
55. Swain J, Finkelstein V, French S, editori. Dezactivarea barierelor care permit medii. Londra: Sage; 1993.
56. Oliver M. Politica handicapului. Londra: Macmillan; 1990.
57. Sridhar MK. Reabilitare pulmonară: îmbunătățește calitatea vieții în bolile pulmonare cronice, dar evaluarea trebuie să continue. BMJ 1997;314:1361.
58. Griffiths TL, Burr ML, Campbell IA, et al. Rezultate la 1 an de reabilitare pulmonară multidisciplinară în ambulatoriu: un studiu controlat randomizat. Lancet 2000;355:362-8.
59. de Bono DP. Modele de reabilitare cardiacă. BMJ 1998;316:1329-30.
60. Sinclair A, Dickinson E. Practică eficientă în reabilitare: evidența revizuirilor sistematice. Londra: King's Fund; 1998.
61. Prințul M. Clasificarea și măsurarea handicapului, cu accent pe depresie și aplicațiile sale pentru gerontologie clinică. Rev Clin Gerontol 1998;8:227-40.
62. Behrens E, Brambring M. Inter-rater fiabilitatea ICIDH a Organizației Mondiale a Sănătății. Int J Rehabil Res 1987;10:391-404.
63. Lankhorst GJ, Hoppener MG, van der Kaaij JE. Experiențe preliminare cu ICIDH al OMS; raportul unui utilizator. Int Rehabil Med 1985;7:70-2.
64. Wade DT. Contextul personal ca accent pentru reabilitare. Clin Rehabil 2000;14:115-8.
65. Tallis R. Măsurarea și viitorul reabilitării: prelegerea Marjorie Warren 1988. Geriatr Med 1989;19:31-40.
66. Wade DT. Dovezi referitoare la evaluarea în reabilitare. Clin Rehabil 1998;12:183-6.
67. Wade DT. Măsurarea în reabilitarea neurologică. Oxford, Marea Britanie: Oxford University Press; 1995.
68. Barer D. Evaluarea în reabilitare. Rev Clin Gerontol 1993;3:169-86.
69. Jones L. Testul standardizat. Clin Rehabil 1991;5:177-80.
70. Granger C, Brownscheidle C. Măsurarea rezultatului în reabilitarea medicală. Technol Assess Health Care 1995;11:262-8.
71. Atelierele comune ale Colegiului Regal al Medicilor și ale Societății Britanice de Geriatrie. Scale standard de evaluare pentru persoanele în vârstă. Londra: Colegiul Regal al Medicilor; 1992.
72. Engel GL. Cât timp mai trebuie știința medicinei să fie delimitată de o viziune asupra lumii secolului al XVII-lea? Psychother Psychosom 1992;57:3-16.
73. Greenhalgh T, Hurwitz B. Medicină bazată pe narațiuni: de ce studiază narațiunea? BMJ 1999;318:48-50.
74. Launer J. Medicină bazată pe narațiuni: o abordare narativă a sănătății mintale în practica generală. BMJ 1999;318:117-9.
75. Elwyn G, Gwyn R. Medicină bazată pe narațiuni: poveștile pe care le auzim și poveștile pe care le spunem-analizăm vorbim în practica clinică. BMJ 1999;318:186-8.
76. Adams GF, Hurwitz LJ. Bariere mentale în calea recuperării după accident vascular cerebral. Lancet 1963;(ii):533-7.
77. Burn WK, Davis KM, McKensie FR, et al. Prevalența bolilor psihiatrice în internarile geriatrice acute. Int J Geriatr Psychiatry 1993;8: 171-4.
78. Casa A. Tulburări de dispoziție la bolnavii fizic: probleme de definire și măsurare. J Psychosom Res 1988;32:345-53.
79. D'Ath P, Cattonia P, Mullan P, et al. Screening-ul, detectarea și managementul depresiei la personalul medical primar. 1: Acceptabilitatea și performanța scalei de depresie geriatrică din cincisprezece itemi și dezvoltarea unor versiuni mai scurte. Fam Pract 1994;11:260-6.
80. Shah A, Herbert R, Lewis și colab. Screening pentru depresie în rândul pacienților geriatrici acut bolnavi internați cu o scală scurtă de depresie geriatrică. Age Aging 1997;26:217-21.
81. Zigmond AS, Snaith RP. Scara spitalului și depresiei anxioase. Acta Psychiatr Scand 1983;67:361-70.
82. Hodkinson HM. Evaluarea unui scor de test mental pentru evaluarea deficienței mintale la vârstnici. Age Aging 1992;1:233-8.
83. Folstein MF, Folstein SE, „McHugh PR. Mini Mental State"-o metodă practică de evaluare a stării cognitive a pacienților pentru clinician. J Psychiatr Res 1975;12:89-98.

84. Harwood D, Hope T, Jacaby R. Tulburări cognitive la pacienții internați medical. 1: Screening pentru demență. Este istoria mai bună decât starea mentală? Age Aging 1997;26:31-5.
85. Hammond MF, O'Keefe ST, Barer DH. Dezvoltarea și validarea unei scurte scale de screening evaluate de observatori pentru depresie la pacienții vârstnici. Age Aging 2000;29:511-5.
86. Cunningham C, Horgan F, O'Neill D. Evaluarea clinică a potențialului de reabilitare al pacientului mai în vârstă: un studiu pilot. Clin Rehabil 2000;14:205-7.
87. Berman P, O'Reily SC. Tulburări de mers la vârstnici. Rev Clin Gerontol 1995;5:83-8.
88. Young JB, Perkins P, Chamberlain MA. Experiență inițială cu un sistem de analiză a mersului telemetrizat. Clin Rehabil 1989;3:205-9.
89. Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y „Oprește mersul când vorbește" ca predictor al căderilor la persoanele în vârstă. Lancet 1997;349:617.
90. Goodkin R, Driller L. Fiabilitatea printre kinetoterapeuți în diagnosticul și tratamentul deviațiilor de mers la hemiplegici. Percept Mot Skills 1973;37:727-34.
91. Chin PL, Rosie A, Irving M, et al. Studii asupra mersului hemiplegic. În: Rose C, editor. Progrese în terapia accidentului vascular cerebral. New York: Raven Press; 1982.
92. MacKnight C, Rockwood K. Evaluarea mobilității la persoanele în vârstă: o revizuire a măsurilor bazate pe performanță ale echilibrului, mersului și mobilității pentru utilizarea pe pat. Rev Clin Gerontol 1995;5:464-86.
93. Brandstater ME, de Bruin H, Gowland C, et al. Mersul hemiplegic: analiza variabilelor temporale. Arch Phys Med Rehabil 1983;64:583-7.
94. Witte US, Carlsson JY Viteza de mers auto-selectată la pacienții cu hemipareză după accident vascular cerebral. Scand J Rehabil Med 1997;29:161-5.
95. Bohannon RW Corelația forțelor membrelor inferioare și a altor variabile cu performanța în picioare la pacienții cu AVC. Physiother Can 1989;41:198-202.
96. Holden MK, Gill KM, Maglizzi MR. Evaluarea mersului pentru pacienții cu deficiențe neurologice. Phys Ther 1986;66:1530-9.
97. Wade DT, Wood VA, Heller A, et al. Mersul pe jos după accident vascular cerebral: măsurare și recuperare în primele trei luni. Scand J Rehabil Med 1987;19:25-30.
98. Wolfson L, Whipple R, Amerman P, și colab. Evaluarea mersului la vârstnici: o scală de evaluare a anomaliilor de mers și relația acesteia cu căderile. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1990;11:M12-9.
99. May D, Nayak USL, Isaacs B. Jurnalul spațiului de viață: o măsură a mobilității la bătrânii acasă. Int Rehabil Med 1985;7(4):182-6.
100. Martin BJ, Cameron M. Evaluarea vitezei de mers și a categoriilor de ambulație funcțională la pacienții din spitalele de zi geriatrice. Clin Rehabil 1996;10:44-6.
101. Green J, Forster A, Young J. Fiabilitatea vitezei de mers măsurată printr-un test de mers cronometrat la pacienții la un an după accident vascular cerebral. Clin Rehabil 2002;16:306-14.
102. Mulley GP. Bastoane de mers. În: Mulley G, editor. Ajutoare și aparate de zi cu zi. Londra: BMJ; 1989.
103. Dobrin L. Originea și evoluția walkerettei. Mt Sinai J Med 1980,47:172-4.
104. Mulley GP. Rame de mers. În: Mulley G, editor. Mai multe ajutoare și aparate de zi cu zi. Londra: BMJ; 1991.
105. Malloney J, Euhardy RPT, Carnes M. O comparație a unui plimbător cu două roți și a unui plimbător cu trei roți într-o populație geriatrică. J Am Geriatr Soc 1992;40:208-12.
106. Prajapati C, Watkins C, Cullen H, et al. Testul „S" - un studiu preliminar al unui instrument pentru selectarea celui mai potrivit ajutor de mobilitate. Clin Rehabil 1996;10:314-8.
107. Chamberlain MA. Mobilitatea vârstnicilor artritici. În: Wright V, editor. Boli osoase și articulare la vârstnici. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1983.
108. Tânărul JB. Locuințe protejate pentru bătrâni: prea multe întrebări fără răspuns. Arch Geriatr Gerontol 1991;12:13-23.
109. Liang MH, Larson MG, Cullen KE și colab. Eficiența de măsurare comparativă și sensibilitatea a cinci instrumente privind starea de sănătate pentru cercetarea artritei. Arthritis Rheum 1985;28:542-7.
110. Mahoney FI, Barthel DW Evaluare funcțională: indicele Barthel. Md State Med J 1965;14:61-5.
111. Wade DT, Collin C. Indicele Barthel ADL: o măsură standard a dizabilității fizice. Int Disabil Stud 1988;10:64-7.
112. Collin C, Wade DT, Davies S, et al. Indicele Barthel ADL: un studiu de fiabilitate. Int Disabil Stud 1988;10:61-3.
113. Wade DT, Hewer RL. Dizabilități funcționale după AVC: măsurare, istorie naturală și prognostic. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987;50:172-82.
114. Wylie CM. Evaluarea răspunsului pacienților cu AVC la reabilitare. J Am Geriatr Soc 1967;15:797-805.
115. Wade DT, Wood VA, Hewer RL. Internarea în spital pentru accident vascular cerebral acut: cine, pentru cât timp și în ce efect? J Epidemiol Community Health 1985;39:347-52.
116. Stone SP, Ali B, Auberleek I, et al. Indexul Barthel în practica clinică: utilizare într-o secție de reabilitare pentru persoanele în vârstă. JR Coll Physicians Lond 1994;28:419-23.
117. Al-Khawaja I, Wade DT, Turner F Indicele Barthel și relația sa cu dependența de asistență medicală în reabilitare. Clin Rehabil 1997;11:335-7.
118. Harwood RH, Ebrahim S. Măsurarea rezultatelor frecvenței spitalului de zi: o comparație a indicelui Barthel și scara de handicap din Londra. Clin Rehabil 2000;14:527-31.
119. Chong DK. Măsurarea activităților instrumentale ale vieții de zi cu zi în AVC. Stroke 1995;26:1 119-22.
120. Holbrook M, Skilbeck CE. Un index de activități pentru utilizare cu pacienții cu AVC. Age Aging 1983;12:166-70.
121. Nouri FM, Lincoln NB. O activitate extinsă la scară de viață zilnică pentru pacienții cu AVC. Clin Rehabil 1987;1:301-5.
122. Green J, Forster A, Young J. Un studiu de fiabilitate test-retest al indicelui Barthel, al indicelui de mobilitate Rivermead, al Activităților extinse de la Scala de viață zilnică din Nottingham și al indicelui activităților Frenchay la pacienții cu AVC. Disabil Rehabil 2001;15:670-6.
123. Wood-Dauphine SL, Opzoomer MA, Williams JI și colab. Evaluarea funcției globale: reintegrarea la indicele de trai normal. Arch Phys Med Rehabil 1988;69:583-90.
124. Harwood RH, Ebrahim S. Manual of the London Handicap Scale. Nottingham, Marea Britanie: Departamentul de îngrijire a sănătății persoanelor în vârstă, Universitatea din Nottingham; 1998.
125. Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, et al. Acord inter-observator pentru evaluarea handicapului la pacienții cu AVC. Stroke 1988;19:604-7.
126. Trigg R, Wood VA, Langton-Hewer R. Reintegrarea socială după accident vascular cerebral: primele etape în dezvoltarea indicelui subiectiv al rezultatului fizic și social (SIPSO). Clin Rehabil 1999;1 3:341-53.
127. DA negru. Evaluări de urgență la spitalul de zi. Clin Rehabil 1997;11:344-6.
128. Comisia de audit. Prima evaluare: o revizuire a serviciului de asistență medicală districtuală din Anglia și Țara Galilor. Londra: HMSO; 1999.
129. Phillip I. Se poate combina evaluarea medicală și cea socială? JR Soc Med 1997;90:11-3.
130. Philp I, Newton P, Rowse G, et al. Fezabilitatea, costul și beneficiile unei abordări standardizate a controalelor de sănătate peste 75 de ani în asistența primară. Raportul final al proiectului SCOPE. Sheffield, Marea Britanie: Universitatea din Sheffield; 1 999.
131. Colegiul Terapeuților Ocupaționali din Marea Britanie: Declarație privind vizitele la domiciliu cu pacienții internați în spital (SPP 170). Londra: Colegiul Terapeuților Ocupaționali din Marea Britanie; 1990.
132. Patterson CJ, Mulley GP. Eficacitatea vizitelor de evaluare la domiciliu înainte de externare: o revizuire sistematică. Clin Rehabil 1999;13:101-4.
133. Cumming RG, Thomas M, Szonyi G, et al. Vizite la domiciliu de către un terapeut ocupațional pentru evaluarea și modificarea riscurilor de mediu: un studiu randomizat de prevenire a căderilor. J Am Geriatr Soc 1999;47:1397-402.
134. van Haastregt JCM, Diederiks JPM, van Rossum E, et al. Efectele vizitelor preventive la domiciliu la persoanele în vârstă care trăiesc în comunitate: o revizuire sistematică. BMJ 2000;320:754-8.
135. Consiliul Medical General al Regatului Unit. Lucrul în echipe. Disponibil pe www.gmc . org.uk .
136. Belbin M. Echipe de management: de ce reușesc sau eșuează. Oxford, Marea Britanie: Heinemann; 1981.
137. Calkins DR, Rubenstein LV, Cleary PD. Nerecunoașterea de către medici a dizabilității funcționale la pacienții ambulatori. Ann Intern Med 1991;114:451-4.
138. Patrick DL, Peach H, Gregg I. Disabilități și îngrijire: o comparație a opiniilor pacienților și cunoștințelor medicului generalist. JR Coll Gen Pract 1982;32:429-34.
139. McGrath JR, Davis AM. Reabilitare: unde mergem și cum ajungem acolo? Clin Rehabil 1992;6:225-35.
140. Waters KR, Luker KA. Perspectivele personalului asupra rolului asistentei medicale în secțiile de reabilitare pentru vârstnici. J Clin Nurs 1996;5:103-14.
141. Barnitt R, Pomery V. O abordare holistică a reabilitării. Br J Ther Rehabil 1995;2:87-92.
142. Strasser DC, Falconer JA, Martino-Saltzmann D. Echipa de reabilitare: percepțiile personalului asupra mediului spitalicesc, mediul echipei interdisciplinare și relațiile interprofesionale. Arch Phys Med Rehabil 1994,75:177-81.
143. Stachura K. Dileme profesionale cu care se confruntă kinetoterapeuții. Fizioterapie 1994,80:357-60.
144. Neal LJ. Echipa de asistență medicală de reabilitare în cadrul sănătății la domiciliu. Rehabil Nurs 1995,20:32-6.
145. Benson L, Ducanies A. Percepțiile asistentelor cu privire la rolul lor și conflictele de rol. Rehabil Nurs 1995,20:204-1 1.
146. Bergman B. Rol profesional și autonomie în fizioterapie: un studiu al fizioterapeuților suedezi. Scand J Rehabil Med 1990,22:79-84.
147. Pollock AS, Legg L, Langhorne P, și colab. Bariere în realizarea reabilitării accidentului vascular cerebral bazată pe dovezi. Clin Rehabil 2000,14:611-7.
148. Andrews K, Brocklehurst JC. Furnizarea de terapeuți de remediere în medicina geriatrică. BMJ 1984,289:661-3.
149. Davis A, Davis S, Moss N. Primii pași către o abordare interdisciplinară a reabilitării. Clin Rehabil 1992,6:237-44.
150. Dowswell G, Forster A, Young J și colab. Dezvoltarea unui program de formare pentru AVC condus de kinetoterapeut pentru asistente. J Clin Nurs 1999,8:743-52.
151. Forster A, Dowswell G, Young J, et al. Efectul unui program de formare condus de kinetoterapeut asupra atitudinilor asistentelor care îngrijesc pacienții după un accident vascular cerebral. Clin Rehabil 1999,1 3:1 13-22.
152. Forster A, Dowswell G, Young J, et al. Efectele unui program de antrenament pentru AVC condus de kinetoterapeut pentru asistente. Age Aging 1999,28:567-74.

153. O'Connor S. Nursing şi reabilitare: intervenţiile asistentelor medicale în îngrijirea pacientului cu accident vascular cerebral. J Clin Nurs 1993,2:29-34.
154. Costello J. Rolul asistentului medical în echipa multidisciplinară. Rev Clin Gerontol 1994,4:169-76.
155. Nolan M, Nolan J. Nursing şi reabilitare: spre noi orizonturi. Rev Clin Gerontol 1998,8:319-29.
156. Myco F. Stroke şi reabilitarea sa: rolul perceput al asistentei în literatura medicală şi de nursing. J Adv Nurs 1984,9:429-39.
157. Gibbon B, Little V. Îmbunătăţirea îngrijirii accidentului vascular cerebral prin cercetare-acţiune. J Clin Nurs 1995,4:93-100.
158. Wilden Holmqvist L, Wrethagen N. Programe de educaţie pentru cei implicaţi în îngrijirea totală a pacientului cu AVC. În: Banks MA, editor. Perspective internaţionale în kinetoterapie. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986.
159. Passarella PM. Integrarea asistenţei medicale şi a terapiei: o abordare educaţională. Rehabil Nurs 1983,8:32-5.
160. Booth J, Davidson I, Winstanley J, şi colab. Observarea pacienţilor cu AVC la spălare şi îmbrăcare: intervenţia asistentei medicale în comparaţie cu terapeuţii ocupaţionali. Care este diferenţa? J Adv Nurs 2001,33(1):98-105.
161. Ford P, McCormack B. Direcţii viitoare pentru gerontologie: o perspectivă de nursing. Nurse Educ Today 2000,20:389-94.
162. Rosenberg W, Parkes J, Jenkins A, et al. Realizarea unui spital de reabilitare pentru bătrâni. Health Trends 1986,18:66-72.
163. Curley C, McEachern JE, Speroff TA studiul ferm al rundelor interdisciplinare pe secţiile medicale pentru pacienţi internaţi: o intervenţie concepută folosind îmbunătăţirea continuă a calităţii. Med Care 1998,36:AS4-12.
164. Cameron I, Crotty M, Currie C. Reabilitarea geriatrică în urma fracturilor la persoanele în vârstă: o revizuire sistematică. Health Technol Assess 2000,4(2):1-111.
165. Sulch D, Perez I, Melbourne A, et al. Studiu controlat randomizat al căii de îngrijire integrată pentru reabilitarea accidentului vascular cerebral. Stroke 2000,31: 1929-34.
166. Pound P, Gompertz P. Un studiu centrat pe pacient al consecinţelor accidentului vascular cerebral. Clin Rehabil 1998,12:338-47.
167. Dowswell G, Lawler J, Young J. Desfacerea „cutiei negre" a unui serviciu de sprijin pentru accident vascular cerebral condus de asistente. Clin Rehabil 2000,14:160-71.
168. Pound P, Bury M, Gompertz P, şi colab. Opiniile supravieţuitorilor accidentului vascular cerebral cu privire la beneficiile fizioterapiei. Qual Health Care 1994,3:69-74.
169. Young J. Reabilitarea şi persoanele în vârstă. BMJ 1996,313:677-81.
170. Wade DT. Dovezi legate de planificarea obiectivelor în reabilitare. Clin Rehabil 1998,12:273-5.
171. Regele I. Teoria atingerii scopului. În: Frey MA, Sieloff CL, editori. Advancing King's Systems Framework and Theory of Nursing. Londra: Sage, 1995.
172. Roy C, Andrews HA. Modelul adaptativ Roy: afirmaţia definitivă. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991.
173. Kemp N, Richardson E. Procesul de nursing şi îngrijirea de calitate. Londra: Arnold, 1994.
174. Rockwood K. Stabilirea obiectivelor în reabilitarea geriatrică şi măsurarea atingerii acestora. Rev Clin Gerontol 1994,4:141-9.
175. Playford ED, Dawson L, Limbert V, et al. Stabilirea obiectivelor în reabilitare: raportul unui atelier pentru a explora percepţiile profesioniştilor despre stabilirea obiectivelor. Clin Rehabil 2000,14:491-6.
176. Reid A, Chesson R. Scalarea atingerii obiectivelor. Fizioterapie 1998,84:136-44.
177. Becker MC, Abrams KS, Onder J. Stabilirea obiectivelor: o metodă comună a personalului pacientului. Arch Phys Med Rehabil 1974,55:87-9.
178. Maclean N, Pound P. O revizuire critică a conceptului de motivaţie a pacientului în literatura de specialitate privind reabilitarea fizică. Soc Sci Med 2000,50:495-506.
179. Maclean N, Pound P, Wolfe C şi colab. Analiza calitativă a motivaţiei pacienţilor cu AVC pentru reabilitare. BMJ 2000,321:1051-4.
180. Forster A, Smith J, Young J şi colab. O revizuire sistematică a furnizării de informaţii pentru pacienţii cu AVC şi îngrijitorii. Oxford, Marea Britanie, Biblioteca Cochrane (actualizare software 2001).
181. Centrul pentru Avansarea Sanatatii. Centrul pentru Studii de Sănătate al Cooperativei de Sănătate de Grup din Puget Sound: O bibliografie indexată despre autogestionarea persoanelor cu boli cronice. ed 1 Washington, DC: CA Health, 1996.
182. Lorig KR, Sobel DS, Stewart AL. Dovezi care sugerează că un program de autogestionare a bolilor cronice poate îmbunătăţi starea de sănătate, reducând în acelaşi timp spitalizarea: un studiu randomizat. Med Care 1999,37(1):5-14.
183. Robins A, Wittenberg W. Sănătatea persoanelor în vârstă: aspecte economice în sănătatea persoanelor în vârstă - o privire de ansamblu epidemiologică. Londra: HMSO, 1992.
184. Asociaţia Naţională a Îngrijitorilor. Asociaţia Naţională a Îngrijitorilor. Londra: Listen to Carers, 1992.
185. Departamentul de Sănătate. DoH. Grija de îngrijitori. Londra: o strategie naţională pentru îngrijitori, 1999.
186. Taraborrelli P. Exemplar A-a deveni îngrijitor. În: Gilbert N, editor. Cercetarea vieţii sociale. Londra: Sage, 1993.
187. Archbold PG, Stewert BJ, Greenlick MR şi colab. Evaluarea clinică a reciprocităţii şi pregătirii în îngrijitorii de familie ai persoanelor în vârstă fragile. În: Funk SG, Tornquist EMT, Champagne MT, et al editorilor. Aspecte cheie ale îngrijirii bătrânilor: gestionarea căderilor, incontinenţei şi tulburărilor cognitive. New York: Springer, 1992.
188. Brereton L, Nolan M. Ştiţi că a avut un accident vascular cerebral, nu-i aşa? Pregătirea pentru îngrijirea familiei - dimensiunea neglijată. J Clin Nurs 2000,9:498-506.
189. Carers (Recognition and Services) Act 1995. Londra: HMSO, 1995.
190. Stewert BJ, Archbold PG, Harvath TA şi colab. Dobândirea rolului în îngrijitorii de familie ai persoanelor în vârstă care au fost externate din spital. În: Funk SG, Tornquist EH, Champagne MT, et al editorilor. Aspecte cheie ale îngrijirii bolnavilor cronici: spital şi acasă. New York: Springer, 1993.
191. JTS scăzut, Payne S, Roderick P. Impactul accidentului vascular cerebral asupra îngrijitorilor informali: o revizuire a literaturii. Soc Sci Med 1999, 49:711-25.
192. Dowswell G, Lawler J, Young J, şi colab. Un studiu calitativ al asistentei medicale specializate pentru pacienţii cu AVC şi îngrijitorii la domiciliu. Clin Rehabil 1997,11:293-301.
193. Mant J, Wade D, Winner S. Sprijinul familiei pentru accident vascular cerebral: un studiu controlat randomizat. Lancet 2000,356:808-13.
194. Canwath TCM, Johnson DAW. Morbiditatea psihiatrică în rândul soţilor cu accident vascular cerebral. BMJ 1987,294:409-11.
195. Wade DT, Leigh-Smith J, Hewer RL. Efectele convieţuirii cu şi îngrijirii supravieţuitorilor accidentului vascular cerebral. BMJ 1986,293:418-20.
196. Brown AR, Muley GP. Leziuni suferite de îngrijitorii persoanelor vârstnice cu dizabilităţi. Age Aging 1997,26:21-3.
197. Brown AR, Mulley GP. Fă-o singur: ajutoare de casă pentru persoanele în vârstă cu dizabilităţi. Disabil Rehabil 1997,19:20-5.
198. Chamberlain MA. Ajutoare şi echipamente pentru artritici. Practicant 1980,224:65-71.
199. Cochrane G. SIDA în casă. Br J Hosp Med 1983,29:121-6.
200. George J, Binns VE, Clayton AD, et al. Ajutoare şi adaptări pentru vârstnici la domiciliu. BMJ 1988,296:1365-6.
201. Chamberlain MA, Thornley G, Wright V. Evaluarea ajutoarelor şi echipamentelor pentru baie şi toaletă. Rheumatol Rehabil 1978,17:187-94.
202. Ellis MI, Minston JS, Chamberlaine MA. Scaune pentru bătrâni şi artritici. Londra: DHSS, 1983.
203. Chamberlain MA, Thornley G, Stowe J, şi colab. Evaluarea ajutoarelor şi echipamentelor pentru baie. II: O posibilă soluţie la problemă. Rheumatol Rehabil 1981,20:38-43.
204. Gooptu C, Mulley GP. Ancheta persoanelor în vârstă care rămân blocate în baie. BMJ 1994,308:762.
205. Hart D, Bowling A, Ellis M, et al. Dizabilitate locomotorie la persoanele foarte în vârstă: valoarea unui program de screening şi furnizare de ajutoare pentru viaţa de zi cu zi. BMJ 1990,301:216-7.
206. Helewa A, Goldsmith CH, Lee P. Efectele serviciului de terapie ocupaţională la domiciliu asupra pacienţilor cu artrită reumatoidă. Lancet 1991,337:1453-6.
207. Comisia de audit. Complet echipat. Londra: HMSO, 2000.
208. Parker G, Bhakta P, Katbamna S, et al. Cel mai bun loc de îngrijire pentru persoanele în vârstă după o boală acută şi subacută: o revizuire sistematică. J Health Serv Res Policy 2000,5(3):176-89.
209. Comisia de audit. Uniţi ei stau. Londra: HMSO, 1995.
210. Pearse M, Woolf A. Îngrijirea persoanelor în vârstă cu colul femural fracturat. Tendinţe în sănătate 1992,24:134-6.
211. Holmes JD, House AO. Boală psihiatrică în fractura de şold. Age Aging 2000;29:537-46.
212. Huusko TM, Karppi P, Avikainen V, et al. Studiu randomizat, controlat clinic de reabilitare geriatrică intensivă la pacienţii cu fractură de şold: analiza de subgrup a pacienţilor cu demenţă. BMJ 2000;321:l 107-1 1.
213. Grup de experţi privind învăţarea din evenimentele adverse în NHS: O organizaţie cu memorie. Londra, 2000, Office Stationery. Disponibil la www.doh.gov.uk/orgmemreport/index.htm .
214. Coast J, Inglis A, Morgan K, et al. Studiul de admitere în spitale din Anglia: există alternative la internarea de urgenţă la spital? J Epidemiol Community Health 1995;49:194-9.
215. Kalra L, Evans A, Perez I, et al. Strategii alternative pentru îngrijirea accidentului vascular cerebral: un studiu prospectiv controlat randomizat. Lancet 2000;356:894-9.
216. Colaborarea cercetătorilor de accident vascular cerebral: revizuire sistematică în colaborare a studiilor randomizate de îngrijire organizată a pacienţilor internaţi (unitatea de accident vascular cerebral) după accident vascular cerebral. BMJ 1997;314:1151-9.
217. von Koch L, Wottrich AW, Holmqvist LW Reabilitarea la domiciliu versus spital: importanţa contextului. Disabil Rehabil 1998;10:367-72.
218. Sheldon JH. Medicina socială a bătrâneţii. Oxford, Marea Britanie: Oxford University Press; 1948.
219. Potârnichie CJ. Kinetoterapie în comunitate. JR Coll Gen Pract 1987;37:194-5.
220. Chamberlain MA, Gore G, Hartfield B. Fizioterapie în genunchi OA. Int J Rehabil Med 1982;4:101-6.
221. Callaghan MJ, Oldham JA, Hunt J. O evaluare a regimurilor de exerciţii pentru pacienţii cu osteoartrită a genunchiului: un singur studiu randomizat orb. Clin Rehabil 1995;9:213-8.
222. Young J. Reabilitare reumatologică. Rev Clin Gerontol 1991;1: 283-96.
223. Garraway WM, Akhtar AJ, Hockey L şi colab. Managementul accidentului vascular

cerebral acut la vârstnici: urmărirea unui studiu controlat. BMJ 1980;281:827-9.
224. Tânărul JB. Este accidentul vascular cerebral mai bine gestionat în comunitate? BMJ 1994;309:1356-8.
225. Corr S, Bayer A. Terapia ocupațională pentru pacienții cu AVC după externarea din spital. Clin Rehabil 1995;9:291-6.
226. Logan PA, Gladman JRF, Lincoln NB. Un studiu controlat randomizat de terapie ocupațională îmbunătățită a serviciilor sociale pentru pacienții cu AVC. Clin Rehabil 1997;11:107-13.
227. Walker MF, Drummond AER, Lincoln NB. Evaluarea practicii de pansament pentru pacienții cu AVC după externarea din spital: un studiu de proiectare încrucișată. Clin Rehabil 1996;10:23-31.
228. Drummond AER, Walker MF. Un studiu controlat randomizat de reabilitare după un accident vascular cerebral. Clin Rehabil 1995;9:283-90.
229. Wade DT, Collen FM, Robb GF și colab. Intervenție de fizioterapie târziu după accident vascular cerebral. BMJ 1992;304:609-13.
230. Parker CJ, Gladman JRF, Drummond AER și colab. Un studiu multicentric randomizat controlat de terapie de timp liber și terapie ocupațională convențională după accident vascular cerebral. Clin Rehabil 2001;15:42-52.
231. Gladman J, Forster A, Young J. Spitalul și reabilitarea la domiciliu după externarea din spital pentru pacienții cu accident vascular cerebral: analiza a două studii. Age Aging 1995;24:49-53.
232. Smith DS, Goldenburg E, Ashburn A. Terapie de remediere după accident vascular cerebral: un studiu controlat randomizat. BMJ 1981;282:517-20.
233. Farndale J. Mișcarea spitalului de zi din Marea Britanie. Oxford, Marea Britanie: Pergamon Press; 1961.
234. Irvine RE. Spitale de zi geriatrice: tendințe actuale. Tendințe în sănătate 1980;12:68-71.
235. Brocklehurst JC, Tucker JS. Progrese în îngrijirea de zi geriatrică. Londra: Fondul Spitalului Regelui Eduard; 1980.
236. Donaldson C, Wright KG, Maynard AK, et al. Spitalul de zi pentru bătrâni: utilizare și performanță. Commun Med 1987;9:55-61.
237. Forster A, Young JB. Spitalul de zi și pacienții cu AVC. Int Disabil Stud 1989;11:181-3.
238. Nolan, domnule. Rolul viitor al spitalelor de zi pentru vârstnici: cazul unei inițiative de asistență medicală. J Adv Nurs 1987;12:683-90.
239. McNicoll M, Comben S. Spital de zi geriatric, centru de recuperare sau social? Fizioterapie 1979;65:210-1.
240. Peach H, Pathy MS. Evaluarea evaluării de către pacienți a îngrijirii spitalicești de zi. Br J Prev Soc Med 1977;31:209-10.
241. Anard KB, Thomas JH, Osbourne KL și colab. Eficiența costurilor a unui spital de zi geriatric. JR Coll Physicians Lond 1982;16:53-6.
242. Bhattacharyya BK, Isherwood J, Sutcliffe RLG. Sondajul pacienților vârstnici din spitalele de zi în timpul unei perioade de acțiune industrială. Age Aging 1980;9:106-11.
243. Berrey PNE. Creșterea numărului de internări și decese acute după închiderea unui spital de zi geriatric. BMJ 1986;292:176-8.
244. MacFarlane JPR, Collings T, Graham K, et al. Spitale de zi în practica clinică modernă: cost-beneficiu. Age Aging 1979;8(Suppl):80-6.
245. Ross DN. Spitale de zi geriatrice: contorizarea costului comparativ cu alte metode de sprijin. Age Aging 1976;5:171-5.
246. Donaldson C, Wright KG, Maynard AK. Determinarea raportului calitate/preț în îngrijirea spitalelor de zi pentru vârstnici. Age Aging 1986;15:1-7.
247. Forster A, Young JB. Analiza costurilor asistenței medicale de zi geriatrice. J Clin Exp Gerontol 1991;13:247-62.
248. Biroul Național de Audit al Regatului Unit. Spitalele de zi ale Serviciului Național de Sănătate pentru persoanele în vârstă din Anglia. Londra: HMSO; 1994.
249. Hildick-Smith M. Spitale de zi geriatrice: schimbarea accentului asupra costurilor. Age Aging 1984;13:95-100.
250. George J, Young JB. Medicii generalisti si spitalul de zi geriatric. Tendințe în sănătate 1989;21:24-5.
251. Zeeli D, Isaacs B. Eficiența și eficacitatea spitalelor de zi geriatrice. Postgrad Med J 1988;64:683-6.
252. Stokoe D, Zuccollo G. Boală de călătorie la pacienții care frecventează un spital de zi geriatric. Age Aging 1985;14:308-11.
253. Forster A, Langhorn P, Young J. Revizuire sistematică și meta-analiză a îngrijirii spitalicești de zi pentru persoanele în vârstă. BMJ 1999;318:837-41.
254. Young J, Forster A. Spitalul de zi și fizioterapie la domiciliu pentru pacienții cu accident vascular cerebral: un studiu comparativ de rentabilitate. JR Coll Physicians Lond 1993;27:252-7.
255. Young J, Forster A. Ce ar trebui să facem cu spitalele noastre de zi? Geriatr Med Sep 1992:15-6.

CHAPTER 104

Farmacoterapia și Polifarmacia Geriatrică

h T. Hanlon
n M. Handler
t L. Maher
Kenneth E. Schmader

INTRODUCERE

Medicamentele sunt cea mai des folosită și mai greșită formă de terapie pentru problemele medicale ale vârstnicilor. Profesioniștii din domeniul sănătății geriatrice și pacienții lor se bazează foarte mult pe farmacoterapie pentru a atenua simptomele, pentru a îmbunătăți starea funcțională și calitatea vieții, pentru a vindeca sau gestiona bolile și, eventual, a prelungi supraviețuirea. A existat o creștere majoră a cunoștințelor noastre despre epidemiologia și farmacologia clinică a medicamentelor la vârstnici (vezi capitolul 23). Acest capitol examinează eficacitatea și problemele de siguranță (inclusiv problemele legate de medicamente) ale farmacoterapiei la populațiile în vârstă, măsurile de reducere a problemelor legate de medicație, inclusiv polifarmacia la vârstnici și principiile farmacoterapiei geriatrice optime.

EFICACITATEA ŞI SIGURANȚA FARMACTERAPIEI PENTRU PACIENȚII VARSTNIC

Dovezile privind eficacitatea terapiei cu medicamente la pacienții vârstnici au fost susținute de o serie de studii clinice controlate randomizate seminale pentru afecțiuni geriatrice (de exemplu, complicații comportamentale cu demență) și boli (de exemplu, hipertensiune arterială). [1-2] Mai mult, o serie de entități de medicamente terapeutice noi și îmbunătățite au apărut pe piață și au îmbunătățit capacitatea profesioniștilor din domeniul sănătății de a trata anumite afecțiuni (de exemplu, inhibitori de colinesterază pentru boala Alzheimer, **blocante** pentru hiperplazia de prostată și bifosfonați pentru osteoporoză). În plus, viitorul pare strălucitor pentru noi descoperiri de medicamente care ar putea aduce beneficii persoanelor în vârstă, deoarece aproape 900 de medicamente noi sunt în prezent în faza I până la faza III. [3]

În ciuda acestor tendințe optimiste, există încă limitări majore în cunoștințele noastre cu privire la eficacitatea și siguranța farmacoterapiei geriatrice. Pacienții vârstnici sunt încă subreprezentați în studiile clinice de medicamente înainte de punerea pe piață. [4] Deși autoritățile de reglementare au dezvoltat linii directoare pentru companiile farmaceutice cu privire la noile entități moleculare care ar putea avea o utilizare semnificativă la pacienții vârstnici, impactul deplin al acestor ghiduri nu a fost încă realizat. [5] În plus, acele studii care includ vârstnici îi includ rareori pe cei „cel mai în vârstă" (adică, 85+), cei cu comorbidități multiple sau cei care iau mai multe - medicamente. [4] Aceste excluderi ridică întrebări cu privire la generalizarea rezultatelor la persoanele în vârstă fragile. Mai mult decât atât, există puține studii post-marketing concepute pentru a compara eficacitatea *a* două medicamente în tratamentul afecțiunilor comune (de exemplu, duloxetina vs. gabapentin în managementul nevralgiei postherpetice). În plus, supravegherea formală după punerea pe piață a medicamentelor pentru a determina efectele adverse variază de la o țară la alta, dar de obicei constă în rapoarte de caz cu potențiale efecte adverse - rapoarte scrise de practicieni și publicate în reviste medicale sau rapoarte spontane scrise de practicieni, pacienți sau companii farmaceutice și prezentate agențiilor de reglementare. [6] Aceste metode sunt limitate de subraportare și de lipsa de informații privind numitorul despre populația expusă riscului. Astfel, majoritatea informațiilor privind siguranța trebuie să provină din studii observaționale formale de după punerea pe piață a unor clase sau afecțiuni terapeutice specifice. Acest lucru face dificil pentru medici să folosească medicamente bazate pe dovezi pentru a alege „cea mai bună" terapie medicamentoasă pentru pacienții lor vârstnici fragili. Sperăm că aceste deficiențe în evaluarea eficacității și siguranței înainte și după punerea pe piață vor fi soluționate parțial de Agenția pentru Cercetare și Calitate în Asistență Medicală (finanțată de Universitatea din Iowa), Centrele pentru Educație și Cercetare în Terapeutică pentru Adulți Vârstnici din Statele Unite (vezi www.iowacert.org). pentru mai multe detalii) și cercetarea utilizând datele de eliberare a farmaciilor naționale, cum ar fi datele privind cererile din partea D Medicare din Statele Unite (a se vedea http://www.cms.hhs.gov/PrescriptionDrugCovGenIn/08_PartDData.asp pentru mai multe detalii).

PROBLEME LEGATE DE MEDICAMENTE LA PACIENȚII VARSTNICI

După cum s-a menționat anterior, majoritatea informațiilor despre problemele legate de medicamente trebuie să provină din studii observaționale de după punerea pe piață a unor clase sau afecțiuni terapeutice specifice . Problemele asociate în mod obișnuit cu utilizarea medicamentelor includ erorile de medicație și evenimentele adverse legate de medicamente (Figura 104-1). [7] Erorile de medicație pot fi definite ca „un eveniment care poate fi prevenit care poate cauza sau duce la utilizarea inadecvată a medicamentelor sau vătămarea pacientului în timp ce medicația este sub controlul - profesioniștilor din domeniul sănătății, pacientului sau consumatorului". [7-9] Aceste erori pot apărea în diferite etape ale procesului de utilizare a medicamentelor – inclusiv etapele de prescriere, comunicare a comenzii, eliberare, administrare și monitorizare.

Erorile de medicație pot duce la trei tipuri diferite de evenimente adverse ale pacientului legate de medicamente. Primul tip este o reacție adversă la medicament (ADR), care este definită ca

> *„un răspuns la un medicament care este nociv și neintenționat și apare la doze utilizate în mod normal pentru profilaxia, diagnosticul sau terapia bolii sau pentru modificarea funcției fiziologice" [10] pg. 289*

Al doilea este un eveniment advers de sevraj de droguri (ADWE), definit ca

> *„un set clinic de simptome sau semne care sunt legate de eliminarea unui medicament," [6] pg. 30*

Al treilea este un eșec terapeutic (TF), definit ca

„eșecul de a îndeplini obiectivele tratamentului
care rezultă dintr-o terapie medicamentoasă inadecvată
și care nu
are legătură cu evoluția naturală a bolii
(de exemplu, omiterea terapiei cu medicamente
necesare,
doza sau durata inadecvată a medicamentului și
neaderarea la medicamente)” [11] *pg. 1092*

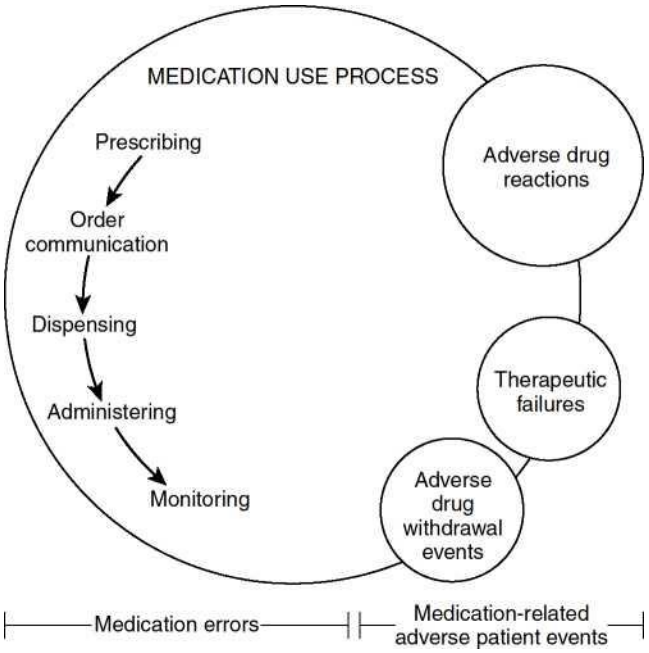


Figure 104-1. Conceptual model for medication-related problems in older adults. *(Adapted from Handler SM, Wright RM, Ruby CM, et al. Epidemiology of medication-related adverse events in nursing homes. Am J Geriatr Pharmacother 2006:4:264-72.)*

Evenimentele adverse ale pacientului legate de medicamente au fost citate într-un raport al Institutului de Medicină ca fiind o preocupare majoră pentru siguranța pacientului într-o varietate de setari clinice, inclusiv spitale, îngrijire ambulatorie și case de bătrâni. [8] Două analize ale costului bolii efectuate în Statele Unite sugerează că morbiditatea și mortalitatea asociate cu problemele legate de droguri costă aproximativ 177,4 miliarde de dolari pe an la pacienții ambulatori și aproximativ 4 miliarde de dolari pe an la rezidenții din azilul de bătrâni . [12] . [13] În continuare, descriem epidemiologia acestor trei evenimente adverse asociate cu medicamentele.

EPIDEMIOLOGIA REACȚIILOR ADVERSE LA MEDICAMENT

Mai mulți autori au revizuit epidemiologia RAM. [6] , [7] , [14] Aici rezumăm câteva studii publicate cel mai recent. Una dintre cele mai grave consecințe adverse ale farmacoterapiei este evaluarea departamentului de urgență și spitalizarea. Budnitz și colab. au evaluat frecvența și caracteristicile reacțiilor adverse care duc la vizite la departamentul de urgență în Statele Unite pe o perioadă de 2 ani. [15] Folosind 21.298 de rapoarte de cazuri de RAM, autorii au concluzionat că 5,9% din toate vizitele la departamentul de urgență pentru adulții cu vârsta peste 65 de ani au fost pentru RAM. Yee și colab. au efectuat o revizuire retrospectivă a diagramei tuturor pacienților în vârstă care au vizitat departamentul de urgență și au descoperit că 12,6% din toate întâlnirile au fost asociate cu o reacții adverse adverse. [16] Pirmohamed și colab. au efectuat o evaluare prospectivă a 18.820 de pacienți care s-au prezentat la marile spitale generale din Anglia. [17] Autorii au descoperit că 6,5% (1225) din evaluările departamentului de urgență au necesitat internare la spital din cauza unei RAM. Vârsta medie a unui pacient internat pentru o RAM a fost de 76 de ani, iar autorii au ajuns la concluzia că majoritatea reacțiilor adverse au fost cu siguranță sau posibil evitabile.

Puțini investigatori au studiat reacțiile adverse la pacienții vârstnici în ambulatoriu sau la rezidenții unei case de bătrâni. Într-un studiu de cohortă mare de adulți în vârstă ambulatori, 5,5% (1523 din 27.617) au prezentat o reacții adverse adverse pe o perioadă de studiu de 12 luni. [18] Dintre cei care au suferit o ADR, 27,6% (421) au fost considerați prevenibili . Într-un grup de 808 pacienți vârstnici fragili în ambulatoriu, Hanlon și colab. au documentat că 33% au experimentat un eveniment advers medicamentos pe o perioadă de urmărire de 1 an. [19] Dintre cei care au suferit o RAM, 37,6% (187/497) au fost considerați prevenibili. Gurwitz și colab. au studiat apariția reacțiilor adverse în 18 case de bătrâni din Massachusetts. [20] Pe o perioadă de 1 an, ei au descoperit că 2916 rezidenți ai azilului de bătrâni au avut 546 ADR, o rată de incidență de 1,89 ADR la 100 de luni rezident. În general, aproape 44% dintre reacții adverse au fost fatale, care pun viața în pericol sau grave, iar 51% au fost prevenite. Într-un studiu mai recent, Gurwitz și colab. au examinat incidența combinată a reacțiilor adverse în două case de bătrâni academice. [21] În acest studiu observațional prospectiv de 9 luni, au fost detectate 815 reacții adverse la 1247 de rezidenți ai unei case de bătrâni, o rată de incidență de 9,8 reacții adverse la 100 de luni rezident. Ca și în studiul lor anterior, Gurwitz și colab. au descoperit că majoritatea (80%) dintre reacții adverse au apărut în etapa de monitorizare a procesului de utilizare a medicamentelor și o mare parte (42%) au fost considerate prevenibile . În mod colectiv, aceste studii dintr-o varietate de setari documentează că reacțiile adverse sunt un fenomen comun la pacienții vârstnici.

FACTORI DE RISC REACȚII ADVERSE LA MEDICAMENT

Anchetatorii au încercat să identifice un set uniform de factori de risc la nivel de pacient pentru dezvoltarea reacțiilor adverse pentru a direcționa eforturile de prevenire către persoanele cu risc ridicat. [15-21]

Doar patru factori de risc au fost constatați în mod uniform pentru a crește probabilitatea de a dezvolta o RAM: prezența polifarmaciei, utilizarea agenților sistemului nervos central, antiinfecțioase și anticoagulante. Utilizarea mai multor medicamente sau polifarmacia este un factor important, deoarece este potențial modificabilă. Cu toate acestea, reducerea numărului de medicamente la pacienții vârstnici cu boli multiple poate fi dificilă, deoarece bolile necesită adesea farmacoterapie. De asemenea, este dificil să se evite clasele de medicamente cel mai asociate cu reacții adverse, deoarece aceste clase de medicamente sunt esențiale pentru managementul persoanelor în vârstă.

Anchetatorii au bănuit că modificările legate de vârstă ale farmacocineticii și farmacodinamicii, îngrijirea medicală fragmentată, prescrierea suboptimă, monitorizarea suboptimă a medicației și respectarea medicamentelor influențează riscul de reacții adverse. [22-30] Ultimele trei elemente sunt importante din punct de vedere clinic și vor fi discutate în continuare în acest capitol.

Există două categorii majore de prescriere suboptimă care pot contribui la reacții adverse: (1) suprasolicitare sau polifarmacie și (2) utilizare inadecvată. [26] , [27] Definițiile operaționale ale polifarmaciei diferă în funcție de contextul clinic. O definiție

comună (9+ medicamente) în casele de bătrâni din SUA se găsește la aproape 60% dintre pacienți. [31] Există informații limitate despre polifarmacia definită ca administrarea a mai multor medicamente decât sunt indicate clinic. [26, 27] Două studii au arătat că între 44% și 59% dintre pacienții ambulatori li sa prescris mai mult de un medicament inutil. [32, 33]

Prescrierea inadecvată poate fi definită ca prescrierea unui medicament ale cărui riscuri depășesc beneficiile. [26, 27] Un standard medical comun care a fost aplicat și studiat într-o varietate de medii de îngrijire a fost criteriile explicite ale Beers. [34-36] Rezultatele studiilor epidemiologice recente sugerează că prevalența prescrierii unui medicament cu criterii Beers este de 12% în mediul de îngrijire ambulatorie, 29% în mediul spitalicesc și 47% în azilul de bătrâni. [37-39]

Alternativ, prescrierea inadecvată poate fi definită ca prescrierea care nu este de acord cu standardele medicale acceptate. [26 - 27] Hanlon și colab. au descoperit că 91,9% din 365 de pacienți vârstnici ambulatori din Statele Unite au avut una sau mai multe probleme de prescriere, după cum a fost evaluat de Indexul de Adecvare a Medicamentului (MAI). [40] Un studiu realizat de Steinman și colab. a constatat, la un eșantion de 170 de pacienți mai în vârstă, o concordanță foarte mică între cei cu medicamente de polifarmacie (9 +) sau care iau un medicament nepotrivit conform criteriilor Beers sau iau un medicament nepotrivit conform MAI. [41] De notat, MAI a fost cea mai cuprinzătoare abordare, lipsind doar 10% dintre pacienții identificați ca având fie polifarmacie, fie luând un medicament cu criterii Beers. [41]

Încep să apară studii care descriu probleme asociate cu monitorizarea suboptimă a medicației și relația acesteia cu reacțiile adverse într-o varietate de medii de îngrijire. De exemplu, două treimi din reacțiile adverse experimentate de adulții în vârstă din departamentul de urgență s-au datorat toxicității unui set relativ mic de medicamente pentru care este de obicei necesară monitorizarea regulată pentru a preveni toxicitatea acută. [15] În mediul de îngrijire ambulatorie, o proporție substanțială de adulți în vârstă nu primesc monitorizare adecvată de laborator în timp ce li se prescriu medicamente cronice, ceea ce duce, de asemenea, la un risc crescut de a dezvolta o RAM. [28, 29,42] În cele din urmă, până la 70% dintre reacțiile adverse din azilurile de bătrâni sunt legate de eșecul de a monitoriza în mod corespunzător medicamentele. [20,21]

Respectarea medicamentelor poate fi, de asemenea, un factor de risc pentru ADR. Cu toate acestea, contribuția neaderentei la medicamente la reacții adverse este probabil să fie minoră, deoarece pacienții vârstnici pot fi aderenți la până la 75% din numărul lor total de medicamente. [30] Mai mult, cel mai frecvent tip de probleme de aderență la medicamente este subutilizarea. [30]

EPIDEMIOLOGIA EVENIMENTELOR ADVERSE DE RETRAGERE A MEDICAMENTELOR

Evenimentele adverse de retragere a medicamentelor (ADWE) nu sunt examinate în mod special în studiile clinice înainte de punerea pe piață, așa că trebuie să se bazeze pe experiența clinică și pe datele publicate în perioada de după comercializare pentru a culege informații despre aceste probleme . Manifestarea clinică a ADWE poate apărea fie ca o reacție fiziologică de sevraj a medicamentului (de exemplu, sindromul de sevraj **P** -blocante) sau ca o exacerbare a bolii de bază în sine. [43,44] Au existat puține studii asupra acestui fenomen la pacienții vârstnici. Gerety și colab. au investigat ADWE într-un singur azil de bătrâni din Texas pe o perioadă de 18 luni și au descoperit că 62 de pacienți din azilul de bătrâni au avut un total de 94 ADWE (în medie 0,54 per pacient), corespunzând unei incidențe de 0,32 reacții pe pacient-lună. [45] Clasele de medicamente cardiovasculare (37%), sistemul nervos central (22%) și gastrointestinale au fost cele mai frecvent asociate cu ADWE. Peste 27% dintre ADWE au fost evaluate ca fiind severe. Un studiu efectuat de Graves și colab. în Statele Unite asupra pacienților vârstnici ambulatori a investigat ADWE la 124 de pacienți și a descoperit că din 238 de medicamente oprite, 62 (26%) au dus la 72 ADWE la 38 de pacienți. [46] Clasele de medicamente cardiovasculare (42%) și ale sistemului nervos central (18%) au fost cele mai frecvent asociate cu ADWE. În 26 dintre ADWE (36%), pacienții au necesitat spitalizare , internare în camera de urgență sau vizite de urgență la clinică. Cele mai multe dintre ADWE au fost exacerbări ale unei boli de bază, iar unele evenimente de sevraj au avut loc până la 4 luni după ce medicația a fost întreruptă. În cele din urmă, într-un studiu realizat de Kennedy și colab., ADWE au fost investigate în perioada postoperatorie într-un singur spital. [47] Din 1025 de pacienți studiați, 50% aveau vârsta de peste 60 de ani. Treizeci și patru de pacienți au suferit - complicații postoperatorii ca urmare a retragerii terapiei medicamentoase. Clasele specifice de medicamente implicate în ADWE au inclus antihipertensive (în special inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei), medicamente antiparkinsoniene (în special levodopa/carbidopa), benzodiazepine și antidepresive.

FACTORI DE RISC ADVERSA DE RETRAGERE A MEDICAMENTELOR

Se cunosc puține lucruri despre factorii de risc pentru ADWE. În studiul realizat de Gerety și colab., ADWE au fost asociate cu mai multe diagnostice, mai multe medicamente, șederi mai lungi la azilul de bătrâni și spitalizare. [45] Graves și colab. au descoperit că numărul de medicamente oprite a fost un predictor semnificativ al ADWE. [46] Analizele efectuate de Kennedy și colab. au dezvăluit că riscul de ADWE a crescut odată cu creșterea perioadei de odihnă a medicamentului . [47]

EPIDEMIOLOGIA ESECUTULUI TERAPEUTIC

Au existat puține studii asupra acestui fenomen la pacienții vârstnici. Într-un studiu din SUA privind eșecul terapeutic care a dus la spitalizare, anchetatorii au folosit Chestionarul de eșec terapeutic (TFQ) de încredere pentru a măsura eșecul terapeutic la 106 adulți în vârstă fragili care au fost internați în 11 spitale ale Veteranilor Affairs. [48] Unsprezece la sută dintre acești indivizi au avut probabil un eșec terapeutic care a dus la spitalizare. Cele mai frecvente afecțiuni asociate cu eșecul terapeutic au implicat insuficiența cardiacă congestivă și boala pulmonară obstructivă cronică. În departamentul de urgență, - anchetatorii italieni au descoperit că 6,8% dintre pacienți prezentau dovezi de eșec terapeutic, aproape două treimi aparând la pacienții cu vârsta peste 65 de ani. [49] O investigație din SUA privind vizitele la departamentele de urgență legate de medicamente la pacienții vârstnici a constatat că 28% dintre vizitele legate de medicamente s-au datorat eșecului terapeutic. [16]

FACTORI DE RISC ESECUȚII TERAPEUTICE

Se cunosc puține lucruri despre factorii de risc pentru TF. Motivele eșecului apeutic pot include doza prescrisă scăzută, interacțiunea medicament-medicament, rezistența sau non-răspunsul la medicamente, monitorizarea terapeutică inadecvată, neaderarea sau prescrierea insuficientă a terapiei medicamentoase necesare. Vom discuta în continuare ultimele două motive.

Neaderarea a fost cel mai frecvent motiv pentru eșecul terapeutic în studiul de spitalizare TFQ din SUA (58%) și în studiul de vizită la departamentul de urgență din SUA (66%). [16,48] Pacienții mai în vârstă pot să nu completeze rețeta, să nu ia o rețetă completată , să sară peste doze, să ia medicamentul în mod neregulat sau să reducă dozele. Aceste comportamente pot fi intenționate (de exemplu, efecte adverse, convingeri asupra sănătății, preocupări legate de consumul de prea multe medicamente) sau neintenționate (de exemplu, tulburări cognitive, vedere sau dexteritate slabă , lipsa transportului). [50] Neaderența legată de costuri este un subtip deosebit de important și predominant de neaderență intenționată în rândul adulților în vârstă cu mijloace limitate. [51 - 52]

Un alt factor major legat de eșecul terapeutic este prescrierea insuficientă a medicamentelor, care poate fi definită ca omisiunea terapiei medicamentoase care este indicată pentru tratamentul sau prevenirea unei boli sau afecțiuni. [26 , 27] Un studiu care a aplicat criteriile explicite de evaluare a îngrijirii - persoanelor în vârstă vulnerabile a constatat că la 50% din 372 de adulți vulnerabili nu li sa prescris un medicament indicat. [42] Cele mai frecvente probleme au fost absența unui agent gastroprotector pentru utilizatorii de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) cu risc ridicat, niciun inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (ACE-I) la - diabeticii cu proteinurie și lipsa de calciu sau vitamina D pentru cei cu osteoporoză. [42] Un grup de anchetatori din SUA care a folosit măsura Evaluarea subutilizarii medicamentelor (AOU) a găsit dovezi de subutilizare a medicamentelor la 62% din 384 de pacienți vârstnici fragili la externarea din spital. [53] Clasele de medicamente necesare cel mai probabil să fie omise au fost agenți cardiovasculari (de exemplu, antianginos), modificatori de sânge (de exemplu, antiplachetare), vitamine (de exemplu, multivitamine) și agenți ai sistemului nervos central (de exemplu, antidepresive). Pacienții cu capacitatea limitată de a efectua activități de bază ale vieții de zi cu zi și cu comorbiditate mai mare au avut un risc mai mare pentru subtratament. Cercetătorii clinici au detectat în mod constant subutilizarea medicamentelor pentru anumite boli sau afecțiuni la adulții în vârstă, inclusiv insuficiență cardiacă congestivă, infarct miocardic, hipertensiune arterială, hiperlipidemie, osteoporoză, depresie, diabet zaharat și durere. De exemplu, un studiu a constatat că doar jumătate dintr-o cohortă mare de 21.138 de pacienți vârstnici cu diabet zaharat care aveau și hipertensiune arterială sau proteinurie au primit terapia recomandată cu un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (ACE) sau blocant al receptorilor angiotensinei (BRA) pentru a întârzia progresia bolii cronice de rinichi. [54]

MĂSURI PENTRU REDUCEREA PROBLEMELOR LEGATE DE MEDICAMENTE LA PACIENȚII VARSTNICI

Având în vedere că problemele legate de medicamente sunt comune, costisitoare și importante din punct de vedere clinic, cum pot fi reduse? Răspunsul specific la această întrebare este surprinzător de dificil, deoarece există puține studii clinice de intervenție a serviciilor de sănătate la pacienții vârstnici care examinează măsurile de reducere a RAM, ADWE sau TF. Prin urmare, factorii de decizie în domeniul sănătății și medicii trebuie să caute abordări rezonabile, empirice, care se bazează pe informațiile epidemiologice și clinice existente . Aceste abordări, care urmează să fie discutate aici, includ o mai bună proiectare a sistemelor de sănătate, servicii de sănătate îmbunătățite și educație pentru pacient/îngrijitor. Educația profesională din domeniul sănătății va fi discutată în ultima secțiune despre principiile farmacoterapiei geriatrice.

Proiectarea sistemelor de sănătate

Problemele legate de medicamente pot fi reduse prin proiectarea unor sisteme de îngrijire a sănătății care să facă dificil pentru indivizi să facă lucrul greșit și ușor să facă ceea ce trebuie. [55] În cel mai recent raport al Institutului de Medicină, *Reducerea erorilor de medicație,* autorii oferă o serie de recomandări specifice pentru a îmbunătăți siguranța medicamentelor. [8] O recomandare este ca toate organizațiile de îngrijire a sănătății să pună imediat la dispoziție clinicienilor și pacienților instrumente complete de informare a pacientului și de sprijinire a deciziilor. O altă recomandare este ca sistemele de asistență medicală să capteze informații despre siguranța medicamentelor și să utilizeze aceste informații pentru a îmbunătăți siguranța. Organizațiile de îngrijire a sănătății ar trebui, de asemenea, să implementeze sisteme adecvate pentru a permite furnizorilor să aibă (1) acces la informații de referință cuprinzătoare privind medicamentele și datele de sănătate aferente, (2) să evalueze siguranța utilizării medicamentelor prin monitorizare activă și să utilizeze aceste date de monitorizare pentru a informa implementarea strategiilor de prevenire, (3) să scrie rețete electronic și (4) să supună rețetele unui sprijin clinic actual bazat pe dovezi. O revizuire sistematică recentă a evaluat efectele pe care le au introducerea computerizată a comenzilor medicului și sistemele de sprijinire a deciziilor clinice asupra calității, eficienței și costului îngrijirii medicale pentru vârstnici. [56,57] Aceste studii sugerează că, deși cantitatea de cercetare disponibilă este limitată, studiile au putut demonstra îmbunătățiri ale calității și eficienței procesului de utilizare a medicamentelor. Este probabil ca dezvoltarea și perfecționarea continuă a sistemelor de sprijinire a deciziilor clinice să conducă la o reducere a erorilor de medicație și a evenimentelor adverse legate de medicație într-o varietate de medii de îngrijire.

Abordări ale serviciilor de sănătate

Patru recenzii sintetizează studiile clinice în care două abordări ale serviciilor de sănătate, serviciile de farmaciști clinici și serviciile de medicină geriatrică, au arătat o îmbunătățire a prescrierii și aderării la medicamente sub-optime și a redus reacțiile adverse la adulții în vârstă. [26 - 27 - 58 - 59] Farmacia clinică este o disciplină de știință a sănătății care se preocupă de știința și practica utilizării raționale a medicamentelor. Un studiu realizat de Leape și colab. a arătat că activitățile farmaciștilor clinici au redus reacțiile adverse la pacienții din secțiile de terapie intensivă. [60] Serviciile de medicină geriatrică, cunoscute și ca evaluare și management geriatric (GEM), utilizează o echipă multidisciplinară de specialiști în geriatrie pentru a gestiona îngrijirea pacientului. Echipele constau în general dintr-un geriatru, un medic, o asistentă medicală, un asistent social și un farmacist. O componentă importantă a GEM este evaluarea și managementul optim al medicamentelor. Un studiu realizat de

Schmader și colab. a arătat că îngrijirea GEM a redus riscul de reacții adverse grave la pacienții ambulatoriali fragili. [61] Sunt necesare studii suplimentare mari, controlate multicentric, pentru a determina eficacitatea acestor abordări și a altor abordări de optimizare a utilizării medicamentelor la adulții în vârstă cu privire la evenimentele adverse asociate cu medicamentele.

Educația pacientului/îngrijitorului

Educarea sistematică a pacienților și a îngrijitorilor cu privire la reacții adverse poate crește capacitatea acestora de a raporta mai bine sau de a evita potențialele evenimente adverse medicamentoase, permițând astfel clinicienilor să facă modificări ale medicamentelor înainte ca aceste evenimente adverse să devină prea grave. În plus, un studiu a arătat că atunci când farmacistul consiliază pacienții cu privire la medicamentele lor la externarea din spital, poate reduce rata reacțiilor adverse la medicamente. [62] O revizuire a rezumat studiile controlate randomizate concepute pentru a spori aderența la medicamente și rezultatele aferente la vârstnici. [63] Educația pacientului și ajutoarele pentru complianță pot îmbunătăți aderența la medicamente, ceea ce ar putea reduce potențial eșecul terapeutic care poate duce la spitalizarea din cauza deciziei pacientului sau îngrijitorului de a opri

un medicament benefic. [63] Deși nu a fost demonstrat definitiv, este de înțeles că educația pacientului și a îngrijitorilor despre ADWE ar putea împiedica un pacient sau îngrijitor să oprească brusc un medicament care ar trebui retras lent.

PRINCIPII ALE FARMACTERAPIEI GERIATRICE

Clinicienii care îngrijesc pacienții vârstnici trebuie să cunoască și să aplice principiile farmacoterapiei geriatrice pentru a maximiza beneficiile medicamentelor la pacienții lor vârstnici și pentru a minimiza problemele legate de medicație (Tabelul 104-1). Primul pas în prescrierea este de a decide dacă terapia medicamentoasă este cu adevărat necesară, deoarece multe probleme medicale la pacienții vârstnici nu necesită o soluție farmacologică. Dacă medicul decide că un medicament este indicat și beneficiile sale depășesc riscurile, atunci alegerea medicamentului trebuie să ia în considerare farmacocinetica medicamentului, funcția renală și hepatică a pacientului, principalele efecte adverse potențiale ale medicamentului și celelalte medicamente și boli ale pacientului. Doza inițială pentru majoritatea medicamentelor în pacienții vârstnici trebuie să fie mai mici, iar intervalul înainte de modificarea dozei trebuie deseori prelungit. Costul și stabilirea unor obiective terapeutice clare sunt, de asemenea, importante.

În gestionarea continuă a pacientului și a medicamentelor acestuia, clinicianul trebuie să monitorizeze eventualele reacții adverse prin anamneză, examen fizic și, dacă este cazul , date de laborator. [6] Identificarea reacțiilor adverse poate fi o sarcină dificilă la pacienții vârstnici, deoarece reacțiile lor adverse se pot prezenta într-un mod vag sau atipic, iar legătura cauzală poate fi dificil de stabilit. Primul pas este luarea în considerare a RAM în diagnosticul diferențial al majorității sindroamelor geriatrice. Dacă evenimentul advers este un efect secundar cunoscut al unuia sau mai multor medicamente ale pacientului, clinicianul își poate spori și mai mult încrederea în stabilirea cauzalității RAM, luând în considerare relația temporală dintre debutul utilizării medicamentelor și debutul evenimentului, cauzele concurente, reprovocarea, eliminarea și alți factori. [64] Cu toate acestea, în unele cazuri, clinicianului îi este dificil, și uneori imposibil, să stabilească legătura de cauzalitate ADR între efectul medicamentelor și boală la pacienții vârstnici.

La pacienții care au întrerupt recent un medicament, este important să se ia în considerare posibilitatea unei ADWE. ADWE la pacienții vârstnici pot fi trecute cu vederea atunci când evenimentul de retragere este confundat cu starea de boală a pacientului. Evenimentele obișnuite care se pot întâmpla în îngrijirea zilnică a unui pacient în vârstă, cum ar fi întreruperea medicamentelor nedorite, nerespectarea intenționată, oprirea medicamentelor înainte de o procedură chirurgicală și practicile de îngrijire gestionată de înlocuire a medicamentelor în cadrul claselor de medicamente pot duce la ADWE. Tabelul 104-2 enumeră medicamentele utilizate în mod obișnuit de pacienții vârstnici care pot fi asociate cu sindroame de sevraj sau cu exacerbarea bolii de bază. [43-46] [65] Pentru a preveni ADWE, clinicianul trebuie să ia în considerare doza medicamentului, durata terapiei medicamentului și farmacocinetica medicamentului. Riscul poate fi minimizat sau eliminat printr-o reducere lentă și atentă a medicamentului pe o perioadă de timp. Această abordare este similară cu timpul necesar pentru inițierea și titrarea unui nou medicament . Din păcate, pentru majoritatea medicamentelor nu au fost stabilite programe precise de reducere.

Tabelul 104-1. Principiile farmacoterapiei geriatrice

1. Luați în considerare dacă este necesară terapia cu medicamente.
2. Cunoașteți farmacologia medicamentului în raport cu vârsta.
3. Cunoașteți profilul efectului advers al medicamentului în raport cu celelalte medicamente și boli ale pacientului.
4. Alegeți doza inițială și ajustați-o cu atenție (dozele vor trebui adesea să fie mai mici la persoanele în vârstă).
5. Alegeți cea mai puțin costisitoare alternativă.
6. Stabiliți obiective terapeutice clare și fezabile.
7. Monitorizați reacțiile adverse la medicamente, o cauză importantă a bolilor geriatrice.
8. Reduceți încet medicamentele pentru a preveni/minimiza evenimentele adverse de întrerupere a medicamentelor (dacă este posibil).
9. Examinați în mod regulat nevoia de medicamente cronice și întrerupeți-le pe cele inutile.
10. Evaluați dacă există o omisiune a medicamentelor necesare pentru diagnosticul/condiția stabilită.
11. Revizuiți aderența, simplificați regimul de medicamente, dacă este posibil și luați în considerare utilizarea ajutoarelor.

Tabelul 104-3. Indicele de adecvare a medicamentelor

Table 104-2. Medications Associated With Adverse Drug Withdrawal Events in the Elderly

Medications	Type of Withdrawal*	Withdrawal Syndrome
Alpha-antagonist antihypertensives	P	Hypertension, palpitations, headache, agitation
Angiotensin-converting enzyme inhibitors	P, D	Hypertension, heart failure
Antianginal agents	D	Myocardial ischemia
Anticonvulsants	P, D	Seizures
Antidepressants	P, D	Akathisia, anxiety, irritability, gastrointestinal distress, malaise, myalgia, headache, coryza, chills, insomnia, recurrence of depression
Antiparkinson agents	P, D	Rigidity, tremor, pulmonary embolism, psychosis, hypotension
Antipsychotics	P	Nausea, restlessness, insomnia, dyskinesia
Baclofen	P	Hallucinations, paranoia, insomnia, nightmares, mania, depression, anxiety, agitation, confusion, seizures, hypertonia
Benzodiazepines	P	Agitation, confusion, delirium, seizures, insomnia
Beta-blockers	P	Angina, myocardial infarction, anxiety, tachycardia, hypertension
Corticosteroids	P	Weakness, anorexia, nausea, hypotension
Digoxin	D	Heart failure, palpitations
Diuretics	D	Hypertension, heart failure
Histamine-2 blockers	D	Recurrence of esophagitis and indigestion symptoms
Narcotic analgesics	P	Restlessness, anxiety, anger, insomnia, chills, abdominal cramping, diarrhea, diaphoresis
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs	P	Recurrence of arthritis and gout inflammatory symptoms
Sedative/hypnotics (e.g., barbiturates)	P	Anxiety, muscle twitches, tremor, dizziness

*P, Physiologic withdrawal; D, exacerbation of underlying disease.

Întrebări de pus despre fiecare medicament în parte

1. Există vreo indicație pentru medicament?
2. Este medicamentul eficient pentru afecțiune?
3. Doza este corecta?
4. Sunt corecte indicațiile?
5. Sunt instrucțiunile practice?
6. Există interacțiuni medicament-medicament semnificative clinic?
7. Există interacțiuni semnificative clinic dintre medicament și boală/afecțiune?
8. Există o dublare inutilă cu alte medicamente?
9. Durata terapiei este acceptabilă?
10. Este acest medicament alternativa cea mai puțin costisitoare în comparație cu altele de utilitate egală?

La fiecare vizită, este necesară revizuirea și, dacă este posibil, simplificarea regimului de medicație al pacientului. Acest lucru poate fi realizat prin modificarea programului de dozare sau întreruperea medicamentelor care nu mai sunt necesare. Pentru a efectua revizuirea atunci când se confruntă cu un pacient în vârstă care ia mai multe medicamente, clinicianul poate utiliza oricare dintre abordările standardizate, cum ar fi Indicele de adecvare a medicamentelor (MAI) (Tabelul 104-3). [66] De asemenea, clinicianul trebuie să ia în considerare dacă - medicamentele necesare au fost omise. Poate fi utilizat un instrument standardizat, cum ar fi Evaluarea subutilizarii medicamentelor (AOU), care necesită ca un profesionist din domeniul sănătății să coreleze lista completă a afecțiunilor medicale cronice cu medicamentele prescrise după revizuirea dosarului medical. [67] În acest mod, se poate determina dacă a existat o omisiune a unui medicament necesar pentru o boală sau o afecțiune stabilită pe baza literaturii științifice. Pentru fiecare condiție, se poate face una dintre cele trei evaluări: omisiune, omisiune marginală (de exemplu, au folosit abordarea nefarmacologică adecvată) sau fără omisiune.

De asemenea, clinicianul ar trebui să ia în considerare furnizarea de ajutoare pentru aderență pentru pacienții vârstnici. Cu toate acestea, înainte de a oferi pacientului metode de îmbunătățire a aderenței, este important ca clinicianul să îmbunătățească prescrierea suboptimă și apoi să discute cu pacientul despre modul în care ia medicamentele, astfel încât să poată fi elaborat un plan individualizat. De asemenea, este important să se identifice factorii de risc pentru o aderență slabă (de exemplu, tulburări de auz, vedere și cogniție). [30] Profesioniștii din domeniul sănătății ar trebui, de asemenea, să urmărească recomandările de conformitate prin monitorizarea pacienților lor. Unele metode generale de îmbunătățire a aderenței la pacienții vârstnici includ simplificarea regimurilor, furnizarea de instrucțiuni scrise și luarea în considerare a formulărilor generice pentru a reduce costurile. Mai precis, cutiile de pastile, mărimea fontului pe etichetele de prescripție medicală, calendarele, formele de dozare ușor de înghițit, tăietoarele de pastile, seringile de dozare orală, mărirea seringilor de insulină, distanțierul pentru tuburi pentru inhalatoare și capacele ușor de deschis pot crește aderența la pacienții vârstnici. Există, de asemenea, unele dispozitive electronice disponibile ca ajutoare pentru conformitate (de exemplu, ceasuri cu alarmă cu mesaje, sisteme automate de livrare a pastilelor, sticle de medicamente cu alarme) care se pot dovedi a fi benefice. În cele din urmă, trebuie încurajată implicarea activă a pacientului și a familiei.

REZUMAT

Farmacoterapia geriatrică poate îmbunătăți considerabil calitatea vieții pacienților vârstnici prin ameliorarea, prevenirea sau tratarea eficientă a multor boli și afecțiuni la sfârșitul vieții. Dovezile privind eficacitatea medicamentelor la pacienții vârstnici au crescut semnificativ în ultimele decenii datorită unor studii clinice, iar multe alte medicamente potențial benefice sunt în curs de dezvoltare. Cu toate acestea, datele din studiile clinice pot fi limitate de subreprezentarea pacienților în vârstă în multe studii, de excluderea vârstnicilor fragili sau a pacienților mai în vârstă și de lipsa studiilor post-marketing concepute pentru a evalua eficacitatea medicamentelor concurente. În plus, beneficiile terapiei cu medicamente pot fi compensate de ADR, ADWE și eșecul terapeutic. Deși variabile în estimările lor cu privire la frecvența acestor probleme legate de medicamente, multe studii epidemiologice sunt de acord că acestea sunt probleme comune, costisitoare și importante din punct de vedere clinic la pacienții vârstnici. Soluțiile potențiale la aceste probleme includ o mai bună proiectare a sistemelor de sănătate, abordări ale serviciilor de sănătate și educația pacienților și a îngrijitorilor. Sunt necesare mai multe cercetări pentru a determina fezabilitatea și eficacitatea acestor abordări. Clinicienii care îngrijesc pacienții vârstnici trebuie să cunoască și să aplice principiile farmacoterapiei geriatrice pentru a maximiza beneficiile medicamentelor și pentru a minimiza problemele legate de medicamente.

PUNCTE CHEIE

Farmacoterapia și Polifarmacia Geriatrică

- Există limitări în cunoștințele noastre despre eficacitatea și siguranța medicamentelor la vârstnici.
- Evenimentele adverse ale pacientului legate de medicație, cum ar fi eșecul terapeutic, reacțiile adverse de întrerupere a medicamentului și reacțiile adverse la medicamente sunt frecvente și au ca rezultat o morbiditate considerabilă la vârstnici.
- Strategiile de modificare sau de reducere a problemelor legate de medicamente, inclusiv polifarmacia, vor necesita ca sistemele de sănătate să elaboreze/să instituie noi abordări pentru furnizarea de îngrijiri bătrânilor.
- Clinicienii ar trebui să se străduiască să efectueze revizuiri sistematice periodice a regimurilor de medicație ale pacienților vârstnici, precum și să adere la alte principii pentru optimizarea farmacoterapiei geriatrice.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 105

Impaired Mobility

Ruth E. Hubbard
Eamonn Eeles
Kenneth Rockwood

INTRODUCERE

În imaginația populară și în literatura științifică, mobilitatea afectată și echilibrul sunt asociate fiecare cu îmbătrânirea. Asocierea dintre îmbătrânire și deficiența de mobilitate are loc deoarece odată cu vârsta, există o acumulare de deficite, inclusiv cele care afectează performanța motrică. Aceasta nu este doar o chestiune de boli care dau naștere la tulburări de mobilitate și echilibru. Merită luat în considerare faptul că, chiar și în rândul sportivilor de elită, performanța este legată de vârstă. Când se evaluează puterea metabolică necesară pentru a atinge recordurile mondiale de alergare, probele de sprint și anduranță arată o scădere relativ uniformă odată cu vârsta, în cadrul diferitelor evenimente. [1]

Capitolul 106 ia în considerare problema căderii. Aici ne concentrăm pe mobilitatea afectată, deși observând relația acesteia cu echilibrul, aspecte esențiale ale acesteia vor fi de asemenea acoperite aici. Pentru început, trecem în revistă pe scurt câteva caracteristici esențiale ale modului în care mersul se schimbă odată cu vârsta. În continuare, descriem unele tulburări comune de mers și alte probleme comune care pot da naștere la deficiențe de mobilitate (de exemplu, tulburări ale articulațiilor și ale piciorului), care pot fi evaluate cu o eficiență rezonabilă. Trecând de la astfel de probleme specifice, luăm în considerare modul în care deficiența mobilității și echilibrului afectează persoanele în vârstă din spital și din comunitate. În cele din urmă, explorăm relația dintre mobilitatea afectată și fragilitate, recunoscând că aspectele integrative ale revizuirii funcțiilor de ordin înalt pot fi combinate cu o abordare reducționistă a anumitor tulburări pentru a îmbunătăți îngrijirea persoanelor în vârstă fragile.

MODIFICĂRI ÎN MOBILITĂȚI LEGATE DE VÂRSTA

Modificările de mobilitate și anomaliile mersului cresc odată cu înaintarea în vârstă, poate de aceea atribuirea anomaliilor de locomoție la „bătrânețe” este o apariție frecventă atât în rândul persoanelor în vârstă, cât și în rândul medicilor acestora. Proporția persoanelor cu un mers normal scade de la 85% dintre cei în vârstă de 60 de ani la 18% în vârstă de 85 de ani · Mersul normal depinde de integritatea și interacțiunea a trei componente [3]:

- Locomoția, inclusiv inițierea și menținerea pasului ritmic
- Echilibrul, care angajează *receptorii senzoriali periferici* pentru intrare, structurile *sistemului nervos central* pentru procesarea inputului senzorial și planificarea ieșirii motorii și *organele efectoare* pentru a realiza planul de mișcare (așa cum este analizat în detaliu în Capitolul 106).
- Capacitatea de adaptare la mediu

Odată cu înaintarea în vârstă, deficitele se acumulează în unul sau în toate aceste sisteme, reducând capacitatea locomotorie a majorității adulților în vârstă. Cu toate acestea, măsura în care acest lucru se datorează îmbătrânirii „normale” este în prezent controversată.

Conceptualizarea în schimbare a unui fenomen de la normal pentru vârstă la patologic este exemplificată de tulburarea de mers senil. Acest model de mers lent, târât și precaut este obișnuit la bătrânețe, fără o cauză clară la examenul clinic . Și totuși, în comparație cu persoanele de vârstă egală care merg în mod normal, cei cu tulburări senile de mers au un risc semnificativ crescut de a dezvolta demență [4] și a redus semnificativ supraviețuirea. [5] În mod similar, afectarea mersului sau a posturii, prezentă la 25% până la 30% dintre persoanele în vârstă cu deficiențe cognitive, este asociată cu un risc crescut de declin cognitiv și demență. [6] Acum se crede că astfel de anomalii de mers sunt o manifestare a unor modificări subtile ale substanței albe sau a unei disfuncții vestibulare, vizuale sau oculomotorii. [3] În consecință, pare rezonabil ca poziție de pornire (în conformitate cu jocul de cuvinte) că puțin ar trebui să fie considerat „mers normal pentru vârstă”. Evaluarea și tratamentul — oprirea medicamentelor, începerea exercițiilor fizice etc. — ar trebui luate în considerare, în general, din punct de vedere al evaluării, aceasta ar putea însemna screening-ul - persoanelor de nivel înalt — dacă un geriatru ar trebui să-i pese deloc — cu sarcini solicitante

Funcția executivă

Mersul pe jos a fost văzut în mod tradițional ca o sarcină automată care necesită puține contribuții din partea funcțiilor mentale superioare. Cu toate acestea, acum este recunoscută o interacțiune complexă între mers și cunoaștere . Predicția declinului cognitiv prin tulburarea de mers senilă este însoțită de o relație inversă: cei cu demență stabilită sunt mai susceptibili de a avea anomalii de mers și au un risc semnificativ crescut de cădere. [8]

Legătura dintre cunoaștere și mers poate fi mediată de funcția executivă. La adulții în vârstă care locuiesc în comunitate după un accident vascular cerebral ușor, funcționarea executivă este asociată în mod independent cu performanțele de echilibru și mobilitate. [9] Cortexul prefrontal, care joacă un rol crucial în funcționarea executivă, pare a fi deosebit de vulnerabil la schimbare odată cu „îmbătrânirea normală” · Studiile care investighează sarcini duale, care depind de funcția executivă intactă, oferă dovezi suplimentare. Persoanele în vârstă sunt mai puțin capabile să mențină o deplasare normală în timp ce îndeplinesc o sarcină suplimentară, în special vorbirea. [11] - [12] Chiar și la persoanele în vârstă în formă fizică, sarcinile duale influențează echilibrul în timpul mersului printr-un efect direct asupra balansării corpului și variabilității pasului și un efect indirect asupra vitezei mersului. [13] Schimbarea sarcinilor atunci când multitasking este, de asemenea, afectată de îmbătrânire. Persoanele mai tinere acordă prioritate mersului în siguranță atunci când sunt provocate cu o sarcină secundară, dar această strategie prudentă este diminuată la persoanele în vârstă. [12]

Viteza de mers

Cele mai multe studii cantitative au descoperit că persoanele în vârstă „sănătoase” merg mai încet decât adulții tineri. Analizele

mersului sugerează că viteza lor naturală mai lentă cu 20% este secundară reducerii lungimii pasului și că cadența (pași pe minut) este bine menținută. [14] Cu toate acestea, un mers lent nu trebuie considerat benign. La persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate care funcționează bine, există o relație continuă între viteza obișnuită de mers pe un curs scurt și riscul ulterior de dizabilitate, spitalizare și deces. [15] Într-adevăr, viteza redusă a mersului a fost susținută ca un marker al fragilității – fie exclusiv [15] , [16] sau în combinație cu alți markeri de forță și vitalitate. [17] Natura dinamică a fragilității a fost, de asemenea, explorată și susținută de măsurarea schimbărilor de mobilitate. [18,19]

Inițierea mersului

Inițierea mersului necesită controlul integrat al mișcării și posturii membrelor și se realizează prin schimbări posturale intenționate (inclusiv relaxarea tricepsului surei, contracția sinergică a mușchilor ventrali, abducția șoldului în balansare și câteva grade de flexie în șoldul și genunchiul de sprijin). Acestea culminează cu un pas înainte, viteza de echilibru fiind atinsă în mai puțin de doi pași. [14] Inițierea mersului este bine păstrată la persoanele în vârstă sănătoase. [20] Anormalitățile de inițiere a mersului sunt un semn sensibil, dar nu specific, al proceselor bolii la persoanele în vârstă, cum ar fi boala fiului Parkin, infarctele cerebrale multiple, hidrocefalia cu presiune normală, paralizia supranucleară progresivă și mielopatia cervicală.

Ridicându-se de pe un scaun

Capacitatea de a se ridica de pe scaun este un aspect critic al mobilității normale. Pentru a efectua acest așa-numit test „suport pentru scaun”, un scaun cu spătar drept trebuie așezat lângă un perete, astfel încât să nu alunece înapoi. Participanții ar trebui să fie rugați să își încrucișeze brațele pe piept și să se ridice de pe scaun o dată. Un al doilea asistent ar trebui să fie la îndemână dacă participantul pare să prezinte risc crescut de instabilitate. poziție până la poziția finală de șlefuire [21]

Înainte de a sta în picioare, flexia genunchilor aduce picioarele mai aproape de scaun pentru a reduce distanța pe care centrul de masă trebuie să se deplaseze anterior. Această mișcare pregătitoare importantă este adesea omisă de pacienții cu boala Parkinson și alte tulburări neurologice ale mersului. [14] Starea în picioare continuă cu flexia bilaterală a șoldului, flexia dorsală a gleznei și rotația anterioară a trunchiului și a pelvisului, cu inversarea acestor evenimente dinamice în timpul șederii. Gama redusă de mișcare a șoldurilor, bazinului, genunchilor și coloanei vertebrale este obișnuită odată cu îmbătrânirea și împiedică deplasarea inițială a centrului de masă total al corpului peste picioare. Slăbiciunea mușchilor centurii șoldului este, de asemenea, o constatare frecventă la persoanele în vârstă, o manifestare a decondiționării generale, iar cei afectați pot avea nevoie să-și folosească brațele pentru a se ajuta în sus. Suporturile de scaune sunt, prin urmare, sensibile la schimbările în controlul postural, forța și coordonarea și au fost incluse în măsurile de performanță fizică pentru a stratifica adulții în vârstă care funcționează înalt. Bateria de performanță fizică scurtă (SPPB), de exemplu, include teste de mers, echilibru și suport pentru scaun și prezice în mod independent dizabilitățile de mobilitate și activitățile dizabilității de zi cu zi la persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate. [21-23]

TULBURĂRI COMUNE ALE MĂSULUI

În mod pragmatic, tulburările de mers pot fi împărțite în cele care sunt evidente clinic și altele care sunt mai puțin. Următoarele modele de mers ar fi evidente pentru clinicienii cu experiență și sunt clasificate în funcție de nivelul de afectare/interacțiune cu sistemul nervos [24] :

Tulburări de nivel mediu

- Mersul lent și târât al parkinsonismului
- Membrul rigid, cu circumductie stângace și zgârieturi ale încălțămintei din cauza hemiparezei, cel mai frecvent observată în accident vascular cerebral
- Ataxia senzorială și cerebeloasă și patologia vestibulară - împărtășesc instabilitatea ca trăsătură de bază, dar pot fi discriminate clinic prin izolarea și demascarea organului afectat.
- Alte tulburări de nivel mediu includ boala coloanei cervicale și hidrocefalie cu presiune normală

Tulburări de cel mai scăzut nivel

- Modelul de mers antalgic în care o fază a mersului este scurtată pe partea rănită pentru a atenua durerea experimentată la suportarea greutății pe acea parte, adesea secundară bolii la gleznă, șold sau genunchi.
- Artrita sau artrodeza gleznei poate duce la o combinație de tulburări de cel mai scăzut nivel cu încărcătură alterată și stres secundar în articulațiile adiacente (mers antalgic), slăbiciune musculară ulterioară a tibialului anterior (mers cu palmă sau degete) și modele de mers compensatorie (mers în pas) și cu ciocanul de exersare lungă. quence. [25]
- Alte tulburări de nivel inferior includ neuropatia periferică și miopatia.

Deoarece aceste tulburări sunt tratate în alte capitole, aici ne vom concentra mai mult asupra tulburărilor de mers care pot prezenta mai mult o provocare diagnostică.

Termenul de apraxie a mersului a fost în mare măsură înlocuit de tulburarea de mers de nivel superior. Aceasta se bazează pe „anomaliile celor mai înalte sisteme senzorio-motorii” și presupune integritatea circuitelor senzorio-motorii de bază. [24] Modelul de mers în tulburările de nivel superior este atribuit unei eșecuri de programare motorie comparabilă cu problemele întâlnite în boala Parkinson. Aceste anomalii pot fi clasificate în funcție de asociațiile lor funcționale sau neuroanatomice. Chiar și așa, natura exactă a acestor corelate este încă dezbătută; incertitudinea actuală este reflectată de numeroasele sisteme de clasificare care au fost propuse (Tabelul 105-1).

Ar putea fi util să analizăm exact ce realizează funcționarea de nivel superior în legătură cu locomoția. Structurile de nivel superior interconectate (ganglionii cortico-bazali-ansa talamocorticală) îndeplinesc cerințele dorinței personale de mișcare și menținerea posturii în limitele limitărilor de mediu. [26] Patologia în oricare dintre aceste regiuni sau conexiunile lor - duce, prin urmare, la o serie de tulburări de mers:

- Suprimarea conversiei voinței personale în executarea sarcinii care se manifestă prin ezitare sau îngheț și probleme la inițierea mersului sau la întoarcerea (afectate în special de anomalii ale zonei motorii suplimentare și ale conexiunilor sale). [26 , 27]
- Procesare disfuncțională cu mersul influențat negativ atât de informații emoționale, cât și de mediu
- Reflexe de redresare posturală disfuncționale sau absente care duc la căderi vătămătoare
- Spre deosebire de hipokineza implicită în subactivitatea ganglionilor bazali, perturbarea funcției ganglionilor

bazali poate duce, de asemenea, la mișcări excesive, involuntare și necontrolate ale membrelor [28]

Clasificările mersului au fost criticate pentru lipsa lor de consistență. [29] Clasificarea Nutt, de exemplu,

Table 105-1. Classification of Higher-Level Gait Disorders

	LOCATION CLASSIFICATION*			
	Frontal Gait Disorder	**Frontal Dysequilibrium**	**Subcortical Dysequilibrium**	**Speculative**
Phenomenology classification*				Isolated gait ignition failure
Clinical findings	Extrapyramidal features, some postural imbalance	Bizarre ineffective gait	Loss of postural balance reflexes	Inability to initiate or continue movement
Liston classification^	Mixed gait apraxia	◄----------Equilibrium apraxia ----------►		Ignition apraxia
		◄ ----------Mixed gait apraxia---------- ►		
Elble classification^	◄----------Dysfunctional or absent postural righting ----------►			Gait ignition failure

Cautious gait, psychogenic gait, and extrapyramidal overactivity probably retain their separate identities and have been omitted from the table.
*Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. Neurology 1993;43:268-79.

^Liston R, Mickelborough J, Bene J et al. A new classification of higher level gait disorders in patients with cerebral multiinfarct states. Age Ageing 2003;32(3):252—8. ţElble RJ. Gait and dementia: moving beyond the notion of gait apraxia. J Neural Transm 2007;1 14(10):1253—8.

au inclus tulburarea mersului frontal, mersul precaut, dezechilibrul frontal și dezechilibrul cortical ca entități distincte. [24] Persoana în vârstă, cu acumulare și suprapunere de patologie, poate prezenta probleme de mers mai înalt, care nu sunt reductibile la astfel de categorii discrete. Parametrii de mers diverși au fost identificați de Liston și colab. în funcție de propriile subtipuri propuse clinic. Acest lucru a permis - includerea teoretică a patologiei mixte și a subtipurilor de mers. [29] Amalgamarea echilibrului dezordonat în combinație cu mersul ineficient de către Elble [26] pare o modalitate sensibilă, dacă nu cu totul precisă, de a depăși lipsa de legătură dintre locul patologiei și caracteristicile fizice ale tulburărilor de mers.

Încurcarea fenomenologică a **mersului precaut** este demnă de luat în considerare. Această entitate poate fi considerată multifactorială și reflectă calea comună de exprimare a deficitelor oriunde în sistemul locomotor la o persoană în vârstă. Mersul precaut poate fi pe deplin adecvat în contextul unei căderi recente cu pierderea încrederii sau cu o teamă percepută de cădere. [30] Studiile transversale sugerează că un mers precaut este obișnuit [31] și asociat cu echilibru slab în picioare, depresie, anxietate, frică de cădere și forță redusă. [32] Aceste proprietăți menționează un mers precaut ca grup cu risc ridicat, dar unul potențial susceptibil de intervenții țintite. Este importantă distincția între mecanismele compensatorii disfuncționale/excesive și o tulburare primară a mersului. [32] Prin urmare, mersul precaut nu trebuie etichetat ca o tulburare de nivel superior fără a exclude mai întâi și a încerca să corecteze o tulburare primară de locomoție. [31]

Spre deosebire de mersul precaut, cei cu mers neglijent [3] manifestă dezinhibarea mișcării cu o incapacitate de a-și potrivi raționamentul cu limitările lor fizice sau cu pericolele prezentate de mediul extern. Deși multe studii raportează că persoanele în vârstă cu demență merg lent, [33] dacă se ia în considerare gradul lor general de deficiență fizică (de exemplu, utilizarea de ajutoare pentru mers și deficiență funcțională), ei pot merge prea repede. [34] O astfel de nesăbuință implică o tulburare a lobului frontal, așa cum s-a menționat, și poate explica nivelul ridicat de căderi vătămătoare observate în demență. În mod similar, la persoanele în vârstă spitalizate, cei cu delir prezintă un risc ridicat de cădere din cauza deambulării excesive și a lipsei de perspectivă a problemelor de mobilitate. [35] Nepotrivirea în ceea ce privește încrederea și capacitatea, deși dificil de măsurat, rămân un indicator clinic important al stabilității mersului.

Drogurile pot influența mobilitatea și echilibrul în atâtea moduri câte căi sunt implicate. [36] Tulburarea mersului rezultată depinde de locul acțiunii medicamentului și poate fi complicată în continuare de polifarmacie, interacțiune medicament/medicament și farmacodinamică și cinetică modificate asociate cu îmbătrânirea. [37] Întrucât deficiența cognitivă este asociată cu tulburări de mobilitate și echilibru, nu este greu de conceptualizat mersul neglijent al demenței sau al delirului care devine mai precar atunci când sunt prescrise sedative sau neuroleptice dezinhibitoare. [38]

EVALUAREA CLINICĂ A ECHILIBRULUI ȘI A MOBILITĂȚII

Mobilitatea și echilibrul oferă o perspectivă asupra vitezei, stabilității și adaptabilității locomoției. Echilibrul poate fi static (menținerea posturii verticale în timp ce stați nemișcat) sau dinamic (ca răspuns la un factor de stres intern sau extern). Studiile contemporane au arătat că tulburările de echilibru sunt comune și asociate cu rezultate adverse , în special căderi. [39] Prin urmare, au fost dezvoltate măsuri de performanță pentru a cuantifica deprecierea echilibrului , inclusiv:

- Testul echilibrului Berg. [40] Acest lucru oferă o măsură ordinară a echilibrului static și funcțional, a fost validat la pacienții în vârstă într-o gamă largă de situații [41] și se corelează cu rezultatul și dizabilitatea. [42] Deși ușor de utilizat, este limitat de efectele de podea și tavan. [43]
- Ridicarea și plecarea temporizată este o măsură integrală a vitezei și echilibrului mersului în utilizarea clinică pe scară largă. [44] Este de încredere [45] și, de asemenea, se corelează bine cu indicele Barthel. [46] Pare să prezică capacitatea pacientului de a ieși singur afară în siguranță. [47]
- Scala de echilibru și mobilitate Tinetti [48] teste pentru - performanța echilibrului și a mobilității într-o gamă largă de sarcini. Scala Tinetti este un predictor valid al viitoarelor căderi la pacienții mai în vârstă. [49] Este un instrument de încredere pentru o gamă largă de experiențe ale evaluatorilor. [50]

Cu toate acestea, acestor teste le lipsesc „norme" bine descrise și nu este clar la câte schimbări să ne așteptăm în diferite - circumstanțe. [43] Măsurile bazate pe performanță trebuie, de asemenea, să fie sensibile la schimbare pentru a fi informative. Totuși, dacă un pacient nu poate îndeplini sarcina cerută de o măsură bazată pe performanță, atunci acest lucru duce la lipsa datelor. De exemplu, odată ce un pacient nu poate să stea în

picioare sau să meargă, abilitățile lui nu pot fi evaluate. Acest lucru poate exclude chiar pacienții despre care mai multe informații ar fi de ajutor , cei mai fragili. [51] Eșecul de a finaliza măsurile bazate pe performanță este asociată cu o stare precară de sănătate și un risc crescut de deces. [52]

O altă metodă de evaluare a mobilității și echilibrului implică observarea performanței obișnuite, mai degrabă decât a performanțelor extinse. Acest lucru poate reprezenta mai bine abilitățile celor mai fragili indivizi . Și fiind mai cuprinzătoare a abilităților funcționale ale unui pacient în contextul unui serviciu de geriatrie, evaluarea mobilității care încorporează un individ cu funcționare scăzută pune în lumină starea generală de sănătate. Evaluarea ierarhică a echilibrului și mobilității [53-55] a fost dezvoltat ca un mijloc global de urmărire a progresiei și recuperării la adulții în vârstă fragili care se îmbolnăvesc. Afișând grafic modificările echilibrului static și dinamic și ale mobilității , oferă o descriere standardizată și transparentă a nivelurilor de mobilitate și echilibru în trei domenii: mobilitatea în pat, transferurile și mersul pe jos. În fiecare zonă, scorurile mai mari indică o mobilitate mai mare. Pacienții sunt observați și punctați la cel mai înalt nivel de funcționare sigură observată folosind ajutorul lor obișnuit. În ciuda unui posibil efect de plafon, care poate fi mai puțin relevant pentru grupul de populație de interes, HABAM (evaluarea ierarhică a echilibrului și mobilității) și-a demonstrat validitatea, fiabilitatea, receptivitatea și sensibilitatea ca măsură a mobilității și echilibrului. Scala de mobilitate a persoanelor în vârstă [56] și examenul de mobilitate a performanței fizice [57] sunt alte instrumente care sunt adaptate pentru evaluarea pacienților mai vârstnici bolnavi acut pe baza evaluării activității obișnuite a pacienților. Doar HABAM s-a dovedit a reprezenta o măsură unidimensională a mobilității și este validat ca măsură de interval. Are o super riorie în ceea ce privește ușurința și acceptabilitatea pentru utilizatori. [58]

Evaluarea mobilității în acest fel oferă numeroase beneficii clinice:

- Un marker de stratificare a riscului: utilizarea mobilității și echilibrului ca instrument neinvaziv pentru a identifica declinul fiziologic înainte ca mijloacele convenționale de evaluare să înregistreze o astfel de îngrijorare
- Oportunitatea de a explora relația dintre diagnosticele specifice și/sau sindroamele geriatrice cu mobilitatea și echilibrul
- Un prag obiectiv de îmbunătățire mai degrabă decât gestalt poate determina adecvarea și momentul tehnicilor de reabilitare mai intensive
- Un instrument de prognostic vizual cu care să informezi pacienții și îngrijitorii, să facilitezi oportunitățile de predare și învățare și să ușurezi munca multidisciplinară
- Evaluarea mobilității și echilibrului oferă o cultură a contactului clinic semnificativ cu pacientul, fără a recurge la tehnologii costisitoare

Având în vedere importanța mobilității și a echilibrului ca o corelație generală a stării de sănătate a unui individ, HABAM poate fi utilizat pentru a urmări schimbările zilnice în sănătatea unui pacient. Acest lucru are o utilitate deosebită la pacienții vârstnici care sunt fragili, la care multe dintre semnele tradiționale de boală adesea nu sunt prezente. Gândiți-vă, de exemplu, la un pacient cu pielonefritis , a cărui prezentare a fost „în picioare” sau „ a culcat”. La un pacient mai tânăr, ar fi rezonabil să se urmărească tratamentul cu succes al infecției prin observarea deferenței , ameliorarea leucocitozei neutrofile și ameliorarea durerii de flanc. Dacă niciuna dintre acestea nu a fost prezentă la începutul bolii la un adult în vârstă fragil, atunci rezolvarea lor cu greu poate fi urmărită ca semne de recuperare. Schimbările în mobilitate și echilibru urmează totuși o ierarhie sigură, așa cum este ilustrat în Figura 105-1 . La primul pacient (panoul A), mobilitatea și echilibrul s-au deteriorat considerabil față de valoarea inițială, astfel încât o persoană nu se putea deplasa decât dintr-o parte în alta în pat și a avut nevoie de asistența a două persoane pentru a se transfera și a merge chiar și la baie în camera de spital pentru o singură persoană. Cu toate acestea, până în a doua zi de spital, recuperarea a început și s-a accelerat după ziua 5. La un alt pacient cu un nivel similar de declin, totuși, agravarea continuă în a doua și a treia zi de spital a semnalat un curs rapid fatal care s-a încheiat cu deces până în ziua 6 (panoul B). Din experiența noastră, aceste observații pot fi învățate cu ușurință pentru personalul și pentru alți cursanți , care consideră că este o modalitate utilă de a-și cuantifica raționamentul clinic în curs de dezvoltare și, astfel, de a câștiga încredere în capacitatea lor de a avea grijă de adulții în vârstă fragili care sunt grav bolnavi.

IMOBILITATEA LA PERSOANE VÂTRINI: IMPACTUL ȘI INTERVENȚII Persoanele în vârstă în spital

Prevenirea scăderii mobilității asociate vârstei este o prioritate clinică și de sănătate publică majoră. [23] La începutul anilor 1940, operațiunile curative și antibioticele au înlocuit repausul la pat, deoarece strategiile terapeutice și pionierii medicinii geriatrice au fost printre cei mai puternici susținători ai deambulării timpurii. Lucrând în secțiile de „bolnavi cronici”, unde persoanele în vârstă petrecuseră ani de zile în spital pentru că nu aveau unde să meargă altundeva, medicii geriatrici au descoperit că reabilitarea și mobilizarea au permis multor pacienți să fie externați acasă59 · Asher a exprimat celebru dezavantajele repausului la pat într-o lucrare BMJ din 1947: „Uită-te la pacientul întins în pat. Ce imagine jalnică face! Sângele care i se coagulează în vene, varul care i se scurge din oase, scybala care se strânge în colon, carnea îi putrezește de pe scaun, urina i se scurge și duhul care i se scurge. suflet”. [60] Acuratețea observațiilor lui Asher a fost ulterior confirmată. Repausul prelungit la pat la bărbații tineri sănătoși are efecte dăunătoare asupra aproape tuturor sistemelor de organe [61] iar la persoanele în vârstă din spital, repausul la pat contribuie la tromboze venoase profunde, escare de presiune și incontinență. [62] Repausul la pat are un rol atât de important în patogeneza slăbiciunii neuromusculare la pacienții în stare critică, încât o nouă abordare pentru gestionarea pacienților ventilați mecanic include reducerea sedării profunde și a terapiei și mobilizării precoce de reabilitare. [63] În cele din urmă, dar nu cel mai puțin important, Asher pare să fi recunoscut impactul psihologic negativ al imobilizării, [64] deși o minoritate susține că „spiritul care se evaporă din sufletul său” este mai probabil să rezulte din mobilizarea forțată decât odihna judicioasă la pat65 ·

Intervențiile pentru îmbunătățirea rezultatelor la persoanele în vârstă spitalizate s-au concentrat pe exerciții fizice. O revizuire sistematică Cochrane recentă [66] a determinat efectul intervențiilor de exerciții fizice pentru pacienții vârstnici spitalizați în mod acut asupra stării funcționale, evenimentelor adverse și rezultatelor spitalicești. Din 3138 de articole potențial relevante examinate, 7 studii controlate randomizate și 2 studii clinice controlate au fost

EVALUAREA IERARHICĂ A ECHILIBRULUI ȘI MOBILITĂȚII

Finalizat de: Data de finalizare: .....

Data evaluarii //																		
Ziua instrumentului	-14	01	02	03	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18
ECHILIBRU																		
21. deambulare stabilă	21								21	21	21	21						
14. stat dinamic stabil								14										
10. stand static stabil							10											
7. şedinţa dinamică stabilă						7												
5. sezut static stabil		5	5	5	5													
0. ședința statică afectată																		
TRANSFERURI																		
18. Independent și viguros	18									18	18	18						
16. Independent									16									
14 Independent, dar lent								14										
12. 1 persoană standby							12											
11. 1 persoană asistență minimă						11												
7. 1 persoană asista			7	7	7													
3. 2 persoane asista		3																
0. ridicare totală																		
MOBILITATE																		
28. Nelimitat, viguros																		
26. Nelimitat																		
25. Limitat >50m, fără ajutor																		
21. Nelimitat, cu ajutor																		
19. Nelimitat cu ajutor, lent																		
18. Cu ajutorul >50m	18											18						
16. Fără ajutor, limitat 8-50m										16	16							
15. Cu ajutorul 8-50m									15									
14. Cu ajutorul <8m+								14										
12. 1 persoană standby/+/- ajutor						12	12											
9. 1 persoană hands-on/+/-aid				9	9													
7. Întins-șezând independent		7	7															
4. se poziţionează în pat																		
0. necesita pozitionare in pat																		

Note pentru notarea HABAM.

• Linia de referință (-14) este considerată cu 2 săptămâni înainte de evaluarea curentă.

- Fiecare domeniu (bilanţ, transferuri, mobilitate) este punctat la cel mai înalt nivel atins.
- În Balance, „ **dinamic** ” se referă la rezistența la o forță, fie administrată extern (de exemplu, un ghiont sternal), fie intern (de exemplu, întinderea înainte).
- În Transferuri, **asistența în așteptare** se referă la nicio asistență practică, ci la prezența unui asistent pentru securitate; **asistența minimă** se referă la hands on cu puțină forță, în principal pentru ghidare.
- În Mobilitate, **<8m** corespunde imposibilității de a merge în afara camerei; Mobilitatea **8-50m** este posibilitatea de a ajunge la stația de îngrijire și înapoi; **>50 m** reprezintă mai mult de o călătorie în jurul secției.
- HABAM trebuie punctat folosind ajutorul obișnuit al pacientului pentru mers.

C. MacKnight, K Rockwood. *J Clin Epidemiol* 2000;53:1242-1247, K Rockwood şi colab. *J Am Geriatric Soc* 2008;56:1213-1217.

© 2008 Geriatric Medicine Research Unit, Dalhousie University, Halifax, Canada. Copiați, dar nu modificați.

O

Figura 105-1. Evaluarea ierarhică a echilibrului și formă de mobilitate. (A) Mobilitatea și echilibrul unui pacient s-au deteriorat considerabil față de valoarea inițială. Pacientul se putea mișca doar dintr-o parte în alta în pat și a avut nevoie de asistența a două persoane pentru a se transfera și a merge. În a doua zi de spital, însă, recuperarea începuse și se accelerase după ziua a 5-a.

EVALUAREA IERARHICĂ A ECHILIBRULUI ȘI MOBILITĂȚII

Completed By: Zi Date Completed:

ECHILIBRU	-14	01	02	03	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18
21. deambulare stabilă	2																	
14. stat dinamic stabil																		
10. stand static stabil																		
7. şedinţa dinamică stabilă																		
5. sezut static stabil		5																
0. ședința statică afectată			0	0	0	0												

Date Assessed

Instrument:

TRANSFERURI																		
18. Independent și viguros	18																	
16. Independent																		
14 Independent, dar lent																		
12. 1 persoană standby																		
11. 1 persoană asistență minimă																		
7. 1 persoană asista																		
3. 2 persoane asista		3	3															
0. ridicare totală				0	0	0												
MOBILITATE																		
28. Nelimitat, viguros																		
26. Nelimitat																		
25. Limitat >50m, fără ajutor																		
21. Nelimitat, cu ajutor																		
19. Nelimitat cu ajutor, lent																		
18. Cu ajutorul >50m	18																	
16. Fără ajutor, limitat 8-50m																		
15. Cu ajutorul 8-50m																		
14. Cu ajutorul <8m+																		
12. 1 persoană standby/+/- ajutor																		
9. 1 persoană hands-on/+/-aid																		
7. Întins-șezând independent		7																
4. se poziţionează în pat			4															
0. necesita pozitionare in pat				0	0	0												

Note pentru notarea HABAM.

• Linia de referință (-14) este considerată cu 2 săptămâni înainte de evaluarea curentă.

- Fiecare domeniu (bilanţ, transferuri, mobilitate) este punctat la cel mai înalt nivel atins.
- În Balance, „ **dinamic** ” se referă la rezistența la o forță, fie administrată extern (de exemplu, un ghiont sternal), fie intern (de exemplu, întinderea înainte).
- În Transferuri, **asistența în așteptare** se referă la nicio asistență practică, ci la prezența unui asistent pentru securitate; **asistența minimă** se referă la hands on cu puțină forță, în principal pentru ghidare.
- În Mobilitate, **<8m** corespunde imposibilității de a merge în afara camerei; Mobilitatea **8-50m** este posibilitatea de a ajunge la stația de îngrijire și înapoi; **>50 m** reprezintă mai mult de o călătorie în jurul secției.
- HABAM trebuie punctat folosind ajutorul obișnuit al pacientului pentru mers.

C. MacKnight, K Rockwood. *J Clin Epidemiol* 2000;53:1242-1247, K Rockwood şi colab. *J Am Geriatric Soc* 2008;56:1213-1217.

© 2008 Geriatric Medicine Research Unit, Dalhousie University, Halifax, Canada. Copiați, dar nu modificați.

B

Figura 105-1—continuare (B) Un alt pacient cu un nivel similar de declin a continuat să se agraveze în a doua și a treia zi de spital, ceea ce a semnalat un curs rapid fatal care s-a încheiat cu deces în ziua 6. *(Unitatea de Cercetare în Medicină Geriatrică, Universitatea Dalhousie, Halifax, Canada.)*

inclus. Deși efectul exercițiului asupra măsurilor rezultatelor funcționale a fost neclar, au existat dovezi la nivel „de argint" că intervenția multidisciplinară care include exerciții fizice poate crește proporția de pacienți externați acasă și poate reduce durata și costul spitalizării pentru pacienții vârstnici spitalizați acut.

Suportul nutrițional îmbunătățește, de asemenea, rezultatele persoanelor vârstnice spitalizate. Deși rezultatele privind mobilitatea nu au fost raportate în mod explicit, asistența dietetică a redus semnificativ riscul pacienților de a muri după fractura de șold. [67] Sunt în curs de desfășurare studii randomizate pentru a stabili dacă combinația dintre un program individualizat de exerciții și nutriție de 6 luni îmbunătățește mobilitatea și funcția după fractura de șold. [68] Agenții anabolici sunt teoretic atractivi ca agenți terapeutici la persoanele în vârstă spitalizate, reducând balanța negativă a azotului și îmbunătățind compoziția corporală, dar studiile mici controlate randomizate nu au arătat niciun efect asupra mobilității sau funcției și sunt necesare studii suplimentare cu perioade mai lungi de urmărire. [69]

Persoane în vârstă care locuiesc în comunitate

Impactul imobilității asupra oamenilor care locuiesc în comunitate a fost investigat de grupul lui Gill de la Universitatea Yale. Într-un studiu prospectiv, bolile și rănile care duc fie la spitalizare, fie la limitarea activității au fost puternic asociate cu dezvoltarea unei dizabilități, inclusiv nevoia de asistență personală pentru mersul în casă sau transferul de pe scaun. [70] Asociațiile au fost prezente atât la cei care au fost și nu au fost fragili (cu fragilitatea definită pe baza vitezei lente a mersului). În aceeași cohortă de pacienți, episoadele de repaus la pat (starea în pat cel puțin o jumătate de zi din cauza unei boli , răni sau alte probleme) au fost asociate cu declinul funcției, inclusiv cu deficiența de mobilitate. [71] Au fost necesare cercetări suplimentare pentru a identifica factorii care provoacă repausul la pat și pentru a determina dacă intervenția sau tratamentul agresiv ar reduce declinul funcțional.

Programele de exerciții cu design variat au efecte pozitive diverse la persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate, inclusiv forța musculară îmbunătățită și viteza de mers, [72 - 73] reducerea căderilor, [74 - 75] și echilibru îmbunătățit. [76,77] În studiile de cohortă longitudinale, activitatea fizică protejează funcția fizică afectată. [78-80] Participarea la antrenamente frecvente și intense poate duce la îmbunătățiri și mai mari ale performanței echilibrului reactiv: sportivii în vârstă care efectuează antrenamente de mare intensitate pe termen lung demonstrează o stabilizare mai bună și mai rapidă a posturii după perturbare decât adulții în vârstă sănătoși în condiții dificile. [81]

Programele de exerciții fizice pentru persoanele în vârstă fragile au dat însă rezultate contradictorii. O revizuire sistematică a pregătirii fizice la pacienții vârstnici instituționalizați a indicat efecte pozitive asupra forței musculare, dar efectele asupra mersului, dizabilității, echilibrului și rezistenței au fost neconcludente. [82] În unele studii , programele de exerciții fizice la persoanele în vârstă foarte fragile nu duc la nicio îmbunătățire a sănătății fizice sau a funcției [83] și crește leziunile musculo-scheletice [84] si cade. [85] În schimb, alte studii concluzionează că exercițiile fizice îmbunătățesc scorurile de performanță fizică [86] și reduce căderile. [87] Într-un studiu observațional internațional, activitatea fizică la persoanele în vârstă fragile părea să încetinească în continuare declinul funcțional. [88]

Aceste rezultate contradictorii pot fi secundare utilizării diferitelor definiții ale fragilității și controversei cu privire la rezultatele care au cele mai bune caracteristici de măsurare. [23]

MOBILITATE DETERMINATA ȘI FRILITATE

Cei mai consistenti predictori independenți ai căderilor viitoare la adulții în vârstă sunt deficitele de mers sau de echilibru. [89] Aceasta este în concordanță cu paradigma fragilității la persoanele în vârstă ca eșec al unui sistem complex. Mersul pe două picioare nu este o excepție pentru oameni (o fac și păsările și unele șopârle), dar complexitatea acestei sarcini, caracteristicile cinematice ale mersului nostru și dependența sa de controlul sistemului nervos central fac bipedismul uman unic și distinct de cel întâlnit la animale. [90 , 91] Ambulația normală la oameni necesită coordonarea multor mușchi diferiți care acționează asupra mai multor articulații și este realizată prin integrarea activității în circuitele neuronale ale coloanei vertebrale cu semnale de feedback senzorial și cu comenzi descrescătoare din cortexul motor. [90] Sistemul nervos central coordonează această activitate , o adaptează la condițiile de mediu și o rafinează atunci când este necesar, menținând totodată un grad remarcabil de precizie. De exemplu, poziția piciorului uman în timpul mersului normal depinde de coordonarea a cinci articulații și a 15 mușchi care acționează numai asupra articulației genunchiului și totuși, la fiecare pas, piciorul este ridicat cu doar 1 până la 2 cm deasupra solului și poziția sa variază cu mai puțin de 4 mm. [92,93] Sarcina de calcul rezolvată de creierul uman pentru a realiza această performanță este extraordinară, având în vedere numărul infinit de combinații de poziții ale articulațiilor și ale mușchilor care trebuie ajustate unul față de celălalt pentru a ajunge la rezultatul dorit. Bipedismul este într-adevăr o funcție de ordin superior care necesită un grad semnificativ de conectivitate și coordonare între mai multe componente interdependente (musculare, scheletice și nervoase) ale sistemului complex care este corpul uman. În consecință, nu ar trebui să fie surprinzător faptul că indivizii fragili care au deficiențe de mers și echilibru și care și-au pierdut capacitatea de a integra multiple inputuri în fața stresului se confruntă adesea cu mobilitate redusă și căderi. [94]

Există o tensiune între această abordare și una care urmărește să elimine influența părților componente. Mai multe grupuri au subliniat importanța sarcopeniei (reducerea masei și a funcției musculare) în patogeneza fragilității. [95-97] Întrucât imobilitatea și lipsa efortului sunt factori majori responsabili pentru sarcopenie, auto-raportarea și evaluarea obiectivă a performanței fizice sunt susținute ca cei mai buni indicatori ai fragilității la subiecții vârstnici, o performanță slabă caracterizând pe cei care pot beneficia de intervenție. [98]

Unele componente ale fragilității pot fi mai predictive ale rezultatelor adverse. Printre persoanele în vârstă foarte fragile, cei cu dizabilități de mobilitate au avut un risc mai mare de mortalitate și plasare în azil de bătrâni decât cei fără, iar incidența fracturilor de șold și a spitalizării a fost asociată cu severitatea limitărilor de mobilitate. [99] În mod similar, deficiența de mobilitate este, de asemenea, de o importanță determinantă la femeile în vârstă cu funcționare înaltă, cu performanțe mai scăzute la testele de mobilitate și echilibru (împreună cu creșterea în vârstă, sănătatea precară percepută, forța musculară mai scăzută, indicele de masă corporală mai mare, nivelul de educație mai scăzut și activitatea fizică raportată mai scăzută) fiind predictori puternici ai dizabilității. [100] Mai mult, studii recente sugerează că combinația anumitor componente de fragilitate poate fi critică. La participanții la Studiul MacArthur de îmbătrânire cu succes, au fost identificate șase subdimensiuni de fragilitate (combinații diferite de 4 sau mai multe din 10

criterii: scădere în greutate, aderență slabă, epuizare, mers lent, activitate fizică scăzută, tulburări cognitive, interleukină-6 ridicată, proteină C reactivă ridicată, slăbiciune subiectivă, anorexie). Fiecare a avut o validitate predictivă diferită pentru dizabilitate și mortalitate, sugerând „că căile către fragilitate diferă și că îngrijirea adaptată la subdimensiuni ar putea îmbunătăți îngrijirea vârstnicilor fragili”. [101]

Alte grupuri au investigat părțile componente ale fragilității cu o precizie și mai mare. De exemplu, factorii care contribuie la puterea picioarelor (forța musculară și viteza membrelor) sunt fiecare asociați cu diferite elemente de performanță a echilibrului la persoanele în vârstă. [102]

Deci, în timp ce unii cercetători din domeniul îmbătrânirii subliniază conceptualizarea fragilității ca stare de risc și în timp ce alții urmăresc să clarifice componentele stării de risc, importanța deficienței de mobilitate este universal recunoscută . Ambele abordări ale fragilității sunt motivate de nevoia de a crește înțelegerea noastră a căilor către o sănătate precară la bătrânețe și nu sunt ireconciliabile. Inouye și colab., [103] de exemplu, a identificat mobilitatea afectată ca unul dintre cei patru factori de risc comun (împreună cu vârsta mai înaintată, afectarea cognitivă inițială și afectarea funcțională inițială) pentru cinci sindroame geriatrice comune (delir, ulcere de presiune, incontinență, căderi și declin funcțional) și pentru „sindromul geriatric general al fragilității”. Intervențiile pleiotropice cu efecte asupra multor celule și țesuturi diferite (cum ar fi antioxidanții sau exercițiile fizice sau nutriția îmbunătățită) au fost susținute ca cele mai promițătoare strategii preventive. Astfel, este fezabilă unirea celor două abordări diferite ale fragilității, recunoscând și investigând importanța componentelor fragilității, dar gestionând-o ca o afecțiune complexă.

CONCLUZIE

Deficiența de mobilitate este parte integrantă a fragilității, oricum este definită. [104-106] În plus, evaluarea clinică a modificărilor mobilității este un aspect important al evaluării - schimbării fragilității fizice. [18 - 19] Deoarece „nu poți gestiona ceea ce nu poți măsura”, utilizarea unui mijloc standardizat de a descrie mobilitatea poate ajuta la îmbunătățirea limbajului, altfel curios, moral, folosit în mod obișnuit la pat (de exemplu, mobilitatea fiind „nu prea bună”). Chiar dacă pericolele de a merge la culcare sunt cunoscute de generații, [60] persistă ca metodă implicită pentru acordarea de îngrijiri în multe situații. În mod clar, geriatrii trebuie să facă multe pentru a înțelege mai bine mobilitatea și echilibrul și pentru a comunica mai bine de ce și cum ar trebui evaluate în mod obișnuit la adulții în vârstă fragili, mai ales atunci când sunt bolnavi.

PUNCTE CHEIE

Mobilitate afectată

- Mobilitatea și echilibrul afectate sunt frecvente la adulții în vârstă care sunt fragili.
- Mobilitatea și echilibrul afectat ar trebui investigate ca semne de boală și nu acceptate ca părți inevitabile ale îmbătrânirii.
- Exercițiile fizice au un rol deosebit în tratamentul deficiențelor de mobilitate și echilibru la persoanele în vârstă.
- Deși pericolele de a merge la culcare sunt cunoscute de generații, persistă ca metodă implicită de a oferi îngrijire în multe situații.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 106

Falls

Stephanie A. Studenski

INTRODUCERE

Căderile reprezintă un obiectiv major al medicinei geriatrice, deoarece sunt comune în rândul adulților în vârstă și au cauze complexe de interacțiune, consecințe grave și necesită discipline multiple pentru un management eficient. Obiectivele acestui capitol sunt de a prezenta sfera și impactul problemei, de a explora diverse perspective asupra cauzalității, de a oferi îndrumări despre evaluarea clinică și tratamentul și de a examina oportunitățile de implementare a programelor în mediile și comunitățile de îngrijire a sănătății.

EPIDEMIOLOGIE

Căderile sunt frecvente în rândul adulților în vârstă. Până la o treime dintre persoanele care locuiesc în comunitate cu vârsta peste 65 de ani cad în fiecare an, iar aproximativ o pătrime până la o cincime dintre ele vor cădea în mod repetat . [1] Căderea este mai frecventă la femei decât la bărbați și crește prevalența odată cu înaintarea în vârstă. În mediile de îngrijire acută , căderile sunt incidentul advers cel mai frecvent raportat, cu rate variind de la 3 la 13 căderi la 1000 de zile de pat. [2] În instituțiile de îngrijire cronică, căderile sunt atât de frecvente încât, de obicei, peste jumătate dintre rezidenți au căderi și ratele medii pot varia de la 1,5 căderi pe pat pe an la două până la șase căderi pe rezident pe an. [3] Cea mai evidentă consecință adversă a căderilor sunt leziunile, care se dezvoltă la aproximativ 10% dintre căderii din comunitate și 30% dintre căderii aflați în îngrijire acută și cronică. [1,2] Leziunile sunt mai probabile la căderii recurente. [1] Căderile pot fi fatale; sunt a cincea cauză principală de deces în rândul adulților în vârstă. [1] Căderile contribuie major la rănile grave, inclusiv nu numai fracturi de șold, ci și alte fracturi, leziuni ale coloanei cervicale și traumatisme craniene severe. [4-5] Căderile sunt un precipitator comun al spitalizării și contribuie la necesitatea unei instituții pe termen lung . [1-6] Căderile în instituțiile de îngrijire acute și cronice sunt, de asemenea, o sursă de plângeri din partea familiilor și chiar sursa de litigii. [7] Deși rănile și utilizarea îngrijirii sănătății sunt preocupări serioase, căderea creează și alte probleme grave pentru adulții în vârstă, inclusiv limitări funcționale, frica de cădere , activitate restricționată și izolarea socială. [1,7] Căderea poate fi un declanșator al unui cerc vicios al sănătății și funcțiilor defectuoase care duc la moarte.

În trecut, nu a existat o definiție larg convenită a căderilor. Mai recent, ProFaNE (Prevention of Falls Network Europe, www.profane.eu.org), un grup de lucru multinațional dedicat reducerii căderilor și rănilor prin cercetare și implementare a intervențiilor bazate pe dovezi , a propus următoarea definiție ca cea mai fiabilă și validă [8] :

„O cădere este un eveniment neașteptat în care participantul se odihnește la sol, la podea sau la nivelul inferior.”

Deși această definiție oferă o anumită consecvență pentru raportare, există încă zone de confuzie. Nu este clar dacă este adecvat să se includă în definiția căderilor acele evenimente asociate cu pierderea cunoștinței sau cu forțe externe copleșitoare, cum ar fi lovitura de un vehicul în mișcare. În mod similar, poate sau nu să fie important să se includă evenimente precum o cădere „aproape” în care individul abia evită o cădere pe podea apucând brusc de mobilă sau pereți sau este prins de o altă persoană. Aproape-căderile frecvente, cum ar fi „poticnirile” și „excursiile”, sunt factori de risc pentru căderile viitoare. Există și probleme cu raportarea căderii. Este posibil ca evenimentele de cădere să nu fie amintite retrospectiv, mai ales dacă nu au existat răni. Monitorizarea prospectivă îmbunătățește acuratețea, dar poate fi împovărătoare. Deși căderile în general sunt importante, este posibil ca preocuparea cea mai relevantă din punct de vedere clinic să fie căderea recurentă sau o accidentare prin cădere. Există, de asemenea, preocupări serioase legate de sănătate pentru populație, care de fapt nu scad pentru că și-au restricționat propria activitate. Acest grup poate fi, de asemenea, expus unui risc ridicat pentru viitoare căderi, răni și izolare socială.

CAUZAREA

Căderea este considerată un sindrom geriatric clasic deoarece se datorează adesea unor condiții multiple de interacțiune care creează un organism cu toleranță redusă la orice tip de stres extern. Baza de dovezi care a fost utilizată pentru a defini cauzele căderilor depinde în mare măsură de perspectiva și prioritățile cercetătorilor, definițiile căderilor și căderilor, intervalul de timp și abordarea monitorizării căderilor, caracteristicile populației studiate, ce factori au fost măsurați și modul în care interacțiunile dintre factori au fost evaluate în analize. Indiferent de obiectivul cercetării, este clar că mulți cădere demonstrează anomalii multiple și că interacțiunile dintre aceste anomalii influențează riscul de cădere.

Perspectivă epidemiologică

Studiile observaționale epidemiologice ale adulților în vârstă din instituțiile de îngrijire comunitară, acută și cronică au identificat factori de risc pentru cădere și toate sugerează că riscul crește pe măsură ce crește numărul de factori de risc. Tabelul 106-1 rezumă profilurile factorilor de risc în funcție de contextul în care au fost studiate persoanele în vârstă. În diferite situații, mobilitatea și cogniția modificate sunt factori majori de risc pentru căderi. Interesant este că este posibil să fii prea imobil pentru a cădea. [9] De exemplu, într-un cadru de îngrijire cronică , rezidenții cu un echilibru echitabil au avut cele mai mari rate de cădere, cei cu un echilibru în picioare au avut rate intermediare de cădere, iar persoanele cu un echilibru în picioare slab au avut cele mai scăzute rate.

Tabelul 106-1. Factori de risc predispozanți pentru căderi la persoanele în vârstă în trei tipuri de situații pe baza studiilor observaționale

Locuitor al comunității	Îngrijire acută	Îngrijire cronică
Istoria toamnei	Instabilitatea mersului	Cognitiv depreciere
Slăbiciune	Confuzie agitată	Deficiență vizuală
Problema de echilibru	incontienta urinara necență/frecvență	Slăbiciune
Problema mersului	Istoria toamnei	Neurologic probleme
Problemă vizuală	Risc ridicat medicamentele	Mers/echilibru probleme
Limitarea mobilității		Cardiovascular problemă
Deficiență cognitivă		
Scăderea funcționalității starea		
Hipotensiune arterială posturală		

ratele de cădere. [10] Tiparele factorilor de risc și intervențiile preventive adecvate pot diferi substanțial în funcție de - capacitatea globală de mobilitate; adulții în vârstă activi pot

suferi căderi și răni din motive foarte diferite față de persoanele care stau în picioare și merg cu dificultate, care la rândul lor pot cădea din motive foarte diferite decât persoanele care nu pot sta în picioare. Factorii de risc pentru căderile vătămătoare pot diferi de factorii de risc pentru toate căderile. Într-un studiu recent asupra persoanelor în vârstă din instituțiile de îngrijire rezidențială, riscul de fractură în rândul căderilor a fost mai mare la persoanele cu un echilibru mai bun și fără antecedente de cădere, sugerând probabil că la unele persoane, activitatea a crescut riscul de a produce o forță suficientă pentru a se fractura. [11] Profilurile factorilor de risc sunt, de asemenea, limitate prin faptul că, în general, identifică doar factorii de risc cronici și stabili, uneori numiți factori de risc predispozanți. Multe căderi pot apărea deoarece un individ cu risc predispozant se confruntă cu factori precipitanți acuți suplimentari. [12] De exemplu, un adult în vârstă cu mobilitate și cogniție limitate ar putea să nu devină un cădere până când nu dezvoltă diaree, devine deshidratat și amețit și încearcă să se grăbească în baie . Deoarece studiile factorilor de risc rareori au luat în considerare acești factori care contribuie la precipitații mai tranzitori și mai dinamici, se cunosc mult mai puține lucruri despre ei.

Factorii de risc pentru cădere se suprapun substanțial cu factorii de risc pentru alte sindroame geriatrice. [13] Vârsta înaintată și tulburările cognitive, mobilității și funcției sunt factori de risc pentru căderi, incontinență, delir și fragilitate. [13] Astfel, există o populație de adulți în vârstă cu deficiențe multiple care sunt expuse riscului de a dezvolta numeroase sindroame geriatrice, inclusiv căderi și răni . Pot exista și alte populații de adulți în vârstă care sunt expuse riscului pentru diferite tipuri de cădere; adulții în vârstă activi pot cădea și se pot răni în timpul activităților solicitante, în timp ce adulții în vârstă foarte imobili pot cădea din pat și din scaune sau chiar pot fi lăsați jos de către furnizorii de îngrijire. În viitor, ar putea fi definite mai multe profiluri distincte ale factorilor de risc pe baza stării generale de mobilitate.

Studiile epidemiologice au identificat, de asemenea, factori de risc de mediu pentru căderi. Practic, toate căderile pot fi considerate rezultatul interacțiunilor dintre o persoană și mediu. Individul are un anumit nivel de capacitate de mișcare, iar mediul are un anumit nivel de provocare. Sarcina momentului este contextul în care interacționează persoana și mediul. Factorii de risc identificați în Tabelul 106-1 sunt uneori numiți factori „intrinseci” deoarece se referă la individ. Factorii de risc asociați cu mediul sunt uneori numiți factori „extrinseci”. Căderea în vârstă tipică experimentează o cădere într-un mediu și în timp ce îndeplinește sarcini care nu ar determina căderea unui tânăr sănătos. Acest fenomen de a cădea sub provocare scăzută este motivul pentru a crede că multe căderi ale persoanelor în vârstă se datorează în mare parte unor factori intrinseci. Dacă un adult în vârstă are mulți factori de risc intrinseci, este posibil ca doar probleme modeste cu mediul înconjurător sau grade modeste de provocare într-o sarcină să precipite o cădere. Tabelul 106-2 enumeră factorii de risc de mediu pentru căderi. Factorii de mediu de interior raportați în mod obișnuit sunt aleile neuniforme, covoarele libere, absența barelor de sprijin în baie și iluminarea slabă. [14] [15] Pericolele în aer liber sunt evaluate mai rar, dar ar putea fi importante, în special pentru adulții în vârstă mai activi. Alte elemente extrinseci, cum ar fi disponibilitatea ajutorului uman, pot fi un factor important în căderile persoanelor care trăiesc în comunitate și sunt chiar mai probabil să contribuie la căderile în cadrul instituțional. [10] Factorii de risc suplimentari pentru cădere includ psihologici și

Tabelul 106-2. Factori de risc de mediu pentru căderi

Căderi interioare	Căderi în aer liber
Iluminare slabă	Trotuare neuniforme și sparte
Balustrade libere sau absente	Suprafețe umede
Aruncă covoare	Iluminare slabă
Snururi și fire trase	Pași neregulați
Tranziții inegale, cum ar fi schimbarea nivelului între camere	Modificări de nivel imprevizibile
Lipsa barelor în baie Podele alunecoase	
Alei aglomerate	

caracteristici de atitudine precum preferința de risc. [9] [16] Alți factori de risc pentru rănire includ osteoporoza, greutatea corporală mică și direcția căderii. [17]

Perspectivă fiziologică

Factorii care contribuie la căderi pot fi examinați din perspectiva sistemelor fiziologice care contribuie la echilibru. Motivul pentru utilizarea unui cadru de sisteme fiziologice bazate pe organe care afectează echilibrul se bazează pe modele de invaliditate. Aceste modele creează legături între procesele patologice și performanța alterată a sistemului de organe (denumite deficiențe), care se combină pentru a afecta mișcările corpului (denumite limitări funcționale sau de performanță), apoi afectează abilitățile funcționale și dizabilitățile și, în cele din urmă, interferează cu roluri sociale, cum ar fi menajeră sau voluntar (numit handicap). Există mai multe modele de dezactivare. Atunci când se evaluează cauzalitatea problemelor de îmbătrânire, aceste abordări fiziologice multisistemice sunt utile din mai multe motive. În primul rând, astfel de abordări pot aborda interacțiunile dintre sisteme. În al doilea rând, ele pot include tulburări ușoare sau subclinice care ar putea afecta funcția fără a fi evident clinic individual. În al treilea rând, sistemele care funcționează bine ar putea servi de fapt pentru a compensa problemele cu alte sisteme. Astfel, atât sistemele individuale de organe, cât și chiar funcțiile generale, cum ar fi echilibrul, există pe un continuum; ar putea fi în mod evident anormale, subclinic anormale în condiții obișnuite, anormale doar în condiții stresante, normale, sau chiar au exces de capacitate „de rezervă” sau „rezervă”.

Dintr-o perspectivă fiziologică, disfuncția echilibrului rezultă din afectarea unuia sau mai multor dintre următoarele sisteme: *receptori senzoriali periferici* pentru intrare, structuri *ale sistemului nervos central* pentru procesarea inputului senzorial și planificarea ieșirii motorii și *organele efectoare* pentru a realiza planul de mișcare (Tabelul 106-3). În multe situații, combinația de deficite din aceste sisteme este cea care produce instabilitate și căderi.

Există trei sisteme senzoriale principale utilizate pentru echilibru: vedere, somatosenzație și funcția vestibulară. Funcțiile vizuale , cum ar fi acuitatea, percepția adâncimii, adaptarea la întuneric, sensibilitatea la contrast și vederea periferică ajută la determinarea poziției și traiectoria corpului în spațiu și monitorizează mediul . Deoarece ochelarii bifocali acordă prioritate două distanțe focale - una în câmpul inferior la aproximativ 20 de inchi pentru citire și una în câmpul vizual superior la aproximativ 20 de picioare pentru distanță - bifocalii pot limita acuitatea în zona critică din fața picioarelor în timpul mersului. [18] Bolile ochiului îmbătrânit care afectează multiple funcții vizuale sunt frecvente și includ glaucomul,

degenerescența maculară și cataracta. Medicamentele care provoacă mioză sau constricția pupilei pot reduce adaptarea la întuneric.

Tabelul 106-3. Componentele controlului postural

Sisteme senzoriale
Viziune
Funcții vestibulare
Somatosensatie
Sistemul nervos central
Perfuzie
Viteză/atenție
Reflexe posturale
Sisteme efectoare
Rezistență
Flexibilitate
Rezistenta

Senzația periferică este importantă pentru echilibru. Acești senzori oferă informații despre poziția corpului față de suprafața de sprijin și gravitație și reflectă relația dintre o parte a corpului și alta în timpul repausului și mișcării. Senzația periferică este cel mai important sistem de monitorizare a caracteristicilor suprafeței portante și a distribuției greutății corporale pe picioare. Pierderea senzorială periferică este frecventă la adulții în vârstă din cauza diabetului zaharat și a bolii vasculare periferice. În fața pierderii senzoriale periferice, sistemele vizuale pot compensa prin completarea informațiilor despre poziția corpului. Astfel, o combinație între pierderea vederii și pierderea senzorială periferică poate crea probleme serioase cu capacitatea de a monitoriza poziția corpului.

Sistemul vestibular detectează poziția capului în raport cu gravitația, monitorizează accelerația liniară și unghiulară a capului și coordonează mișcările capului și ochilor pentru a menține privirea și stabilitatea câmpului vizual în timpul mișcării. Deteriorările sistemului vestibular pot apărea odată cu îmbătrânirea obișnuită și sunt afectate de ischemie sau traumatisme craniene. Mai multe afecțiuni vestibulare recunoscute pe scară largă, cum ar fi vertijul paroxistic benign și, probabil, boala Meniere, sunt frecvente la persoanele în vârstă. Altele sunt, de asemenea, comune, dar mai puțin bine recunoscute, cum ar fi hipofuncția vestibulară bilaterală cronică.

Sistemul nervos central are numeroase structuri care contribuie la echilibru. Structurile din trunchiul cerebral și măduva spinării sunt considerate generatoare de modele centrale care produc comportamente de pas. Echilibrul este controlat în continuare de structurile creierului de nivel superior, inclusiv cortexul frontal, ganglion glia bazal , cerebelul, cortexul motor și alte zone. Degenerarea regiunilor creierului poate afecta echilibrul, ca în ganglionii bazali în boala Parkinson și în degenerarea cerebeloasă. Toate procesele creierului depind de nivelurile adecvate de perfuzie a creierului , astfel încât orice amenințări la adresa perfuziei afectează procesele centrale ale mersului și echilibrului. Astfel, multe dintre afecțiunile care produc sincopa sau presincopa pot provoca hipoperfuziune cerebrală tranzitorie și căderi. Exemplele includ hipotensiunea ortostatică, tahiaritmiile și bradiaritmiile și stenoza aortică critică. [19] În ultimii ani, a existat o conștientizare sporită cu privire la rolul bolii cerebrale microvasculare mai difuze ca contribuție la tulburările de echilibru și căderile. [20] Se presupune că acest mecanism implică ischemia în zonele vulnerabile ale creierului, în special în lobii frontali și în tracturile importante ale substanței albe care conectează lobii frontali de zonele subcorticale critice. Din punct de vedere radiologic, această ischemie se manifestă ca leucoaraioză sau boală a substanței albe la imagistica prin rezonanță magnetică. Boala substanței albe a fost asociată cu modele specifice de disfuncție cognitivă care implică încetinirea psihomotorie și alterarea atenției și a funcțiilor executive, cum ar fi secvențierea și organizarea spațială vizuală. [20 - 21] Aceste anomalii cognitive au fost asociate cu modificări ale mersului, în special cu lungimea și timpul excesiv de variabile ale pasului și cu căderile. [22, 23] Astfel, există un concept emergent de echilibru și mers alterat din cauza funcțiilor cognitive neamnestice anormale și a planificării mișcărilor produse de boala microvasculară regională a creierului. Această condiție se poate manifesta prin modele neregulate de mers și poate fi exacerbată prin accent pe cogniție și mișcare. Sarcinile care subliniază simultan cunoașterea și mișcarea fac parte dintr-o abordare conceptuală în curs de dezvoltare a evaluării echilibrului numită „sarcina dublă”. Persoanele în vârstă ale căror performanțe se înrăutățesc substanțial atunci când li se cere să meargă și să rezolve simultan problemele cognitive pot prezenta un risc crescut de cădere [24]

Sistemul nervos central operează, de asemenea, un „reflex de îndreptare” multisinaptic care produce mișcări de corectare automată atunci când echilibrul este pierdut. Apărând în mod clasic ca un răspuns pas ping care apare mult mai rapid decât se poate face voluntar, acest reflex de redresare este pierdut în multe tulburări ale sistemului nervos central, inclusiv boli extrapiramidale și alte forme de atrofie multisistem. Sedarea, fie clinică, fie subclinică, poate reduce și mai mult vigilența și atenția. Astfel, s-a descoperit că atât somnolența, cât și medicamentele sedative cresc riscul de cădere. [25,26] Mai puțin specifici, dar potențial importanți sunt factorii psihologici, cum ar fi frica de cădere și preferințele de risc. [9, 27]

Mușchii și articulațiile sunt organe efectoare care sunt esențiale pentru echilibru și mobilitate. Slăbiciunea musculară este larg răspândită la adulții în vârstă și poate fi cauzată de pierderea primară a masei musculare (sarcopenie), tulburări ale nervilor periferici sau joncțiunilor neuromusculare sau inactivității. Bolile musculare specifice, cum ar fi miozita inflamatorie sau miopatia cu steroizi, pot produce slăbiciune a mușchilor proximali și a trunchiului care apare odată cu căderile. Afecțiunile neuronilor motori inferiori, deficitele nervilor radiculari datorate stenozei spinării sau leziunile nervilor periferici pot duce la localizarea deficitelor de forță care afectează anumite grupuri musculare și mișcări funcționale mai distincte. De exemplu, o cădere a piciorului din cauza leziunii nervului peronier împiedică ridicarea antepiciorului pentru a depăși obstacolele și poate induce călătorii și poticniri. Dovezi recente sugerează că nivelurile scăzute de vitamina D pot contribui la slăbiciune musculară și căderi. [28] S-a descoperit că nivelurile scăzute de testosteron sunt asociate cu scăderea bărbaților sub 80 de ani. [29] Alte afecțiuni comune, cum ar fi artrita, pot reduce gama de mișcare și pot produce durere care modifică pasul și suportul greutății. [30] Deformările deformează suprafețele de suport ale piciorului și provoacă durere. Oboseala, fie generalizată, fie localizată pe mușchi, poate contribui la pierderea echilibrului. Astfel, afecțiuni acute, cum ar fi mușchii suprasolicitați sau afecțiuni cronice asociate cu oboseala, cum ar fi anemia [31] sau insuficiența cardiacă congestivă ar putea crește riscul de cădere.

Când debutul căderii este brusc sau există o schimbare majoră a echilibrului, probabilitatea este mai mare ca să existe un eveniment medical care a afectat sistemul nervos central. Orice

boală sau episod care reduce perfuzia cerebrală prin hipoxie, scăderea capacității de transport a oxigenului sau hipotensiune arterială se poate prezenta ca amețeli, amețeli, instabilitate și căderi. Anomaliile toxice sau metabolice datorate medicamentelor, infecțiilor sau tulburărilor electrolitice se pot prezenta ca instabilitate și căderi prin efecte asupra atenției. Noile deficite neurologice focale datorate accidentului vascular cerebral se pot prezenta și ca instabilitate. Mai în vârstă

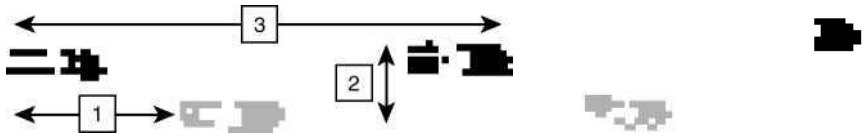


Figura 106-1. Termeni folosiți pentru a descrie mersul normal (1: lungimea pasului; 2: lățimea pasului; 3: lungimea pasului).

adulții cu tulburări de echilibru subclinic predispozante ar putea fi mai vulnerabili la astfel de factori precipitanți. Aceste tipuri de modificări fiziologice acute și uneori tranzitorii sunt mai greu de inclus în studiile de cercetare, deoarece efectele cronice stabile sunt de obicei în centrul investigației.

Perspectiva biomecanica

O abordare biomecanică a riscului de cădere se bazează pe concepte de masă, forță, impuls și accelerație ale corpului ca întreg și ale segmentelor corpului. Corpul uman în picioare este o coloană lungă și înaltă care se sprijină pe o mică bază de sprijin. Sarcina principală a mișcării este de a deplasa și recupera această coloană în timp ce baza de sprijin se schimbă. Astfel, evaluarea echilibrului include două condiții principale, (1) echilibrul static, definit ca stabilitatea coloanei fixe pe o bază constantă de sprijin și (2) echilibrul dinamic, definit ca controlul coloanei și al structurilor de susținere în timpul mișcării. Cea mai esențială și clasică sarcină de echilibru dinamic este mersul pe jos. Mersul pe jos implică utilizarea alternativă a unui picior pentru a sprijini corpul, în timp ce celălalt se balansează din spate în fața corpului. Există o bază extinsă de cunoștințe despre mersul normal și anormal care se bazează pe un set de caracteristici biomecanice și utilizează o terminologie specializată (Figura 106-1). Mersul pe jos poate fi caracterizat prin modelul pașilor folosind factori spațiali, cum ar fi lungimea pasului, lungimea pasului (distanța dintre două contacte cu călcâiul de la același picior) și lățimea pasului. Mersul poate fi caracterizat și de factori temporali, cum ar fi timpul de sprijin dublu (durata pasului când ambele picioare sunt pe pământ în același timp) și cadența (frecvența pașilor). Mersul a fost descris ca „cădere controlată” deoarece coloana corpului se deplasează înainte de baza de sprijin, iar picioarele trebuie cronometrate pentru a contacta suprafața de sprijin la locul potrivit și la momentul potrivit în așteptarea locației în mișcare a trunchiului. [32] Când acest timp este modificat de boală, mersul devine neregulat și mișcarea trunchiului poate fi modificată. pas cu o împingere de la degetul piciorului, apoi ridicând piciorul pentru a balansa și se termină cu o lovire cu călcâiul și contactul cu piciorul de rulare înainte pentru a iniția următoarea împingere Genunchiul este în extensie completă în momentul împingerii degetului de la picior, se balansează înainte cu o ușoară flexie pentru a ajuta la degajarea piciorului și apoi revine la extensie completă în punctul de contact cu călcâiul și în flexie tact Brațele se balansează alternativ și într-o secvență opusă secvenței de pași a picioarelor. Factorii biomecanici care s-au dovedit a fi anormali la cădere cuprind atât echilibrul static, cât și echilibrul dinamic. Echilibrul static anormal asociat cu căderea se manifestă ca balansare crescută în timpul stării în picioare liniștite. Unele studii recente sugerează că balansarea crescută în lateral, sau în plan medial-lateral, este asociată în special cu căderile. [33] Modificările echilibrului dinamic în rândul căderilor sunt diverse în funcție de cauza subiacentă. Anomaliile observate frecvent includ timp de sprijin dublu prelungit în timpul mersului, lățimea crescută a pasului, balansarea crescută a trunchiului în timpul mișcării, creșterea sau scăderea degetelor de la picior , extensia redusă a șoldului, pasul lateral anormal și mișcările de corectare întârziate la șold sau gleznă atunci când trunchiul este deplasat. [34] - [35]

PROIECTAREA

Screeningul pentru riscul de cădere are două obiective principale: identificarea persoanelor cu risc ridicat și identificarea factorilor remediabili pentru intervenție. Doar screening-ul pentru risc poate fi mai eficient decât evaluarea pentru factori modificabili, astfel încât secvențele de screening care identifică mai întâi riscul și apoi evaluează factorii remediabili pot folosi cât mai bine resursele limitate. Deoarece riscul de cădere variază în funcție de populație și de tipul de cădere, este puțin probabil să existe o singură abordare de screening care să funcționeze bine în toate situațiile. Cu siguranță, în diversele populații ale comunității, este logic să identificăm grupurile care prezintă un risc scăzut și care, prin urmare, pot fi scutite de evaluări mai detaliate, care necesită timp. Astfel, Societatea Americană de Geriatrie și Societatea Britanică de Geriatrie au recomandat screening-uri pentru căderi care identifică riscul ca (1) mai mult de o cădere în ultimul an, (2) una sau mai multe căderi cu răni, (3) auto-raportare de instabilitate sau (4) instabilitate la testarea performanței. [36] Mulți adulți în vârstă nu se plâng că cade la furnizorii de servicii medicale, așa că este important să întrebați în mod explicit despre căderi. Unii adulți în vârstă nu reușesc să raporteze căderi pentru că le-au uitat. Unii adulți mai în vârstă pot ascunde în mod activ faptul că se încadrează, deoarece își fac griji că familia sau furnizorii vor insista asupra relocarii sau a restricțiilor de activitate. Screeningul în instituțiile de îngrijire cronică diferă de screeningul în asistența primară. În mediile de îngrijire cronică, ratele de cădere sunt adesea ridicate, iar instrumentele de screening sunt mai probabil să aibă rate ridicate de fals-negative. Dacă prevalența este foarte mare, poate fi logic să luăm în considerare aproape toată lumea ca fiind cu risc ridicat și să acționăm în consecință. Screeningul riscului de cădere în îngrijirea acută este o prioritate ridicată, dar recent unii au susținut că niciun instrument de screening nu are o precizie suficient de mare pentru a justifica investiția actuală în screening-ul detaliat al căderii la admitere, deoarece consumă mult timp personalului de asistență cu puține beneficii reale. [37] În plus, ecranele generale pentru probleme funcționale la adulții mai în vârstă spitalizați bolnavi acut se pot descurca la fel de bine la prezicerea căderilor, deoarece ecranele de cădere mai specifice și ecranele generale pot fi utilizate pentru mai multe probleme de îngrijire. [38] Există unele dovezi că judecata globală a asistentei medicale este comparabilă în ceea ce privește acuratețea cu testele de screening pentru mal în unele instituții de îngrijire cronică. [39]

Există două tipuri principale de instrumente de screening: cele care se bazează pe evaluări profesionale ale diferiților factori istorici și de sănătate și cele care se bazează pe performanța observată a sarcinilor de mobilitate și echilibru. Unele dintre cele mai comune instrumente sunt descrise în Tabelul 106-4 . Nu există instrumente clar superioare care s-au dovedit a fi ridicate

Table 106-4. Scales Used for Fall Risk Screening and Balance Assessment

		SETTING		
Instrument	**Items**	**Community**	**Acute**	**Chronic**
Multifactorial Reports				
STRATIFY[55]	Five items: history of falls, agitation, visual impairment, frequent toileting, able to stand but needs assistance with moving		x	x
Morse falls scale[56]	Six items: history of falls, secondary diagnoses, parenteral therapy, use of ambulation aids, gait, mental status		x	x
FROP-Com [57]	13 risk factors in 26 items, fall and fall injury history, medications, medical conditions, sensory loss, feet, cognitive status, toileting, nutrition, environment, function, behavior, balance, gait (total score 0 to 60, fall risk high with score >24)	x		
Fall risk for residential care[58]	Among persons who can stand without assistance, poor balance, or (2 of 3 of fall history, nursing home residence, urinary incontinence) Among persons who cannot stand without assistance, any 1 of 3 (fall history, hostel residence, use of 9 or more medications)			x
Functional Mobility				
Berg balance test[40,59]	14 tasks scored 0 to 4; total range 0 to 56; fall risk increases as score decreases	x	x	x
Functional reach[60]	Distance reached in inches without moving the feet; fall risk <7 inches	x	x	x
Performance oriented mobility and balance[61]	Balance subscale score 0 to 16, gait subscale 0 to 12, summary score 0 to 28; summary score below 19 indicates high fall risk	x		x
Timed up-and-go[62]	Time in seconds to rise from a chair, walk 3 m, turn, walk back and sit down. <10 sec is normal. Fall risk increases with time >13.5 sec.	x		x
Dynamic gait index[41]	8 walking tasks scored 0 to 3, total score 0 to 24; <18 or 19 indicates fall risk	x		
Functional mobility tests[63]	Time to complete 8 step-ups (Alternate Step Test) >10 sec, timed sit to stand five times >12 sec, 6 m walk time >6 sec increased fall risk Performance in five domains: sway, reaction time, strength, proprioception, contrast	x		
Physiologic profile assessment[64]	sensitivity; total score 0 to >3. Fall risk increases with score of 2 or more.	x		

acuratețea în mai multe setări, astfel încât instrumentul optim trebuie să fie adaptat populației, obiectivelor screening-ului și timpului și altor resurse disponibile.

EVALUARE ŞI MANAGEMENT Evaluare

Când o persoană a fost identificată ca având un risc ridicat de cădere, atunci este necesară o evaluare mai detaliată. Scopurile evaluării sunt (1) identificarea deficiențelor care contribuie la problema, (2) obținerea unui sentiment general de mobilitate și capacitate de echilibru și (3) luarea în considerare a factorilor de risc speciali pentru rănire. Deoarece căderea este multifactorială, echipele multidisciplinare pot oferi o gamă largă de expertiză. Disciplinele care pot aduce contribuții valoroase includ medici, asistente, kinetoterapeuți, terapeuți ocupaționali, asistenți sociali, farmaciști și alții. Deși adultul în vârstă ar trebui să fie întotdeauna intervievat, alți informatori pot fi de ajutor. Tabelul 106-5 ilustrează elemente ale anamnezei și ale examinării fizice care pot fi utilizate pentru a evalua deficiențe potențiale. Este important să ne amintim că adulții în vârstă au adesea mai multe deficiențe, astfel încât găsirea unei probleme nu înseamnă că nu există și altele. Istoricul ar trebui să includă circumstanțele uneia sau mai multor căderi recente, istoricul rănilor din cădere, cursul problemei în timp, simptomele asociate și efectul asupra mobilității și activității generale. O descriere a toamnei ar trebui să includă locația, ora din zi, activitatea, simptomele, utilizarea dispozitivelor de asistență și capacitatea de a se ridica din nou. Uneori este util să se exploreze potențialele relații cu programele de dozare a medicamentelor. Diverse modele pot sugera grupuri diferite de contribuitori. Căderile recurente înapoi tind să fie asociate cu boli degenerative ale creierului. Debutul acut este mai probabil să se datoreze unui efect toxic sau metabolic sau poate unei afecțiuni cerebrale acute sau cardiace. Frica de cădere se poate dezvolta cu sau fără antecedente de cădere și poate duce la o restricție severă a activității. Căderile asociate cu amețeli pot sugera unele diagnostice specifice (Tabelul 106-6). Amețelile sunt frecvente și nespecifice, așa că intervievatorul trebuie să cerceteze mai profund pentru a distinge potențialii contribuitori. Vertijul adevărat este definit ca o halucinație a mișcării rotative și se datorează, în general, unor probleme vestibulare. Amețeala implică uneori un sentiment de pierdere iminentă a conștienței sau presincopă. În acest caz, luați în considerare contribuția la scăderea perfuziei cerebrale . Un al treilea tip de amețeală este perceput ca „nu în cap” și apare doar în poziție verticală. Poate fi un indicator al dezechilibrului multisenzorial, atunci când mai mult de o afectare senzorială reduce capacitatea de a monitoriza poziția corpului.

Medicamentele sunt uneori implicate în căderi și pot fi printre cei mai tratabili contribuitori, așa că este esențial un istoric amănunțit al medicației. Deși există liste lungi de medicamente cu efecte adverse asupra echilibrului, există doar o mână de mecanisme majore prin care acestea provoacă căderi. Mecanismele comune includ sedarea, hipotensiunea ortostatică , efectele extrapiramidale, miopatia și adaptarea alterată a vederii la întuneric. Consultați Tabelul 106-7 pentru exemple de medicamente enumerate după mecanism potențial. Persoanele care iau mai multe medicamente care modifică echilibrul sunt deosebit de vulnerabile.

Starea funcțională ar trebui evaluată deoarece mobilitatea și echilibrul sunt esențiale pentru capacitatea de a avea grijă de sine și de a trăi independent. Mulți adulți în vârstă folosesc dispozitive de asistență pentru mers, așa că este important să se exploreze când și cum au fost obținute, unde sunt utilizate și nu,

Table 106-5. Clinical Assessment Based on Components of Postural Control

Organ System	Impairment	Clinical Evaluation	Potential Cause
Eye	Decreased acuity	Vision chart	Presbyopia, macular degeneration, cataracts
	Reduced visual fields	Confrontation, perimetry	Glaucoma, posterior circulation stroke
	Decreased depth perception	Stereo or depth testing	Monocular vision
	Decreased dark adaptation	Self-report, inability to dilate pupil in low light	Aging, miotic agents for glaucoma
Vestibular apparatus	Otoliths	Ability to detect true vertical, Hallpike maneuver	Benign positional vertigo
	Semicircular canals	Ability to detect position during rotation with eyes closed, nystagmus, visual acuity during head motion	Meniere's disease, vestibular hypofunction
Peripheral nerve	Peripheral neuropathy	Light touch, filaments, two point discrimination, vibratory sense	Diabetes, peripheral vascular disease, B_n deficiency
Circulation	Reduced cerebral perfusion	Low blood pressure, altered level of consciousness, lightheadedness	Medications, arrhythmias, postprandial hypotension
	Orthostatic hypotension	Positional change in blood pressure	Medications, autonomic dysfunction, dehydration
Brain	Reduced attention	Ability to perform dual tasks such as timed up-and-go with cup of water, executive function tasks	Mild cognitive impairment, dementia, medications
	Psychomotor slowing	Timed tapping, timed finger to nose test, trails A test (connect the dots)	Medications, degenerative and vascular brain diseases
	Altered postural reflexes	Absent or slowed righting reflexes	Parkinson's disease, other extrapyramidal and degenerative brain diseases
Muscle	Reduced strength	Manual muscle testing, strength-based functional performance (chair rise, squat)	Generalized: inactivity, sarcopenia, vitamin D deficiency, myopathies
			Focal deficits; spinal cord and peripheral motor nerve conditions
Musculoskeletal pain	Loss of flexibility	Contractures, decreased range of motion	Arthritis, inactivity
	Bone and joint deficits	Weight-bearing pain	Arthritis, fractures, periarticular conditions, foot problems
	Disturbance of spinal cord, roots, nerves	Leg and back pain with activity	Spinal stenosis, radiculopathies, peripheral neuropathies

Table 106-6. Differential Diagnosis and Management of Dizziness

Condition	Symptoms	Evaluation	Management
Orthostatic hypotension	Lightheadedness with change in position	Measure blood pressure in multiple positions, both immediately after change and then again after several minutes. Clinically important systolic drop is not well defined but is more likely to be significant if greater than 20 mm Hg or drops below 100	Taper or eliminate medications, fluorinated corticosteroids, salt loading, lower extremity muscle contractions before arising, compression hose
Arrhythmia, especially tachyarrhythmia or bradyarrhythmia	Lightheadedness or syncope not associated with position, occasionally with palpitations	Rhythm monitoring is important to capture symptomatic episode so monitoring may be prolonged.	Antiarrhythmic agents, medications for heart rate control, pacemakers
Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV)	Short periods of true vertigo with head movement, even without upright body movement, such as rolling over in bed or looking up	Dix-Hallpike reproduces symptoms when in the head-down position and precipitates rotatory nystagmus in the direction of the involved ear.	Eppley maneuver to reposition otolith debris; Brandt Daroff exercises
Meniere's disease	Severe episodes of vertigo with perceived ear pressure, decreased hearing, nausea, and vomiting	Usually diagnosed based on classic presentation, often incorrectly diagnosed when the true cause is not known	Diuretics, dietary modifications to reduce salt intake
Uncompensated vestibular hypofunction	Unsteadiness that worsens when vision is reduced; blurred vision with head motion	Rotational chair testing, caloric testing, dynamic visual acuity testing	Vestibular rehabilitation, optokinetic stimulation
Multisensory dysequilibrium	Sensation of lack of confidence in body position that only occurs when upright	Decreased sensory function in more than one sensory system (e.g., vision, vestibular, and peripheral sensation)	Treat sensory disorders, rehabilitation for use of sensory aids

și dacă există zone cu probleme sau îngrijorări. Deoarece - problemele de echilibru și mobilitate pot limita funcționarea, este important să se determine dacă sunt disponibili ajutoare capabile și dispuse. Adulții în vârstă fără acces la ajutoare pot fi expuși unui risc deosebit, deoarece încearcă să îndeplinească sarcini care au devenit dificile.

Deoarece mediul influențează mobilitatea și siguranța, o evaluare la domiciliu este un element important al evaluării căderilor. Deși unele aspecte ale mediului pot fi explorate printr-un interviu, o evaluare directă la domiciliu de către profesioniști de la o agenție de vizite la domiciliu poate fi neprețuită. Aspectele cheie ale evaluării la domiciliu sunt descrise în

Tabelul 106-8 .

Tabelul 106-7. Medicamente care afectează componentele controlului postural

System Affected	Exemple
CNS: attention and psychomotor speed	Benzodiazepine, antihistaminice sedative , analgezice narcotice, antidepresive triciclice, ISRS, antipsihotice, anticonvulsivante, etanol
Basal ganglia and extrapyramidal system in general	Antipsihotice, metoclopramidă, fenotiazine, ISRS
Blood pressure regulation	Antihipertensive, antianginoase, Parkinson, antidepresive triciclice, antipsihotice
Muscle: myopathy	Corticosteroizi, colchicină, statine, etanol, interferon
Pupil: miosis	Unele medicamente pentru glaucom, în special pilocarpina

Tabelul 106-8. Modificări pentru Mediul Fizic

Zonă	Modificări
Iluminat	• Lumini de noapte în dormitor, baie și holuri care duc la baie • Ține o lanternă lângă pat • Timer sau sisteme de iluminare activate de mișcare • Localizați întrerupătoarele de lumină lângă toate
Pardoseala	• Pardoseală anti-orbire, antiderapante • Evitați covoarele libere sau suportul antiderapant folosit • Benzi antiderapante pe trepte • Teșire/rampa tranziții inegale între camere • Creșteți contrastul la schimbările de nivel
Casele scărilor	• Balustrade robuste, uneori pe ambele părți ale treptelor • Telescaun (Stair Glide) • Rearanjați camerele pentru a obține locuința pe un singur etaj
Baie	• Scaun de toaletă ridicat • Bare de prindere • Benzi antiderapante sau covoraș pe podeaua dușului sau a căzii • Scaune de dus • Banca cu cada
Bucătărie	• Pune obiectele comune la înălțime ușor accesibilă • Eliminați dezordinea blatului pentru a maximiza spațiul de lucru
Pasarele	• Clar și drept posibil • Măriți lățimea prin îndepărtarea obstacolelor și a mobilierului pentru a găzdui plimbătorii • Eliminați pericolele de împiedicare, cum ar fi cablurile și tuburile

Examenul fizic este util pentru detectarea deficiențelor care contribuie la echilibrul deficitar și pentru a evalua performanța funcțională generală. Tabelul 106-5 descrie manevrele care pot fi efectuate în timpul examenului fizic pentru depistarea deficiențelor. Cele mai multe dintre aceste evaluări sunt familiare furnizorilor de asistență medicală, dar câteva sunt oarecum unice pentru evaluarea echilibrului. Testarea senzorială periferică este importantă, deoarece neuropatia este comună în rândul adulților în vârstă. Deși pro priocepția (sensul poziției articulare) este importantă pentru echilibru, testarea este insensibilă. Deoarece propriocepția și senzația de vibrație folosesc fibre nervoase similare, testarea simțului vibratoriu poate fi mai sensibilă. O strategie comună este de a evalua detectarea vibrațiilor folosind un diapazon de 128 Hz aplicat peste o proeminență osoasă, cum ar fi maleola medială. Testul Romberg, în care echilibrul în picioare este comparat cu ochii deschiși și închiși, este o strategie utilă pentru detectarea dependenței vizuale. Un rezultat anormal sugerează tulburări ale nervilor periferici sau vestibulare. Tonul muscular anormal poate indica o varietate de afecțiuni. Tonul crescut implică o - boală a neuronului motor superior, în timp ce tonul scăzut sugerează o disfuncție a neuronului motor inferior. Tonul crescut poate exista pe toată gama de mișcare (rigiditatea conductei de plumb) sau intermitent (rigiditatea roții dințate). Coordonarea trebuie evaluată atât la nivelul extremităților superioare, cât și a celor inferioare, folosind teste de mișcări rapide alternante. Fiecare evaluare a echilibrului ar trebui să includă un test de reflexe de redresare. Pentru a efectua evaluarea, examinatorul stă în spatele pacientului și îi cere pacientului să se pregătească să răspundă la o împingere sau tragere cu orice reacție pe care o preferă. Examinatorul trage pelvisul pacientului spre spate suficient pentru a deplasa corpul în afara bazei de sprijin. Un răspuns normal este un pas rapid înapoi. Un răspuns anormal este o lipsă completă de pas, numită „reacție a lemnului". Pacientul poate fi, de asemenea, mutat în lateral.

Evaluarea este folosită și pentru a determina mobilitatea funcțională și capacitatea de echilibru. Măsurile de performanță fizică pot servi drept ghid, dar este important să direcționăm - evaluarea performanței către capacitatea de mobilitate a individului . Astfel, un adult în vârstă care se află într-un scaun cu rotile are nevoie de o evaluare detaliată a mobilității în pat, a transferurilor și a echilibrului în picioare, în timp ce un adult în vârstă activ poate avea nevoie de mai multă concentrare pe abilitățile de nivel înalt, cum ar fi evitarea obstacolelor, sarcini duale și urcarea scărilor. Tabelul 106-4 include instrumente de evaluare a performanței funcționale utilizate în mod obișnuit pentru mobilitate și echilibru. Scala de echilibru Berg a fost folosită pentru a estima riscul de cădere [40] dar nu evaluează echilibrul în timpul mersului. Indicele dinamic al mersului este util în special pentru detectarea problemelor subtile de nivel superior, deoarece include condiții provocatoare. [41] Evaluarea mobilității orientată spre performanță (POMA) evaluează echilibrul static și mersul și este utilizat pe scară largă, dar nu evaluează funcțiile de nivel superior. [42] Recent, evaluările de echilibru au adăugat teste cu două sarcini care combină evaluarea mobilității cu distracția sau o sarcină cognitivă. Aceste sarcini de atenție împărțită pot descoperi uneori un mers anormal sau un echilibru nevăzut în condiții simple obișnuite. A nu putea merge și vorbi în același timp este un factor de risc pentru cădere. [43] Reducerea rezistenței în timpul mersului poate crea o senzație de oboseală și slăbiciune a picioarelor, așa că o plimbare lungă ar putea fi un element util al examinării.

Al treilea element al evaluării este determinarea factorilor de risc speciali pentru vătămare. Deoarece fracturile sunt o cauză majoră a morții la cădere, fiecare persoană instabilă ar trebui să fie evaluată pentru osteoporoză. O altă îngrijorare specială este riscul de sângerare la persoanele care iau anticoagulante. Pierderea reflexelor de protecție crește, de asemenea, riscul de rănire. Deoarece răspunsurile de protecție normale implică utilizarea extremității superioare pentru a modera forța de impact și pentru a proteja capul, rănile la nivelul capului, feței și orbitei sunt deosebit de îngrijorătoare. Un reflex de redresare absent la examinarea fizică este un indicator semnificativ al riscului crescut de rănire.

management

Obiectivele managementului sunt (1) tratarea deficiențelor acolo unde este posibil, (2) construirea pe sisteme care funcționează

bine pentru a compensa deficitele și (3) furnizarea de resurse fizice și umane pentru a ajuta acolo unde este necesar. Tabelul 106-9 oferă sugestii pentru strategii de management bazate pe deprecieri

Table 106-9. Management of Impairments That Contribute to Instability and Falls

	Organ System	Impairment	Medical Management	Restorative Services	Environmental Modifications
	Eye	Decreased acuity	Corrective lenses	Low vision rehabilitation	Lighting
		Reduced visual fields	Prisms in spectacles	Low vision rehabilitation, teach to scan using head rotation	
		Loss of depth perception	Cataract removal if indicated	Teach to use shadows to detect depth	Lighting to accent shadows, contrast lighting
		Poor dark adaptation	Switch to glaucoma medications that do not cause miosis		
	Vestibular system	BPPV	Epley maneuver.	Vestibular rehabilitation	
		Meniere disease	Cautious use of meclizine, diuretics, rarely surgery	Vestibular rehabilitation	
	Peripheral nerve	Neuropathy	Footwear to protect foot and maximize sensation	Assistive devices for haptic enhancement	Handholds, railings
Central	Circulation	Reduced brain perfusion	Treatment varies by cause Arrhythmias: medications to control rate and rhythm, pacemakers Postprandial hypotension: frequent small meals		
		Orthostatic hypotension	Treatment varies by cause Adjust offending medications Autonomic neuropathy: salt loading, fluorinated corticosteroids Dehydration: hydration, reduce diuretic dose	Compression hose, calf muscle contractions	
	Brain	Reduced attention	Medication adjustment	Practice dual tasks	
		Psychomotor slowing	Medication adjustment	Practice movement speed	
		Abnormal righting reflexes	Antiparkinsonian medication helps bradykinesia more than balance	Assistive devices, practice getting up after a fall	Protective clothing
Effector	Muscle	Weakness	Reduced activity: treat contributing causes such as CHF, anemia, COPD, arthritis	Strength-training exercise	Raise chair height
			Focal motor deficit due to spinal stenosis: sometimes surgery Myopathy: adjust offending medications, possibly steroids for myositis	Orthotics, exercise, assistive devices	
	Musculoskeletal	Decreased range of motion		Active and passive range-of-motion exercise, orthotics	
		Bone and joint pain	Analgesics, injections	Physical modalities such as heat, massage, assistive devices, orthoses, adaptive equipment	Place items within easy reach
		Spinal cord, roots, nerves	Injections, surgery, analgesics	Orthoses, assistive devices	Place items within easy reach

detectate în timpul evaluării. Ca întotdeauna, este important să se implice adultul în vârstă și familia în discuția cu privire la opțiunile de management și să se includă preferințele pacientului în plan.

Dispozitivele de asistență pot promova mobilitatea persoanelor cu probleme de echilibru prin mai multe mecanisme. În general, toate măresc baza de sprijin, crescând astfel stabilitatea . Dispozitivele de asistență pot oferi, de asemenea, informații senzoriale despre suprafața de mers direct la extremitatea superioară și sunt deosebit de utile în acest fel persoanelor cu pierderi senzoriale la nivelul picioarelor. Această capacitate de a folosi informații senzoriale din orice parte a corpului pentru a promova conștientizarea poziției corpului se numește senzație haptică. Dispozitivele de asistență ar trebui să fie evaluate profesional, iar pacienții au nevoie de instruire pentru utilizarea corespunzătoare. Adulții în vârstă achiziționează în mod notoriu dispozitive prost potrivite de la familie și prieteni. Bastoanele măresc baza de sprijin și ocupă mult mai puțin spațiu decât plimbările. Walker-urile oferă mult mai multă stabilitate decât bastoanele, dar sunt mai voluminoase și mai greu de manevrat în spații înguste. Plimbatoarele cu patru roți mai noi au greutate redusă și au roți de blocare, scaune și coșuri activate manual, ceea ce le face o opțiune atractivă pentru adulții în vârstă. Roțile mai mari le fac, de asemenea, mai manevrabile pe trotuare denivelate, iarbă și pietriș decât roțile mici găsite pe plimbările tradiționale. De asemenea, plimbările cu roți sunt mai ușor de învățat să folosească decât cele tradiționale.

Încălțămintea neadecvată poate fi modificată, dar nu există dovezi clare care să ghideze caracteristicile optime ale pantofului pentru reducerea căderilor. Pantofii cu tocuri joase late promovează stabilitatea . Pantofii trebuie să se potrivească confortabil, dar perfect, astfel încât piciorul și pantoful să se miște împreună. Există controverse cu privire la caracteristicile optime ale fundului pantofului. Pantofii cu talpă de cauciuc reduc zonele de presiune la persoanele cu picioare insensibile, dar reduc și informațiile senzoriale despre suprafața de mers. Pantofii cu talpă din piele dură oferă informații senzoriale mai

bune și reduc împiedicarea deoarece nu se prind pe suprafețe, dar cresc riscul de alunecare.

Este important să vă ocupați și de nevoile îngrijitorului. Îngrijitorii ar trebui să primească instruire în mecanica corporală și asistență pentru transfer. Ei pot fi, de asemenea, educați despre cum să-l ajute pe adultul în vârstă după o cădere.

Prevenirea rănilor este un element important al îngrijirii căderilor. Dacă un cădere a suferit o fractură sau se constată că are osteoporoză, ar trebui să se acorde o atenție deosebită prescrierii medicamentelor adecvate. În unele studii s-a descoperit că protecțiile de șold reduc rănile, dar datele mai recente au arătat mai puține beneficii. [44,45]

Există acum un corp de dovezi din studiile clinice care susțin eficacitatea intervențiilor de prevenire a căderilor. [46] Intervențiile care s-au dovedit a reduce căderile includ reducerea factorilor de risc multipli, reabilitarea echilibrului și a forței dirijate și individualizate profesional, evaluarea și remedierea pericolelor la domiciliu conduse de profesioniști, retragerea medicamentelor psihotrope, exerciții de grup Tai Chi și stimulatoare cardiace pentru căderi cu hipersensibilitate cardioinhibitoare a sinusului carotidian. Intervențiile generale au ca rezultat o reducere a riscului relativ de aproximativ 20% și o reducere a riscului absolut de 10%, astfel încât cu siguranță există loc pentru îmbunătățiri suplimentare.

IMPLEMENTARE LA TOTUL SISTEMULUI

Există acum suficiente dovezi din studiile clinice formale pentru a sugera că intervențiile pentru reducerea căderilor pot fi eficiente în unele situații. [7,47-49] În ciuda dovezilor, aceste programe nu s-au tradus încă în schimbări în practică la nivel de sistem. Cercetări recente sugerează că traducerea în practică poate fi fezabilă și eficientă. Un studiu mare non-randomizat a comparat ratele de accidentare prin cădere și utilizarea serviciilor medicale între două regiuni geografice comparabile înainte și după implementarea unei intervenții la nivel de sistem într-una dintre regiuni. [50] Intervenția a constat în recomandări pentru reducerea medicamentelor, managementul hipotensiunii posturale, probleme de vedere și picioare, reducerea riscurilor și antrenament pentru echilibru, mers și forță. Folosind mai multe mass-media, seminarii, lideri de opinie și vizite la fața locului, intervenția a fost vizată de medicii de îngrijire primară, agențiile de sănătate la domiciliu și departamentele de urgență. Ratele de accidentare au fost mai mici în regiunea de intervenție și utilizarea medicală a crescut mai puțin decât în regiunea de îngrijire obișnuită. Alte intervenții ale sistemului au fost eficiente în departamentele de urgență [51] dar nu casele de bătrâni [52,53] sau departamentele de sănătate publică. [54] Cheile pentru - implementarea pe scară largă necesită abordarea barierelor sistemului, cum ar fi limitele de timp ale furnizorilor, lipsa de cunoștințe, fragmentarea îngrijirii și lipsa rambursării. [1]

REZUMAT

Căderea este frecventă și are consecințe grave în rândul adulților în vârstă. Căderii au adesea mai multe deficiențe contributive care interacționează pentru a afecta echilibrul. Intervențiile multidisciplinare au fost eficiente în unele situații, dar dovezile din cercetare nu s-au transpus încă în practica clinică obișnuită.

PUNCTE CHEIE

Căderi

- Căderea, în special căderea recurentă, este un semnal că sănătatea și funcția eșuează la adulții în vârstă.
- Majoritatea adulților în vârstă care cad au multiple deficiențe de interacțiune în componentele controlului postural.
- Evaluarea sistematică și planificarea tratamentului sunt multidisciplinare și încorporează perspective medicale, de reabilitare și psihosociale .
- Următorul pas major în prevenirea căderilor este diseminarea practicilor bazate pe dovezi în sistemele de sănătate.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 107

Delir

n Eeles
Bhat

INTRODUCERE

Delirul este, de obicei, o tulburare a conștienței fluctuante cu debut acut. Alterările profunde ale stării mentale a persoanei afectate se manifestă ca tulburări de excitare, atenție, orientare, gândire, percepție și memorie. Delirul apare adesea în cadrul unor boli fizice multiple și probleme cu un impact reciproc asupra funcției. Nu doar o suspendare temporară a abilităților cognitive, delirul reprezintă susceptibilitatea la evenimente adverse prin creșterea dependenței funcționale și a comportamentului aberant. Mobilitatea afectată, căderile și fracturile sau ulcerațiile de presiune se adaugă, prin urmare, la povara bolii.

Delirium este derivat din latinescul *delirare,* care înseamnă „a părăsi brazda" și a fost mult timp recunoscut ca o tulburare [în] trenul gândirii. Sensul termenului de delir a suferit multe fluctuații în ultimii 200 de ani, dar descrierile delirului au menținut o stabilitate considerabilă în timp, cu referiri la el în scrierile lui Hipocrate și, [2,] în Talmud, [3] și Pancatantra. [4]

Delirul se dezvoltă cel mai frecvent la persoanele în vârstă fragile. Astfel, ratele de delir sunt mai mari oriunde există un număr mai mare de bătrâni fragili, cu alte cuvinte, în spitale și în instituții de îngrijire pe termen lung, cum ar fi casele de bătrâni. Cu toate acestea, în ciuda densității la fel de mai mari a - profesioniștilor din domeniul sănătății în aceste situații, delirul rămâne în mod obișnuit subrecunoscut și, prin urmare, prost gestionat, ceea ce duce la o varietate de rezultate adverse. În schimb, prevalența delirului în comunitate este scăzută și poate anunța prezența unei demențe subiacente. [5 - 6]

Evoluția conceptului de delir și a criteriilor de diagnostic

Tulburarea conștiinței este o trăsătură caracteristică a delirului care îl deosebește de forma clasică a bolii Alzheimer și a fost, de asemenea, cel mai greu de operaționalizat . A fost conceptualizat în trei moduri diferite: ca întreruperi ale ciclului somn-veghe, ca parte a continuumului dintre vigilență și comă și ca o tulburare a atenției. [7] Deși tulburările de somn au fost de mult recunoscute ca o caracteristică a delirului, [2] evoluția conștiinței și a atenției ca trăsături ale delirului sunt relativ recente. Dezvoltarea de către Greiner a conceptului „începătoșarea conștiinței" în delirul [8] poate fi înțeles în contextul concepției din secolul al XIX-lea conform căreia tulburările de conștiență reprezentau o boală „organică" a creierului · Începătoșarea a ajuns să se refere atât la o stare de excitare scăzută între vigilență, cât și comă [10] și o densitate a mediului în care apar evenimentele psihice, [11] conducând la imprecizie în sensul său. Opiniile influente ale lui Geschwind , [12] bazat în principal pe studii de delir la adulții mai tineri, [13] a deschis calea pentru operaționalizarea delirului ca tulburare de atenție în sistemele moderne de clasificare. [14] , [15] Cu toate acestea, tulburarea atenției nu este singura tulburare cognitivă observată și nici singura rezervă a delirului. [16] Rămâne deci că tulburarea conștiinței este criteriul definitoriu pentru delir. [17] , [18]

Criteriile internaționale de diagnostic necesită numere și combinații diferite de factori pentru a diagnostica delirul. De exemplu, Clasificarea Internațională a Bolilor – Ediția a zecea (ICD-10) [18] necesită prezența a cinci caracteristici de simptome, în timp ce Manualul de diagnostic și statistică-ediția a patra (DSM-IV) [17] necesită doar trei și, de asemenea, precizează mai clar debutul și cauzalitatea. În mod deloc surprinzător, DSM-IV este mai cuprinzător și mai sensibil decât ICD-10 în identificarea delirului. [19-21] Cu toate acestea, prognosticul delirului pe baza diferitelor seturi de criterii de rezultate, cum ar fi mortalitatea și ratele de instituționalizare, par să nu fie diferit. [22]

Caracteristicile clinice ale delirului

Conștiința sau conștientizarea în serie ordonată în timp a sinelui și a mediului, [23] iar deprecierea acesteia poate să nu fie ușor de măsurat. Neputând privi direct în sediul conștiinței , putem măcar să măsurăm părțile componente ale acesteia: excitarea și atenția. Modificările excitației sau ale nivelului de conștiență pot varia de la o stare hiperalertă-hiperactivă – adesea însoțită de halucinații, iluzii și iluzii [24] – până la o stare de somnolență în care persoana este hipoalertă și hipoactivă. [25] Deși imaginea tipică a unui pacient delirant este una a unui adult mai tânăr hiperactiv și psihotic care se confruntă cu delirium tremens, pacienții mai în vârstă sunt mai susceptibili de a fi retrași și întinși în pat sau de a fluctua între stările de hiperalertă și somnolență. [26] Acest spectru de activitate psihomotorie asociată cu delirul a fost descris încă din antichitate prin termeni precum *letargus* și *frenită.* [2] Utilitatea distincției a fost pusă sub semnul întrebării și are valoare numai dacă se referă la rezultate clinice separate. [7] În acest sens, delirul hipoactiv poate reprezenta o victimă clinică din lipsa unei definiții stabilite , lipsa caracteristicilor arhetipale „activate" îl face cel mai vulnerabil la diagnosticarea greșită27,28 · Acest lucru ridică o problemă. Subtipul de delir care este ratat cel mai ușor poate fi, de asemenea, asociat cu cel mai rău rezultat. [8,29] Cu toate acestea, s-a dovedit că componentele cheie ale scalelor de evaluare stabilite, și anume iluziile, variabilitatea și labilitatea dispoziției, s-au dovedit că discriminează în mod reproductibil între subtipurile de delir. [30] , [31] Perspectiva sistematizării clinice a activității psihomotorii [32] poate ajuta la rezolvarea unei părți a eterogenității din delir și la îmbunătățirea focalizării pentru viitoarele intervenții terapeutice. În ciuda abundentelor date descriptive referitoare la subtipuri, absența criteriilor standardizate reprezintă o provocare, iar estimarea frecvenței subtipurilor are de suferit.

Fiind unul dintre simptomele de bază ale delirului, capacitatea de a se concentra, susține și deplasa atenția [12] formează o perspectivă valoroasă, chiar dacă incompletă , asupra „poarta santinelă a conștiinței". [33] Personalul implicat în îngrijirea zilnică a persoanelor în vârstă are adesea dificultăți în a evalua formal neatenția. [34] Accesibilitatea la interviu pe o perioadă de 2 minute poate fi o măsură mai simplă, dar bine validată, pentru a testa atenția. [35] Fără evaluare formală, declinul cognitiv poate fi neobservat și contribuie la recunoașterea slabă a delirului într-o varietate de situații. [36-39]

Studiile fenomenologice ale delirului oferă o nouă perspectivă asupra dezvoltării psihopatologiei în delir. [41] În studiul lor Andersson et al [42] a constatat că mulți pacienți au întâlnit simultan trecutul, prezentul și tărâmul imaginației ca realitate, ceea ce duce la înțelegerea acestor experiențe atât reale, cât și existente, ireale și inexistente. În mod obișnuit, pacienții cred că sunt drogați, că se petrece o petrecere sau sunt în mare pericol. Pacienții pot avea viziuni despre morți și totuși nu recunosc familia. [41] În cadrul psihozei, halucinațiile — vizuale sau auditive — și iluziile pot fi provocate și pot deranja pacienții și cei din jurul lor.

Acuitatea debutului, de obicei de la ore la zile, este o caracteristică fundamentală a delirului, dar nu este specific acestuia? [17] Demența vasculară poate împărtăși schimbări bruște. [42] - [43] Acest lucru poate reprezenta o provocare de diagnostic, deoarece insultele cerebrovasculare sunt deosebit de importante în apariția delirului la vârstnici fără factori predispozanți semnificativi. [44] Ratele de prevalență ale acestor afecțiuni pot varia în situații acute [45] și poate ajuta la determinarea probabilității diagnosticului. Preluarea exactă a istoriei este utilă atunci când pacienții vin la spital, așa cum sunt evaluările cognitive în serie odată ce pacienții sunt internați. [46] Personalul de asistentă poate observa un comportament nocturn supărător în timp ce colegii lor se confruntă cu neîncredere pe același pacient placid ziua. Fluctuația simptomelor este, de asemenea, o caracteristică a demenței cu corpi Lewy (DLB) [47]; din nou ratele de prevalență sunt utile în determinarea probabilității afecțiunii. Acuitatea debutului, evoluția fluctuantă și, în mod clasic, dar controversat, de scurtă durată și reversibil, delirul este o consecință a bolii de bază. [48] Recunoașterea timpurie devine atunci importantă pentru abordarea cauzei și optimizarea rezultatului.

Diagnostice diferentiale

Majoritatea pacienților cu demență care ajung în mod acut la spital vor avea sau vor dezvolta un delir (32% până la 89%) [49] și reprezintă o parte mare, în creștere, dar neexploatată, a îngrijirii spitalicești. [49,50] Deoarece caracteristicile clinice pot fi similare, modificările comportamentale la un individ cu demență pot fi normalizate în mod greșit prin contribuția schimbărilor de mediu sau percepute ca o sechele naturală a demenței. [51] Deteriorarea cognitivă mai mare decât cea așteptată, împreună cu noua apariție a halucinațiilor și a iluziilor, sugerează un delir suprapus. [52] Instrumentele de evaluare discriminează demența [53], deși ar putea să nu fie complet utile în practica zilnică. [54]

Investigațiile, în special electroencefalograma (EEG), oferă un adjuvant la evaluarea clinică. Bine descris și replicat, modelul „încetinirii difuze” [55] pe EEG poate ajuta la distingerea unui delir de următoarele afecțiuni: delir suprapus demenței, [56] epilepsia lobului temporal și starea neconvulsivă. Fără îndoială util chiar și la pacienții mai în vârstă, [57] un EEG necesită un nivel de conformare a pacientului și, prin urmare, devine de o valoare îndoielnică acolo unde apar probleme de comportament. În plus, este suplimentar și nu un înlocuitor pentru focalizarea mai puțin invazivă și mai realizabilă a evaluării clinice și cognitive robuste, de lângă pat.

Dintre toate demența, DLB este probabil cea mai apropiată imitație a delirului, cu multe caracteristici comune ambelor tulburări. Strategiile de tratament puternic contrastante dintre ambele afecțiuni fac ca această distincție să fie dificilă, dar importantă. Cauza și istoria naturală oferă îndrumări în această situație dificilă. DLB este o tulburare neurodegenerativă și are un debut insidios, în contrast cu debutul acut, cu tulburări sistematice submince în delir. Caracteristicile parkinsoniene ar trebui, de asemenea, să avertizeze clinicianul asupra posibilității DLB subiacente. Delirul este un vizitator nedorit, dar frecvent frecventat printre demențe. DLB nu face excepție de la pericolul de delir, iar terapiile dopaminergice pot potența acest risc. [58] Urmărirea atentă și evitarea precipitanților pentru oricare dintre afecțiuni este o abordare pragmatică a managementului în contextul incertitudinii clinice continue.

Depresia și delirul pot împărtăși „simptome negative” și chiar o gamă largă de deficite cognitive. [59] Schimbările de dispoziție observate ca parte a sindromului delir, în special delirul hipoactiv, pot explica tendința de a diagnostica greșit cele două afecțiuni. Cu toate acestea, debutul acut al schimbărilor de dispoziție, în special la un pacient în vârstă spitalizat, reprezintă un eveniment delirant până când se dovedește contrariul. Neexcluderea sistematică a delirului poate duce la administrarea eronată a unor astfel de pacienți cu antidepresive, ceea ce duce la o agravare a stării atât prin adăugarea unui psihotrop [60], cât și prin tratamentul inadecvat al delirului.

Prevalența

Delirul afectează cei mai acut pacienți spitalizați, fragili și în vârstă. Cadrul secției de urgență combină prezentări din ce în ce mai mari ale pacienților în vârstă cu boală acută. [45] Astfel de factori de risc se traduc printr-o prevalență ridicată a delirului în cadrul secției de urgență, între 26% și 40% la pacienții în vârstă. [61] Clinicienii care sunt mai îndepărtați de consecințele distale ale delirului nu reușesc adesea să efectueze evaluarea cognitivă. [61] În plus, chiar și atunci când se efectuează evaluarea cognitivă, aceasta nu se înregistrează întotdeauna cu un diagnostic de delir sau managementul afectării. [62] Presiunile din cadrul unui departament de urgență reprezintă bariere în calea îngrijirii adecvate pentru persoanele cu risc de delir. Acestea nu sunt de netrecut; un program de educație și sprijin pentru geriatr pot ajuta la realiniarea inechității furnizării de îngrijiri medicale de urgență către cei mai vulnerabili. [61] Ratele de delir raportate nestandardizate în spital variază foarte mult, de obicei între 20% și 30%. [63] Frecvența delirului depinde de populația spitalicească studiată, cu o prevalență mai mare de 43% până la 61% observată în urma fracturii de șold. [64] Delirul predominant, întâlnit la internare și delirul incident, precipitat în timpul spitalizării, poate reprezenta diferite populații cu același sindrom. Ambele pot apărea cu o frecvență similară de aproximativ o treime dintre pacienții spitalizați în mod acut. [63] Unitatea de terapie intensivă este o conflagrație puternică a severității bolii și insultă iatrogenă, astfel încât să fie legată inevitabil de delir [65] cu o prevalență de aproximativ 70% la pacienții cu vârsta peste 60 de ani. [66] Instrumente de screening validate [67,68] au fost dezvoltate pentru a fi utilizate chiar și atunci când indivizii nu pot vorbi. Ca și în cazul tuturor celorlalte NAS clinice care se confruntă cu delir, s-a recomandat screening-ul obligatoriu, [69] deși rolul strategiilor de intervenție este încă incert.

Delirul pătrunde dincolo de sectorul acut. Prevalența delirului în casele de bătrâni variază de la 32% la 62%. [70] Chiar și cu o estimare conservatoare, delirul și delirul subsindrom [71] reprezintă încă o povară de sănătate semnificativă și în mare măsură neexplorată în unitățile post-acute. Cronicitatea simptomelor în aceste situații nici nu atenuează consecințele - delirului și nici nu definește cel mai bun management pentru cei aflați în îngrijire instituționalizată. [72] Mulți, dacă nu majoritatea, indivizii care mor din cauza unei boli cronice experimentează delir. [73,74] Legătura inextricabilă dintre cei doi a pus sub semnul întrebării rezultatul slab asociat cu delirul prin lipsa controlului asupra delirului experimentat ca parte a procesului de moarte. [75] Și totuși, stadiul final al oricărei boli cronice nu are întotdeauna o cale previzibilă și nici delirul nu impune o condamnare iminentă la moarte. [73] Deocamdată, nimic din sindromul delir nu oferă capacitatea de a distinge un proces recuperabil temporar de o „cădere terminală”, dar este demn de investigare viitoare. Între timp, se recomandă o concentrare interdisciplinară cu management bazat pe consens. [76] Este probabilă o cale comună și o serie de cauze. Strategiile generale de prevenire și management ar trebui luate în considerare atunci când o persoană nu a intrat în stadiul terminal al bolii sau dacă acestea

pot fi implementate fără a adăuga la suferința procesului de moarte.

Cauze și factori de risc

Delirul este cauzat de mai mulți factori. Cauza în medicină este adesea asociată cu ideea unei singure cauze care a apărut din succesul teoriei germenilor în secolul al XIX-lea. [77] Au existat două domenii majore de focalizare pe patofiziologia delirului: ipoteza colinergică [78 - 79] și mai recent rolul citokinelor proinflamatorii. [80] Ipoteza colinergică atribuie, în esență, cauzalitate reducerii aportului colinergic în creier [79] și a condus la măsuri utile care oferă perspectiva unui rol în prevenirea delirului. [81-83] Cu toate acestea, acest lucru nu ține cont de celălalt jucător important în delir: infecțiile, o problemă abordată de citokinele proinflamatorii. Studii recente au găsit o asociere în general între citokine și delirul [84] și în special cu nivelul lor în creștere și până la apariția delirului. [85] Ipoteza este că odată cu creșterea activității inflamatorii în creierul dement, citokinele periferice duc la delir. [80] În cele din urmă, acestea rămân nesatisfăcătoare, deoarece nu țin cont de natura multifactorială a cauzalității delirului. Raționalizarea bogăției de cauze potențiale și multiple în grupuri asociate în mod obișnuit poate ajuta la învățare [86] și se traduce într-un management mai bun. În ciuda atractivității sale pragmatice, această versiune nu are capacitatea de a determina o ierarhie a cauzei și nu oferă un model testabil de cauzalitate.

Având în vedere limitările conceptuale, dezvoltarea unui model de delir a fost rafinată pentru a include factori predispozanți și precipitanți. [87] Factorii predispozanți identificați în mod consecvent, asociați în mod independent includ vârsta înaintată, sexul masculin, deficiența vizuală, demența și deficiența cognitivă, depresia, dependența funcțională, imobilitatea, fractura la internare, deshidratarea, alcoolismul, condițiile comorbide crescute, accidentul vascular cerebral anterior și azotemia. Fragilitatea este o temă de bază. În mod similar, factorii precipitanți asociați în mod independent includ medicamente, cum ar fi hipnoticele sedative și narcoticele; boală acută severă; infecții, în special infecții ale tractului urinar; anomalii metabolice în special hiponatremie; hipoxemie; șoc; anemie; durere; utilizarea constrângerii fizice; utilizarea cateterului vezical; orice eveniment iatrogen; tratament în secția de terapie intensivă; intervenții chirurgicale; și un număr mare de proceduri în spital. [88-91] Din această listă este apoi posibilă identificarea persoanelor care sunt predispuse la delir asupra cărora intervențiile preventive au fost implementate cu succes. [92] Cu toate acestea, acest model, deși este superficial similar cu modelele de vulnerabilitate-stres utilizate în psihiatrie, [93] are presupuneri implicite care pot să nu fie adevărate în contextul delirului. Factorii de risc, cum ar fi sexul masculin, sunt utili în prezicerea delirului, dar spre deosebire de vulnerabilități, [93] nu oferă un șablon pentru mecanismul cauzal. Mai mult, separarea temporală dintre factorii predispozanți și cei precipitanți poate fi relativ scurtă, făcând separarea vulnerabilității și stresului o distincție arbitrară. În cele din urmă, modelul nu reușește să ofere o explicație pentru multiplele interacțiuni dintre boli, stări fiziologice și intervenții care apar de obicei în contextul delirului.

Deci, cum putem specula cu privire la cauza în delir și în ce cadru conceptual? Boala poate fi considerată ca anomalie somatică și manifestările ei actuale sau potențiale. [94] La pacienții în vârstă, fiecare anomalie somatică individuală nu este suficient de provocatoare pentru a genera un delir . Sindroamele geriatrice, cum ar fi delirul, sunt tulburări ale funcției de ordin superior care sunt afectate din cauza interacțiunilor complexe dintre mai multe componente îndepărtate, dar interconectate . Acest lucru explică motivul pentru care urmărirea altor variabile de stare superioară, cum ar fi mobilitatea și echilibrul, ca markeri ai progresului în delir, are sens. În cazul delirului, conștiința și „înnorarea" ei este victima unei astfel de dezordine fiziologice . Componentele conștiinței care sunt relevante în delir sunt excitarea, atenția și percepția timpului. [95] În acest model netestat, delirul rezultă atunci când un număr critic de mecanisme responsabile pentru aceste funcții în combinații potențial diferite eșuează. [95] Acest model găzduiește citokinele colinergice și inflamatorii, deoarece ambii acești factori pot afecta în mod semnificativ mecanismele de excitare. [96-98]

Prevenirea delirului

Este apariția delirului la persoanele în vârstă fragile și bolnave din punct de vedere medical o inevitabilă sau poate fi prevenită? Studii de intervenție cu mai multe componente ale lui Inouye și colab. [99100] bazate pe modelul lor predictiv, au evoluat pentru a aborda mai mulți factori cu un rezultat favorabil care depinde în mod nesurprinzător de aderență. [101]

Dovezile pentru prevenirea delirului sunt cele mai convingătoare într-un cadru chirurgical. [102] Un studiu amplu al consultației geriatrice proactive versus îngrijirea obișnuită a fost întreprins în contextul fracturii de șold. [103] Recomandările făcute, în esență aspecte de bază ale unei bune îngrijiri, au realizat o reducere de 33% a cazurilor de delir față de îngrijirea obișnuită. [103] Severitatea delirului a fost, de asemenea, redusă, cele mai mari beneficii extinzându-se la cei fără demență și cele mai puține limitări funcționale. Lundstrom et al [104] de atunci au replicat aceste constatări cu incidență redusă, durata și rata de complicații ale îngrijirii multidisciplinare într-un cadru ortopedic.

Beneficiile se pot extinde la o rată redusă de delir într-o manieră rentabilă în cadrul unei unități de geriatrie [105] asociat cu o îmbunătățire a rezultatului. Ceea ce rămâne nerezolvat este partea intervenției geriatrilor care promovează succesul. Elixirul își poate datora proprietățile sale de vindecare unei evaluări geriatrice cuprinzătoare. Dacă acesta este cazul, atunci adoptarea se bazează pe puțin mai mult decât inițiativă, sprijin și un set de abilități de bază care trebuie adoptate de alte discipline.

Rolul factorilor înainte de angajarea cu îngrijirea acută a primit până recent o atenție redusă. Viitorul este promițător; exercițiile fizice reduc incidența ambelor demență [106] și delirul [107] și promovează un stil de viață activ pentru menținerea unei cunoștințe sănătoase până la mijlocul vârstei și nu numai.

Aceste studii susțin funcția geriatricilor într-o varietate de situații și se opun percepției că delirul este inevitabil, chiar și la persoanele fragile care au suferit o insultă gravă, cum ar fi o fractură de șold. Clinicienii, și în special geriatrii, sunt în măsură să direcționeze educația și

să implementeze strategii multicomponente cu o reducere a delirului.

Educația despre delir poate juca un rol în prevenirea delirului. Asistenții medicali și lucrătorii de îngrijire personală (asistenți sau asistenți medicali) sunt implicați în îngrijirea de zi cu zi a multor vârstnici, atât în spitale, cât și în instituțiile rezidențiale, medicii și specialiștii având contacte intermitente. Cerințele de formare, domeniul de aplicare și orientarea filozofică a acestor grupuri diferă între ele și cele ale medicilor și pot contribui la rate diferite de recunoaștere a delirului. S-a sugerat că orientarea filozofică a asistentelor către sănătate și îmbătrânire poate influența recunoașterea. [108] Asistentele care folosesc o perspectivă sănătoasă, adică o „sănătate bună" în vârstă în mod normal, au fost cel mai probabil să facă diferența între confuzia acută și confuzia cronică. 51 Nerecunoașterea delirului în acest grup poate fi, de asemenea , legată de cunoașterea insuficientă a deficitelor cognitive. [110-112] și nu a reușit să recunoască aspectele comportamentale ale delirului din cauza tendinței de a normaliza astfel de comportamente. [110] Astfel, educația Delirium ar trebui să abordeze atât predarea abilităților clinice, cât și îmbunătățirea capacității de a pune sub semnul întrebării stereotipurile.

Evaluarea delirului

Identificarea și tratarea cauzei subiacente oferă singura posibilitate de a învinge delirul. Delirul netratat reprezintă un risc ridicat de evenimente adverse prin ulcere de presiune, căderi și fracturi [113] agravat de eforturile medicale arogante sau constrictive de a reduce problemele comportamentale. Un mare zel poate fi acordat descrierii gamei de cauze posibile. [114] Cu toate acestea, dacă ruth urmărește mai puțin patologia la un pacient mai în vârstă cu delir, permițând excepții, poate fi inadecvat, amenință demnitatea, [115] și în cele din urmă ratează ideea. În delir, ca și în cazul altor sindroame geriatrice, cele mai multe patologii comune asociate cu îmbătrânirea și tratamentele lor sunt cele mai adesea responsabile [116] și pot fi evaluate în principal fără reparații pentru procedurile invazive. În primul rând, recunoașterea faptului că delirul este un marker sensibil al bolii ar trebui să declanșeze un screening sensibil și proporțional pentru cauzele subiacente. Prezența comorbidității multiple și a polifarmaciei provoacă regimuri de tratament standardizate și ar trebui luată în considerare o abordare individualizată a managementului cauzei la un pacient fragil și în vârstă. Trebuie recunoscut faptul că delirul poate persista chiar și după externare și evidențiază necesitatea de a urmări cursul delirului până la rezoluție.

Trebuie remarcate câteva excepții. Delirul la pacientul în vârstă este uneori o consecință a bolii creierului, cum ar fi accidentul vascular cerebral sau infecția, și ar trebui luat în considerare, în special atunci când tabloul clinic este asociat cu semne neurologice focale. În plus, stările de sevraj de droguri, cum ar fi delirium tremens, cuprind de obicei o istorie naturală și o strategie de management diferită și sunt importante de recunoscut și de screening. Evaluarea cognitivă regulată este importantă46 pentru a urmări delirul, în plus față de măsurarea altor variabile de stare superioară, cum ar fi mobilitatea și echilibrul, care împărtășesc sensibilitatea la perturbarea eșecului de ordin superior. [54]

Scalele de evaluare în evaluarea delirului au cel puțin câteva roluri: identificarea delirului și delimitarea severității (vezi Tabelul 107-1). Prima permite o evaluare mai sistematică a persoanelor în vârstă, astfel încât delirul să fie clar identificat, iar cel din urmă poate ajuta la evaluarea schimbării în timp. În absența markerilor biologici, scalele de evaluare depind de operaționalizarea caracteristicilor de bază ale unei tulburări . Scalele de evaluare a delirului fără unele dintre caracteristicile de bază, cum ar fi atenția afectată, au funcționat bine în mâinile experți sau instruiți în identificarea delirului. Cum poate fi așa? Este posibil ca evaluarea sistematică a stării mentale a unui pacient mai în vârstă să fie importantă, deoarece permite recunoașterea modificării prezentării pe baza observației clinice mai degrabă decât a reacțiilor la comportamentul pacientului . Cerințele de cercetare ale scalelor de evaluare a delirului sunt ușor, dar nu foarte diferite, de cele din practica clinică. Problemele de fiabilitate și validitate devin mai importante. Multe scale de evaluare a delirului nu au fost testate în mod adecvat pentru fiabilitatea interevaluatorilor (IRR) și s-a sugerat că IRR ar trebui testat în toate ocaziile când aceste scale sunt utilizate în cercetare. [117] Validitatea care este testată este adesea validitate de construcție, deoarece delirul este o entitate bine descrisă, dar nu bine validată.

Tratamentul medicamentos

Nu fără promisiuni, rolul inhibitorilor de colinesterază în delir a fost studiat cu speranța de a corecta deficitul colinergic central descris ca parte a sindromului. [78,79,118] Donepezil nu a reușit să demonstreze un beneficiu [119] în ceea ce privește reducerea incidenței delirului, deși sunt necesare studii mai ample. Medicamentele antipsihotice precum haloperidolul nu au rol preventiv în delir. [120-121] Cu toate acestea, doza mică de haloperidol (<3,0 mg/zi) s-a asociat cu scăderea severității și a duratei, dar nu a incidenței delirului la pacienții postoperatori, comparativ cu martorii placebo într-un studiu. Deși haloperidolul poate fi la fel de eficient ca risperidona sau olanzapina, [121] poate prezenta un risc dacă DLB este luat greșit pentru delir. Antipsihoticele atipice, în schimb, oferă

Table 107-1. Clinical Tools and Their Role in Delirium Evaluation

Screening and Diagnosis	Screening, Diagnosis and Severity	Severity
Brief cognitive tests (Abbreviated Mental Test; Mini Mental State Examination)	Confusional State Evaluation (CSE)	Confusion Rating Scale (CRS)
Clinical Assessment of Confusion-A (CAC-A)	Delirium Assessment Scale (DAS)	Delirium Index (DI)
Cognitive Test for Delirium (CTD)	Delirium Rating Scale (DRS)	Delirium Severity Scale (DSS)
Confusion Assessment Method (CAM)	Delirium Rating Scale-Revised-98 (DRS-R-98)	
Confusion Assessment Method-ICU (CAM-ICU)	Delirium Symptom Interview (DSI)	
Delirium Observation Screening Scale (DOSS)		
NEECHAM Confusion Scale (NCS)		
Organic Brain Syndrome Scale (OBS) Saskatoon		
Delirium Checklist (SDC)		

mai puține efecte secundare extrapiramidale [122] dar unele pot fi asociate cu hiperglicemie [123] și risc crescut de accident vascular cerebral. [124] De asemenea, trebuie luată în considerare incapacitatea de a metaboliza medicamentele la persoanele care sunt fragile [125] - [126] sau delirează . [127] Medicamentele nu sunt un înlocuitor pentru îngrijirea bună și ar trebui să fie deliberate numai atunci când au fost implementate strategii adecvate de management nonfarmacologic. Agenții neuroleptici pot avea un rol potențial justificabil în diminuarea suferinței de reamintire [128] dar aceasta este încă fără dovezi.

Managementul delirului

Recunoașterea delirului este jumătate din luptă, totuși una care este adesea prost dusă. Delirul netratat poate avea consecințe grave. Strategiile educaționale oferă o bază de cunoștințe îmbunătățită pentru clinicieni [129] și rate mai bune de detecție a delirului. [129-130] Din păcate, ghidurile clinice bazate pe consens nu reușesc să genereze îmbunătățiri în gestionarea delirului. [131] Intervențiile pentru alte tulburări care au un impact vizibil asupra rezultatului pacientului au revoluționat modul în care sunt percepute astfel de condiții. Înainte de tromboliza, accidentul vascular cerebral a primit puțin interes în comparație cu astăzi, în ciuda poverii sale mereu prezente asupra dizabilității și a decesului. Delirul poate lipsi o singură intervenție dramatică cu care să inspire medicii prescriptori, dar acest lucru nu îi diminuează impactul. Traducerea cunoștințelor are sarcina de a depăși obstacolele din calea luării în serios a delirului și de a contesta atitudinile și procesele actuale de îngrijire (vezi Tabelul 107-2).

Intervenția multicomponentă are o bază solidă pe motivul naturii multifactoriale a stării (a se vedea Tabelul 107-2). Cu toate acestea, dovezile sunt mult mai puțin clare decât pentru strategiile preventive. [132] Delirul, într-un cadru chirurgical, este susceptibil de a reduce durata și severitatea, dar aceste beneficii nu se extind la populația medicală. [133] Îngrijirea geriatrică bună poate grăbi recuperarea după delir cu rezultate cognitive susținute la 1 an. [134] Orice alte beneficii pentru sănătate observate nu s-au extins pe termen lung [100] și pot fi rentabile numai pentru populațiile vizate. [135] Până în prezent, nu există dovezi solide care să direcționeze strategiile de management pentru delirul suprapus demenței. [136]

Ce trebuie făcut din corpul limitat de recomandări bazate pe dovezi în managementul delirului? Poate reflecta pur și simplu că astfel de strategii nu funcționează, dar nu scuză eforturile de a institui ceea ce are sens și este un medicament bun. [137] Optimizarea mediului pacientului are o bază solidă și merită luată în considerare. Orientarea reprezintă asimilarea informațiilor dobândite prin intermediul informațiilor senzoriale din lumea exterioară. Deficiențele senzoriale , acumulate odată cu înaintarea în vârstă, pot fi compensate în mediul familiar al unei persoane pentru a menține orientarea. Spitalele prezintă o multitudine de stimulări senzoriale noi. Incapacitatea de a procesa selectiv această informație externă ca parte a deficitului de atenție în cadrul delirului poate duce la percepția greșită a aportului senzorial, cum ar fi halucinațiile sau iluziile, și poate agrava o stare de orientare deja dezlegată. Interacțiunea dintre individ și mediul său devine ușor apreciată ca fiind importantă pentru modularea cursului delirului. Rolul optimizării funcției senzoriale este un standard de îngrijire la pacienții vârstnici internați, devenit mai important de rolul său speculat în delir.

Lipsa de studii riguroase a determinat evoluția ghidurilor bazate în mare parte pe consens în managementul delirului. [138]

Table 107-2. Strategies for Optimizing Care at an Institutional and Individual Patient Level in the Prevention and Management of Delirium

DELIRIUM PREVENTION AND MANAGEMENT			
SYSTEM APPROACH		INDIVIDUAL MANAGEMENT	
Challenge	**Management**	**Factor**	**Intervention**
Delirium knowledge gap	• Knowledge translation of established clinical guidelines to multidisciplinary team • Implementation of education strategies	Clinical uncertainty	• Intensity of management proportional to likely cause and commensurate with degree of frailty/expected outcome
Poor detection rate of delirium	• Mandatory screening in high risk and prevalence settings • Specialist delirium liaison services	Drugs	• Rationalize anticholinergic and other central nervous system acting medications
Postdelirium risk of dementia	• Development of memory clinics • Partnerships with other disciplines • Links with voluntary support groups • Raising the public awareness of delirium	Interventions	• Avoid if possible: integrate risk of delirium into judgment of best interests • Incorporate risk of delirium into informed consent/assent process
Inappropriate ward placement	• Prioritize timely transfer from acute to geriatric care • Reduce total ward transfers	Nutrition and hydration	• Assess and monitor • Consider guidance for feeding
Inappropriate ward environment	• Plan ward layout individual rooms and nursing input	Sensory abilities	• Screen visual and hearing abilities • Provide and optimize function of any aids used
Inadequate prior health care planning	• Encourage formal living will in frail/vulnerable individuals to assist future management and goals of care	Orientation	• Provide reorientation strategies: photographs, day-night lighting entrainment, encourage family involvement
Insufficient evidence to guide management	• Investigate the role of targeted intervention strategies • Flexibility to identify and pursue best location for management of the individual patient (e.g., palliative care, home, geriatrics)	Medical care	• Consider and correct multiple potential contributors • Track delirium with serial cognitive assessment, mobility, balance, and function • Early rehabilitation

Cu toate acestea, experții au un nivel ridicat de acord cu privire la recomandările [139] în lipsa unor date de susținere care să aibă o bază dincolo de bunul simț.

Luarea în considerare a riscului de delir care însoțește o procedură, deși nu este întotdeauna cuantificabil, [140] ar trebui să fie parte integrantă a procesului de consimțământ informat la un pacient în vârstă. [141] Defalcarea abilităților cognitive poate afecta fiabilitatea istoricului, dar și competența unui individ cu delir de a lua decizii privind îngrijirea medicală și participarea la cercetare. [142-144] Factorii de decizie proxy, din cauza naturii acute a debutului, s-ar putea să nu se adapteze ușor la gravitația procesului decizional cerut de afecțiune. Cu toate acestea, istoricul colateral este esențial pentru a stabili istoricul, prezența deficiențelor cognitive anterioare și pentru a clarifica obiectivele tratamentului. [138] Evaluarea geriatrică cuprinzătoare oferă un cadru ideal pentru a capta aceste informații și a afecta rezultatele. [145]

Prognoză

Delirul are consecințe profunde și de anvergură, inclusiv creșterea duratei de spitalizare, [146] rate mai mari de instituționalizare [147] și decese, [20,72,148-150] tulburări cognitive, [147,150] morbiditate psihiatrică, [151] suferința pacientului, [128] declin funcțional, [152,153] și stresul îngrijitorului. [154,155]

Pe măsură ce sarcina demografică a delirului crește, la fel va crește și numărul de supraviețuitori cu deficiențe, cerințele îngrijitorilor și costul economic al îngrijirii lor. [156] Acest lucru poate anula intervențiile postdelirium pentru a afecta rezultatul, care rămâne un domeniu neexplorat. Serviciile interdisciplinare, în ciuda absenței unor strategii de management bazate pe dovezi , ar trebui să se adapteze la creșterea percepută a nevoii care urmează în urma delirului. [138]

Concluzii și direcții de viitor

Delirul impune o taxă asupra individului, îngrijitorului și societății cu consecințe personale, de îngrijire a sănătății și economice. Delirul este bine descris și, în ciuda instrumentelor clinice, a strategiilor educaționale și a ghidurilor clinice, recunoașterea sa este în mod constant slabă și povara sa continuă să crească. Nu este întâmplător faptul că delirul este cel mai frecvent întâlnit într-un cadru spitalicesc, iar severitatea bolii oferă o oarecare perspectivă în acest sens. Procesul spitalicesc - îngrijire fragmentată, transferuri multiple și evenimente iatrogenice - furnizează catalizatorul pentru o mare parte a delirului observat la acest grup de indivizi mai în vârstă, vulnerabili din punct de vedere cognitiv. [87] Cu toate acestea, delirul poate fi prevenit prin utilizarea unei constelații de intervenții care se rezumă la îngrijire individualizată, dar de bază, fără reparații pentru terapii suplimentare de înaltă tehnologie. Prevenirea devine cu atât mai importantă atunci când se consideră că managementul se bazează pe dovezi neclare. Lipsa de cunoștințe privind managementul întărește necesitatea unui screening regulat pentru delir, deoarece aceasta oferă cea mai bună perspectivă de diagnosticare a bolii de bază care poate fi tratată. Astfel de insulte ar trebui căutate și tratate în contextul pacientului și, în majoritatea cazurilor, vor reflecta condiții frecvent întâlnite.

Recunoașterea delirului este o provocare, dar prin aplicarea sistematică a instrumentelor validate la pacienții vârstnici expuși riscului ne putem descurca mai bine. În plus, utilizarea resurselor aflate la îndemână, și anume rudele și echipa multidisciplinară, pentru a aduna o imagine completă a unui individ de-a lungul timpului poate îmbunătăți capturarea acestei stări dinamice.

Pe măsură ce fragilitatea avansează și moartea se apropie, delirul devine o temă comună. Privite deopotrivă în casele de bătrâni și în mediul de îngrijire paliativă, intervențiile pentru a preveni sau atenua cursul delirului la mori trebuie luate în considerare și implementate atunci când nu adaugă la povara suferinței.

Înțelegerea interacțiunii mecanismelor fiziopatologice în determinarea unui prag de delir oferă perspectiva utilizării unor strategii direcționate pentru prevenirea și gestionarea delirului.

Geriatrii, psihiatrii și echipele multidisciplinare sunt grupurile cu cel mai mare impact asupra rezultatelor în delir. Cu toate acestea, povara tot mai mare a delirului este prea copleșitoare pentru a o face față singur. Numai prin diseminarea abilităților noastre dincolo de granițele noastre convenționale, inclusiv de comunitate, delirul poate primi o lovitură. Politica, inspirația și traducerea cunoștințelor au devenit următorul nivel de front pentru geriatrii în lupta pentru mințile aflate în delir.

PUNCTE CHEIE

Delir

- Delirul este o tulburare comună, subrecunoscută în rândul pacienților în vârstă instituționalizați și fragili.
- Strategiile educaționale îmbunătățesc cunoașterea și recunoașterea delirului și ar trebui să fie adaptate profesioniștilor din domeniul sănătății.
- Instrumentele de evaluare standardizate care încorporează evaluarea cognitivă sunt o parte esențială a screening-ului pentru delir și a monitorizării progresului acestuia.
- Delirul este adesea multifactorial în etiologie, iar cauzele reflectă probleme comune la persoanele în vârstă.
- Delirul poate fi prevenit prin promovarea unei bune îngrijiri de bază sub forma unor strategii de intervenție multicomponentă.
- Delirul este asociat cu un rezultat slab și se recomandă urmărirea cognitivă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 108

Constipație și incontinență fecală la bătrânețe

e Harari

Acest capitol descrie epidemiologia, factorii de risc, prezentarea clinică, evaluarea și tratamentul constipației și incontinenței fecale (FI) la adulții în vârstă. Sursele de date au fost căutate într-o bază de date PUBMED/MEDLINE (1966 până în 2008) pentru rezumate și lucrări relevante folosind următoarele cuvinte cheie: constipație, impaction, anal, bowel, fecal, fecal, incontinente, urinary, laxative, clisme, supozitoare și alte expresii relevante precum „comprehensive, geriake assessment, etc." au fost identificate. liste, Cochrane și alte recenzii sistematice recente. Nivelurile de dovezi sunt cele folosite de Grupul operativ preventiv [1 din SUA] :

- Dovezi bune: Nivelul 1 - rezultate consistente din studii bine concepute, bine realizate
- Dovezi corecte: Nivelul 2 - rezultatele arată beneficii, dar puterea limitată de numărul, calitatea sau consistența studiilor
- Dovezi slabe: Nivelul 3 - insuficient din cauza numărului limitat, puterii sau calității studiilor

INTRODUCERE

Incontinența fecală (IF) la persoanele în vârstă este un simptom deranjant și izolant social și crește riscul de morbiditate, [2 - 3] mortalitate, [4 - 5] și dependență. [3 - 5] Multe persoane în vârstă cu FI nu vor oferi voluntar problema medicului generalist sau asistentei. Din păcate, furnizorii de asistență medicală nu întreabă în mod obișnuit despre simptom, motiv pentru care este un prompt de rutină într-o evaluare geriatrică cuprinzătoare standard . Această „problemă ascunsă" poate duce la o spirală descendentă de suferință psihologică, dependență și sănătate precară. Afecțiunea poate afecta în special îngrijitorii informali ai pacienților care locuiesc acasă, [6] cu FI fiind un motiv principal pentru a solicita plasarea unui azil de bătrâni. [7,8] Chiar și atunci când profesioniștii din domeniul sănătății constată că persoanele în vârstă au FI, afecțiunea este adesea gestionată pasiv (de exemplu, furnizarea de tampoane fără evaluare). Sondajele curente arată o conștientizare limitată a evaluării și opțiunilor de tratament adecvate în rândul medicilor primari. [9] Importanța identificării cauzelor tratabile ale FI la persoanele în vârstă fragile este puternic subliniată în ghidurile naționale și internaționale, [8,10,11.] dar auditul arată că aderarea la astfel de îndrumări este în general slabă, cu servicii neintegrate și furnizarea suboptimă de către profesioniști chiar și a evaluării și îngrijirii de bază. [12 , 13]

Constipația este o preocupare comună pentru adulți, pe măsură ce îmbătrânesc peste 60 de ani, reflectată de o creștere notabilă a consultațiilor de îngrijire primară și de utilizarea în creștere a laxativelor. Persoanele în vârstă care raportează constipație sunt mai susceptibile de a avea anxietate, depresie și o percepție precară a sănătății. Studiile calitative arată că consideră că medicii pot disprețui această problemă și că un sfat profesional util și empatic este greu de găsit, [14] și acest lucru este confirmat în studiile de îngrijire primară în care medicii de familie consideră constipația ca fiind mai puțin importantă decât alte afecțiuni (cum ar fi diabetul). [15] Constipația clinică la persoanele fragile poate duce la complicații semnificative, cum ar fi impactul fecal, FI și retenția urinară care precipită internarea la spital. Constipația și FI sunt condiții costisitoare, cu cheltuieli mari, inclusiv cheltuieli cu laxative și timpul de alăptare. [6] De exemplu, se estimează că 80% dintre asistentele comunitare care lucrează cu persoanele în vârstă din Regatul Unit gestionează constipația (în special impactul fecal) ca parte a numărului lor de cazuri.

DEFINIȚII

Consultația internațională a OMS privind incontinența definește FI ca „pierderea involuntară de scaun lichid sau solid, care este o problemă socială sau de igienă. [11] " Există, totuși, o lipsă de standardizare în definirea FI în studiile de prevalență publicate, ceea ce împiedică comparațiile între studii. Studiile [de] asistență medicală măsoară în cea mai mare parte apariția săptămânală sau lunară

Definițiile constipației la persoanele în vârstă în literatura medicală și de asistență medicală au fost, de asemenea, inconsecvente. Studiile asupra persoanelor în vârstă au definit constipația prin auto-raportare subiectivă, simptome specifice legate de intestin sau prin utilizarea zilnică de laxative. Constipația auto-raportată (de exemplu, „Ai constipație recurentă?") înseamnă adesea lucruri diferite pentru diferiți indivizi. [15] În prezent, atât în practica clinică, cât și în cercetare, este necesar să se utilizeze definiții standardizate pentru constipație bazate pe simptome specifice (criteriile Roma II și III) [18-20] (Tabelul 108-1). Subtipurile importante de constipație care afectează persoanele în vârstă, cum ar fi întârzierea evacuarii rectale, sunt mai ușor de identificat prin utilizarea definițiilor standard. [18 , 20] Criteriile de la Roma se bazează pe simptome: evaluarea obiectivă se bazează pe găsirea încărcării fecale în rect și/sau colon. O astfel de evaluare obiectivă este deosebit de importantă la persoanele în vârstă fragile la care constipația poate fi subestimată (Tabelul 108-2).

PREVALENTA CONSTIPATIEI SI SIMPTOMELE LEGATE DE CONSTIPATIE

Constipația este o problemă extrem de răspândită la persoanele în vârstă. Aproximativ 63 de milioane de oameni din America de Nord îndeplinesc criteriile Rome II pentru constipație, un - număr disproporționat de mâncat având vârsta de peste 65 de ani. [21] Vârsta este strâns asociată cu auto-raportarea nespecifică a constipației. [22-24] Prin urmare, este surprinzător faptul că raportarea mișcărilor intestinale rare (< 2 pe săptămână) nu este mai răspândită la persoanele mai în vârstă decât la persoanele mai tinere în studiile comunitare:

- Doar 1% până la 7% dintre persoanele mai tinere și cele mai în vârstă raportează < 2 mișcări intestinale pe

săptămână. [22,24,25]

- Acest model intestinal consecvent la nivelul grupelor de vârstă persistă chiar și după ajustarea statistică pentru un consum mai mare de laxative în rândul persoanelor în vârstă. [22]
- Dintre persoanele în vârstă care se plâng de constipație, mai puțin de 10% raportează < 2 mișcări intestinale săptămânale, iar mai mult de 50% își mișcă intestinele zilnic. [24-26]
- În schimb, două treimi au efort persistent și 39% raportează trecerea scaunelor dure. [26]

Simptomele care stau la baza constipației auto-raportate la persoanele în vârstă tind, prin urmare, să nu fie mișcările intestinale rare, ci încordarea și evacuarea scaunelor dure. Evacuarea rectală dificilă este o cauză principală a constipației la persoanele în vârstă. Douăzeci și unu la sută dintre persoanele care locuiesc în comunitate cu vârsta de 65 de ani și peste au întârziere de evacuare rectală (Tabelul 108-1), [27] și mulți descriu nevoia de a se autoevacua. [14,27] Două treimi dintre rezidenții unei case de bătrâni care iau laxative încă raportează încordări frecvente. [28] Printre acești indivizi mai fragili, evacuarea dificilă poate duce la impactare rectală recurentă și la revărsare. Impactul fecal a fost un diagnostic primar la 27% dintre pacienții geriatrici internați în spitale acut, internați pe parcursul a 1 an în Regatul Unit, [29.] si un sondaj al pacientilor cu FI a constatat ca incarcarea fecala a fost prezenta la 57% dintre pacientii mai in varsta spitalizati acute si 70% din rezidentii acasa de ingrijire. [30] Persoanele în vârstă fragile au o prevalență mai mare a intestinului < 2 săptămânal

Tabelul 108-1. Definițiile constipației

Definiție
Constipație (criteriile Roma III)
Două sau mai multe dintre următoarele simptome apar în mai mult de 25% din ocazii timp de cel puțin 12 săptămâni în ultimele 12 luni:
2 sau mai puține mișcări intestinale pe săptămână Încordare la scaun Scaune tari Senzație de evacuare incompletă
Întârziere de evacuare rectală (criteriile Roma II)
Senzație de blocaj anal cel puțin un sfert din timp și
Defecare prelungită (>10 minute pentru a completa evacuarea intestinală); sau Nevoia de auto-digitare (apăsare în interiorul sau în jurul anusului pentru a ajuta evacuarea) în orice ocazie
Constipație clinică
Cantitate mare de fecale (dure sau moi) în rect la examinarea digitală și/sau
Încărcarea fecală a colonului pe radiografie abdominală

Tabelul 108-2. Factori care pot duce la subestimarea constipației și a FI la persoanele în vârstă fragile

Persoanele în vârstă fragile pot:
• Nu puteți raporta simptomele legate de intestin din cauza dificultăților de comunicare sau cognitive • Aveți mișcări intestinale regulate, în ciuda impactului fecal rectal sau colonic • Aveți o senzație rectală afectată și nevoia inhibată de a merge și, prin urmare, să nu fiți conștienți de impactarea scaunului rectal • Au simptome nespecifice asociate cu impactul fecal al colonului (de exemplu, delir, anorexie, declin funcțional) • Să fie mai puțin probabil să ai simptome de urgență asociate cu FI și să aibă mai multe șanse de a avea mișcări pasive de scurgere, afectând o treime dintre rezidenții caselor de îngrijire care raportează constipație. [31] Până la 80% dintre rezidenții unei case de îngrijire sunt constipați conform criteriilor Roma III, [32] o cifră surprinzătoare, având în vedere că 50% până la 74% dintre rezidenții de îngrijire pe termen lung folosesc laxative zilnice. [31,32]

PREVALENȚA INCONTINENTEI FECALE LA PERSOANELE VÂTRÂSTNICE

Tabelul 108-3 rezumă datele privind prevalența și factorii de risc în FI. Analiza de meta-regresie a studiilor de prevalență la persoanele care locuiesc în comunitate arată că vârsta are o influență semnificativă asupra ratelor de FI solide și lichide. [17] Prevalența este egală între sexe la persoanele în vârstă, cu excepția căminului de îngrijire unde este mai mare la bărbați. [33-36] Un studiu prospectiv efectuat pe rezidenți francezi de aziluri de bătrâni [4] a găsit o prevalență inițială a FI de 54% și o incidență de 10 luni pe acele continente la momentul inițial de 20%. FI de debut a fost tranzitoriu (<5 zile) la 62% și de lungă durată în 38%. În ultimul grup, mortalitatea la un an a fost de 26%, comparativ cu 7% la cei care au rămas continent. Prevalența FI variază în funcție de starea generală de sănătate a populației studiate și, prin urmare, în funcție de mediul de studiu:

- Comunitate: 6% până la 12% vârsta peste 65 și 18% până la 29% vârsta peste 80 [5,6,33,37-41]
- Spitalul de acută: 14% până la 33% vârsta peste 65 de ani [42,43]
- Îngrijire pe termen lung: 37% până la 54%. [4,31,35,36,42]

De notat, studiile din Marea Britanie au arătat variații mari în prevalență între casele individuale, [35,41] care pot reflecta mai bine standardele diferite de îngrijire, mai degrabă decât caracteristicile diferite ale pacientului.

Aceste date de prevalență reprezintă statistici de identificare a cazurilor în cadrul studiilor epidemiologice, dar în medii clinice reale FI este adesea trecută cu vederea. Acest lucru se întâmplă atât prin faptul că persoanele în vârstă nu caută ajutor („este jenant” și „nimic ce se poate face”), cât și furnizorii care nu găsesc cazuri și nu urmăresc atunci când problema este identificată. Mai puțin de 50% dintre persoanele în vârstă care locuiesc la domiciliu cu FI (sau îngrijitorii lor) au discutat problema cu un profesionist din domeniul sănătății în sondajele britanice de asistență primară. [44] Femeile mai tinere au mai multe șanse să caute ajutor pentru simptome mai puțin severe de FI decât femeile în vârstă, [45] cu toate acestea, chiar și în cohortele mai tinere, în majoritatea cazurilor de FI sunt încă nerecunoscute de medicii de familie. [46] Conștientizarea slabă a furnizorilor de FI este la fel de răspândită în instituții, în ciuda oportunității mai mari de observare a pacientului. În spitalele de acută, doar 1 din 6 dintre pacienții care au raportat FI prezintă simptomele documentate de personalul de îngrijire al secției, [47] și personalul de îngrijire medicală a casei de îngrijire este conștient de FI doar la jumătate dintre acești rezidenți care auto-raportează afecțiunea. [31] Ignoranța profesională cu privire la modul de tratare a FI poate sta la baza acestui lucru: un studiu recent din Marea Britanie a constatat că personalul instruit a menționat vârsta înaintată ca principală cauză atât a incontinenței urinare, cât și a fecalei. [48] Auditarea îngrijirii intestinului în casele de îngrijire pentru a îmbunătăți calitatea îngrijirii poate părea o

soluție, dar acest lucru s-a dovedit o provocare într-un audit recent la nivel național în Regatul Unit al îngrijirii incontinenței urinare și fecale la persoanele în vârstă. [13] Multe case de îngrijire au refuzat participarea, iar cei care au participat, în general, au raportat îngreunarea colectării datelor din cauza accesului limitat la înregistrările clinice și tehnologia informației și a vârstei reduse a personalului. Cu toate acestea, auditul a arătat că pacienții au admis

Tabelul 108-3. Epidemiologia FI la persoanele în vârstă și recomandări pentru identificarea cazurilor

Rezumatul datelor epidemiologice

- FI afectează 1 din 5 persoane în vârstă (cu vârsta de 65 de ani și peste) care trăiesc în comunitate și jumătate dintre cei rezidenți în case de îngrijire. [1]
- Prevalența FI crește numai odată cu vârsta, în special în a opta decadă și mai departe. [1]
- Prevalența FI este mai mare în spitalele de acută și în azilul de bătrâni decât în comunitate [1], astfel grupul cel mai afectat este persoanele în vârstă fragile.
- Prevalența FI la persoanele în vârstă fragile este egală sau mai mare la bărbați decât la femei. [2] Această predominanță a bărbaților în vârstă față de femeile cu FI este cea mai izbitoare în rândul rezidenților azilului de bătrâni. [2]
- Prevalența FI variază dramatic între instituții în studiile azilului de bătrâni. [2]
- FI coexistă cu incontinența urinară la majoritatea persoanelor în vârstă fragile. [1]
- În afară de vârstă, următorii sunt factorii de risc primari pentru FI la persoanele în vârstă [2]:
  - Scaun moale
  - Mobilitate afectată
  - Demență
  - Boală neurologică
  - Afecțiuni medicale cronice
  - Depresie
- Încărcarea fecală și constipația sunt legate clinic de FI, dar există puține lucrări epidemiologice care să evalueze această asociere.
- Medicii și asistentele din asistența medicală primară, spitalele acute și instituțiile de îngrijire medicală pe termen lung nu au o conștientizare ridicată a FI la persoanele în vârstă. [2]
- În cadrul azilelor de bătrâni, există o rată scăzută de trimitere de către personalul de îngrijire a rezidenților către medicii de asistență medicală primară sau specialiștii asistenților medicali de continență pentru evaluarea ulterioară a FI [2] și există o tendință către managementul pasiv (de exemplu, utilizarea tamponurilor numai fără o evaluare ulterioară). [2] Încărcarea fecală este adesea prezentă la rezidenții în vârstă de aziluri de îngrijire cu FI. [2]
- Persoanele în vârstă pot fi reticente să ofere voluntar simptomele FI furnizorului lor de asistență medicală [2] din motive sociale sau culturale sau din cauza unei percepții greșite populare că afecțiunea face parte din procesul de îmbătrânire și, prin urmare, „nu se poate face nimic în acest sens”.
- FI este asociat cu o calitate redusă a vieții și o percepție precară a sănătății. [2]

Recomandări: Identificarea FI la persoanele în vârstă

- Starea de continență intestinală trebuie stabilită prin interogare directă și/sau observație directă în:
  - Toți rezidenții de îngrijire medicală și rezidențială
  - Pacienți spitalizați în vârstă de 65 de ani și peste
  - Persoane în vârstă de 80 de ani și peste care locuiesc acasă
  - Adulti in varsta cu mobilitate redusa ○ Adulti in varsta cu tulburari cognitive ○ Adulti in varsta cu boli neurologice ○ Adulti in varsta cu boli cronice
- Personalul de îngrijire primară, personalul secției de spital și personalul de îngrijire pe termen lung ar trebui să se întrebe în mod obișnuit despre incontinența fecală la pacienții vârstnici fragili.
- Interogarea despre FI ar trebui să fie sistematică și să includă consistența scaunului, severitatea FI și impactul asupra activităților vieții de zi cu zi și asupra calității vieții.
- Furnizorii de servicii medicale ar trebui să fie sensibili la barierele culturale și sociale care descurajează pacienții să vorbească despre această afecțiune.
- Pacienții vârstnici fragili, cu capacitatea limitată de a accesa asistența medicală primară, cum ar fi rezidenții unui azil de bătrâni și cei cu mobilitate, boli cronice sau deficiențe cognitive, ar trebui să fie examinați pentru FI prin metode sistematice de găsire a cazurilor.
- Ar trebui implementat un program sistematic de sensibilizare care facilitează persoanelor în vârstă fragile și celor care au grijă de ei să transmită voluntar problema furnizorului lor de asistență medicală primară.
- Există variații geografice semnificative în furnizarea de expertiză de specialitate în îngrijirea intestinului (atât medical, cât și de îngrijire) la nivel național și global, care pot afecta identificarea cazurilor la persoanele în vârstă.
- o examinare suplimentară a motivelor subiacente ale variațiilor în prevalența FI între casele de bătrâni (standarde de îngrijire, mix de cazuri de pacienți, raportare).
- Incontinența urinară și fecală coexistă adesea; Lucrătorii de îngrijire a incontinenței (de exemplu, asistente medicale specialiști) ar trebui să fie instruiți în identificarea și gestionarea incontinenței fecale și urinare la persoanele în vârstă.
- Ar trebui implementate cerințe cheie pentru îmbunătățirea detectării în cadrul practicii:
  - Educarea lucrătorilor din domeniul sănătății pentru a include atât un sentiment de valoare în identificarea FI, cât și încrederea că afecțiunea poate fi tratată
  - Ar trebui să existe protocoale care să clarifice toate detaliile anchetei de screening (cine va întreba, cum să întrebe, când să întrebe și pe cine să întrebe)
  - Pacienții și îngrijitorii ar trebui să aibă acces la materiale educaționale la punctul de anchetă

aceste case de îngrijire cu FI preexistenți au avut tendința de a fi plasate pe un plan de management de izolare, mai degrabă decât să fie evaluate pentru cauze și posibil tratament, și asta în ciuda faptului că aveau un bun acces la îngrijirea de specialitate pentru continence. Pe o temă similară, o Declarație recentă a Institutului Național de Sănătate din SUA privind starea științei a comentat că doar educația furnizorilor de servicii de sănătate nu este suficientă pentru a îmbunătăți identificarea adulților cu FI și a recomandat cerințe cheie pentru îmbunătățirea detectării în cadrul practicii (Tabelul 108-3). [8]

FACTORI DE RISC PENTRU FI ȘI CONSTIPATIE LA PERSOANELE VÂTRÂNI

Incontinența urinară este strâns legată de FI, cu 50% până la 70% coexistență în studiile comunitare. [2 - 34 - 39 - 49] Poate deloc surprinzător, diareea sau scaunul moale este un predictor puternic pentru FI în toate situațiile, dar ceea ce este izbitor este prevalența diareei cronice la persoanele în vârstă fragile. [2-6-36-41] Comorbiditatea medicală și dizabilitatea fizică sunt echivalente sau mai mari decât vârsta ca forță de asociere. [2 - 3 - 6 - 34 - 49] Un studiu de cohortă cu pacienți de 65 de ani și peste care locuiesc în comunitate a constatat că FI severă (cel puțin o dată pe săptămână) a fost asociată cu o mortalitate crescută după 42 de luni, independent de vârstă, sex și stare generală precară. [5] Depresia este legată în mod repetat, deși cauza sau efectul este în mod clar imposibil de deslușit din analizele transversale. [2, 49, 34] Factorii independenți pentru FI la pacienții spitalizați acut (în ordinea tăriei asocierii) sunt consistența scaunului liber/lichid, severitatea bolii și vârsta înaintată. [43] La pacienții vârstnici - internați în spital, factorii care contribuie sunt încărcarea fecală (57%), dizabilitatea funcțională (83%), scaunele moale (67%) și deficiența cognitivă (43%) [30] ; cei cu scaune moale și comorbiditate mai mică sunt mai susceptibili de a avea FI tranzitorie cu rezoluție după 3 luni.

Majoritatea studiilor privind factorii de risc pentru constipație

sunt transversale , dar un studiu prospectiv a examinat - caracteristicile inițiale predictive ale constipației de debut (< 2 mișcări intestinale pe săptămână sau efort persistent) la pacienții vârstnici din azilul de bătrâni din SUA. [50] Șapte procente (n = 1291) au dezvoltat constipație pe o perioadă de 3 luni. Predictorii independenți au fost consumul scăzut de lichide, pneumonia, boala Parkinson, scăderea mobilității patului, mai mult de 5 medicamente, demența, hipotiroidismul, rasa albă, alergiile , artrita și hipertensiunea arterială (s-a postulat că ultimele 3 afecțiuni sunt asociate în primul rând din cauza efectului constipant al medicamentelor utilizate pentru a le trata). Ceea ce este evident este că mulți dintre acești factori sunt potențial modificabili. Tabelul 108-4 rezumă instrucțiunile de practică în constipație pe baza datelor epidemiologice descrise mai jos.

Mobilitate redusă

Activitatea fizică mai mare (inclusiv mersul regulat) este asociată cu mai puține simptome de constipație la persoanele în vârstă care locuiesc acasă. [23 - 51] Mobilitatea redusă este cea mai puternică corelație independentă (după ajustarea în funcție de vârstă și comorbidități) a consumului intens de laxative în rândul rezidenților unei case de bătrâni, [52] iar timpul de tranzit intestinal la subiecții vârstnici imobilizați la pat poate fi de până la 3 săptămâni. [53] Exercițiile fizice cresc activitatea de propulsie a colonului („ diareea de jog gers"), mai ales atunci când este măsurată postprandial. [54] Într-un sondaj al femeilor mai tinere (36 până la 61 de ani), activitatea fizică zilnică a fost asociată cu mai puțină constipație (< 2 mișcări intestinale pe săptămână), iar asocierea s-a consolidat cu frecvența crescută a activității fizice. [55] Acest lucru duce la speculații că creșterea activității fizice la vârsta adultă poate reduce probabilitatea problemelor de constipație la vârsta înaintată. Studiile epidemiologice la persoanele în vârstă au arătat în mod repetat că mobilitatea slabă este, de asemenea, un factor de risc puternic pentru FI după ajustarea pentru alte variabile. [3-4-6-34-36]

Efecte secundare polifarmacie/medicament

Polifarmacia în sine crește riscul de constipație la pacienții în vârstă, în special în casele de bătrâni unde fiecare individ ia în medie șase medicamente prescrise pe zi. [53] Anumite clase de medicamente sunt implicate în mod deosebit. Medicamentele anticolinergice reduc contractilitatea mușchiului neted al intestinului printr-un efect antimuscarinic la nivelul receptorilor de acetilcolină și, în unele cazuri (de exemplu, pacienții cu schizofrenie care iau neuroleptice), utilizarea pe termen lung poate duce la megacolon cronic . Medicamentele anticolinergice au fost asociate în mod independent cu utilizarea zilnică a laxativelor în studiile azilului de bătrâni, [53] constipație simptomatică la veteranii mai în vârstă din SUA care locuiesc în comunitate, [56] și FI la supraviețuitorii vârstnici ai AVC. [57] Deși persoanele în vârstă sunt cu siguranță susceptibile la efectele constipatoare ale analgeziei cu opiacee, un studiu efectuat pe rezidenții de aziluri de bătrâni cu durere persistentă nemalignă a arătat rate echivalente de constipație la consumatorii cronici de opiacee și la cei care nu folosesc opiacee pe o perioadă de 6 luni; cei care au luat opiacee au arătat o funcționare îmbunătățită și implicare socială. [58] Durerea cronică este adesea subtratată la persoanele în vârstă mai fragile, posibil din cauza fricii de efectele adverse ale medicamentelor gesice anale, așa că este important de reținut că constipația în acest context poate fi gestionată eficient prin coprescriere laxative și supozitoare. Plasturii transdermici (de exemplu, fentanil) sunt asociați cu un risc mai mic de constipație decât morfina orală cu eliberare susținută. [59] Toate tipurile de suplimente de fier (sulfat, fumarat,

Tabelul 108-4. Ghid de practică pentru constipație pe baza dovezilor epidemiologice

Screening
• Simptomele constipației ar trebui întrebat în mod obișnuit la pacienții cu vârsta de 65 de ani și peste, având în vedere prevalența ridicată a afecțiunii în această populație. • Bărbații și femeile din a opta decadă și mai departe ar trebui să fie testați în mod regulat pentru simptome de constipație, deoarece prevalența crește odată cu înaintarea în vârstă. • Evaluarea obiectivă periodică a constipației la rezidenții unui azil de bătrâni ar trebui să fie încorporată în îngrijirea medicală și îngrijirea de rutină. Pacienții care nu pot raporta simptomele din cauza dificultăților cognitive sau de comunicare ar trebui vizați în mod special. O astfel de evaluare ar trebui să aibă loc cel puțin o dată la 3 luni
(Rata de incidență lunară a constipației la 3 luni este de 7% la rezidenții azilului de bătrâni) și în mod optim lunar.
Identificarea factorilor de risc
• Identificarea factorilor de risc pentru constipație la persoanele în vârstă este esențială pentru gestionarea eficientă a afecțiunii. • Următorii sunt factori de risc pentru constipație la persoanele în vârstă: Polifarmacie (5 medicamente) [2] Medicamente anticolinergice (triciclice, antipsihotice, antihistaminice, antiemetice, medicamente pentru hiperactivitatea detrusorului) [1]
Opiaceele [2] Suplimente de fier [3] Antagoniști ai canalelor de calciu (nifedipină și verapamil) [2] Suplimente de calciu [2]
Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene [2] Mobilitate afectată [2] rezidențiat la azilul de bătrâni [2] Demența [2] Boala Parkinson [1] Diabet zaharat [1] Neuropatie autonomă [2] Accident vascular cerebral [3]
Leziuni sau boli ale măduvei spinării [1]
Depresie [3] Deshidratare [2] Fibră alimentară scăzută [3] Hipotiroidism Hipercalcemie Hipokaliemie Uremie
Dializa renală [3] Obstrucție mecanică (de exemplu, tumoră, rectocel) Lipsa de intimitate sau confort Acces slab la toaletă [3]
• Identificarea sistematică a factorilor de risc multipli la persoanele în vârstă vulnerabile cu constipație ar trebui încorporată în ghidurile de bune practici în toate instituțiile de îngrijire a sănătății • Pacienții cu risc crescut de constipație din cauza unor comorbidități recunoscute (de exemplu, boala Parkinson, diabet) ar trebui să fie evaluați în mod regulat pentru această afecțiune.
Evaluare
• Identificarea simptomelor intestinale specifice la persoanele în vârstă care raportează constipație este importantă pentru a ghida gestionarea adecvată a acestei plângeri comune. • Frecvența redusă a mișcărilor intestinale nu este un indicator sensibil al simptomelor pentru constipație la persoanele în vârstă care locuiesc în comunitate, deși este specific. • Dificultatea de evacuare și întârzierea evacuarii rectale sunt simptome primare la persoanele în vârstă. • O evaluare obiectivă ar trebui efectuată la persoanele în vârstă fragile cu constipație, deoarece acești pacienți prezintă un risc crescut de a dezvolta complicații. • Rătăcirea crescută și agitația la pacienții care nu pot comunica din cauza demenței ar trebui să determine o evaluare a constipației. • Pacienții vârstnici cărora li se prescriu laxative zilnic ar trebui să fie revizuiți în mod regulat pentru a identifica simptomele de constipație și întârzierea excreției rectale, iar tratamentul trebuie ajustat în mod corespunzător. și gluconat) provoacă constipație la adulți, factorul de constipație fiind cantitatea de fier elementar absorbită. [60] Preparatele cu eliberare lentă au un impact mai mic asupra intestinului deoarece transportă fierul dincolo de prima parte a duodenului într-o zonă a intestinului unde absorbția elementului de fier este mai slabă. Fierul intravenos nu provoacă constipație și poate fi o alternativă

la pacienții cu anemie cronică (de exemplu, boală cronică de rinichi) care devin constipați cu fier oral. Constipația a fost principalul efect secundar într-un studiu de 5 ani privind suplimentarea cu calciu la femeile în vârstă (tratament 13,4% față de placebo 9,1%). [61] Suplimentarea cu calciu a redus răsturnarea osoasă și ratele de fracturi la femeile care au luat-o, dar complianța pe termen lung a fost slabă, iar constipația ar fi putut contribui la acest lucru. Antagoniștii canalelor de calciu afectează motilitatea intestinală inferioară , în special la nivelul rectosigmoidului. [62] Constipație severă a fost raportată la pacienții vârstnici care iau antagoniști ai canalelor de calciu , nifedipina și verapamilul fiind cei mai puternici inhibitori ai motilității intestinale din această clasă. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) cresc riscul de constipație la persoanele în vârstă, cel mai probabil prin inhibarea prostaglandinelor. Într-un studiu amplu de îngrijire primară, constipația și încordarea au fost motive mai răspândite pentru oprirea tratamentului cu AINS decât dispepsia. [63] AINS au fost, de asemenea, implicate în creșterea riscului de perforare a stercorului la pacienții cu constipație cronică. Antiacidele din aluminiu au fost asociate cu constipația în ambele case de bătrâni [52] și setările comunității. [64]

Factori dietetici

Consumul scăzut de fibre sub formă de tărâțe de grâu, legume și fructe predispune la constipație, iar în Regatul Unit, consumul tuturor acestora scade odată cu înaintarea în vârstă. Studiile comunitare ale vârstnicilor europeni care consumă o dietă mediteraneană bogată în fructe, legume și ulei de măsline arată rate mai scăzute de constipație (4,4% la persoanele cu vârsta de 50 și peste). [65] Un studiu al factorilor nutriționali din toate casele de bătrâni din Helsinki a găsit o asociere între malnutriție și constipație. [66] Acest lucru poate fi în două sensuri, deoarece constipația marcată poate provoca anorexie, în timp ce aportul scăzut de calorii poate promova constipația. Constipația este o problemă recunoscută la pacienții care primesc nutriție enterală. Un studiu prospectiv al pacienților mai în vârstă spitalizați care au primit hrănire cu sondă nazogastrică a identificat constipația ca o complicație a tratamentului la 30% dintre pacienți. [67] Sunt disponibile produse de hrănire enterică care conțin fibre, deși nu există date despre dacă constipația este o problemă mai mică cu utilizarea lor.

Aportul scăzut de lichide la adulții în vârstă a fost legat de constipația simptomatică și de tranzit lent. [50] - [68] Reținerea lichidelor pe o perioadă de 1 săptămână la tinerii voluntari de sex masculin a redus semnificativ producția de scaune. [69] Persoanele în vârstă sunt în general expuse riscului de deshidratare din cauza:

- Senzație de sete afectată
- Răspunsuri hormonale mai puțin eficiente la hipertonicitate
- Acces limitat la băuturi din cauza deficiențelor fizice sau cognitive coexistente
- Restricție voluntară de lichide în încercarea de a controla - incontinența urinară

Studiile populației au sugerat că consumul de alcool este un factor preventiv pentru simptomele de constipație atât la bărbați, cât și la femei. [51] , [55]

Diabet zaharat

Peste jumătate dintre pacienții diabetici în ambulatoriu raportează simptome de constipație, scorurile simptomelor neuropatiei corelând cu utilizarea laxativelor și efortul. [70] Neuropatia autonomă diabetică poate duce la tranzitul colonic lent și afectarea reflexului gastrocolic. [71] Cu toate acestea, o treime dintre pacienții diabetici cu constipație nu prezintă simptome neuropatice [70] , așa că ar trebui luați în considerare factori reversivi neînrudiți (de exemplu, medicamente, mobilitate, lichide), în special la persoanele în vârstă. Timpul de tranzit colonic la persoanele în vârstă fragile cu diabet și constipație este extrem de prelungit, în medie, de 200 de ore. [72] Administrarea de acarboză, un inhibitor de alfa-glucozidază cu un efect advers potențial de a provoca diaree a redus semnificativ tranzitul la acești pacienți. [72] Diabetul este un factor de risc pentru dezvoltarea FI, în special la bărbați. [73] FI poate apărea prin mecanisme de [1] creșterea excesivă bacteriană rezultată din tranzitul intestinal prelungit care provoacă diaree nocturnă caracteristică și [2] disfuncție ano-rectală multifactorială (scăderea presiunii bazale și de strângere, relaxarea spontană a sfincterului anal intern, complianța rectală redusă, senzația rectală anormală). [71] , [74] Hiperglicemia acută poate inhiba în continuare funcția anorectală și peristaltismul colonului.

Boli neurologice

Pacienții cu boala Parkinson (BP) suferă de multiple patologii primare care duc la constipație: [1] degenerarea neuronului gic dopaminer și prezența crescută a corpilor Lewy în plexul mienteric prelungind tranzitul colonului (independent de vârstă, activitate fizică, medicamente), [75] , [2] disinergie pelvica care provoacă întârziere de evacuare rectală și efort prelungit, [75] , [3] și creșteri mici ale presiunilor intraabdominale la efort. Constipația poate deveni proeminentă la începutul cursului bolii, chiar înainte de apariția simptomelor motorii. Într-un studiu longitudinal de 24 de ani, mai puțin de o mișcare intestinală pe zi a fost asociată cu un risc de trei ori de viitoare PD la bărbați. [76] Cincizeci și nouă la sută dintre pacienții cu PD raportează constipație conform criteriilor de la Roma, 33% fiind foarte îngrijorați de problema lor intestinală. [77] Medicamentele antipar kinsoniene pot exacerba și mai mult constipația. Disinergia pelvină afectează 60% dintre persoanele cu PD și poate fi greu de tratat. Toxina botulină injectată în mușchiul puborectal a fost utilizată pentru a îmbunătăți golirea rectală la pacienții cu PD cu efect bun, deși sunt necesare injecții repetate la fiecare 3 luni pentru a menține beneficiul clinic. [78]

Demența predispune indivizii la dismotilitate rectală [29] , parțial prin ignorarea nevoii de a defeca. Studiile epidemiologice arată o asociere semnificativă între deficiența cognitivă și constipația documentată de asistente la rezidenții caselor de bătrâni. Pacienții cu demență non-Alzheimer (PD, corp Lewy, demență vasculară) în comparație cu cei cu Alzheimer sunt mai susceptibili de a suferi de constipație ca parte a simptomelor autonome. [79] Constipația la rezidenții de îngrijire pe termen lung incapabili să comunice din cauza demenței a fost legată de comportamentul agresiv fizic [80] și dezvoltarea - comportamentului rătăcitor [81] prin asociație independentă.

Depresia, suferința psihologică și anxietatea sunt toate asociate cu auto-raportarea crescută a constipației și cu FI la persoanele în vârstă. Simptomul constipației poate fi și o manifestare somatică a bolii psihiatrice. Este necesară o evaluare atentă pentru a diferenția plângerile subiective de constipația

clinică la pacienții depresivi sau anxioși.

Constipația afectează 60% dintre cei care se recuperează după un accident vascular cerebral în secțiile de reabilitare, [82] și un număr mare dintre acestea au combinat întârzierea ieșirii rectale și constipația de tranzit lent. [83] FI majoră este de 4^ ori mai răspândită la supraviețuitorii AVC decât populația fără AVC. [84] FI se poate dezvolta la luni după accidentul vascular cerebral acut și poate fi tranzitorie, în concordanță cu constipația cu debordare ca o cauză posibilă. [57] Datele epidemiologice sugerează că FI este asociată mai mult cu factori legați de dizabilitate (în special dificultăți funcționale în folosirea toaletei și medicamente anticolinergice) decât factori legați de accident vascular cerebral (de exemplu, severitatea și localizarea leziunii). [57 - 84 - 85] Slăbirea mușchilor abdominali și pelvieni în urma accidentului vascular cerebral contribuie, de asemenea, la problemele de evacuare.

Tulburări metabolice

Hipokaliemia și hipomagnezemia produc disfuncția neuronală care minimizează stimularea cu acetilcolină a mușchiului neted intestinal și astfel prelungește tranzitul prin intestin. Acest lucru trebuie căutat și corectat în special în pseudo-obstrucția colonică acută. Hipercalcemia determină întârzierea conducerii în inervația intestinală extrinsecă și intrinsecă a disfuncției intestinale neuromusculare (care poate fi inversată după paratiroidectomie). Constipația nu este o manifestare neobișnuită pentru hipotiroidismul clinic, în special la femeile în vârstă. Pacienții cu hemodializă renală de lungă durată au timp de tranzit prelungit, ajustat în funcție de vârstă [86]; 63% se plâng de constipație, factorii importanți fiind utilizarea ridicată (49%) a rășinii pentru a preveni hiperkaliemia, suprimarea nevoii de defecare în timpul dializei și aportul scăzut de fibre. [87] Administrarea de rășină poate crește riscul de impact și la pacienții în vârstă fragili.

Cancer colorectal

În urma ajustării pentru vârstă și potențiali factori de confuzie, < 2 mișcări intestinale raportate pe săptămână au fost asociate cu un risc mai mare de două ori de cancer de colon într-un studiu din SUA, asocierea fiind mai puternică la femei decât la bărbați; nu s-a observat nicio asociere cu laxative. [88] Compararea - cauzelor subiacente ale FI la bărbații mai tineri și cei mai în vârstă arată că cancerul de colon și de prostată este semnificativ mai frecvent la grupul în vârstă, [89.] deci indicele de suspiciune pentru cancer colorectal ar trebui să fie mai mare la adulții în vârstă cu simptome intestinale. [90]

Boala diverticulară

Un studiu caz-control al pacienților (vârsta medie 68 de ani) cu diverticulită acută necomplicată a arătat că 74% au tranzit prelungit. [91] Diverticuloza coli stângă afectează 30% până la 60% dintre persoanele cu vârsta peste 60 de ani din țările dezvoltate. Presiunile intraluminale ridicate în timp ce se încordează la scaun la persoanele care au o dietă săracă în fibre contribuie la cauza afecțiunii.

FIZIOLOGIA CONSTIPATIEI SI FI LA PERSOANELE VÂTRÂSTNICE

Studiile fiziologice sugerează că modificările intestinului inferior care predispun la constipație la persoanele în vârstă nu sunt în principal legate de vârstă. Acest lucru este compatibil cu epidemiologia care arată că frecvența mișcărilor intestinale se modifică odată cu îmbătrânirea și că simptomele de constipație sunt mai predominante la persoanele în vârstă cu comorbidități. Cauzele extrinseci, cum ar fi mobilitatea redusă, aportul de lichide, fibrele alimentare, comorbiditățile și medicamentele, toate influențează motilitatea și tranzitul colonului și influențează fiziopatologia constipației. Studiile asupra funcției ano-rectale arată totuși modificări legate de vârstă care predispun la FI.

Funcția colonică

Motilitatea colonului depinde de integritatea sistemului nervos central și autonom, de inervația peretelui intestinal și de receptorii , de mușchiul neted circular și de hormonii gastrointestinali. Complexele motorii de propagare în colon sunt stimulate de presiunea intraluminală crescută generată de conținutul fecal voluminos . Studiile privind timpul total de tranzit intestinal (trecerea markerilor radioopaci de la gură la anus, în mod normal 80% a trecut în 5 zile), activitatea motrică a colonului și reflexul gastro-colic postprandial nu arată diferențe între persoanele în vârstă și cele mai tinere sănătoase. [92-94] În schimb, persoanele în vârstă cu constipație cronică au tranzit prelungit de până la 9 zile. [92 - 95] Markerii trec în mod deosebit lent prin colonul stâng, cu întârziere izbitoare în rectosigmoid, sugerând că timpul total de tranzit este prelungit din cauza dismotilității segmentare în intestinul posterior. [96] Prelungirea este și mai mare la pacienții vârstnici instituționalizați sau imobilizați la pat cu constipație, cu timpul de tranzit variind de la 6 la mai mult de 14 zile. [53] Tranzitul lent are ca rezultat un ciclu de agravare a constipației prin reducerea conținutului de apă din scaun (în mod normal 75%) și micșorarea volumului fecal, care apoi scade presiunile intraluminale și, prin urmare, generarea de complexe motorii care se propagă și activitatea propulsivă. Îmbătrânirea este asociată cu unele mecanisme fiziologice intrinseci care pot altera funcția colonului, predispunând persoanele în vârstă la acest „ciclu de constipație”:

- Număr redus de neuroni în plexul mienteric și răspuns afectat la stimularea directă, [96,97] conducând la disfuncții mienterice intrinseci
- Depozit crescut de colagen în colonul stâng care duce la alterarea complianței și motilității [97]
- Amplitudine redusă a potențialelor de joncțiune inhibitoare și, prin urmare, aportul nervos inhibitor către mușchiul colonic circular provocând decoordonare motorie segmentară [98]
- Legare crescută a endorfinelor plasmatice de receptorii intestinali după vârsta de 60-99 [de ani]

Funcția anorectală

În defecarea normală, activitatea colonică propulsează scaunul în ampula rectală provocând distensie și relaxare mediată intrinsec reflexic a mușchiului neted al sfincterului anal intern (sau canalului anal). Aceasta este urmată prompt de contracția reflexă a sfincterului anal extern și a mușchilor planșeului pelvin, care sunt mușchi scheletici inervați de nervul pudendal. Creierul înregistrează dorința de a face nevoile, sfincterul extern este relaxat voluntar și rectul evacuat cu ajutorul contracției mușchilor peretelui abdominal. Există o tendință spre o scădere legată de vârstă a tonusului și grosimii sfincterului intern, în special după deceniul al optulea. [94 , 100-102] Această reducere a - presiunii sfincterului anal intern scade pragul pentru expulzarea

balonului (scaun stimulat) și este mult mai notabilă la persoanele în vârstă fragile cu FI. [103.104] Există o scădere clară legată de vârstă (mai mare la femei decât la bărbați) a sfinc terului anal extern și a forței mușchilor pelvieni, [100 , 101.] care poate contribui atât la incontinență, cât și la dificultăți de evacuare. Motilitatea rectală

pare să nu fie afectată de îmbătrânirea sănătoasă, [94] dar s-a observat o creștere legată de vârstă a pragurilor de sensibilitate ano-rectală și o complianță rectală redusă, începând de la o vârstă mai devreme la femei decât la bărbați. [105] Pacienții cu demență și FI au tendința de a prezenta contracții rectale multiple neinhibate ca răspuns la distensia rectală. [103] Femeile mai tinere cu FI au mai multe șanse de a avea defecte izolate ale sfincterului anal (deseori legate de naștere), [106] întrucât patologia anorectală este mai multifactorială la femeile în vârstă, incluzând neuropatia pudendă, hemoroidectomia, diabetul și prolapsul rectal și vaginal. [45 - 107] Eșecul de deschidere a unghiului ano-rectal și coborârea perineală excesivă la femeile în vârstă pot duce, de asemenea, la constipație, [97.] iar încordarea prelungită în consecință poate comprima nervul pudendal, exacerbând și mai mult orice neuropatie preexistentă. Tabelul 108-5 descrie cele trei tipuri principale de disfuncție ano-rectală care predispun persoanele în vârstă la întârzierea evacuarii rectale.

EVALUARE CLINICĂ

Cauzele FI și constipație la persoanele în vârstă sunt de obicei multifactoriale. Evaluarea geriatrică cuprinzătoare (evaluarea - factorilor medicali, funcționali și psihosociali în plus față de intestin) este cheia pentru identificarea tuturor cauzelor care contribuie și pentru dezvoltarea unui plan de management centrat pe obiective. Există mult loc pentru îmbunătățirea standardelor de evaluare a intestinului la persoanele în vârstă în practica curentă de rutină; sondajele indică o lipsă de minuțiozitate din partea medicilor și asistentelor în toate situațiile, cu eșecul de a obține un istoric precis al simptomelor sau de a efectua examene rectale. [13.108] Un audit recent din Marea Britanie la pacienții vârstnici cu FI din asistență primară, spitale acute și aziluri de îngrijire a arătat că doar 50% dintre indivizii din fiecare sediu au avut un istoric, doar 22% până la 33% au avut o examinare de bază documentată (anamneză și rectală), iar cauza(ele) pentru FI a fost documentată în doar 27% până la 49%, 27% din sectorul spitalicesc acut. [13]

Istoricul clinic

Este util ca pacienții sau îngrijitorii să țină o diagramă a scaunului timp de 1 săptămână pentru a documenta tiparul intestinal și episoadele de FI. Auto-raportarea simptomelor intestinale este, în general, de încredere și reproductibilă în cohortele mai în vârstă, inclusiv în cele din îngrijirea pe termen lung. [109-111] De asemenea, s-a dovedit că răspunsurile proxy ale îngrijitorilor informali la întrebările referitoare la FI sunt în concordanță cu răspunsurile index date de pacienții mai în vârstă. [112]

Documentarea consistenței scaunului este critică din punct de vedere diagnostic [8] atât pentru FI, cât și pentru constipație, iar graficul grafic al scaunului Bristol este folosit în mod obișnuit pentru a ajuta pacienții să-și descrie scaunul. Incontinența fecală de exces se prezintă de obicei ca scurgeri pasive frecvente de scaun apos, uneori confuzând pacienții și îngrijitorii (și ocazional furnizorii de servicii medicale) făcându-le să creadă că au „diaree” mai degrabă decât constipație. Pacienții cu disfuncție a sfincterului anal au tendința de a scurge cantități mici de scaun, cu urgență înainte de scurgere, unde predomină slăbiciunea sfincterului anal extern, și scurgeri mai pasive (inconștiente) când disfuncția sfincterului intern este cauza principală. [113] Urgența fecale și/sau scaunul moale ar trebui să determine investigarea bolii diareice (vezi tratamentul FI). Pacienții cu incontinență legată de demență au tendința de a trece la evacuarea completă a intestinului, de obicei după mese. Un istoric recent de alterare a obiceiului intestinal ar trebui să determine o explorare a factorilor precipitanți (de exemplu, medicamente, accident vascular cerebral) și, acolo unde nu este explicat, o evaluare pentru cancerul colorectal. Durerea abdominală, sângerarea rectală și, cu siguranță, orice caracteristică sistemică, cum ar fi pierderea în greutate și anemia, ar trebui să determine investigații suplimentare pentru neoplasmul subiacent. IBS ar trebui să fie un diagnostic de excludere la persoanele în vârstă și făcut numai la cei cu un istoric lung de simptome IBS (Tabelul 108-6). Durerea abdominală este un simptom de avertizare pentru complicațiile constipației, cum ar fi impactarea cu obstrucție, perforația stercorală, volvulul sigmoid sau retenția urinară. Durerea rectală asociată cu defecarea la persoanele în vârstă se poate datora ischemiei rectale și altor afecțiuni anorectale mai frecvente. Incontinența urinară și simptomele tractului urinar inferior (frecvență, urgență, încordare și ezitare, disurie, nicturie) coexistă frecvent cu FI și constipație [107 , 114] și ar trebui să fie caracterizate, iar analiza urinei și măsurarea volumului rezidual al vezicii urinare postmiccional (de preferință prin scanare manuală), dacă este prezentă.

Impactul fecal

La pacienţii fragili, impactul fecal se poate prezenta ca o deteriorare clinică nespecifică; simptome mai specifice sunt anorexia, vărsăturile și durerile abdominale. Constatări pe plan fizic

Tabelul 108-6. Diagnosticul constipației și FI la persoanele în vârstă

Istoricul intestinului
Numărul de mișcări intestinale pe săptămână
Consistența scaunului
Încordare/simptome de întârziere a ieșirii rectale
Incontinență/murdărire fecală - frecvență
Durata simptomelor de constipație sau FI
Simptome ale sindromului intestinului iritabil (durere abdominală, balonare, trecere de mucus)
Durere rectală sau sângerare
Utilizare laxativă, anterioară și curentă
Impactul psihologic și al calității vieții problemelor intestinale
Incontinență urinară/simptome ale tractului urinar inferior
Utilizarea tamponului și schimbarea rufelor
Istoria generală
Dispoziție/cogniție
Simptome ale bolii sistemice (scădere în greutate, anemie)
Comorbidități relevante (de exemplu, diabet, boală neurologică) Mobilitate
Dieta
Medicamente
Acces la toaletă (locația băii, dexteritate manuală, vedere)
Examenul fizic specific
Examen digital rectal, inclusiv tonul sfincterului extern și intern
Senzație perianală/reflex anal cutanat
Prolaps rectal/hemoroizi
Coborârea planșeului pelvin/rectocel
Palpare abdominala, auscultatie
Volumul rezidual postmizional
Examinare neurologică, cognitivă și funcțională
Teste
Indicații pentru radiografia abdominală simplă
Rect gol cu suspiciune clinică de impactare fecală
Incontinență fecală persistentă în ciuda curățării oricărei impactări rectale
Evaluarea distensiei abdominale, a durerii sau a disconfortului acut Plângeri persistente de constipație cu creșterea consumului de laxative Indicații pentru colonoscopie
Boli sistemice (scădere în greutate, anemie etc.)
Sângerare pe rect
Modificare recentă a obiceiului intestinal fără factori de risc evidenti
Indicații pentru testele funcției anorectale
Simptome severe sau persistente de întârziere a ieșirii rectale, sugerând disinergie pelviană
FI persistentă cu senzație ano-rectală păstrată și sfincter anal clinic slab

examinarea poate include febră, delir, distensie abdominală , zgomote intestinale reduse, aritmii și tahipnee secundară atelei diafragmei. Se crede că mecanismul pentru febră și răspunsul la leucocitoză este ulcerațiile stercorale microscopice ale colonului. O radiografie simplă a abdomenului va arăta retenția fecală colonică sau rectală asociată cu dilatarea intestinului inferior (Figura 108-2). Prezența nivelurilor de lichide în intestinul gros sau subțire sugerează o obstrucție avansată, cu cât impactul fecal este mai aproape de valva ileocecal, cu atât este mai mare numărul de niveluri de lichide observate în intestinul subțire.

Examenul rectal și pelvin

Impactul scaunului la examenul rectal digital nu trebuie să fie greu; Retentia scaunelor moi este frecvent observata la persoanele in varsta care iau laxative care au probleme cu intarzierea evacuarii rectale. Absența scaunului la examenul rectal nu exclude diagnosticul de constipație. [23] Un dilatat

Table 108-5. Types of Anorectal Dysfunction Causing Rectal Outlet Delay in Older People

	Pathophysiology	Clinical Picture
Rectal dysmotility	Reduced rectal motility and contractions Increased rectal compliance Variable degree of rectal dilation Impaired rectal sensation with blunting of urge to pass stool Over time, increasing rectal distention required to reflexively trigger the defecation mechanism	Rectal hard or soft stool retention on digital examination of which patient may be unaware Chronic rectal distention leads to relaxation of the internal sphincter and fecal soiling One postulated cause is diminished parasympathetic outflow as a result of impaired sacral cord function (e.g., from ischemia or spinal stenosis). May also develop through persistent disregard or suppression of the urge to defecate as a result of dementia, depression, immobility, or painful anorectal conditions.
Pelvic floor dyssynergia	Paradoxical contraction or failure to relax the pelvic floor and external anal sphincter muscles during defecation Manometric studies show paradoxical increases in anal canal pressure on straining	Severe and longstanding symptoms of rectal outlet delay Parkinson's disease More common in younger women
Irritable bowel syndrome (IBS)	Increased rectal tone and reduced compliance Lower pain threshold on distending the rectum during anorectal function tests	Usually constipation-predominant in older people Rome criteria symptoms: abdominal distention or pain relieved by defecation, passage of mucus, and feeling of incomplete emptying

Figura 108-1. Radiografie abdominală a unui bărbat de 73 de ani cu schizofrenie cronică care a luat neuroleptice anticolinergice de mulți ani. Aceasta a fost a treia sa internare la spital pentru impact de colon. Săgeata indică spre cecum, care este plin de scaun, indicând tranzitul lent. Fecaliții sunt vizibili în regiunea pelviană.

Figura 108-2. Radiografie abdominală a unui bărbat de 83 de ani cu boala Parkinson și simptome de lungă durată de scurgere fecală continuă. În calitate de îngrijitor acasă, soția lui își schimba hainele de până la șase ori pe zi. Colonul rectosigmoid este complet afectat, iar ansa intestinală dilatată implică obstrucție. A fost internat pentru scurt timp pentru dezimpactare cu clisme și laxative, ducând la rezolvarea completă a incontinenței. El și soția sa au fost educați în utilizarea regulată a laxativelor și supozitoarelor și în măsurile legate de stilul de viață.

rect cu senzație diminuată și scaun reținut sugerează - dismotilitate rectală. Evaluarea digitală a stoarcerii și a tonusului bazal s-a dovedit a fi la fel de sensibilă și specifică ca manometria în discriminarea funcției sfincterului între pacienții continent și incontinenti în vârstă de peste 50 de ani[115]. Introducerea ușoară a degetelor cu deschiderea anusului la îndepărtarea degetului indică un tonus scăzut al sfincterului intern, în timp ce presiunea redusă de strângere în jurul degetului atunci când îi cere pacientului să „strângă și să tragă în sus" sugerează slăbiciune a sfincterului extern . În mod normal, marginea anale ar trebui să inducă o contracție vizibilă a sfincterului extern) și, în special, anestezia perianală indică o disfuncție a cordonului sacral cu posibilă neuropatie intestinală. Proctoscopia este un test simplu, rapid și util pentru diagnosticarea hemoroizilor interni și a anomaliilor peretelui rectal.

Examenul perineal este relevant, având în vedere asocierea dintre prolapsul urogenital (în special rectocel) și FI la femeile în vârstă. [107] O examinare pentru prolapsul vaginal posterior (port în jos în poziție ginecologică) este adecvată la toate femeile cu constipație, în special la cele care raportează golirea rectală incompletă. Coborârea excesivă a perineului se observă prin solicitarea pacientului să se poarte în jos în timp ce se află în poziție laterală. Coborârea perineală normală este mai mică de 4 cm (poate fi delimitată prin trasarea unei linii imaginare între acele proeminențe ischiatice). Prolapsul rectal poate fi, de asemenea, observat în acest mod, deși grade mai mici de prolaps pot fi identificate doar prin încordarea pacientului în timp ce stă pe o toaletă sau o comodă. FI este un factor de risc independent principal pentru escarele de decubit la persoanele în vârstă, [6 , 116] așa

evaluarea integrității pielii (cu evaluarea riscului de ulcer de presiune) este importantă.

Încărcarea fecală rectosigmoidă poate afecta gâtul vezicii urinare, provocând un anumit grad de retenție urinară. [117 , 118] Constipația a crescut riscul de retenție urinară de patru ori (alți predictori fiind infecția tractului urinar și retenția urinară anterioară) la femeile spitalizate cu vârsta de 65 și peste. [118] Simptomele urinare de micționare dificilă nu sunt de încredere în diagnosticarea retenției la persoanele în vârstă, așa că este o bună practică de a face screening-ul volumelor reziduale postmictionale în cazul constipației și FI.

Radiografia abdominală simplă

Pacienții incontinenti fără semne de impact rectal al scaunului ar trebui, în mod ideal, să fie supuși unei radiografii abdominale simple pentru a stabili sau a exclude diagnosticul de debordare. Radiografia abdominală este necesară în prezența durerii abdominale sau a dilatației pentru a identifica impactarea cu obstrucție și complicații mai severe, cum ar fi volvulus sigmoid, pseudoobstrucție colonică și perforație stercorală. [95] Pseudo-obstrucția acută a colonului (sindromul Ogilvie) este cel mai probabil să apară la persoanele în vârstă, fragile, internate, cu antecedente de constipație cronică, care sunt bolnavi acut din punct de vedere medical sau postoperatori . Apare cu distensie abdominală și dilatare a colonului la radiografie, cu un diametru cecal > 10 cm. Încărcarea fecală marcată în colonul descendent și sigmoid se corelează bine cu timpul de tranzit prelungit, la fel ca prezența fecalelor mai degrabă decât a aerului în cecum (Figura 108-2). Dilatarea colonului (>6,5 cm diametru maxim) in absenta

Tabelul 108-7. Pregătirea intestinului la persoanele în vârstă

• Vârsta înaintată, constipația, consumul de laxative raportate, antidepresivele triciclice , accidentul vascular cerebral și demența sunt asociate cu o pregătire inadecvată și, prin urmare, durează mai mult timp pentru a instrumenta cecum. • Chiar și la cei care iau 75%—100% din tratamentul prescris, pregătirea intestinului este satisfăcătoare în doar 50%
Îndrumare
• Dați laxative regulate (de exemplu, Movicol 2 plicuri pe zi) și clisme sau supozitoare cu cel puțin 1 săptămână înainte de procedură, cu o perioadă mai lungă de creștere la pacienții despre care se știe că au constipație sau cu comorbidități precum diabetul. • Individualizează regimul catartic (de exemplu, 1-2 L de GoLYTELY zilnic timp de 2 până la 3 zile la cei care nu pot bea 4 L sau utilizarea unor preparate alternative, cum ar fi picosulfatul de sodiu) • Identificați potențiala neaderență („Pacientul poate bea 4 L de GoLYTELY în 24 de ore?") • Preveniți efectele secundare neplăcute („Va putea pacientul să ajungă la toaletă la timp pentru a evita scurgerile fecale?") • Utilizați fosfosoda orală cu precauție deoarece administrarea la vârstnici crește fosfatul seric, chiar și la pacienții cu clearance-ul normal al creatininei • Luați în considerare radiografia abdominală simplă înainte de procedură pentru evaluarea încărcării fecale persistente • Acolo unde este posibil, administrați o dietă lichidă înainte de administrarea preparatului intestinal

de obstrucție acută indică o componentă neurogenă a disfuncției intestinale și, astfel, identifică pacienții cu risc de impactare colonică recurentă. Dilatarea rectală (>4 cm) implică dismotilitate și probleme de evacuare.

Colonoscopie/pregătirea intestinului

Constipația cronică singură nu este în general considerată o indicație adecvată pentru colonoscopie; gama de neoplazii găsite este similară cu cea la pacienții asimptomatici supuși unui screening primar al cancerului colorectal. [119] O analiză a 400 de colonoscopii la persoane cu vârsta de 80 de ani și peste a arătat un profil de siguranță bun, dar o rată scăzută de depistare a cancerului pentru simptome (de exemplu, constipație, dureri abdominale) altele decât sângerarea (2% față de 12%). [120] Desigur, investigații suplimentare sunt justificate în contextul sângerării rectale, boli sistemice sau anomalii de laborator. Clisma cu bariu a fost acum in mare parte inlocuita de colonoscopie la pacientii in varsta. Colonoscopia cauzează un disconfort semnificativ mai mic decât o clisma cu bariu și este mai sensibilă din punct de vedere diagnostic. Copiile inadecvate ale colonului sunt frecvente la persoanele în vârstă din cauza pregătirii proaste a intestinului (Tabelul 108-7).

Teste funcționale anorectale

Testele de fiziologie anorectală nu sunt, în general, necesare la persoanele în vârstă cu constipație sau FI deoarece nu tind să modifice concluziile examenului clinic sau planul de management. [121] Ele au un rol în confirmarea disinergiei pelvine la persoanele cu întârziere persistentă a ieșirii rectale, o afecțiune susceptibilă de biofeedback. Ecografia endoanală sau RMN măsoară integritatea sfincterului anali și ghidează astfel managementul incontinenței către terapia de biofeedback sau intervenția chirurgicală (reconstrucția sfincterului). Această investigație este adecvată la acei pacienți cu sfincteri clinic slabi și senzație păstrată a căror FI persistă după măsuri comportamentale (exerciții ale planșeului pelvin, loperamidă).

Funcție fizică și acces la toaletă

FI funcțional poate apărea la persoanele care nu pot accesa toaleta la timp din cauza deficiențelor de mobilitate, dexteritate sau vedere, dar care pot avea chiar și o funcție intestinală inferioară normală. Renunțarea la evacuare din cauza problemelor de acces poate duce la constipație. Evaluarea accesului la toaletă ar trebui, în mod ideal, să fie multidisciplinară și să includă evaluarea funcției (de ex., indicele Barthel), a mobilității (de exemplu, „încărcare cronometrată"), acuitatea vizuală, dexteritatea membrelor superioare (de exemplu, desfacerea butoanelor) și cogniția. O evaluare practică este de a urmări pe cineva transferând și gestionând îmbrăcămintea pe toaletă sau comodă. ity, suport pentru picioare) · Pentru pacienții cu dificultăți funcționale , trebuie evaluată amenajarea fizică a locuinței lor în raport cu baia (locația, distanța față de zona principală de locuit, lățimea ușii pentru adăpostirea mijloacelor de mers, prezența balustradelor sau a scaunului de toaletă ridicat, niveluri de iluminare).

Impact psihologic/calitatea vieții

Constipația și FI afectează calitatea vieții, viața de zi cu zi și moralul la persoanele în vârstă, chiar și după adaptarea la alte boli cronice. [40] - [123] Chestionarul pentru evaluarea pacientului a calității vieții constipației este un instrument de auto-raportare care a fost validat la rezidenții vârstnici de îngrijire pe termen lung (scorurile QOL se corelează cu durerea abdominală și severitatea constipației). [119] În practica de rutină, atitudinea unei persoane față de problema sa intestinală (pozitivă, acceptare, negare, suferință, apatie) și impactul asupra calității vieții (modificări în activitățile obișnuite de familie, sociale, fizice și legate de muncă) ar trebui să fie cel puțin incluse atunci când se face o anamneză.

TRATAMENTUL CONSTIPATIEI LA OAMENII VÂTRÂNI

Tratament nonfarmacologic

Consultația dintre un medic generalist și o persoană în vârstă care raportează constipație va duce de cele mai multe ori la prescrierea unui laxativ. Studiile azilului de bătrâni arată rate ridicate de constipație auto-raportată, în ciuda nivelurilor foarte substanțiale de prescriere de laxative. Aceste observații sugerează că tratamentele nonfarmacologice pentru constipație sunt subutilizate. Acestea ar trebui să fie tratament de primă linie în constipația neseveră și combinate cu un tratament laxativ. O analiză sistematică din 1997 a tratamentului nonfarmacologic al constipației cronice la persoanele în vârstă nu a găsit nici un studiu care să evalueze efectul terapiei cu exerciții fizice și doar câteva studii nerandomizate care examinează suplimentele cu fibre și lichide, [124] și au existat puține cercetări solide în acest domeniu de atunci. Datele disponibile, opinia experților și recomandările practice sunt rezumate mai jos.

EDUCAȚIA PACIENȚILOR ȘI ÎNCHISITORILOR

Educarea pacienților cu privire la ceea ce constituie obiceiul intestinal normal este utilă, iar cei care nu prezintă sau prezintă simptome ușoare de constipație ar trebui încurajați să întrerupă terapia laxative. Pacienții care necesită tratament laxativ pentru constipație ar trebui sfătuiți să urmărească o evacuare regulată și confortabilă, mai degrabă decât evacuarea zilnică, care este adesea norma lor preconcepută.

Intervențiile educaționale care promovează schimbările

stilului de viață ar trebui să includă materiale educaționale scrise (în mod ideal, produse cu contribuția utilizatorilor). O singură sesiune de evaluare și educație a asistentei, inclusiv furnizarea de broșuri la pacienții vârstnici cu AVC, cu constipație și FI, a arătat că, un an mai târziu, au mai multe șanse să-și modifice dieta și aportul de lichide pentru a-și controla problema intestinală. [83] Tabelul 108-8 ilustrează unele dintre instrucțiunile centrate pe pacient din această broșură de studiu, care sunt relevante pentru toate persoanele în vârstă cu constipație și FI.

Alte RCT au încercat să influențeze aportul de fibre la nivel de populație. Buletinele informative despre nutriție trimise la - conservele mai vechi americane din casele lor le-au îmbunătățit semnificativ aportul de fibre alimentare. O altă intervenție comunitară a folosit media și marketingul social în direcționarea educațională a comunităților mici de pensionare sub tema „Pâine: este o cale grozavă de parcurs” și a raportat o scădere cu 49% a vânzărilor de laxative și o creștere cu 58% a vânzărilor de pâine integrală.

Educarea îngrijitorilor la domiciliu cu privire la menținerea continenței fecale la pacienții cu demență (concentrându-se pe constipație și pe alți contributori) crește nivelul de cunoștințe, [125] deși impactul asupra FI este necunoscut. Cu toate acestea, implicarea îngrijitorilor la domiciliu în planurile de îngrijire a intestinului este crucială la pacienții cu FI și ar trebui să includă conștientizarea nevoilor îngrijitorilor.

DIETA

Dovezile privind eficacitatea fibrelor în tratarea constipației la persoanele în vârstă sunt oarecum echivoce. Într-un studiu comunitar, aportul mai mare de fibre a fost asociat cu un consum mai scăzut de laxative în rândul femeilor în vârstă, [126] dar într-un alt studiu, un aport mai mare de tărâțe a fost asociat cu nicio reducere a simptomelor de constipație și cu o încărcare fecală mai mare în colon la radiografia abdominală. [23] Au existat mai multe studii „înainte și după” la rezidenții caselor de bătrâni care au raportat că adăugarea de fibre alimentare (de la tărâțe până la coji de mazăre prelucrată) sau amestecuri de fructe (piure de mere până la terci de fructe) la dieta zilnică a îmbunătățit frecvența și consistența mișcării intestinului și a redus aportul de laxative și nevoia de intervenție a îngrijirilor medicali, în ciuda faptului că aceste studii demonstrează posibilitățile observaționale de creștere Fibre, lichide și fructe la persoanele în vârstă cu risc crescut de constipație În termeni practici, cel puțin 10 g de fibre cu lichide suplimentare ar trebui recomandate pacienților, deși tărâțele grosiere, mai degrabă decât fibrele mai rafinate, sunt mai eficiente în creșterea greutății fecalelor, sunt mult mai puțin gustoase și este mai probabil să provoace simptome inițiale de balonare și, prin urmare, intestine neregulate pâine, terci, fructe proaspete (de preferință fără coajă), fructe de pădure cu semințe, kiwi, [127] legume crude sau fierte, fasole și linte.

Fluide

Un RCT la adulți cu constipație cronică a arătat că efectul benefic al creșterii fibrelor alimentare a fost semnificativ îmbunătățit prin creșterea aportului de lichide la 1,5 până la 2 L pe zi. [128] Creșterea aportului de lichide cu două băuturi de 8 oz pe zi timp de 5 săptămâni la rezidenții dependenți ai unei case de bătrâni a crescut semnificativ frecvența mișcărilor intestinale și a redus consumul de laxative. [129] Acest „program de hidratare” a folosit un cărucior de băuturi colorat și patru opțiuni de băuturi pentru a stimula interesul rezidenților pentru băutură.

Tabelul 108-8. Educația pacientului

Obiceiuri de toaletă și poziționare
Nu întârziați mișcarea intestinală atunci când ați simțit nevoia.
Puneți deoparte un anumit moment în fiecare zi (vă sfătuim după micul dejun) când puteți sta pe toaletă fără să vă grăbiți.
O atitudine relaxată față de evacuarea intestinului vă va ajuta în special dacă aveți probleme cu încordarea sau o senzație de blocaj anal.
Dacă încordarea este o problemă, este util să aveți un scaun pentru picioare sub picioare în timp ce stați pe toaletă, deoarece acest lucru crește capacitatea mușchilor abdominali de a ajuta la evacuarea scaunului.
Masaj abdominal
Întindeți-vă pe pat cu perne sub cap și umeri.
Genunchii ar trebui să fie îndoiți cu o pernă sub ei pentru sprijin.
Acoperiți-vă abdomenul cu un cearșaf ușor.
Masează-ți abdomenul cu mișcări circulare ferme, dar blânde, începând din partea dreaptă și mergând spre partea stângă. Continuați masajul timp de aproximativ 10 minute.
Acest masaj ar trebui să fie o experiență plăcută; dacă simțiți vreun disconfort, opriți-vă.
Dieta
Pentru a preveni constipația, ar trebui să mănânci mai multe alimente din Lista A și mai puține alimente din Lista B. Alimentele din lista A au tendința de a face scaunul mai moale și mai ușor de eliminat deoarece sunt bogate în fibre. Alimentele din lista B tind să îngreuneze scaunul, deoarece leagă împreună conținutul intestinului.
Lista A: Fructe proaspete, prune uscate și alte fructe uscate, pâine integrală, cereale și terci de tărâțe, salată, legume fierte (cu coaja acolo unde este posibil), fasole, linte
Lista B: Lapte, brânză tare, iaurt, pâine albă sau biscuiți, cereale rafinate, prăjituri, clătite, tăiței, orez alb, ciocolată, supe cremă
Ar trebui să creșteți treptat aportul de fibre, deoarece modificarea bruscă a conținutului de fibre poate provoca balonare temporară și neregularitate. Este important să consumați alimente care conțin fibre pe tot parcursul zilei și nu doar la o singură masă, cum ar fi micul dejun
Creșteți treptat cantitatea de lichid pe care o beți până la 8-10 pahare pe zi. Încercați să beți mai multă apă, sucuri de fructe și băuturi gazoase.
Întărirea sfincterului
Învățați să vă faceți exercițiile
Stați într-o poziție confortabilă, cu genunchii ușor depărtați. Acum imaginați-vă că încercați să vă opriți să treacă vântul din intestin. Pentru a face acest lucru, trebuie să strângeți mușchiul din jurul pasajului din spate. Încercați să strângeți și să ridicați acel mușchi cât puteți de strâns. Ar trebui să poți simți mișcarea mușchilor. Fesele, abdomenul și picioarele nu ar trebui să se miște deloc. Ar trebui să fiți conștienți de faptul că pielea din jurul pasajului din spate se strânge și este trasă în sus și departe de scaun. Încearcă cu adevărat să simți asta. Acum vă exersați mușchii sfincterului anal. (Nu trebuie să-ți ții respirația când strângi mușchii!)
Practicați-vă exercițiile
Strângeți și trageți în sus mușchii sfincterului anal cât puteți de strâns. Țineți strâns cel puțin 5 secunde, apoi relaxați-vă cel puțin 10 secunde. Repetați acest exercițiu de cel puțin 5 ori. Acest lucru va lucra asupra forței mușchilor tăi.
Apoi, trageți mușchii la aproximativ jumătate din strângerea maximă. Vezi cât timp poți ține asta. Apoi relaxează-te cel puțin 10 secunde.
Repetați de cel puțin 5 ori. Acest lucru va lucra asupra rezistenței sau puterii de rezistență a mușchilor tăi.
Trageți mușchii cât de repede și strâns puteți, apoi relaxați-vă și apoi trageți din nou în sus și vedeți de câte ori puteți face asta înainte de a obosi. Încercați pentru cel puțin 5 trageri rapide. Încercați acest exercițiu rapid de tragere de cel puțin 10 ori pe zi.
Fă toate aceste exerciții cât poți de greu și de cel puțin 5 ori pe zi. Pe măsură ce mușchii devin mai puternici, veți descoperi că puteți face mai multe tracțiuni de fiecare dată fără ca mușchii să obosească.
Este nevoie de timp pentru ca exercițiile să facă mușchii mai puternici. Este posibil să trebuiască să faceți exerciții regulate timp de câteva luni înainte ca mușchii să-și câștige puterea maximă.
Instrucțiuni pentru utilizarea supozitoarelor
Acestea pot fi introduse în rect (pasajul din spate) de către asistenta sau îngrijitorul dumneavoastră sau de dvs. dacă sunteți capabil fizic să o faceți.
Dacă este necesar, mergi la toaletă și golește-ți intestinele dacă poți.
Spălați-vă pe mâini.
Îndepărtați orice folie sau ambalaj din supozitor.
Fie întindeți-vă pe o parte, cu piciorul inferior drept și cu piciorul superior îndoit spre talie sau ghemuit.
Introduceți ușor, dar ferm, supozitorul, cu capătul îngust mai întâi, în rect folosind un deget. Împingeți suficient (aproximativ 1 inch) pentru a nu ieși din nou.
S-ar putea să descoperi că corpul tău dorește să împingă supozitorul. Închideți picioarele și rămâneți nemișcat câteva minute.
Încercați să nu vă goliți intestinele timp de cel puțin 10-20 de minute.

apa a îmbunătățit semnificativ scorurile de constipație, împreună cu dispepsia funcțională și golirea vezicii biliare. [130] S-a demonstrat că băuturile probiotice măresc frecvența defecării la persoanele în vârstă. [131]

ACTIVITATEA FIZICĂ

Un RCT la pacienți inactivi de vârstă mijlocie cu constipație cronică a arătat că activitatea fizică zilnică (30 de minute de mers rapid și 11 minute de exerciții la domiciliu) a redus timpul de tranzit și a îmbunătățit constipația, conform criteriilor Roma II. [132] Intervențiile de activitate fizică la adulții în vârstă sunt în general cele mai eficiente dacă sunt încorporate în mod natural în ziua unei persoane. Intervențiile cu exerciții fizice la pacienții mai în vârstă din azilul de bătrâni au arătat un impact dezamăgitor de modest asupra constipației, [133] - [134] dar dovezile existente ar susține programele de exerciții (de exemplu, solicitarea de a merge la toaletă, exerciții pe pat pentru scaune legate [135] în contextul abordării și altor factori de risc).

MASAJ ABDOMINAL

Există unele dovezi care susțin masajul abdominal în atenuarea constipației cronice la pacienții cu măduva spinării și la persoanele în vârstă. [135] Un dispozitiv vibrator care a aplicat forță de frământare pe abdomen zilnic timp de 20 de minute la - rezidenții în vârstă de azil de bătrâni constipați a dus la înmuierea scaunului, creșterea frecvenței mișcărilor intestinale și o reducere cu 47% a timpului de tranzit după 3 luni. [136] Pacienții se pot autoadministra cu antrenament (Tabelul 108-8).

Obiceiuri de toaletă

Mici studii nerandomizate arată că obiceiurile regulate de a face toaletă restabilește evacuarea confortabilă la supraviețuitorii

unui accident vascular cerebral [137] și la pacienții postoperatori mai în vârstă. Păstrarea reflexului gastrocolic odată cu îmbătrânirea susține rațiunea vizitelor postprandiale la toaletă. Creșterea voluntară a presiunii intraabdominale în timpul defecării poate compensa dismotilitatea rectală pentru a produce o creștere suficientă a presiunii rectale pentru a avea loc evacuarea, dar persoanele în vârstă sunt adesea limitate de slăbirea musculaturii abdominale. Susținerea picioarelor (pe taburet sau bloc de toaletă) poate optimiza manevra Valsalva. [11]

ACCES LA TOALETĂ-PRIVITATE ȘI DEMNITATE

Un studiu din Marea Britanie a întrebat pacienții mai în vârstă fragili cu FI despre intimitate în timpul defecării. [138] Intimitatea adecvată a fost raportată de 23% dintre rezidenții caselor de bătrâni și 50% dintre pacienții internați în spital. Lipsa de intimitate, în special la persoanele în vârstă dependente din instituții, este o problemă majoră de îngrijire. Reticența de a folosi toaleta în cadrul instituțional a fost legată de faptul că rezidenții dezvoltă impact fecal sever în rapoartele de caz. Tabelul 108-9 rezumă recomandări de bază, dar importante, referitoare la toaletă și menținerea vieții private și a demnității.

TRATAMENT FARMACOLOGIC

Multe studii raportate de tratament laxativ la persoanele în vârstă sunt de calitate scăzută, limitate de definiții neclare pentru constipație, măsurarea inconsecventă a rezultatului și raportarea insuficientă a potențialilor factori de confuzie în timpul perioadei de probă (de exemplu, aportul de fibre). Absența unor dovezi de nivel bun poate sta la baza modului oarecum empiric în care laxativele sunt prescrise persoanelor în vârstă. O revizuire sistematică din 1997 a tratamentului laxativ eficient la persoanele în vârstă a constatat că puținele studii controlate randomizate au fost potențial viciate, [124] și în deceniul de când au existat puține cercetări noi în acest domeniu. Următoarele concluzii bazate pe dovezi sunt

Tabelul 108-9. Toalete și toalete: menținerea confidențialității și a demnității

Ar trebui făcută o evaluare multidisciplinară a capacității persoanelor în vârstă de a accesa și de a folosi toaleta. [3]
Comode/sani-scaune/scaune de dus: Ar trebui să fie disponibil rezidenților din instituții. [3]
Ar trebui să ofere o poziție așezată sigură pentru utilizare prelungită de către persoanele în vârstă cu vulnerabilitate a pielii și probleme de sprijinire a trunchiului (de exemplu, scaun căptușit, taburet pentru picioare dacă picioarele nu sunt sprijinite, sprijin pentru spate și brațe , șine de prindere etc.). [3] Persoanele în vârstă ar trebui să aibă posibilitatea de a folosi toaleta (fie direct, fie folosind un scaun sanitar sau un scaun de duș) mai degrabă decât o comodă de lângă pat. [3]
Paturile trebuie evitate pentru defecare.
Transportul la toaletă și utilizarea toaletei sau a comodei ar trebui să fie efectuate cu respectarea intimității și a demnității. O metodă directă de apel pentru asistență ar trebui să fie furnizată atunci când o persoană în vârstă este lăsată pe toaletă/comodă.
Când folosiți o comodă: Ar trebui oferite metode pentru a reduce zgomotul și mirosul. Ar trebui să fie disponibile metode pentru a facilita ștergerea fundului.
Dacă se află în zona de locuit și nu poate fi golită imediat, ar trebui oferită o toaletă chimică. [3]

Sursa: Adaptare după Potter J, Norton C, Cottenden A. Îngrijirea intestinului la persoanele în vârstă: cercetare și practică. Londra: Royal College of physicians,- 2002.

extras din recenzii meta-analitice recente [124 , 139 , 140] eficacitatea laxativelor în tratarea constipației cronice la adulți:

- Disponibilitatea dovezilor publicate este slabă pentru mulți agenți utilizați în mod obișnuit, inclusiv senna, hidroxid de magneziu, bisacodil și dedurizatorii de scaun
- În studiile efectuate la persoane în vârstă, s-au observat îmbunătățiri semnificative ale frecvenței mișcărilor intestinale cu un laxativ stimulant (cascara) [3] și lactuloză, [2] în timp ce psyllium [2] și lactuloză [2] au fost raportate individual că îmbunătățesc consistența scaunului și simptomele asociate în studiile controlate cu placebo
- Dovezile de nivel 1 susțin utilizarea PEG la adulți
- Dovezile de nivel 2 susțin utilizarea lactulozei și a psylliumului la adulți
- În studiile efectuate la adulți în vârstă (>55 de ani), există puține dovezi ale diferențelor de eficacitate între categoriile de laxative.
- O abordare treptată a tratamentului cu laxative la persoanele în vârstă este justificată, începând cu laxative mai ieftine înainte de a trece la alternative mai scumpe (Tabelul 108-11)

Tabelul 108-10 enumeră indicațiile, eficacitatea și siguranța laxativelor, iar Tabelul 108-11 oferă îndrumări pentru tratamentul farmacologic al constipației la persoanele în vârstă, pe baza dovezilor disponibile și a celor mai bune practici. Modele ineficiente de prescriere, cum ar fi administrarea de docusate rezidenților din căminul de îngrijire, [141] poate explica parțial rapoartele privind ratele ridicate de constipație, în ciuda consumului intens de laxative. Un alt factor poate fi subtratarea întârzierii ieșirii rectale cu clisme și supozitoare.

Clismele au un rol atât în dezimpactarea acută, cât și în prevenirea impacturilor recurente la pacienții susceptibili. [142,143] Ele induc evacuarea ca răspuns la distensia colonului și prin lavaj simplu, cel mai frecvent motiv pentru un rezultat slab al unei clisme este administrarea inadecvată. Pacienții vârstnici fragili, cu episoade recurente de IF excesivă, în ciuda utilizării regulate de laxative și supozitoare, pot beneficia de enema săptămânală . Într-un studiu efectuat pe rezidenți de aziluri de bătrâni cu incontinență excesivă asociată cu impactul fecal la examenul rectal , clismele zilnice cu fosfat au continuat până când niciun alt rezultat nu a fost eficient în rezolvarea completă a incontinenței la 94% dintre pacienți. [143] Utilizarea regulată a clismelor cu fosfat trebuie evitată la pacienții cu insuficiență renală, deoarece poate apărea o hiperfosfatemie periculoasă. [144] Clismele cu apă de la robinet sunt cel mai sigur tip pentru utilizare regulată, deși necesită mai mult timp de administrare și nu sunt disponibile în anumite țări. Clismele de reținere a uleiului de arahide sunt deosebit de utile în slăbirea impacturilor colonului. La pacienții care au o impactare rectală fermă și mare, trebuie efectuată evacuarea manuală înainte de introducerea clismelor sau supozitoarelor, folosind gel anestezic local dacă este necesar pentru a reduce disconfortul.

Predominanța întârzierii de evacuare rectală (inclusiv - evacuarea manuală) la persoanele în vârstă, dintre care mulți iau laxative obișnuite, este probabil legată de utilizarea insuficientă a *supozitoarelor*. Deși datele cercetării lipsesc, în practica clinică, supozitoarele sunt utile în simptomele de efort prelungit și golirea rectală incompletă. Poate fi necesară administrarea regulată a supozitoarelor (de obicei de trei ori pe săptămână și, în mod ideal, după micul dejun). Cu o educație adecvată, mulți oameni în vârstă pot folosi ei înșiși supozitoare (a se vedea

Tabelul 108-8 pentru instrucțiunile pacientului). Persoanele cu dexteritate afectată pot fi

Table 108-10. Summary of Laxatives

Type and Agent	Indication, Action, Administration, Side Effects
Stimulant	Cheap, safe and effective for use in chronic constipation (ref)
Senna	Improves propulsive action (direct stimulation of myenteric plexus) and softens stool (Prostaglandin E-like effect)
(alternate is bisacodyl)	Onset 8—12 hr. Give at bedtime
	Long-term use associated with melanosis coli (mucosal pigmentation with no clinical significance) does not cause "cathartic colon"
Bulk	First-line laxative in ambulant older people with mild-moderate constipation, safe long-term, underprescribed in older people
Psyllium	
Ispaghula husk	First-line in diverticular disease (limits flare-ups of diverticulitis), facilitates painful defecation with hemorrhoids, reduces abdominal pain in IBS
Methyl cellulose	
Calcium polycarbophil	Reduces incontinent episodes in FI associated with loose stool
	Psyllium lowers cholesterol (binds bile acids in intestine)
	Hydrophilic fibers resistant to bacterial degradation, leads to bulkier and softer stool and peristaltic stimulation Onset 12—72 hr
	May initially cause bloating and unpredictable bowel habit, increased risk of impaction with poor fluid intake
Magnesium hydroxide (Milk of Magnesia)	Unsuitable for treatment of chronic constipation
	Rapid onset, so commonly prescribed to older hospital inpatients
	Stimulates release of cholecystokinin, increases secretion of electrolytes and water into gut lumen May cause watery stool, dehydration, FI, hypermagnesemia in renal insufficiency
Hyperosmolar	Second-line laxative for chronic constipation, relatively expensive
Lactulose	Nonabsorbable disaccharide degraded into low molecular weight acids, which osmotically draws water into the colon causing reflex prolonged tonic gut contractions. Shortens transit time, and softens stool
	Onset 24-48 hr
	May cause abdominal cramps and flatulence especially with fruit diet
Hyperosmolar	Useful for acute disimpaction (effective in care home residents and hospitalized patients)(refs) and rapid clear out for bowel preparation
Polyethylene glycol (PEG)	
"Movicol", GoLYTELY	Reduces recurrence of acute pseudo-obstruction if administered after initial resolution of colonic dilation Long-term use only in patients with neuropathic bowel or resistant constipation
	Potent hyperosmotic action, shortens transit time
	Onset 30-60 min, low starting dose and titrate against effect
	May cause nausea, abdominal cramps, FI and loose stool
Stool softener	Ineffective in treating constipation though commonly prescribed
Docusate	
	Reduces surface tension and promotes penetration of water into stool No effect on colonic motility or bowel movement frequency Increases risk of FI in care home residents
	Can cause perianal dermatitis in incontinent patients
Enterokinetic agents	No specific research in older people, so not recommended for routine use
5-HT4 agonists (e.g., Tegaserod)	Altered serotonin (5-HT) signaling may predispose to chronic constipation. 5-HT4 agonists (e.g., Tegaserod) stimulate gastrointestinal motility and increase stool water content.
	Efficacy and safety of Tegaserod in treating chronic constipation shown in RCT where 13% of participants were aged 65 and over, but no subgroup analysis. Tegaserod improves symptoms of constipation in IBS.
	Side effects includes headaches and diarrhea, postmarketing reports of ischemic colitis.

ajutat cu dispozitivele de inserare a supozitoarelor concepute pentru pacienții cu leziuni ale măduvei spinării. Glicerina, un laxativ hiperosmolar utilizat exclusiv sub formă de supozitoare, trebuie utilizată în prima linie. Dacă sunt ineficiente, supozitoare de bisacodil în baza PEG (eficiente la pacienții cu leziuni ale măduvei spinării) [145] ar trebui înlocuit. Debutul de acțiune probabil variază de la individ la 5 la 45 de minute (cel mai probabil influențat de neurogenitatea rectului), astfel încât pacienții trebuie sfătuiți să aloce un timp de liniște pentru o evacuare eficientă.

TRATAMENTUL INCONTINENTEI FECALE LA ADULTI VÂTRÂNI

Algoritmul rezumă evaluarea clinică și gestionarea FI în această populație, subliniind abordarea clinică cuprinzătoare structurată, care poate fi întreprinsă de medic sau asistent medical specialist. [11] Tabelul 108-12 oferă un rezumat.

Tratamentul multicomponent al FI la persoanele în vârstă fragile

Deși o abordare multidimensională a tratamentului FI ar fi în mod clar indicată, având în vedere cauzalitatea multifactorială la persoanele în vârstă, există puține studii publicate privind intervențiile multicomponente. Un RCT la vârstnici supraviețuitori ai accidentului vascular cerebral cu constipație și/sau FI a evaluat o evaluare unică în conformitate cu algoritmul din Figura 108-3 , care a condus la educarea pacientului/ingrijitorul și la recomandări de tratament pentru furnizorul de servicii medicale de rutină [83] a arătat beneficii la 6 luni în procente din defecațiile „normale”. Un studiu clinic randomizat de bătrâni a constatat că un program de exerciții zilnic structurat, combinat cu un aport crescut de lichide și - oportunități regulate de toaletă, a îmbunătățit semnificativ FI și a crescut utilizarea adecvată a toaletei. [146] Aceste tipuri de evaluări nu identifică nicio acțiune specifică care să aibă un anumit beneficiu, dar testează o abordare multicomponentă pe care medicii și asistentele nespecialiști ar putea să o aplice în mod fezabil în diferite situații.

Stilul de viață și dieta

Un studiu american al practicilor de auto-îngrijire în rândul persoanelor în vârstă care locuiesc la domiciliu cu FI a constatat că cele mai frecvent utilizate strategii pentru gestionarea FI au fost schimbarea dietei, purtarea tampoanelor și limitarea activității. [147] Femeile, mai mult decât bărbații, și-au modificat dieta și au ratat mesele pentru a preveni FI. Reducerea aportului

de alimente cu fibre (pâine integrală, fructe etc.) poate limita FI la unele persoane. De asemenea, unele persoane pot beneficia de limitarea produselor lactate și a îndulcitorilor cu sorbitol. În contextul FI

Tabelul 108-11. Tratamentul farmacologic al constipației la persoanele în vârstă - Ghid

Constipație cronică
La persoanele în vârstă ambulante
Laxativ în vrac (psyllium) de 1-3 ori pe zi cu lichide după cum este necesar
Dacă simptomele persistă, adăugați senna 1-3 comprimate la culcare
La persoanele cu un consum discutabil de lichide sau la cei intoleranți la laxative în vrac, începeți cu senna 1-2 comprimate la culcare
Dacă simptomele persistă, se adaugă sorbitol sau lactuloză 15 ml pe zi, după cum este necesar, titrând doza pentru a obține o evacuare regulată (> 3 ori pe săptămână) și confortabilă.
La pacienții cu risc ridicat o Persoane imobilizate la pat o Pacienți cu boală neurologică o Pacienți cu antecedente de impactare fecală
Senna 2—3 comprimate la culcare și sorbitol sau lactuloză 30 ml pe zi, titrandu-se în sus după cum este necesar
Dacă simptomele persistă, administrați PEG (H-2 plicuri de Movicol zilnic)
Impactul Fecal Colonic
Obstrucție clinică sau radiologică
Clisme zilnice de retenție (de ex. ulei de arahide) până când obstrucția se rezolvă, înainte de a începe laxativele orale
Dezimpactarea colonului
Clisme zilnice (de preferință apă de la robinet) până la eliminarea ulterioară PEG (^-2 L pe zi sau 2-3 plicuri de Movicol) cu lichide
Asigurați-vă că pacientul are acces ușor la toaletă pentru a evita incontinența fecală
Când impactul se rezolvă, administrați un regim laxativ pentru constipația cronică la pacienții cu risc ridicat pe termen lung pentru a evita recurența
Întârziere de ieșire rectală
Dezimpactarea rectală
Dezimpactarea manuală acolo unde este necesar, urmată de clisme fosfat(e) pentru eliminarea completă inițială a impactului rectal
Tratament regulat
Supozitoare cu glicerină cel puțin o dată pe săptămână și după cum este necesar pentru ameliorarea simptomelor
Pentru simptome persistente, utilizați supozitoare cu bisacodil în loc de supozitoare cu glicerină
La pacienții cu risc crescut de impact rectal (dismotilitate rectală, boală neurologică) administrați clisme regulate (de obicei o dată pe săptămână) și supozitoare zilnice.
Dacă scaunul este greu sau rar, adăugați laxativ zilnic ca în cazul constipației cronice

asociat în mod specific cu scaunul moale, un RCT al suplimentelor cu fibre alimentare (agar psilliu sau gumă) a redus semnificativ episoadele de incontinentă. [148] Reducerea cofeinei poate ajuta, de asemenea, cafeaua neagră a crescut motilitatea rectosigmoidă în 4 minute de la ingestie la tinerii voluntari sănătoși (o reacție care nu este observată la ingestia de apă fierbinte), ceea ce înseamnă că cofeina declanșează reflexul gastrocolic. [149] S-a dovedit, de asemenea, că cofeina stimulează urgența defecării la unii pacienți cu FI. [11]

TRATAMENTUL DE DEVERSARE FI LA PERSOANELE VÂTRINI

Un program terapeutic eficient pentru incontinența excesivă depinde de:

- Toaletă regulată (ideal 2 ore, ceea ce promovează și mobilitatea)
- Monitorizarea efectului tratamentului prin examinare rectală și diagramă intestinală
- Modificări trepte de răspuns ale medicamentului și ale dozelor
- Tratament prelungit (cel puțin 2 săptămâni)
- Regimul de întreținere ulterioară pentru a preveni recidivele

Există doar două studii care evaluează tratamentul FI supra-debit, ambele implicând rezidenți fragili ai unei cămine de îngrijire a bătrânilor.

Tabelul 108-12. Tratamentul FI la persoanele în vârstă: rezumat și recomandări bazate pe dovezi

Debordare FI
• Laxativele stimulatoare, laxativele osmolare (PEG și lactuloză), supozitoarele și clismele pot fi eficiente în tratarea impactului fecal la persoanele în vârstă cu risc de revărsare [2] • Clearance-ul rectal complet este necesar pentru a reduce preaplinul FI [2,] dar poate fi greu de realizat la pacientii mai in varsta fragili. [2] Examinarea rectală digitală săptămânală și tratamentul prelungit sunt utile în creșterea eficacității unui program de curățare intestinală. [2]
Persoane în vârstă fragile și FI legate de demență
• Abordările structurate ale îngrijirii intestinului pot reduce frecvența FI în azilul de bătrâni. [2] • Toaleta promptă poate fi eficientă în reducerea FI la pacienții cu demență în cadrul unui plan structurat de îngrijire a intestinului. [2] • Evaluarea și intervenția structurată pe mai multe componente conduse de asistente pot îmbunătăți simptomele intestinale și pot modifica obiceiurile legate de intestin la pacienții vârstnici cu AVC. [2]
FI asociat cu scaun liber
• Cauzele tratabile ale scaunului moale (de exemplu, infecție) trebuie mai întâi identificate. • Suplimentarea cu fibre alimentare poate reduce episoadele de FI asociate cu scaun moale. [1]
• Reducerea cofeinei poate reduce FI și urgența. [3]
• Unii pacienți cu FI beneficiază de limitarea produselor lactate dietetice, a fibrelor (de exemplu, fructe necojite, legume, făină întreagă etc.), sorbitol și alcool. • Loperamida poate reduce frecvența FI, în special atunci când este asociată cu scaun moale. [2]
FI asociat cu sfincterele anali slabe
• Persoanele în vârstă cu FI asociată cu sfincteri slabi și senzație conservată pot beneficia de exercițiile de întărire a sfincterului [3] și de biofeedback. [2]
Stil de viață și educație
• Practicile de autoîngrijire sunt predominante la persoanele în vârstă cu FI. [2] Femeile sunt mai predispuse să-și modifice dieta decât bărbații. • Educația pacientului și a îngrijitorilor (folosind materiale verbale și scrise) ar trebui să fie întreprinsă pentru a promova autoeficacitatea și alte mecanisme de adaptare și, acolo unde este cazul, autogestionarea (de exemplu, reducerea riscului de constipație și impact prin măsuri alimentare și de stil de viață, sfaturi despre cum să luați loperamidă). Sfaturi privind îngrijirea pielii, controlul mirosurilor și ajutoare pentru continence sunt, de asemenea, importante.
Confidențialitate și demnitate
• Persoanele în vârstă dependente cu FI din căminele de îngrijire și spitale au adesea lipsă de intimitate în timpul defecării. [3] • Intimitatea și demnitatea îngrijirii în timpul defecării ar trebui să fie oferite tuturor persoanelor în vârstă din mediile instituționalizate. O atenție deosebită ar trebui acordată acestui lucru la pacienții cu FI, deoarece confidențialitatea poate fi relativ neglijată în îngrijirea lor.

Un studiu din Marea Britanie a evaluat o intervenție bazată pe recomandările de tratament adresate medicilor generaliști. [143] Pacienții cu impact rectal și murdărie fecală continuă au fost clasificați ca având preaplin, iar tratamentul recomandat a fost administrarea de clisme până la lipsa unui alt răspuns, urmată de lactuloză. Rezolvarea completă a incontinenței a fost obținută la 94% dintre cei care au fost tratați în totalitate, dar respectarea medicului de familie și a personalului din căminul de îngrijire la

tratamentul recomandat a fost obținută la doar 67% dintre pacienți. Un studiu francez a constatat că tratamentul constipației a fost eficient doar în îmbunătățirea FI de preaplin (incontinență cel puțin o dată pe săptămână asociată cu golirea rectală afectată) atunci când golirea rectală de lungă durată și completă (monitorizată prin examinări rectale săptămânale) a fost realizată folosind lactuloză zilnică plus supozitoare zilnice, plus clisme săptămânale cu apă de la robinet. [142] Numărul de episoade FI a fost redus cu 35% și volumul de muncă al personalului (pe baza rufelor murdare

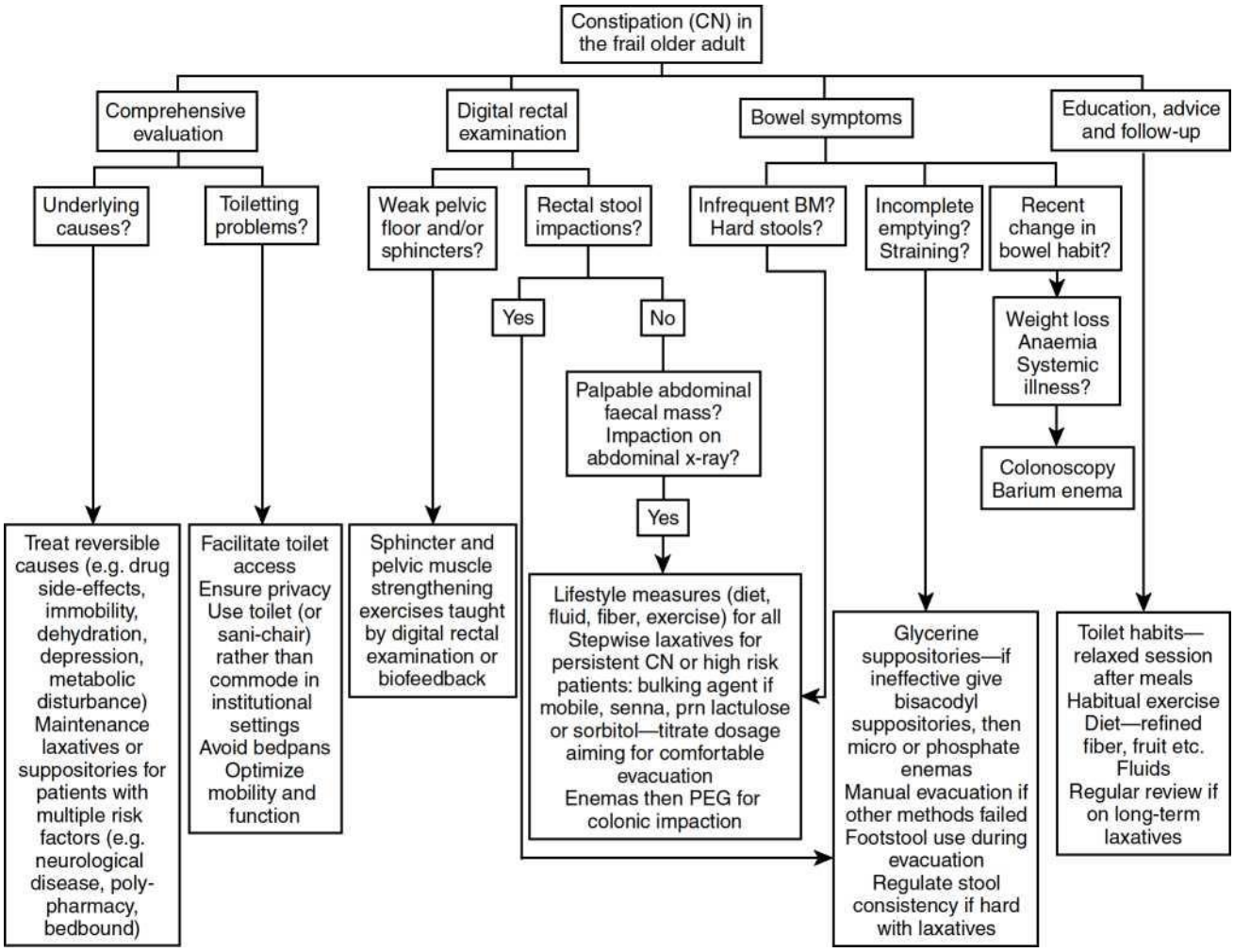


Figure 108-3. An algorithmic approach to assessment and treatment of constipation in older people.

a scăzut cu 42% la cei cu golire rectală completă ; clearance-ul complet a fost, totuși, atins doar la 40% dintre subiecții studiului. Aceste studii demonstrează provocările tratării FI de exces în casele de îngrijire unde este foarte răspândită , atât în ceea ce privește furnizarea îngrijirii potrivite, cât și necesitatea de a persevera cu tratamentul pentru a obține o bună curățare și restabilire a continencei. Ele subliniază, de asemenea, nevoia de laxativ combinat și clisma sau supozitoare și de persistența tratamentului (care durează săptămâni mai degrabă decât zile) pentru a obține o curățare eficientă a intestinului.

TRATAMENTUL SCAUNULUI LIBER

Condițiile tratabile care afectează persoanele în vârstă sunt:

- ***Diaree legată de antibiotice - În rândul pacienților spitalizați, vârsta, sexul feminin și rezidența la azilul de bătrâni cresc semnificativ riscul de diaree cu *C. difficile legată de antibiotice* . [152] Diareea durează, de asemenea, mai mult să se rezolve în urma tratamentului cu *C. difficile* la pacienții în vârstă mai fragili. [152] Datele RCT preliminare susțin utilizarea băuturilor probiotice în prevenirea *C. difficile* la pacienții mai în vârstă spitalizați cu antibiotice. [153] Cauzele infecțioase ale scaunului moale trebuie întotdeauna excluse înainte de a se stabili un plan de management cronic al FI (de exemplu, cu loperamidă sau fibre).
- Diabet zaharat - Tratamentul cu eritromicină și metoclo pramidă este indicat acolo unde este diagnosticat tranzit lent cu supraamplificare bacteriană. Acarboza poate fi, de asemenea, benefică. [72]
- Boala Crohn - Această afecțiune are un al doilea vârf de

*** * Utilizare excesivă de laxative - În special, balsamurile pentru scaune au fost legate de FI la persoanele în vârstă fragile. [35]

- * Reacții adverse ale medicamentelor (de exemplu, inhibitori ai pompei de protoni [crește, de asemenea, riscul de apariție a *Clostridium difficile]* [150] inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, antiacide care conțin magneziu, inhibitori ai colinesterazei
- * Intoleranță la lactoză - Malabsorbția la lactoză afectează 50% dintre femeile sănătoase cu vârsta de 60 de ani și peste, comparativ cu 15% la femeile cu vârsta cuprinsă între 40 și 59 de ani. [1 5 1] Doar anumite persoane vor dezvolta o intoleranță clinică la produsele lactate.

incidență în deceniul al șaselea și ulterior.

TRATAMENTUL INCONTINENTEI FECALE LEGATE DE DEMENTA

Este important să se caute toate celelalte cauze ale FI (de exemplu, constipație , medicamente, funcție redusă) la pacienții cu deficiență cognitivă, deoarece numai cei cu deficit cortical sever vor avea FI legată în primul rând de demență. Solicitat

Tabelul 108-13. Ce nu știm - Idei de cercetare

Constipație - domenii pentru cercetări ulterioare
Care sunt caracteristicile diferite dintre cei care suferă de constipație care caută ajutor și cei care nu? (Studiu caz-control)
Ce îi determină pe cei care suferă de constipație să caute ajutor? (Cercetare calitativă)
Cum pot fi implementate „protocoale de constipație" standardizate pentru identificarea cazurilor și evaluarea riscurilor în mediul comunitar și instituțional de îngrijire a sănătății în care sunt îngrijiți pacienții în vârstă fragili? (Cercetare prin acțiune, Studiu de îmbunătățire a calității)
De ce este atât de mare prevalența constipației în casele de bătrâni, în ciuda consumului intens de laxative? Este:
- prescriere ineficientă de laxative? - evaluarea substandard a pacienților? - subutilizarea tratamentelor nonfarmacologice? (Observațional)
Care este impactul intervențiilor nonfarmacologice care vizează factorii de risc de constipație asupra intestinului și a rezultatelor legate de sănătate la persoanele în vârstă fragile? (RCT)
Care sunt barierele care împiedică persoanele în vârstă să adopte măsuri de stil de viață legate de intestin? (Cercetare calitativă)
Care sunt efectele psihosociale și asupra calității vieții ale constipației cronice asupra persoanelor în vârstă și îngrijitorilor? (Chestionar studii asupra populației, cercetare calitativă)
Care este eficacitatea clismelor și supozitoarelor în tratarea constipației și a întârzierii excreției rectale la persoanele în vârstă? (RCT)
Este biofeedback-ul un tratament eficient pentru disinergia pelviană la persoanele în vârstă cu întârziere de evacuare rectală? (RCT)
Cât de comună este autoevacuarea manuală la persoanele în vârstă și utilizarea prelungită afectează funcția sfincterului anal? (Chestionar, studiu al funcției anorectale)
Care este rentabilitatea unei abordări treptate a tratamentului laxativ la persoanele în vârstă cu constipație în diferite medii de îngrijire a sănătății (comunitate, spital, îngrijire pe termen lung) (RCT)
Cât de eficienți și siguri sunt agenții enterocinetici noi (agoniști serotoninei) în tratamentul constipației cronice la persoanele în vârstă, inclusiv la persoanele fragile? (RCT)
FI - Domenii pentru continuarea cercetării
• Sunt necesare studii de tratament laxativ și nonfarmacologic și de prevenire a impactului și a revărsării fecalelor pentru a optimiza standardele de prescriere și îngrijire. • Intervențiile cu mai multe componente pentru tratarea FI la persoanele în vârstă fragile ar trebui evaluate ca cercetare aplicată pentru a evalua modalitățile eficiente de furnizare a acestui tip de intervenție în mediile de îngrijire medicală de rutină • Există provocări pentru efectuarea de RCT în acest domeniu la persoanele în vârstă fragile. În special, este important să se echilibreze fezabilitatea și caracterul practic față de intervenția de mare rezistență (adică, o echipă de asistente medicale de specialitate în continență din casele de bătrâni ar putea avea un impact, dar cu ce cost și ce report va exista atunci când aceștia vor dispărea). Ar trebui luate în considerare și alte metodologii decât RCT (de exemplu, prepost cu ajustare multivariată a mixului de cazuri). • Evaluarea metodelor de găsire a cazurilor pentru FI în diferite situații, inclusiv elementele fundamentale ale educației personalului, protocoalele de screening, informațiile educaționale ale pacienților • Testarea fezabilității furnizării unei abordări integrative pentru evaluarea FI la o persoană în vârstă fragilă, inclusiv o serie de furnizori de asistență medicală și socială și diferite instituții de îngrijire medicală (îngrijire acută, intermediară, pe termen lung, comunitate) • Examinarea variabilității ratelor FI între casele de bătrâni din cadrul statelor naționale unice, (luând în considerare mixul de cazuri) pentru a evidenția zonele cu probleme atât din punct de vedere organizațional, cât și clinic. Factorii administrativi ai azilului de bătrâni, cum ar fi raportul personalului rezidentmurse, ar trebui evaluați ca un factor care contribuie la FI. • Sunt necesare studii epidemiologice suplimentare pentru a documenta cauzele FI la persoanele în vârstă fragile din diferite instituții de îngrijire a sănătății. Astfel de studii ar trebui să includă evaluarea nevoii nesatisfăcute pentru pacienți și îngrijitori. • Evaluarea etiologiilor, și în special a bazei patofiziologice pentru prevalența ridicată a FI la bărbații în vârstă. • Evaluarea cauzelor potențial prevenibile ale scaunelor moale la persoanele în vârstă instituționalizate și impactul tratamentului acestora asupra FI. • Examinați întrebarea de cercetare, „Intervențiile educaționale ale furnizorilor de îngrijire a sănătății către îngrijitorii informali ai persoanelor în vârstă care locuiesc la domiciliu cu FI reduc povara îngrijitorilor și îmbunătățesc calitatea vieții pentru pacient și îngrijitor?"

toaleta (prin reamintire sau prin acompaniament, în funcție de cogniție) este abordarea principală la acești pacienți și a fost evaluată în două studii randomizate randomizate pentru rezidenți. Unul a crescut semnificativ numărul de mișcări intestinale continentale, dar nu a avut niciun impact asupra frecvenței FI, [154] în timp ce celălalt a redus semnificativ frecvența FI și a crescut rata de utilizare adecvată a toaletei, dar, în mod interesant, nu a afectat măsura principală a rezultatului ulcerelor de presiune. [146] Servirea promptă la toaletă este, de asemenea, o intervenție adecvată în spital și acasă, deși nu a fost evaluată în acele setări. Controlul farmacologic al intestinelor dezinhibate la pacienții cu demență a fost demonstrat într-un studiu mic la domiciliu folosind codeină fosfat zilnic și clisme de două ori pe săptămână; continenta a fost realizata la 75% dintre cei tratati. [143] Această abordare poate fi eficientă în practică, dar necesită o planificare și o monitorizare atentă a intestinului pentru a preveni impactul.

TRATAMENTUL FI ANORECTAL LA ADULȚII VÂTRÂNI

Pacienții mai în vârstă cu un model FI care sugerează incontinență anorectală (cantități mici de scurgere, sfincteri anali slabi) ar trebui să li se învețe exerciții de întărire a sfincterului (Tabelul 108-8). Acestea sunt similare cu exercițiile pentru podeaua pelvină, un tratament dovedit a fi eficient la femeile în vârstă cu incontinență urinară. [155] Este util să predați exercițiile în timp ce plasați mâna de examinare sprijinită pe peretele posterior vaginal, astfel încât să poată fi oferit feedback verbal pe măsură ce pacienta contractă podeaua pelvină, un RCT la femei în vârstă cu incontinență urinară urgentă a arătat că această metodă de predare a fost la fel de eficientă ca și biofeedback-ul formal. [155] Feedback verbal similar poate fi dat bărbaților în timpul examinării digitale a sfincterului anal. Nu există dovezi care să sugereze că persoanele în vârstă fragile, fără probleme cognitive severe, sunt mai puțin capabile să adere la astfel de programe. Combinate cu exercițiile ar trebui să fie sfaturi pentru a reduce aportul de cofeină și pentru a crește fibrele (se poate prescrie psyllium). Dacă FI persistă după câteva luni de această abordare, trebuie luat în considerare tratamentul cu biofeedback. Există date limitate cu privire la biofeedback la persoanele în vârstă, dar într-un mic studiu pe pacienți mai în vârstă fără tulburări cognitive, motivație bună și senzație rectală intactă, a existat o reducere cu 75% a episoadelor de incontinentă pe termen scurt. [156] Nu există dovezi care să sugereze că pacienții în vârstă selectați după aceste criterii nu vor beneficia.

PUNCTE CHEIE
Constipație și incontinență fecală la Bătrâneţe

- Constipația este o problemă comună pe măsură ce oamenii îmbătrânesc; definiția constipației include atât componente cantitative (2 din mai puține mișcări intestinale pe săptămână; >10 minute pentru a finaliza evacuarea), cât și calitative (efortare, scaune dure).
- Incontinența fecală este frecventă în rândul persoanelor în vârstă care sunt fragile, dar poate fi omisă dacă nu este întrebată în mod obișnuit. O astfel de anchetă face în mod corespunzător parte dintr-o evaluare geriatrică cuprinzătoare.
- O gamă largă de probleme pot da naștere incontinenței fecale la adulții în vârstă, inclusiv probleme de cogniție, mobilitate, motilitate gastrointestinală și disfuncție ano-rectală. Prin urmare, o abordare sistematică este esențială.
- Precipitatorii obișnuiți ai constipației includ aportul scăzut de lichid, tulburările neurologice, medicamentele anticolinergice, suplimentarea cu fier și disautonomia.
- Impactul fecal poate duce la diaree de exces, astfel încât plângerea de prezentare poate fi complet în contradicție cu diagnosticul. Rețineți, de asemenea, că impactarea scaunului la examenul rectal digital nu trebuie să fie dificilă.
- În tratarea constipației, există dovezi pentru o varietate de manevre nonfarmacologice, inclusiv aportul crescut de lichide, fibre alimentare, exerciții fizice și masaj abdominal, deși sunt necesare mai multe cercetări, în special în ceea ce privește persoanele în vârstă care sunt fragile.
- Se justifică o abordare treptată a tratamentului cu laxative la persoanele în vârstă, începând cu laxative mai ieftine înainte de a trece la alternative mai scumpe.
- Tratamentul incontinenței fecale începe cu înțelegerea tipului (debordare, diaree, anorectală, funcțională, neurogenă)
- Mulți adulți în vârstă fragili vor avea mai mult de o cauză a incontinenței fecale și, deși ar fi indicată o abordare multidimensională, există puține studii publicate despre intervenții cu mai multe componente.

LOPERAMIDĂ

Cel mai larg testat tratament medicamentos pentru FI asociat cu scaune moale este loperamida. Într-un studiu la adulți, loperamida a redus semnificativ FI, fără beneficii suplimentare atunci când a fost combinată cu suplimentarea cu fibre. [157] Un mic studiu placebo crossover la adulții în vârstă a arătat că loperamida a redus semnificativ scorurile analogice vizuale pentru incontinență și urgență, tranzitul colonic prelungit și tonusul bazal crescut. [158] Este adecvat să se înceapă cu doze mici la persoanele în vârstă (1 mg disponibil sub formă lichidă), cu monitorizarea impactului și instrucțiuni privind titrarea. Autotitrarea loperamidei poate restabili foarte mult încrederea persoanelor în vârstă ale căror activități sociale au fost restricționate din cauza FI.

CERCETĂRI SUPLIMENTARE

Tabelul 108-13 enumeră ceea ce nu știm despre constipație și FI la persoanele în vârstă și idei pentru cercetări ulterioare. Scopul general atât în practica clinică, cât și în cercetare ar trebui să fie dezvoltarea politicilor, procedurilor, ghidurilor și țintelor comune bazate pe dovezi pentru a promova îngrijirea intestinală integrată pentru persoanele în vârstă în toate instituțiile de îngrijire a sănătății.

For a complete list of references, please visit online only at www.expertconsult.com

CHAPTER 109

Urinary Incontinence

Adrian Wagg

Incontinența urinară este unul dintre giganții medicinii geriatrice . Cu toate acestea, în ciuda acestui statut înalt, rămâne, împreună cu gestionarea altor simptome asociate tractului urinar inferior, o entitate neglijată în mare măsură de geriatri. Cu toate acestea, există dovezi bazate pe cercetări pentru gestionarea incontinenței, chiar și la cei mai fragili vârstnici. Incontinența nu ar trebui să fie un subiect despre Cenușăreasa, retrogradată pe tărâmurile îngrijirii paliative și ar trebui abordată cu seriozitate.

În Regatul Unit, prevalența incontinenței urinare crește în asociere cu creșterea în vârstă, astfel încât la 60 de ani incontinența moderată sau mai severă afectează 22,3% dintre femei și 10,2% dintre bărbați și la vârsta de 80 și peste, 33,4% dintre femei și 23,5% dintre bărbați sunt afectați. [1] Un studiu recent a susținut aceste observații și a remarcat prevalența în creștere a simptomelor tractului urinar inferior odată cu înaintarea în vârstă. [2] Prevalența crescută a incontinenței la sfârșitul vieții reflectă o combinație de modificări fiziologice, o incidență crescută a bolii tractului urinar inferior și influența morbidității asociate la persoanele în vârstă. Este atât un marker al dependenței de rezultate mai slabe legate de sănătate și, de asemenea, duce la o probabilitate crescută de instituționalizare . [3] Incontinența are, de asemenea, un impact negativ măsurabil asupra calității vieții, deși acesta pare să nu fie de amploarea - celui exprimat de adulții mai tineri, în ciuda faptului că au o boală mai severă. [4] Acest lucru se poate datora faptului că mecanismele de adaptare pe care le adoptă oamenii se obișnuiesc, diminuând impactul perceput. Cohortele mai în vârstă le acceptă în general mai mult sau se pot aștepta ca condițiile pe care le pot asocia cu îmbătrânirea să le afecteze și pur și simplu să facă față.

ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Fibrele musculare netede ale mușchiului detrusor al vezicii - urinare par a fi aranjate aleatoriu peste cupola vezicii urinare, dar pâlnia de la gâtul vezicii urinare trebuie continuată în uretra ca fibre longitudinale formând un tub. La mascul aceste fibre sunt introduse în verumontanum, dar la femelă se termină în uretra distală. Contracția detrusorului are ca rezultat o creștere a presiunii vezicii urinare asociată cu scurtarea uretrei. Contracția mușchiului trigonului, a plăcii de bază triunghiulare cu vârful său la gâtul vezicii urinare și a bazei care rulează între ambele uretere duc la canalizarea gâtului vezicii urinare. Există unele fibre care sunt introduse în suprafața externă a trigonului distal. Acestea despart marginile distale ale trigonului, deschizând astfel colul vezicii urinare.

În circumstanțe normale, detrusorul este foarte compliant. Aceasta înseamnă că este normal ca o vezică să fie umplută până la 500 mL și mai mult, fără o creștere a presiunii intravezicale, în afară de capul de presiune rezultat din volumul de lichid din vezică, care ar fi de aproximativ 8 cm H_2O la 500 mL. Dacă tensiunea peretelui din detrusor crește în asociere cu umplerea, dar apoi nu reușește să se relaxeze (relaxarea stresului), se spune că vezica urinară „lipsește complianță". „Complianta scăzută" poate rezulta din fibroză, hipertrofie a detrusorului sau un tonus crescut de repaus secundar unei inhibiții neuronale reduse. [5]

Controlul vezicii urinare și al uretrei depinde de o rețea neuronală supraspinală complexă, care permite amânarea voluntară a micționării și capacitatea de a goli vezica urinară la un moment convenabil din punct de vedere social, chiar dacă este puțină nevoie de orificiu. Studiile pe animale și observația clinică au sugerat că principalele niveluri de control asupra tractului urinar inferior sunt cortical (inhibitor), hipotalamic (excitator), mezencefal (inhibitor) și pontin (excitator). Odată cu apariția imaginilor moderne ale creierului funcțional, locurile acestor sisteme de control au fost identificate în continuare. La adulți, mecanismul normal de activare a contracției detrusorului este eliberarea de acetilcolină din nervii parasimpatici, stimulată de un reflex de micțiune spinobulbospinal, [6.] principalul reflex de micțiune. Receptorii de tensiune din detrusor activează aferentele care călătoresc în nervii pelvieni. Aceste aferente trec prin rădăcinile dorsale lombosacrale către tracturile ascendente unde fac sinapse în gri periaqueductal mezencefal (PAG). Intensitatea lor de semnalizare crește pe măsură ce vezica urinară se umple și fibrele din PAG coboară către centrul de micție pontin (PMC), provocând excitație. Dacă sunt lăsate nemodulate, fibrele din excitația PMC determină activarea eferentelor motorii descendente, care provoacă contracția coordonată a detrusorului și relaxarea uretrale. [7] Cu toate acestea, semnalele aferente de la vezica urinară nu declanșează automat reflexul micțional, ci sunt transmise prin intermediul creierului anterior, unde poate fi luată o decizie voluntară de a goli vezica urinară. [8]

Deși o mare parte din neuroanatomia funcțională a tractului urinar inferior a fost explorată prin experimente pe animale , apariția imaginii funcționale (tomografie cu emisie de pozitroni, imagistică prin rezonanță magnetică funcțională, tomografie computerizată cu emisie de un singur foton) a permis unele studii impresionante asupra oamenilor, aceste metode cartografiază metabolismul cerebral regional sau fluxul sanguin și se presupune că acest lucru reflectă activitatea neuronală. Multe zone ale creierului devin active pe măsură ce vezica urinară este umplută, iar studiile au arătat că oamenii și pisicile au aranjamente remarcabil de similare. Ei arată că micțiunea este asociată cu activitatea în hipotalamus, substanța cenușie periaqueductală, cortexul prefrontal drept, girusul cingulat anterior și tegmentul pontin dorsomedial. [9]

Deoarece centrii cerebrali superiori tind să inhibe centrul micțional pontin, leziunile deasupra acestei zone sunt asociate cu hiperactivitatea detrusorului de origine neurogenă. Leziunile lobului frontal sunt asociate cu frecvență, urgență și incontinență de urgență cu o pierdere a avertismentului asupra micțiunii iminente . Accidentele vasculare cerebrale sunt adesea asociate cu hiperactivitatea detrusorului, cu excepția celor care afectează în primul rând lobii occipitali. Orice leziune a măduvei spinării care perturbă conexiunea normală dintre măduva spinării sacrale și căile supraspinale care controlează micțiunea va cauza disfuncție a vezicii urinare. Leziunile măduvei spinării sub pont, dar rostrale la nucleii sacrali, au ca rezultat areflexia vezicii urinare inițial, care durează cu câteva zile până la săptămâni înainte de a se dezvolta hiperactivitatea detrusorului. Cu toate acestea, dacă o leziune a coloanei vertebrale implică distrugerea completă a nucleilor sacrali, areflexia vezicii urinare va fi

permanentă. [10,11]

Sfincterul uretral intern este prezent doar la bărbat, formând un guler circular continuu cu mușchiul neted al prostatei. Acest sfincter nu face parte din mecanismul de continență, dar se contractă în timpul ejaculării pentru a preveni fluxul retrograd de material seminal în vezică. Eșecul acestui sfincter duce la infertilitate, ejaculare uscată și seminurie. Sfincterul intern este tăiat în timpul rezecției transuretrale a prostatei, totuși, continența este menținută. [12]

Sfincterul uretral extern este mecanismul principal de menținere a continencei uretrale la ambele sexe, deși mușchiul neted și epiteliul uretrei sunt de asemenea importante, în special la femei. [5] Uretra este formată dintr-un strat intern de mușchi neted longitudinal și un strat exterior mai subțire de mușchi neted circular controlat de acțiunea receptorilor adrenergici și colinergici și sub modularea NO și CO. Predomină controlul simpatic , mediat de **un** $_{1A}$ **a** -adrenoceptorii. [13-16]

Mușchii striați ai planșeului pelvin și sfincterului extern sunt alimentați de eferente somatice cu originea în coarnele anterioare ale segmentelor cordonului sacral S2-S4. Neuronii motori sunt grupați într-o regiune specifică numită nucleul lui Onuf. Acest nucleu diferă de alți nuclei motori somatici, cu aspect histochimic asemănător cu nucleii parasimpatici sacrali împreună cu dovezi de inervație adrenergică. Axonii, care provin din nucleul Onuf trec la periferie prin nervul pudendal și nervii pelvieni. Activitatea sfincterului extern este susținută de mușchiul neted adrenergic al uretrei.

Inervația simpatică pentru tractul urinar inferior provine din nervii postganglionari care călătoresc în plexul hipogastric, nervii pelvieni și nervii pudendali. Această inervație simpatică inhibă detrusorul, oferind o componentă activă relaxării și, de asemenea, stimulează mușchiul neted uretral și sfincterii. - Receptorii inhibitori sau adrenergici de pe celulele detrusorului sunt subtipul |J $_{3}$. [17-20] Activarea motorie a detrusorului la oamenii sănătoși se realizează prin stimularea receptorilor muscarinici de către acetilcolină , aceasta activând mesagerii secundi provocând eliberarea ionilor de Ca $^{2+}$ din depozitele intracelulare din reticulul sarcoplasmatic și un flux spre interior de ionii de Ca prin canalele de Ca $^{2+}$ de tip L. Creșterea concentrației intracelulare a ionilor de Ca $^{2+}$ activează actina și miozina, promovând astfel contracția . Celula detrusorului se poate depolariza cu un curent intern constând din ioni de Ca $^{2+}$ care trec prin canalele de tip L în mărime suficientă pentru a sprijini depolarizarea, dar rolul fiziologic normal al canalului de Ca $^{2+}$ de tip L pare a fi reglarea umplerii depozitelor intracelulare în timpul stării de repaus. Activarea colinergică are loc independent de depolarizare, influența sa limitată poate explica lipsa de eficacitate a blocantelor canalelor de calciu în tratamentul hiperactivității detrusorului. [21-23] Studiile liganzilor asupra receptorilor muscarinici M2 $_{și}$ M3 $_{din}$ vezică au arătat că proporția mai mare (85%) sunt receptori M2, $_{doar}$ 15% fiind $_{M3}$. Toată activitatea contractilă pare să fie atribuită receptorului M3 $_{la}$ oamenii sănătoși. Cu toate acestea, receptorul M2 $_{prezintă}$ un interes din ce în ce mai mare, deoarece rolul său în aprecierea și modularea intrărilor senzoriale atât în detrusor, cât și în uroteliu a devenit evident. [24,25]

S-a descoperit că unii antagoniști muscarinici se dovedesc selectivi pentru vezică, dar această specificitate tisulară nu pare să fie asociată nici cu selectivitatea M2, $_{nici}$ cu lipsa selectivității $_{M3}$. [26-28]

Acum se știe că acetilcolina și noradrenalina nu sunt singurii neurotransmițători semnificativi din tractul urinar inferior. Neurotransmițătorii nonadrenergici noncolinergici (NANC) sunt neuropeptide care modulează acțiunile transmițătorilor clasici și pot acționa ca transmițători înșiși. Neuropeptida-Y (NPY) și polipeptidele intestinale vasoactive (VIP) sunt neuromodulatori importanți, care sunt eliberați la joncțiunile neuromusculare, astfel încât să influențeze eliberarea și absorbția acetilcolinei și noradrenalinei. Se crede că adenozin trifosfat (ATP) este un - neurotransmițător important, eliberat în corelație cu acetilcolină și se știe că provoacă depolarizarea detrusorului. Deși în vezica umană normală ATP nu este important, există dovezi că în stările de boală mecanismele de activare ale detrusorului se modifică și că transmițătorii NANC exercită o influență mult mai mare asupra vezicii urinare, ATP-ul fiind defalcat mai puțin eficient în detrusorul hiperactiv. [29-31] Mai recent, o apreciere a rolului aferentelor senzoriale în detrusor și a rolului uroteliului ca componentă activă, mai degrabă decât pasivă, a funcției detrusorului a condus la o mai bună înțelegere a generării - hiperactivității detrusorului, dar nu încă la manipulare terapeutică. De interes renaștere este conceptul de activitate spontană a detrusorului și rolul celulei interstițiale în reglarea acesteia. [32] Aceste celule se află în spațiul suburotelial sau în interiorul detrusorului și, într-adevăr, în tractul urinar inferior și s-a postulat în mod diferit că aceste celule acționează ca celule stimulatoare cardiace, analog cu celulele interstițiale ale lui Cajal din tractul gastrointestinal. [33]

PREZENTARE

Există un citat învechit, des folosit, care afirmă că vezica urinară este un martor nesigur și că simptomele pe care le descrie un pacient nu indică adevărata patologie. [34] Această credință a apărut din presupunerea dubioasă că pacienții pot fi încadrați în categorii clar separate de diagnostic, unde un set de simptome unice duce la diagnostice distincte. Având în vedere că este probabil să existe un spectru de boală, care să reflecte - variabilitatea inerentă oricărui sistem biologic, categoriile de diagnostic formează cel mai probabil continui care se intersectează care au unele simptome. O astfel de încredere în absolutele diagnostice este periculoasă, deoarece duce la înlăturarea semnificației simptomelor, care sunt experiența bolii a pacienților. Marea majoritate a simptomelor pot fi explicate prin principiile fiziologice și mecanice care guvernează tractul urinar inferior, iar ceea ce spun pacienții are de obicei sens. Datele experimentale au susținut această teză, [36] dar există o căutare continuă a clasificării, a discriminării și a punctajului - variabilelor bolii, care în mare parte nu duce la niciun câștig în ceea ce privește înțelegerea bolii sau progresele în tratament.

Frecvența, urgența, incontinența de urgență, nicturia și enurezisul sunt simptome asociate cu hiperactivitatea detrusorului (DO) și au fost observate a fi asociate cu contracțiile involuntare ale detrusorului DO, [37.] și pentru a reduce cu o rezoluție documentată a supraactivității. [38,39]

Frecvența și urgența pot fi mai vizibile când sunteți afară, când puneți cheia în ușă la întoarcerea acasă, pe vreme rece, în situații care provoacă anxietate și să fie supuse variațiilor diurne și sezoniere. Boala inter -actuală, în special infecția urinară, va agrava simptomele. Experiența subiectivă care este urgența urinară variază, de asemenea, între indivizi și, probabil, în cadrul aceluiași individ. Unii descriu ideea unui potențial în creștere pentru pierderea controlului vezicii urinare, în timp ce alții spun despre un sentiment complet fizic de aproape incontinență. Clinic , complexul de simptome se numește vezică hiperactivă sau sindrom de frecvență-urgență și este definit ca urgență

urinară, cu sau fără incontinență de urgență, de obicei cu frecvență și nicturie în absența altor patologii ale tractului urinar inferior care ar putea duce la simptome similare (cum ar fi pietre la vezica urinară, tumoră sau infecție). [40]

Incontinența urinară de efort este asociată cu tusea, strănutul sau alte eforturi fizice. Termenul „incontinență de efort autentică" nu mai este folosit pentru a descrie incontinența de efort cauzată de un sfincter uretral incompetent. Simptomul incontinenței de efort, care coexistă adesea cu diferite grade de hiperactivitate, în special la persoanele în vârstă, este în mod clar asociat cu funcția redusă a sfincterului. [41 - 42] Acolo unde coexistă hiperactivitate, tratamentul acesteia poate duce la rezolvarea atât a incontinenței de urgență, cât și induse de stres. Acest lucru ar trebui să fie de așteptat dacă cele două patologii funcționează armonic . Răspunsul la tratamentul unei patologii nu exclude prezența celeilalte. [43] Din dovezile actuale, dacă o femeie descrie incontinența de efort, atunci există o probabilitate de 78% ca disfuncția sfincterului să existe. Deși există o scădere a presiunii maxime de închidere care poate fi generată în uretră în asociere cu creșterea în vârstă, această presiune de închidere trebuie să depășească presiunea urinei la nivelul colului vezicii urinare pentru a se menține continența. Pe măsură ce vezica urinară se umple, se va dezvolta o presiune egală cu presiunea hidrostatică a urinei din vezică, plus greutatea oricăror viscere care apasă asupra acesteia. Dacă presiunea maximă de închidere a uretrei este redusă sub aceasta, atunci femeia va dezvolta un sentiment de incontinență pe măsură ce presiunea hidrostatică crește; schimbările de poziție pot exacerba acest lucru. Femeia va fi astfel nevoită să mențină o capacitate a vezicii urinare sub prag. Frecvența, urgența și incontinența de urgență pot fi, prin urmare, induse de un sfincter uretral incompetent. În plus , ridicarea în timpul sau la sfârșitul nopții cu vezica plină și aplicarea bruscă a unei presiuni hidrostatice crescute asupra sfincterului defect, va duce la urgență și precipitare foarte severă.

Ezitarea, un flux redus, intermitența fluxului, încordarea până la gol, compresia abdominală manuală în timpul micției, driblingul terminal, driblingul postmictțional și golirea incompletă sunt simptome recunoscute ale unei probleme de micșorare, fie ea obstructivă sau datorată unei eșecuri a funcției de golire detrusor. Prezența lor indică în mod corect o cerință de a verifica eficiența anulării. Cu toate acestea, fiziologia micțiunii indică faptul că o frecvență ridicată va duce la simptome similare. Vezica urinară se golește mai eficient de la o capacitate mai mare, dar eficiența de evacuare este compromisă de supradistensie. [44 - 45] Alungirea fibrelor detru sor ca răspuns la umplere promovează un contact optim între actină și miozină, astfel încât să se poată obține o contracție mai bună. [46] Debitele sunt bine cunoscute ca fiind legate de volumul vezicii urinare. Persoanele cu goluri de frecvență și de volum redus, prin urmare, descriu în mod obișnuit simptome de micție slabă în absența fie a subactivității detrusorului, fie a obstrucției.

Disuria este experiența durerii în asociere cu turiția mic. Simptomul clasic al unei arsuri la nivelul uretrei în timpul mictionării, cauzat de infecție, este bine cunoscut. Mai puțin apreciată este disuria externă experimentată de femeile cu vaginită atunci când urina trece peste labii. [47]

Tabelul 109-1. Factori asociați și consecințe asupra incontinenței urinare la persoanele în vârstă

Incontinența poate fi asociată cu următoarele:
Căderi
Depresie
Ulcere de presiune
Probleme intestinale
Infecția pielii
Izolare
Calitatea vieții afectată
Probabilitate crescută de îngrijire instituțională
Incontinența este, de asemenea, o consecință a următoarelor:
Boala tractului urinar inferior Boală musculo-scheletică artrită/contracturi
Boală vasculară periferică Accident vascular cerebral
boala Parkinson
Dementele
Diabet zaharat
Insuficiență venoasă
Boala pulmonară cronică
Insuficiență cardiacă congestivă
Tulburări neurologice, de exemplu: scleroza multiplă, leziuni ale măduvei spinării și boala neuronului motor

Există o serie de afecțiuni, etichetate de către Societatea Internațională de Continență drept sindroame ale vezicii urinare dureroase, care depășesc domeniul de aplicare al acestui capitol, care sunt prost definite și necesită un management specializat.

Există o varietate de factori, care nu au legătură cu fiziologia vezicii urinare , relevanți pentru persoanele în vârstă, care ar trebui explorați în momentul prezentării. Acestea interacționează în mod obișnuit cu o înclinație mai mare pentru incontinență, astfel încât să o provoace, astfel încât corectarea va duce la continență. Condițiile legate de incontinență sunt enumerate în Tabelul 109-1 .

Nu trebuie subestimată importanța revizuirii medicației și a modificării în managementul incontinenței urinare la vârstnici. Tabelul 109-2 enumeră medicamentele care fie pot precipita, fie pot contribui la incontinență. Datele de la Auditul Național de Îngrijire a Continenței pentru Persoanele Vârstnice sugerează că, în cel mai bun caz, acest lucru se face doar pentru 33% dintre persoanele în vârstă din îngrijirea primară [48] dar este o valoare incontestabilă în asta.

CISTOMETRIE MULTICANAL

Cistometria multicanal „urodinamica" a fost metoda principală utilizată pentru a explora modificările fiziologice la nivelul tractului urinar inferior observate în special la persoanele în vârstă, dar este folosită, uneori în mod eronat, și ca instrument de diagnostic. Un studiu urodinamic nu este necesar pentru managementul conservator inițial al oricărei persoane care prezintă incontinență urinară , fie ei tineri sau bătrâni, iar vârsta nu ar trebui să influențeze decizia de a utiliza investigația. Cu toate acestea, o înțelegere a testului este cu siguranță utilă.

Studiul descrie o serie de aspecte ale funcției tractului urinar inferior extrem de precis; de exemplu, un studiu urodinmic măsoară cu precizie obstrucția fluxului urinar. [49] Cu toate acestea, majoritatea urologilor operează mai degrabă pe baza simptomelor decât pe demonstrarea fizică a obstrucției și nu efectuează în mod obișnuit cistometrie. [50] Deoarece simptome similare se găsesc la aproximativ la fel de mulți bărbați obstrucțiați și neobstrucționați urodinamic, este inevitabil ca

Table 109-2. Medications That May Either Precipitate or Contribute to Incontinence

Medications	Effects on Continence
a-adrenergic agonists	Increase smooth muscle tone in urethra and prostatic capsule and may precipitate obstruction, urinary retention, and related symptoms
a-adrenergic antagonists	Decrease smooth muscle tone in the urethra and may precipitate stress urinary incontinence in women
Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors	Cause cough that can exacerbate incontinence
Agents with antimuscarinic properties	May cause urinary retention and constipation that can contribute to incontinence; may cause cognitive impairment and reduce effective toileting ability
Calcium channel blockers	May cause urinary retention and constipation that can contribute to incontinence May cause dependent edema, which can contribute to nocturnal polyuria
Cholinesterase inhibitors (cognitive enhancers)	Increase bladder contractility and may precipitate urgency incontinence
Diuretics	Cause diuresis and precipitate incontinence
Lithium	Polyuria due to diabetes insipidus-like state
Opioid analgesics	May cause urinary retention, constipation, confusion, and immobility—all of which can contribute to incontinence
Psychotropic drugs	Mayc ause confusion and impaired mobility and precipitate incontinence
Sedatives Hypnotics Antipsychotics Histamine$_1$ receptor antagonists	Some agents have anticholinergic effects
Selective serotonin re-uptake inhibitors	Increase cholinergic transmission and may lead to urgency urinary incontinence
Other drugs Gabapentin Glitazones Nonsteroidal antiinflammatory agents	Can cause edema, which can lead to polyuria while supine and exacerbate nocturia and nighttime incontinence

sindromul clinic care poartă denumirea de „obstrucție” este divorțat de măsura urodinamică. De asemenea, cerința de a demonstra comportamentul contractil involuntar al detrusorului în asociere cu simptome pentru a face diagnosticul urodinamic de hiperactivitate a detrusorului duce, de asemenea, ca până la 25% dintre subiecții cu incontinență de urgență și de urgență să nu aibă un diagnostic pus. Aceasta nu este o problemă cu măsura, ci cu preocuparea ca diagnosticele să ocupe „cutii” specifice fără suprapunere. [51]

La prezentare, pacienții sunt rugați să-și golească vezica urinară în timp ce debitul de urină este măsurat cu ajutorul unui debitmetru poziționat într-o comodă adaptată. Un cateter Jaques (galibrul francez 10) și un cateter din nailon (16 G) sunt plasate în vezică prin uretra, care este de obicei anesteziată cu gel de lidocaină. Urina reziduală post-miccțiune este drenată și măsurată. În rect este introdus un alt cateter (gabaritul francez 10) cu vârf cu o teacă de latex perforată pentru a preveni blocarea fecalelor. Cateterul vezical mai mic și cateterul rectal sunt umplute cu soluție salină normală și apoi conectate la traductoare de deplasare a forței montate la nivelul ramului superior al osului pubian. Acest punct de referință este utilizat pentru a stabili presiunea atmosferică. Presiunea detrusorului, generată de pereții vezicii urinare, se calculează prin scăderea presiunii intraabdominale (măsurată prin cateterul rectal) din presiunea intravezică (măsurată prin cateterul vezical). Vezica urinară este umplută cu un fluid la o viteză cuprinsă între 50 și 100 ml min $^{-1}$. Subiectului i se cere să tușească la intervale în timpul studiului pentru a evalua calitatea scăderii presiunii abdominale și pentru a raporta senzații de umplere și urgență. Vezica urinară este umplută până când fie s-au perfuzat maximum 500 ml, fie activitatea instabilă a detrusorului interzice umplerea ulterioară sau pacientul nu poate tolera nicio perfuzie ulterioară. Din păcate, rata de umplere, temperatura fluidului și conținutul nu sunt standardizate și variază în funcție de preferințele departamentului. Vid eurodinamica folosește contrast radio-opac pentru a umple vezica urinară. A existat o încercare de standardizare a metodelor utilizate pentru cistometrie atât de către societatea internațională de continence, cât și de către Societatea Britanică de Uroginecologie din Regatul Unit. În mod clar, o anumită standardizare este utilă, deoarece aceasta permite compararea rezultatelor și asigurarea calității metodei prin care acestea au fost obținute.

La finalizarea studiului de umplere, cateterul de umplere este retras din vezică, lăsând cateterul de măsurare a presiunii in situ. Pacientului i se cere apoi să anuleze până la finalizare. În timpul micționării, presiunea vezicii urinare și rectală și debitul sunt înregistrate simultan.

În timpul umplerii normale, presiunea detrusorului ar trebui să crească doar o cantitate compatibilă cu capul de presiune al volumului de fluid din acesta. Dacă detrusorul se contractă în timp ce pacientul încearcă să inhibe micțiunea, atunci este diagnosticată hiperactivitatea detrusorului urodinamic. Acest lucru ar trebui să apară de obicei în același timp cu senzația subiectivă de urgență urinară, dar amploarea contracției poate fi mică și să nu fie asociată cu nicio senzație. La un subiect cu boală neurologică, cum ar fi leziunea măduvei spinării sau scleroza multiplă, această observație este denumită hiperactivitate a detrusorului de origine neurologică. [40]

Există puține dovezi că utilizarea cistometriei adaugă ceva la anamneza sau face o diferență în rezultatul tratamentului. Când NICE și-a făcut recomandările cu privire la utilizarea rațională, bazată pe dovezi, a cistometriei, a existat o reacție adversă considerabilă din partea „experților clinici” care citează adesea dovezi anecdotice sau confundă argumente cu privire la utilitatea unei investigații suplimentare în evaluarea pacienților incontinenti. [52]

FIZIOLOGIE LEGATĂ DE VÂRÂSTĂ

Studiile timpurii ale constatărilor urodinamice legate de vârstă au fost efectuate pe eșantioane de persoane în vârstă, fără comparații mai tinere. [53-55]

În studii mai recente, persoanele cu simptome ale tractului urinar inferior au fost comparate la toate grupele de vârstă. [56-59]

Incontinența de urgență este cea mai frecventă cauză a incontinenței urinare la persoanele în vârstă, aceasta datorându-se în principal hiperactivității detrusorului. Acesta este în special cazul persoanelor în vârstă care trăiesc în instituții. [60] - [61] Printre pacienții ambulatori cu simptome ale tractului urinar inferior, între 75% și 85% dintre femeile cu vârsta de 75 de ani și peste și 85% și 95% dintre bărbații de vârstă similară vor avea hiperactivitate a detrusorului. [62] Modificările observate asociate cu o vârstă mai mare la bărbații și femeile cu simptome ale tractului urinar inferior supuși cistometriei sunt enumerate în Tabelul 109-3 și ilustrate în Figurile 109-1 până la 109-5 .

Este interesant de observat că bărbații cu simptome ale tractului urinar inferior nu demonstrează toate schimbările legate de vârstă asociate femeilor. Acest lucru se referă probabil la rezistența uretrale mai mare cauzată de glanda prostatică, provocând hipertrofia mușchilor detrusor. Influența acestui - organ „obstructiv" poate domina evoluția fiziologiei vezicii urinare . [63] La persoanele în vârstă de ambele sexe, hiperactivitatea detrusorului este asociată cu capacități ale vezicii urinare mai mici decât la cei cu vezică normală. Contrar așteptărilor, capacitățile vezicii urinare mai scăzute, hiperactivitatea detrusorului mai agresivă și vârsta înaintată nu par a fi asociate cu un prognostic terapeutic mai prost. De fapt, nu pare să existe variabile urodinamice care să indice un rezultat mai slab al tratamentului. [36]

Ambele sexe micționează cu mai puțin succes la sfârșitul vieții, iar micția este asociată cu volume mai mari de urină reziduală și o proporție mai mare de pacienți cu golire incompletă a vezicii urinare.

Tabelul 109-3. Modificări asociate cu vârsta mai mare la bărbați și femei cu simptome ale tractului urinar inferior supuse cistometriei

Scăzut
Debitul urinar
Viteza de contracție a detrusorului Raport colagen:detrusor (doar $)
Capacitate maximă a vezicii urinare Capacitate funcțională a vezicii urinare
Senzație de umplere
A crescut
Volumul rezidual de urină postmizional
Frecvența urinară
Obstrucția tractului de ieșire (doar d [1])

Explicațiile pentru aceasta sunt probabil complexe. Obstrucția va juca un rol la bărbați, dar nu este în niciun caz singura explicație. Există dovezi pentru o viteză redusă a scurtării detrusorului la sfârșitul vieții și probleme în susținerea - contracțiilor mictionale adecvate. Transmiterea forței de la detrusor în viața ulterioară este atenuată de o acumulare de colagen și țesut conjunctiv, dând impresia de „contractilitate afectată" o denumire greșită comună.

Combinația dintre instabilitatea detrusorului și golirea incompletă a vezicii urinare la persoanele în vârstă ridică controversa despre „hiperactivitatea detrusorului și contractilitatea afectată" (DHIC). Acest lucru a fost descris de Resnick și Yalla când au raportat despre 32 de rezidenți ai unei case de bătrâni în 1987. [64] Au identificat o entitate fiziologică specifică, fiind un subset al hiperreflexiei detru sor la persoanele în vârstă. Caracteristicile au fost contracțiile involuntare ale detrusorului, un volum rezidual de urină post-mictțional și o viteză și amplitudine reduse ale contracțiilor izometrice ale detrusorului. În studierea unui eșantion mult mai mare de persoane în vârstă, un astfel de subgrup fiziologic distinct nu a fost identificat. Problemele de golire și supraactivitatea detrusorului coexistă adesea la persoanele în vârstă, dar par a fi independente unele de altele.

În plus, Elbadawi et al [65] au publicat date din studiile de microscopie electronică a probelor de biopsie a vezicii urinare de la bărbați în vârstă *(n* = 11) și femei *(n* = 24), care sunt în sprijinul unor subgrupuri patofiziologice distincte ale funcției detrusor. Ei au raportat patru modele structurale care se potrivesc exact patru grupuri urodinamice fără suprapunere. În plus, două subseturi, „contractilitate normală" (*n* = 11) și „contractilitate afectată" (*n* = 24) s-au potrivit exact cu subseturile histologice. Aceste constatări nu au fost coroborate în ciuda faptului că Carey et al [66] au raportat găsirea unora dintre caracteristicile histologice definitorii descrise de Elbadawi et al [67] distribuit uniform între femeile normale (*n* = 15) și femeile cu hiperactivitate a detrusorului (*n* = 22). Studiile in vitro ale contracției mușchilor detrusor dezvăluie un nivel mai scăzut de eliberare de acetilcolină în asociere cu creșterea în vârstă, [68] există, de asemenea, date care arată o reducere a numărului de nervi care conțin acetilcolinesterază în mușchi. [69]

Există, în plus, modificări ale funcției uretrei asociate cu îmbătrânirea la femei. Figura 109-6 demonstrează un grafic al presiunii detrusorului de evacuare în raport cu debitul înregistrat

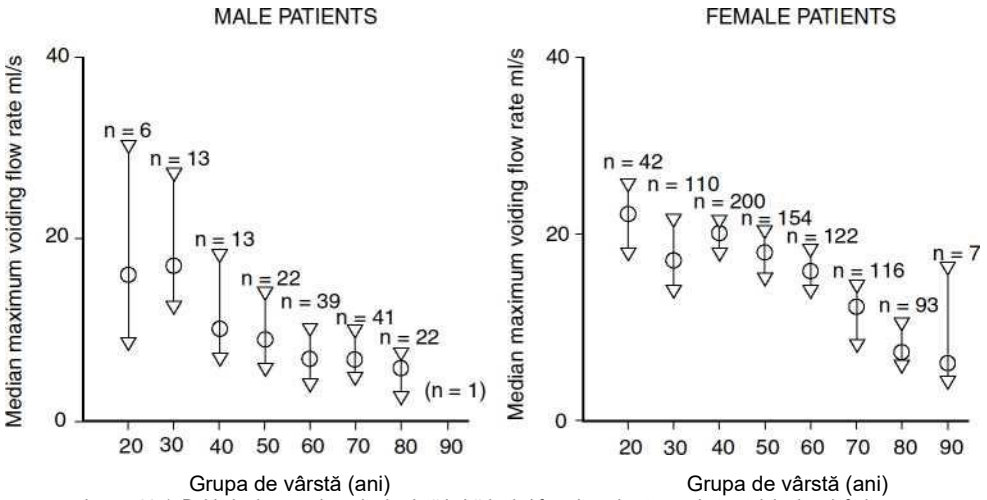


Figura 109-1. Debitul urinar pe deceniu de viață la bărbați și femei cu simptome ale tractului urinar inferior.

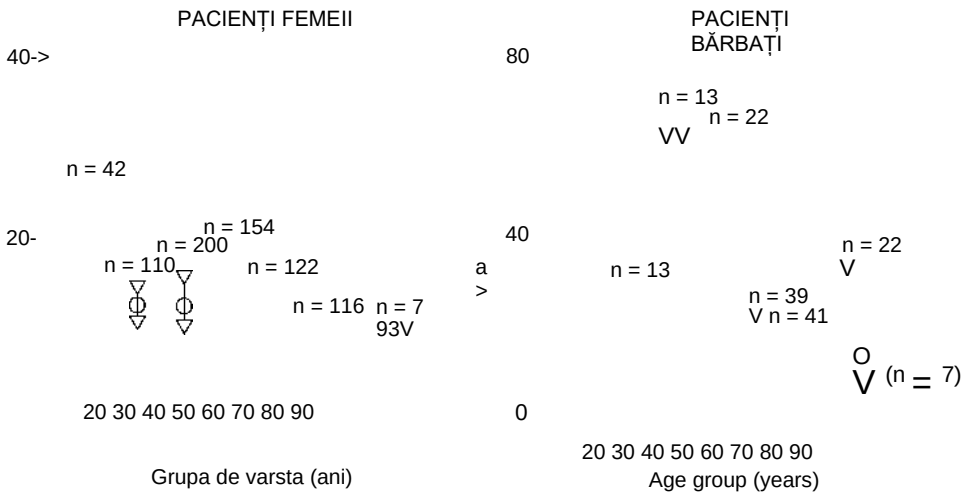


Figura 109-2. Viteza scurtării mușchilor detrusor, calculată din diagrama presiune-flux de micție la bărbați și femei cu simptome ale tractului urinar inferior în asociere cu vârsta.

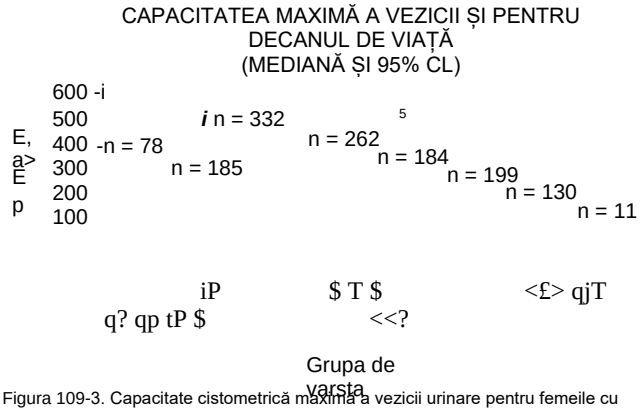


Figura 109-3. Capacitate cistometrică maximă a vezicii urinare pentru femeile cu simptome ale tractului urinar inferior în asociere cu vârsta.

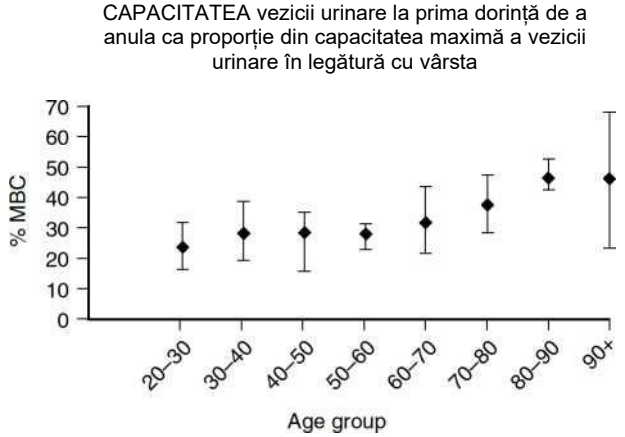


Figura 109-4. Prima dorință de a anula, reprezentată ca proporție din capacitatea maximă a vezicii urinare la femeile cu simptome ale tractului urinar inferior asociate cu vârsta.

dintr-un studiu urodinamic. Cele două interceptări de presiune prezentate, *p* det.dos și *p* det.opem sunt invariabil crescute în prezența hiperactivității detrusorului și mai scăzute în prezența incontinenței urinare de efort. Acolo unde există ambele condiții, valorile iau calea de mijloc. Cele mai mari valori sunt observate în bolile neurologice precum scleroza multiplă. Vârsta mai mare la femei este asociată cu valori mai mici atât ale *p* det.close cât și ale lui Get t . op en , chiar și în prezența hiperactivității detrusorului (Figura 109-7). Datele din studiile care măsoară presiunea maximă de închidere a uretrei arată, de asemenea, o scădere similară în asociere cu creșterea în vârstă. Din punct de vedere histologic, există dovezi ale unei apoptoze legate de vârstă a celulelor musculare striate ale sfincterului uretral. [70,71]

EVALUAREA PACIENTULUI INCONTINENT VÂTRÂST

Se recomandă o întrebare de screening despre îngrijirea vezicii urinare și a intestinului, ca parte a oricărei interacțiuni între o persoană în vârstă și un clinician. Multe dintre procesele de evaluare unice impuse de Cadrul Serviciului Național pentru Persoane Vârstnice conțin o întrebare simplă, cum ar fi „Ai probleme cu vezica urinară sau cu intestinul?” Un chestionar validat de screening sau de identificare a cazurilor ar putea fi utilizat în condiții adecvate [72]

Dacă răspunsul la această întrebare este pozitiv, atunci ar trebui să se ofere o evaluare. Cu toate acestea, acest lucru nu este întotdeauna cazul. În esență, problemele pot fi împărțite în cele legate de depozitarea urinei și cele de golire. Incontinența poate fi rezultatul eșecului fiecărei funcții ale vezicii urinare. Întrebările utile sunt prezentate în Tabelul 109-4 .

Întrebări suplimentare care ar trebui puse se referă la istoricul obstetrical (de exemplu, numărul de nașteri și dacă acestea au fost cu forceps sau au fost foarte prelungite), intervenția chirurgicală și funcția intestinală, în special constipația și incontinența fecală, deoarece acestea pot coexista de obicei la persoanele în vârstă fragile. Cauzele care stau la baza incontinenței urinare pot fi identificate cu ușurință. Caracteristicile caracteristice sunt prezentate în Tabelul 109-5 .

Evaluarea funcției cognitive

Persoanele mai în vârstă, cu deficiențe cognitive, sunt mai puțin capabile să coopereze în intervențiile în stilul de viață pentru incontinența lor. Ei pot fi, de asemenea, expuși riscului de a dezvolta în continuare tulburări cognitive ca răspuns la terapia medicamentoasă pentru problema lor. Multe persoane în vârstă iau medicamente cu proprietăți antimuscarinici și

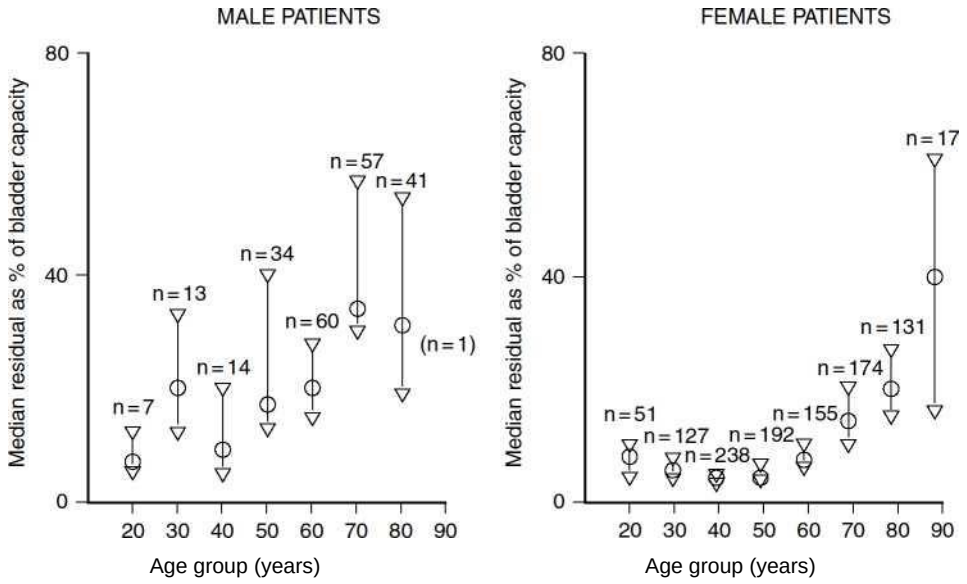


Figure 109-5. Postvoid residual volume of urine for men and women with lower urinary tract symptoms associated with age.

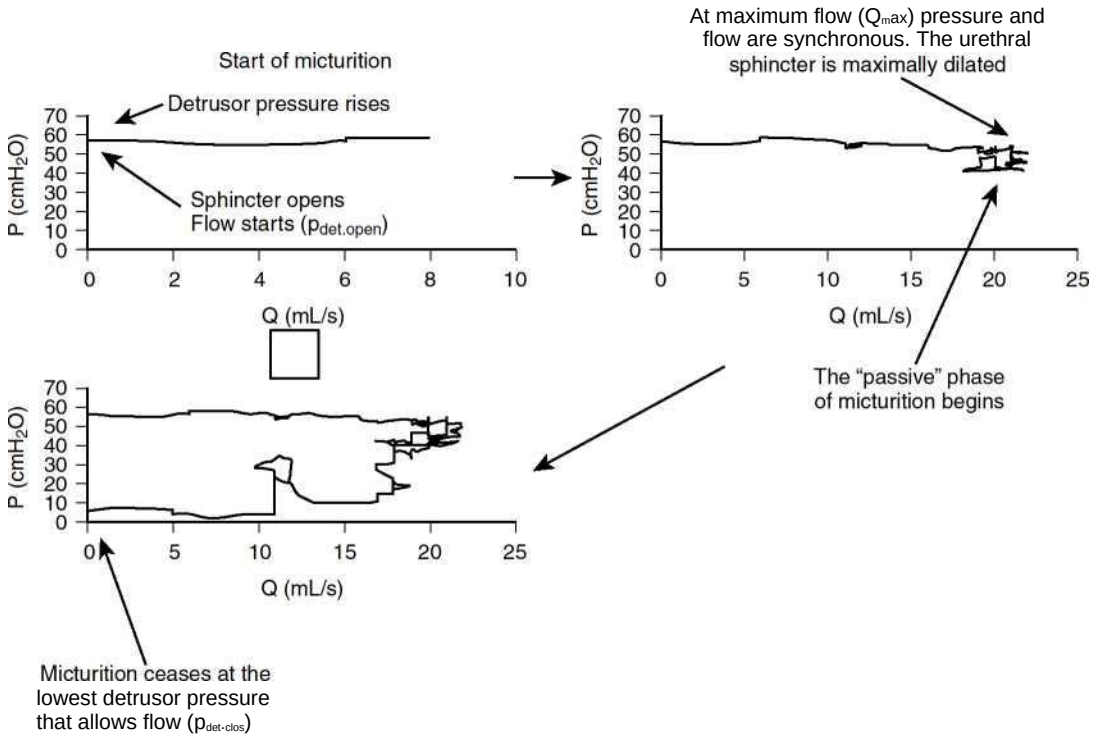


Figure 109-6. A voiding pressure-flow plot.

sunt expuse riscului de afectare cognitivă subclinică. [73] Oxibutinina, utilizată pentru tratamentul vezicii urinare hiperactive, este asociată cu o afectare a cogniției la persoanele în vârstă normale. [74] Există, de asemenea, raportări de cazuri de delir acut la pacienții cu tulburări cognitive preexistente. [75 , 76] Prin urmare, este o idee bună să evaluați acest lucru în mod formal. Se poate folosi un scor simplu, robust și de încredere, cum ar fi Folstein MMSE, dar, până în prezent, nu se știe dacă acesta este suficient de sensibil pentru a detecta ceea ce ar putea fi o schimbare subtilă. Poate fi efectuată într-un timp scurt și poate servi ca măsură de referință pentru a evalua impactul intervențiilor de tratament sau pentru a evalua nivelul de complexitate al managementului pe care pacientul îl poate tolera.

Jurnalele vezicii urinare

Acolo unde este posibil, ar trebui obținut un jurnal al vezicii urinare pentru a înțelege obiceiurile vezicii urinare ale persoanei și simptomele asociate. Un jurnal de 3 zile este de obicei suficient. Acesta poate fi fie o diagramă de bifare a frecvenței de evacuare și a episoadelor de incontinență, fie poate include

măsurători ale volumului la fiecare gol. Acest lucru este cel mai util atunci când se suspectează poliurie sau poliurie nocturnă

(mițiune excesivă pe timp de noapte sau enurezis). Un jurnal al vezicii urinare este dificil de obținut pentru cei foarte bătrâni, fragili și cu deficiențe cognitive și obținerea unei înregistrări fiabile necesită efort și observație considerabile, în special dacă există un număr considerabil de goluri incontinente. Procesul va implica observație și „verificări umede" regulate pentru a permite construirea unui model de micție. Implicarea unui îngrijitor informal , acolo unde este disponibil, poate fi benefică.

Examinare

Un examen fizic trebuie efectuat pentru toate persoanele care se plâng de incontinență urinară. Aceasta ar trebui să includă cel puțin o analiză de urină pentru a exclude infecția și prezența hematuriei și o examinare rectală pentru a exclude încărcarea fecală ca factor precipitant al incontinenței. Un examen digital rectal permite si evaluarea prostatei la barbati. Palparea abdomenului va detecta volume mari de urina in vezica urinara si poate exclude un volum mare

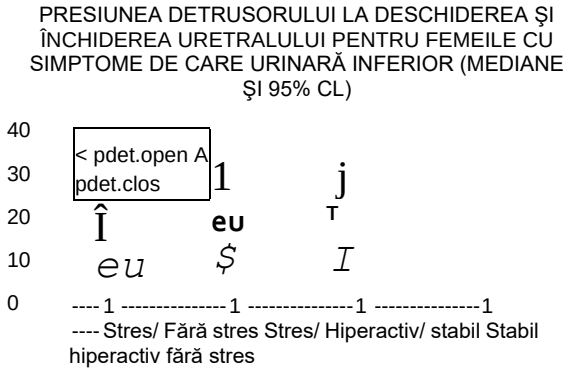


Figura 109-7. $p_{detopen}$ și $p_{detclose}$ asociate cu hiperactivitatea detrusorului, cistometrie normală și incontinență de efort urodinamică.

retenţie. Pentru o examinare mai detaliată și o estimare a volumului rezidual de urină postmictțional, ar trebui utilizat un scaner portabil cu ultrasunete a vezicii urinare.

Examen vaginal

Aceasta este considerată a fi o parte importantă a unei evaluări a continencei, cu toate acestea, aceasta ar trebui să fie întreprinsă doar de un profesionist cu competența necesară și probabil ca parte a unei evaluări de specialitate, mai degrabă decât generalistă. O examinare vizuală ar putea dezvălui afecțiuni precum atrofia urogenului sau prolapsul care pot provoca simptome urinare. În mod obișnuit, femeile se plâng de prezența „nodulului" în vagin, care poate fi uneori vizibil, o senzație de târâș sau disconfort, mai ales atunci când stau în picioare. Prolapsul în sine poate provoca dificultăți de micție, ducând la un volum rezidual postmicțional sau, ocazional, poate masca incontinența urinară de efort subiacentă. examinarea de specialitate a pielii va ajuta, de asemenea, la planificarea tratamentului pentru a menține integritatea pielii acolo unde aceasta este amenințată.

Analiza urinei

Acest lucru trebuie făcut pentru toți pacienții cu incontinență urinară la prima prezentare sau dacă există o modificare a - simptomelor care sugerează o infecție a urinei. Prezența sângelui sincer indică necesitatea de a lua măsuri. Cele mai bune teste cu joja de utilizat sunt cele cu leucocite și tampon de testare cu nitriți, - dacă ambele teste sunt negative, șansa de a exista o infecție este scăzută în comparație cu dovezile de laborator ale unei ITU bazate pe piurie și bacteriurie microscopică. [77] Cantități mari de glucoză sau cetone în urină pot face testul pe nitriți fals negativ și utilitatea acestui test a fost pusă recent sub semnul întrebării. [78] Dacă sunt mai mici

Table 109-4. Questions About Urine Storage Symptoms

Symptom	Questions to Ask
Daytime frequency	How many times do you have to pass water in the day?
Nighttime frequency (nocturia)	How many times do you have to pass water at night?
Urgency	Do you get a desperate need to pass water that you find hard to hold?
Urgency incontinence	Do you wet yourself by accident because you do not reach the lavatory in time?
Stress urinary incontinence	Do you wet yourself if you cough, laugh, or exert yourself?
Aggravating factors	Do any of the following aggravate your symptoms: running water, cold weather, putting the key in the door and/or psychological stress.
The presence of the following symptoms should lead to specific action:	
Dysuria	Urinalysis and collect a urine sample for microscopy, treat according to findings
Hematuria	Assess for underlying pathology
Pain	
Questions About Voiding Symptoms	
Symptom	**Questions to Ask**
Continual (passive) urine loss	Does your urine leak continually by night and day? (Suggests either a fistula [women] or retention and overflow incontinence [men >> women])
Hesitancy or straining to void	Do you have to wait a long time in the lavatory before the urine flows? Do you have to push or strain to pass urine?
Poor or intermittent stream - indicating bladder outflow tract obstruction	Is the flow weak or does it stop and start as you empty you bladder?
Terminal dribbling - related to outflow tract obstruction	Do you continue to leak urine even after you have finished emptying your bladder?
Postmicturition dribbling - dribble from the penis due to urine staying in the urethra after bladder emptying	Do you leak urine a while after you have left the toilet? (men>>women)
Incomplete emptying	Do you feel that after you have emptied your bladder there is more to pass?
Prolapse	Do you feel a lump coming down your vagina when you pass water?

Table 109-5. Making a Distinction Between Stress and Urgency Incontinence

Factor	Stress	Urge/Urgency
Loss of urine with exertion (e.g., coughing, sneezing, lifting, or exercise	Typical	Uncommon
Nocturia	Uncommon	Typical
Frequency - voiding >8 times in a 24-hr period	Uncommon	Typical
Sudden uncontrollable urge to urinate	Uncommon	Typical
Volume of urine lost with each incontinence episode	Small	Moderate/large

Adapted from: Fantl JA, Newman DK, Colling J et al. Urinary incontinence in adults: acute and chronic management: clinical practice guideline, No. 2, 1996 Update. Rockville, Md: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research; March 1996. AHCPR Publication No. 96-0682.

simptome ale tractului urinar sau pacientul are un delir, atunci trebuie să se obțină o probă de urină la mijloc, dacă este posibil. Pentru cei foarte fragili, există tampoane care sunt similare cu cele utilizate în practica pediatrică care permit colectarea urinei. Pentru cei dublu incontinent, un cateter de intrare și ieșire poate fi singura modalitate de a obține în mod fiabil un specimen.

Bacteriuria asimptomatică (prezența bacteriilor în urină care apare fără simptome) este frecventă la femeile în vârstă (peste 15%) [79] iar tratarea acesteia nu va avea niciun efect asupra incontinenței sau asupra sănătății generale a individului . Tratamentul cu antibiotice va spori probabilitatea dezvoltării rezistenței la antibiotic și va expune individul la reacții adverse legate de antibiotice. Dacă pacientul este deja cunoscut ca fiind incontinent cronic, atunci eradicarea bacteriei nu va ajuta. [80] Femeile care nu prezintă simptome și a căror urină este negativă pentru ester leucocitar și nitriți este cel mai puțin probabil să aibă o ITU și să nu necesite urocultură.

În cazul în care se găsește sânge cu joja pozitivă, acesta trebuie urmat de trimiterea unei probe pentru microscopie. Dacă există o adevărată hematurie microscopică, atunci ar trebui făcută o trimitere pentru investigație deoarece aceasta poate rezulta din apariția pietrelor la tractul urinar sau a unei tumori. În mod clar, glicozuria, indicând fie un prag renal scăzut pentru glucoză, fie un diabet zaharat slab controlat, necesită investigații suplimentare și va provoca poliurie.

Examenul rectal

Indiferent dacă un examen rectal ar trebui efectuat de rutină pentru toate persoanele în vârstă cu incontinență urinară continuă să promoveze discuțiile și opiniile.

Deși nu există dovezi publicate care să ateste că efectuarea unui examen rectal modifică rezultatele pentru tratamentul incontinenței la femei, opinia experților sugerează că un rect încărcat poate, datorită dimensiunii sale, să conducă la dificultăți de micționare sau la prezența unui volum rezidual semnificativ postmictional. În plus, o evaluare a dimensiunii și consistenței prostatei la bărbați va ajuta la ghidarea tratamentului medical. Ocazional, impactarea fecale va duce la retenție acută, a cărei rezoluție va duce la mictionare normală.

TRATAMENTUL INCONTINENTEI URINARE

Scopul general în gestionarea și tratarea incontinenței nu este vindecarea; o vindecare absolută este rareori obținută și cel mai bun lucru pe care orice clinician l-ar putea urmări este rezolvarea simptomelor care să conducă la revenirea la obiceiurile normale ale vezicii urinare și la un stil de viață normal. Sunt disponibile date din studii randomizate, controlate ale intervențiilor pentru persoanele în vârstă în acest domeniu, dar adesea exclud persoanele în vârstă fragile, prin urmare trebuie făcute extrapolări. În unele cazuri, acestea pot fi perfect valide, dar uneori trebuie luată precauție. Această secțiune va sublinia intervenții de tratament bazate pe dovezi pentru principalele sindroame de incontinență la persoanele în vârstă.

Măsuri generale

Echilibrul de lichide – Deși multe persoane în vârstă restricționează cantitatea de lichid pe care o beau, există date care sugerează că atingerea unui echilibru de lichide „normal” (1 până la 1,5 L/zi într-un climat temperat) și conștientizarea obiceiurilor vezicii urinare pot duce la o îmbunătățire a simptomelor tractului urinar inferior.

Pierderea în greutate - În studiile epidemiologice, mai multe femei cu incontinență se raportează ca fiind scunde pentru greutatea lor sau supraponderali. Dovezile pentru ameliorarea - simptomelor provin din două studii: unul în care intervenția a fost o dietă doar lichidă de 3 luni, realizând o pierdere medie în greutate de 16 kg în grupul de intervenție și rezultând o rezoluție mai mare de 50% a simptomelor tractului urinar, care a fost susținută pentru cele 6 luni ale studiului. [81] Un studiu mai recent din Regatul Unit [82] au arătat că scăderea cu 5% în greutate poate îmbunătăți severitatea incontinenței și poate avea un efect benefic asupra calității vieții la femeile obeze cu incontinență urinară.

Cofeina - Există date epidemiologice contradictorii despre efectul băuturilor cu cofeină asupra simptomelor tractului urinar inferior, dar reducerea este susținută de un RCT. [83] Nu există date specifice pentru vârstnici, dar dacă un pacient își exprimă sentimentul că ceaiul sau cafeaua par să le agraveze simptomele, atunci ar părea logic să se încerce reducerea.

Recalificarea vezicii urinare

Scopul reantrenării vezicii urinare este de a extinde intervalul intervicial, de a crește capacitatea vezicii urinare și de a depăși urgența urinară. Există multe metode adoptate și niciuna nu este superioară altora. Jurnalele vezicii urinare sunt adesea folosite ca un adjuvant la recalificare, făcând oamenii conștienți de obiceiurile lor vezicii urinare și întărind schimbarea. Pacientul folosește diagrama pentru a ține o evidență a episoadelor de micțiune, în timp ce se depun eforturi treptate pentru a întârzia micțiunea după ce se simte nevoia de a micționa. Tehnica este eficientă. [84-86] Cu toate acestea, nu este neapărat ușor, iar dovezile din studiile clinice ilustrează nevoia de sprijin adecvat pentru obținerea unui rezultat bun. Unii pacienți cu hiperactivitate a detrusorului vor experimenta durere în timp ce întârzie micțiunea și există o posibilitate reală de incontinență de urgență în timpul lucrului cu regimul. Întinderea vezicii urinare poate fi sporită prin încurajarea unui aport mai mare de lichide în timp ce sunteți acasă, când un episod de incontinență poate fi tratat în privat. Creșterea incontinenței este mai probabilă dacă sfincterul uretral este incompetent, deoarece volumele mai mari ale vezicii urinare vor crește presiunea asupra sfincterului. Pe măsură ce vezica urinară se golește mai eficient de la o capacitate cuprinsă între 3 și 500 ml, este logic să se folosească un regim

de reantrenare a vezicii urinare pentru a trata problemele de micție secundare leziunilor musculare detrusor. Întârzierea excesivă, astfel încât capacitatea vezicii urinare să crească substanțial peste 500 ml, ar trebui evitată, deoarece o astfel de distensie excesivă este asociată cu mictionarea ineficientă. În cazul în care măsurile de reeducare a vezicii urinare și stilul de viață nu reușesc să obțină un control satisfăcător al simptomelor, atunci sunt disponibile opțiuni farmacologice pentru tratament.

Până la 70% dintre persoanele aflate în a opta decadă de viață raportează cel puțin o afecțiune medicală coexistentă care limitează viața, chiar și cei care se declară „apt". Cu toate acestea, bărbații și femeile mai slabi și mai în vârstă sunt adesea excluși din studiile clinice în acest domeniu în virtutea acestora sau a tratamentelor pentru ei. [87] Lucrările publicate raportează rareori numărul de persoane care au fost examinate pentru includerea într-un studiu, dar care au fost neeligibile. Astfel de studii care sunt publicate includ apoi date despre grupul mai tânăr de persoane în vârstă din punct de vedere fiziologic, dacă nu cronologic. Rezultatele acestor studii ar trebui astfel luate în considerare în această lumină.

Ipotezele care stau la baza tratamentului medicamentos pentru OAB au suferit o revoluție în ultimii 8 ani; s-a susținut pe scară largă că acțiunea agenților antimuscarinici a fost de a suprima contracțiile hiperactive ale vezicii urinare care acționează prin receptorii M3 , deși datele care să susțină acest lucru au fost inconsecvente. [88] Sa stabilit că există o disfuncție senzorială considerabilă asociată cu OAB și că receptorii M2 , găsiți în suburoteliu, au un efect semnificativ asupra aprecierii urgenței urinare. Medicamentele mai noi sunt acum vizate să controleze urgența urinară, o caracteristică centrală a complexului de simptome care are un impact major asupra calității vieții. [89 - 90] Rolul antimuscarinicilor la pacienții cu tulburări cognitive este discutat mai târziu.

Oxibutinina este cel mai cunoscut medicament antimuscarinic utilizat în prezent. Studiile care au comparat oxibutinina cu placebo au arătat în mod constant o reducere a simptomelor cu medicamentul activ. Studiile efectuate la vârstnici, care utilizează doze mai mici de medicament decât doza uzuală autorizată de 5 mg de trei ori pe zi, au o anumită eficacitate cu o reducere concomitentă a efectelor adverse și un nivel crescut de tolerabilitate a medicamentului, care la doze normale a dus la imposibilitatea de a lua până la 60% dintre subiecți. [85 - 91 - 92] Oxibutinina este, de asemenea, eficientă atunci când este utilizată în combinație cu programe de micționare solicitate în mediul azilului de bătrâni. Cu toate acestea, medicamentul nu a avut niciun efect asupra cerinței de intervenție a asistentei medicale în gestionarea incontinenței, iar autorii au ajuns la concluzia că utilizarea sa nu a fost justificată. [93] Oxibutinina cu eliberare prelungită a fost, de asemenea, raportată a fi un compus eficient la vârstnici, 31% rămânând fără incontinență de urgență într-un studiu de 12 săptămâni. Cu toate acestea, 58,6% dintre subiecți au raportat uscăciunea gurii, cu 23,0% evaluând-o moderată sau severă; dar, în ciuda acestui fapt, doar 1,6% dintre subiecți s-au retras. [94] Există două studii ale oxibutininei cu eliberare prelungită, unul care examinează efectul medicamentului asupra managementului rezidenților de aziluri de bătrâni cu deficiențe cognitive cu incontinență de urgență, iar celălalt care acoperă femeile cu vârsta peste 65 de [ani95,96.]

Oxibutinina este, de asemenea, disponibilă într-un preparat transdermic care este eficient și evită majoritatea efectelor secundare antimuscarinice asociate cu preparatul oral și mai puține efecte secundare sistemice decât tolterodina orală cu eliberare prelungită. Efectele secundare asociate cu livrarea transdermică includ iritația locală la locul de aplicare sau eritemul, în general gestionat prin rotația adecvată a locului de aplicare, dar descris ca fiind grav la 2,5% dintre subiecți. [97,98] Analizele publicate ale eficacității oxibutininei transdermice au inclus subiecți cu vârsta de până la 100 de ani și cei aflați în instituții de îngrijire. [99]

Solifenacina este un agent antimuscarinic cu acțiune prelungită, o dată pe zi, care este eficient în tratamentul OAB. O analiză combinată a rezultatelor de la subiecții mai în vârstă care iau solifenacină a arătat că medicamentul este eficient în reducerea frecvenței urinare, a numărului de episoade de urgență și a senzației de urgență, cu o restabilire a continencei la până la 49% dintre oameni. [100] În analiza grupată, 13,5% dintre persoanele cu 5 mg au raportat uscăciune a gurii, care a fost ușoară până la moderată. La doza mai mare, o treime dintre oameni s-au plâns de gură uscată, iar în 1,9% acest lucru a fost raportat ca fiind grav. Într-un studiu controlat randomizat față de tolterodina cu eliberare prelungită, solifenacina s-a dovedit a fi echivalentă în ceea ce privește reducerea frecvenței micțiunii și, într-o analiză a efectelor secundare, mai bună decât tolterodina în mai mulți indicatori cheie. Nu pare să existe nicio scădere a efectului la acei subiecți cu vârsta peste 65 de ani. [101]

Tolterodina este un agent antimuscarinic neselectiv care pare să aibă o anumită selectivitate funcțională și o afinitate mai mare pentru receptorii muscarinici vezici față de cei din glandele salivare. Acest lucru pare să explice incidența mai scăzută a gurii uscate, 12,9% într-un studiu pe termen lung, [102] și reducerea retragerilor de la tratament observată odată cu utilizarea medicamentului. Forma cu eliberare prelungită a medicamentului oferă o capacitate de toleranță mai mare și o eficacitate mai bună decât compusul cu eliberare imediată , care ar trebui rezervat acelor persoane în vârstă cu insuficiență hepatică semnificativă. Un efect al terapiei poate fi observat în decurs de o săptămână, dar efectul maxim este observat după 5 până la 8 săptămâni de tratament. [103 , 104] Există date publicate referitoare în mod specific la vârstnici care arată eficacitate, dar pare să existe o oarecare diminuare a efectului la persoanele în vârstă în unele studii, deși relevanța clinică a acestui lucru este neclară. [105-107] Tolerodina nu pare să înrăutățească în mod semnificativ volumul de urină rezidual postmictional și a fost eficientă în tratarea bărbaților atât cu OAB, cât și cu obstrucție a tractului de evacuare a vezicii urinare. [108 , 109] O doză de seară de medicament este eficientă în reducerea golurilor nocturne și s-a dovedit a fi mai tolerabilă. [110]

Imipramina pare să aibă un efect inhibitor puternic asupra mușchiului detrusor. În tratamentul a 10 pacienți vârstnici cu instabilitate a detrusorului, utilizarea imipraminei a fost eficientă în obținerea continenței la șase la doze de 25 până la 150 mg. Cu toate acestea, dovezile existente sunt de o calitate moderată, iar incidența reacțiilor adverse, în special a gurii uscate severe, face dificilă titrarea la o doză eficientă. [111]

Clorhidratul de propiverină are acțiuni combinate antimuscarinici și de blocare a canalelor de calciu. Testele comparative împotriva flavoxatului și a unui placebo și a oxibutininei și a unui placebo au arătat că propiverina are o eficacitate similară cu oxibutinina. Propiverina are o eficacitate similară în tratamentul simptomelor cu oxibutinina 5 mg de două ori pe zi, dar cu o incidență statistic semnificativ mai ușoară și mai puțin frecventă a uscăciunii gurii. Deși nu există date specifice la persoanele în vârstă , vârstnicii nu au fost excluși în mod specific din studii. Cu toate acestea, până la 20% dintre

pacienți au efecte adverse, care sunt în principal anticolinergice. [112.113]

Clorura de trospium este o sare de amoniu cuaternară derivată din atropină; a fost eficient în tratarea DO în mai multe studii randomizate controlate folosind măsuri urodinamice ale diagnosticului și extinderii bolii, precum și rezultatele clinice și ale calității vieții. [114-116] Aceste studii au inclus pacienți cu vârsta peste 70 de ani și nu există date care să sugereze că vârstnicii se descurcă mai puțin bine. Medicamentul a fost evaluat în studii comparativ cu placebo și oxibutinină cu eliberare standard și a fost mai bun ca efect pentru a plasa cebo și echivalent ca eficacitate cu oxibutinina, atunci când a fost tratat DO în doze de 5 mg de trei ori pe zi. Efectele adverse apar mai rar cu trospium decât cu oxibutinina. Medicamentul nu are interacțiuni semnificative medicament-medicament și nu traversează bariera hemato-encefalică și, prin urmare, este puțin probabil să aibă un efect advers asupra cogniției. Cu excepția unui studiu asupra capacității de conducere, modificările activității undelor alfa pe electroencefalogramă au fost utilizate ca punct final surogat. [117 - 118] Prin urmare, trospiul ar putea fi un medicament util în cazul în care există o polifarmacie coexistentă sau o îngrijorare cu privire la disfuncția cognitivă semnificativă.

Darifenacina este un agent antimuscarinic care are selectivitate de cincizeci de ori pentru receptorii $M3_{\text{peste}} M2$, dar numai de nouă ori pentru $M3$ peste $M1$. Medicamentul a fost testat în mod specific la persoanele în vârstă în studii randomizate controlate și este eficient în ceea ce privește variabilele obiective și subiective și calitatea vieții. Datele grupate de la populația cu vârsta peste 65 de ani arată o mărime a efectului similară cu grupurile mai tinere. [119.120] La persoanele vârstnice intacte din punct de vedere cognitiv, darifenacina nu afectează negativ cogniția, probabil din cauza lipsei activității receptorului M_1, iar tolerabilitatea sa pe SNC pare a fi similară cu placebo. [121] Rezultatele unui studiu cu darifenacină la vârstnici (peste 75 de ani) nu au reușit să atingă punctul final principal, dar mai multe persoane care au luat medicament decât un placebo au experimentat un răspuns la tratament. [122] Reacțiile adverse majore sunt constipația, care afectează cel mult 23,6% dintre subiecți la o doză de 15 mg, dintre care 10% au necesitat tratament pentru aceasta (deși doar 2,7% au renunțat la tratament din această cauză) și gura uscată.

Fesoterodina, un promedicament care este transformat în metabolitul activ al tolterodinei (5-hidroximetil tolterodină) a fost lansat recent în Europa și urmează să fie lansat în Statele Unite în 2009. Este semnificativ mai bun din punct de vedere statistic decât un placebo în toate variabilele obiective ale bolii și are un efect favorabil asupra calității vieții. [123, 124] Pentru unele măsuri de rezultat, doza de 8 mg pare a fi mai eficientă decât doza de 4 mg. Profilul efectelor secundare pare aproape identic cu cel al altor antimuscarinici disponibile, cu excepția unei incidențe mai mici a constipației raportate; rămâne de văzut dacă acest lucru este confirmat în studiile curente și utilizarea clinică.

ALTE MĂSURI FARMACOLOGICE

Deși nu există dovezi că terapia cu estrogeni este utilizată în tratamentul incontinenței la femei, există date care susțin utilizarea estrogenilor topici pentru tratarea OAB la femeile aflate în postmenopauză. O revizuire sistematică a studiilor care au implicat 430 de subiecți a găsit beneficii în toate simptomele relevante asociate cu această afecțiune. [125] Poate avea, totuși, un rol în gestionarea infecției urinare recurente. Sevrajul de estrogen este asociat cu o scădere a nivelurilor de glicogen intravaginal de care depind lactobacilii. Aceste bacterii încetează să colonizeze vaginul, care este apoi ocupat de organisme colonice care se dezvoltă la pH-ul mai ridicat asociat cu această modificare. [126] Atrofia uroteliului încurajează colonizarea de către organismele fecale gram-negative, iar bacteriile aderă mai ușor. Există unele dovezi că terapia de substituție cu estrogeni poate inversa acest proces și poate oferi protecție femeilor în vârstă cu infecții recurente ale tractului urinar. [127-130]

Terapia topică cu estrogeni pare să fie asociată cu un risc neglijabil de hiperplazie endometrială și, cu siguranță, oncologii noștri sunt fericiți pentru utilizarea ei chiar și la acele femei cu cancer de sân anterior. Este necesară o utilizare de minim 3 luni ca un test de eficacitate. Acele femei cu HRT sistemică sunt, de asemenea, la fel de probabil să aibă atrofie urogenitală ca și nu; nu trebuie excluse nici de la o examinare, nici de la un tratament.

Desmopresina (hormon antidiuretic sintetic fără efect asupra tensiunii arteriale) poate fi utilă la acei indivizi cu frecvență nocturnă sau poliurie nocturnă. Utilizarea acestuia ar putea fi îngreunată de interacțiunile medicamentoase, predispunând la hiponatremie sau obiceiuri excesive de consum. [131] Au fost oferite date mai recente în sprijinul utilizării atentă și supravegheate a desmopresinei la persoanele în vârstă. [132] Într-o meta-analiză a datelor din studiile disponibile, hiponatremia diluțională a apărut la 7% dintre pacienți, toate în faza inițială de titrare a dozei. [133] Având în vedere că această scădere a sodiului seric poate apărea în decurs de 72 de ore, este utilă verificarea nivelurilor înainte și la 72 de ore după inițiere. Nivelurile trebuie apoi verificate din nou dacă există vreo modificare a stării bolii sau a tratamentului luat de pacient.

CLORIDUR DE FLAVOXAT (URISPAS)

La un moment dat, acest medicament a fost utilizat pe scară largă pentru tratarea vezicii urinare hiperactive, dar eficacitatea sa nu a fost demonstrată în datele din studiile clinice controlate comparativ cu placebo. Nu mai este considerat a fi un medicament eficient pentru hiperactivitatea vezicii urinare sau a detrusorului. [134-136] Nu există date din studii care includ vârstnici mai slabi.

Chirurgie pentru hiperactivitatea detrusorului

Măsurile chirurgicale pentru tratamentul hiperactivității detrusorului s-au dezvoltat de-a lungul anilor, dar există, inutil să spun, puține date despre vârstnici. A existat o expansiune rapidă a utilizării intradetrusorului a toxinei botulinice, deși este o indicație neautorizată, atât pentru persoanele cu leziuni ale măduvei spinării, cât și pentru cei cu hiperactivitate idiopatică a detrusorului, deși lipsesc dovezi pentru aceasta din urmă din studiile randomizate. Tratamentul pare a fi eficient, iar efectul benefic durează până la 9 luni per injecție. Principalul efect advers este disfuncția micțională, care necesită pacientului să revină la cateterismul intermitent curat. În unele studii asupra femeilor de vârstă mijlocie, rata a ajuns la 43%. [137] Vârstnicii, cu o prevalență mai mare a miccionalului afectat, pot prezenta un risc mai mare de a dezvolta această complicație. Sunt în curs de desfășurare studii randomizate, controlate.

Pentru cazurile severe de incontinență urinară de urgență care nu răspund la terapia medicală convențională, posibilele - abordări chirurgicale sunt modularea nervului sacral și ileocistoplastia. Neuromodularea sacră pare eficientă pentru indivizi atent selectați și unele serii au raportat rezultate la câțiva subiecți cu vârsta peste 65 de ani. Aproximativ o treime dintre

subiecți par să necesite re-operarea și reimplantarea - stimulatorului. Vârsta peste 55 de ani pare să fie asociată cu un rezultat mai slab. [138] , [139] Mecanismul precis prin care neuromodulația își are efectul rămâne încă de stabilit. Pacienții se angajează să urmeze pe tot parcursul vieții și mulți vor necesita reoperații pe durata de viață a dispozitivului. [140] În cele din urmă, ileocistoplastia cu Clam este probabil singura operație pentru hiperactivitatea detrusorului pentru care există dovezi de eficacitate. Unele serii au raportat pacienți în a opta decadă cu rezultate bune. [141] Cu toate acestea, deoarece procedura face ca golirea voluntară a vezicii urinare să fie ineficientă, pacienții au nevoie de autocateterizare intermitentă curată pentru a se goli. [142] Unii pacienți vârstnici pot face față acestui lucru, dar prevalența dizabilităților multiple la sfârșitul vieții necesită o selecție și consiliere atentă.

Corectarea incompetenței sfincterului

Terapia mușchilor planșeului pelvin rămâne pilonul principal al terapiei conservatoare pentru incontinența urinară de efort. Dovezile pentru eficacitatea lor sunt limitate în ceea ce privește calitatea, dar sunt recomandate de revizuirile sistematice de colaborare Cochrane și în Anglia și Țara Galilor de către NICE. Datele provin în principal din studii deschise sau din analize de grup ale datelor comparative ale studiilor. [141] Datele privind exercițiile pentru podeaua pelvină (PFE) la vârstnici, totuși, lipsesc oarecum, așa cum ar fi de așteptat, dar există date din Japonia, care combină PFE cu fizioterapie generală pentru viteza de mers și forța musculară, ceea ce duce la îmbunătățirea generală a incontinenței, deși aceasta poate fi legată de pierderea în greutate și capacitatea mai mare de a face toaletă eficient, mai degrabă decât orice efect direct LVT. [142] Mărimea efectului pentru PFE în ceea ce privește episoadele de incontinentă, cantitatea de scurgere și severitatea percepută pentru femeile cu vârsta mai mare de 60 de ani a fost mai mică decât femeile mai tinere, dar a fost totuși benefică în general, mai degrabă decât, dar este totuși un beneficiu semnificativ statistic. [143] Programele de exerciții trebuie să fie supravegheate și susținute și să dureze cel puțin 3 luni, cu cantitatea minimă de exerciții efective pentru a obține orice beneficiu părând a fi de 24 până la 32 de zile pe zi. PFE nu s-a dovedit a fi superior intervenției chirurgicale. Deși sunt susținute pentru tratamentul incontinenței de stres la femeile în vârstă, nu există dovezi specifice care să susțină o eficacitate specifică în acest grup. Este regretabil că nu au fost efectuate studii la scară largă de eficacitate, care să includă comparații de vârstă, așa că îndoielile planează asupra aplicării lor. Pentru bărbați, PFE sunt utilizate în contextul incontinenței postprostatectomie, unde incontinența de efort poate afecta până la 10% în urma unei proceduri radicale. Dovezile pentru eficacitatea lor pe termen lung lipsesc și au fost supuse unei revizuiri Cochrane. [144]

MEDICAMENT

Până de curând nu existau tratamente medicamentoase cu dovezi de eficacitate în tratamentul incontinenței urinare de efort. Cu toate acestea, duloxetina, un inhibitor combinat al recaptării serotoninei și a liniei de noradrena a fost autorizat în Europa în 2004. Se crede că acționează prin creșterea tonusului sfincterului uretral . Există date din studii randomizate, controlate care susțin eficacitatea acestuia la femei (nu este autorizat pentru utilizare la bărbați), dar nu există date specifice la vârstnici. Principalul efect secundar al medicamentului în practica clinică este greața la 24% dintre femei, care a cauzat 6,4% din toate retragerile din cadrul studiilor. [145] În practica clinică, chiar și cu titrarea lentă a dozei, rata de retragere este mai mare. [146] Medicamentul nu a fost luat în considerare de FDA. În Anglia și Țara Galilor, NICE nu recomandă medicamentul pentru tratamentul incontinenței urinare de efort la femei din motive farmacoeconomice.

CHIRURGIE

Chirurgia pentru incontinența urinară de efort a fost - revoluționată în ultimii 7 ani prin adoptarea angro a benzilor mediuretrale, cum ar fi banda vaginală fără tensiune (TVT). Acestea au înlocuit colposuspensia ca procedura principală pentru incompetența uretrale. Acum există date pe 10 ani care arată eficacitatea și există și date pentru femeile în vârstă [147] care, deși nu au obținut același grad de vindecare ca femeile mai tinere, au obținut reduceri semnificative ale incontinenței și au fost mulțumiți de rezultatul lor. Sunt posibile și alte abordări ale inserției benzilor, calea transsobturator este adesea folosită la femeile mai obeze, cu eficacitate similară TVT, dar cu o incidență mai mare a durerii de picioare. Colposuspensia Burch deschisă rămâne procedura „standard de aur” pentru incontinența urinară de efort, cu o îmbunătățire susținută până la 20 de ani după operație.[148] Pentru femeile mai slabe, în vârstă, utilizarea agenților pentru a mări sfincterul uretral a fost utilizată cu rezultate acceptabile pe termen scurt și mediu, dar acestea se diminuează cu timpul și poate fi necesară injectarea repetată pentru a obține eficacitate. [149]

CA SFINCTERUL URINAR ARTIFICIAL

Aceasta este o opțiune pentru gestionarea insuficienței sfincterului uretral la ambele sexe. Este cel mai potrivit pentru persoanele care nu au hiperactivitate a detrusorului, dar inutil să spunem că nu există date la persoanele în vârstă. Operația presupune inserarea unei manșete în jurul uretrei. Această manșetă este umflată pasiv dintr-un rezervor de lichid plasat în pelvis. Manșeta poate fi dezumflată, astfel încât să permită evacuarea, prin activarea unei pompe plasate în scrot sau în labiile mari. După mictionare, manșeta se reumflă spontan. Complicațiile includ infecția, deplasarea dispozitivului și defecțiunea mecanică. Într-o serie cu o urmărire de 9 ani, 35% dintre pacienți au necesitat o revizuire chirurgicală. [150] La pacienții selectați corect, acest sfincter protetic este foarte eficient. [151]

Tratarea tulburărilor de micție

Auto-cateterizarea intermitentă este acum principalul management al tulburărilor micționale asociate cu boala neurologică. [152] , [153]

Persoanele în vârstă de ambele sexe au o tendință crescută spre golirea incompletă a vezicii urinare și aceasta coexistă frecvent cu hiperactivitatea detrusorului. Tulburările de evacuare pot apărea în absența simptomelor, dar în cazul în care există simptome, cum ar fi frecvența urinară, infecția recurentă a tractului urinar sau insuficiența renală, aceasta poate fi gestionată prin cateterizare intermitentă. [154]

Nu există date privind rezultatele cu privire la această tehnică la persoanele în vârstă. Este clar, totuși, că indivizii asimptomatici pot fi probabil lăsați în pace. O evaluare a - volumului de urină rezidual postmică este o parte de rutină a protocolului nostru standard de management la bărbați. Există date care sugerează că este puțin probabil ca femeile fără simptome de micționare să aibă un volum rezidual semnificativ de urină. Când descoperim o problemă semnificativă, pe care o definim ca un rezidual de 200 ml sau mai mult, instituim un

program temporar de cateterism intermitent, o dată pe zi, acesta poate fi furnizat de serviciile comunitare de asistență medicală, dacă este necesar. Dacă acest lucru are ca rezultat o ameliorare rapidă și semnificativă a simptomelor, atunci stabilim un regim mai permanent, altfel nu mai luăm nicio măsură.

Procedura poate fi dificilă din cauza deficiențelor cognitive și a dexterității slabe. Este mai obișnuit pentru noi să apelăm la serviciile unui soț sau partener pentru a administra procedura, deși un număr de persoane în vârstă se pot autocateteriza. Am descoperit că debitul de lichid la persoanele în vârstă tinde să fie mai mic, astfel încât un regim mai puțin frecvent de cateterizări zilnice sau de două ori pe zi se poate dovedi adecvat. Unele femei în vârstă, cu uretre atrofice delicate, par să fie capabile să reducă traumatismele uretrale prin utilizarea terapiei de înlocuire cu estrogen.

Produse de intretinere

Tampoanele continuă să joace un rol important în gestionarea incontinenței urinare sau fecale necontrolate. Cu toate acestea, pacienții ambulanți vor trebui să utilizeze aceste dispozitive în timp ce așteaptă o vindecare chirurgicală sau, mai probabil, ca „poliță de asigurare" în caz de incontinență. Designul, tehnologia, funcționarea și performanța tampoanelor pentru incontinență au fost revizuite cu detalii meticuloase în altă parte. În prezent, există câteva produse foarte eficiente disponibile, dar trebuie avută grijă atunci când alegeți o gamă adecvată · Acum există date considerabile pe care să se bazeze o evaluare informată a celor mai potrivite produse și majoritatea ghidurilor sugerează că preferința pacientului ar trebui să ghideze alegerea. [156] De prea multe ori deciziile cu privire la ajutoarele de oferit oamenilor nu li se acordă suficientă importanță și tind să se bazeze în primul rând pe considerente de cost. [157]

CATETERE DE LOCUIRE

Acestea au un rol în managementul unor pacienți. Ele sunt cel mai bine rezervate persoanelor cu probleme de micție, cu sau fără hiperactivitate controlabilă, care nu sunt capabile să gestioneze cateterismul intermitent. Ele pot fi, de asemenea, utilizate pentru grupul cel mai fragil și cel mai în vârstă, care fie nu sunt potriviti pentru intervenția chirurgicală a tractului de flux sau pentru care schimbarea frecventă a tampoanelor poate provoca stres sau disconfort considerabil. Un cateter suprapubian poate fi de preferat deoarece este mai ușor de întreținut și nu traumatizează uretra.

Blocarea recurentă și infecțiile sunt complicații ale cateterismului permanent, acest lucru tinde să apară în urma formării unui biofilm pe exteriorul cateterului, care este mai probabil să se formeze în urina alcalină. Rapoartele anecdotice favorizează utilizarea vitaminei C, 1 g tds și suc de merișor pentru a combate blocajul și infecția, dar nu există date din studiile clinice care să susțină acest lucru, deși sucul de merișor pare să aibă proprietăți antiseptice urinare. [158] Nu există date care să susțină utilizarea cateterelor acoperite cu argint în prevenirea infecțiilor tractului urinar, doar bacteriurie pe termen scurt. [159] Un cateter permanent de succes trebuie schimbat doar o dată la 3 luni. Bacteriuria asimptomatică trebuie lăsată netratată. [160 , 161] Utilizarea unei supape flip-flow în locul unui sac de drenaj extern este adesea foarte acceptabilă pentru mulți, dar necesită dexteritate cognitivă și manuală pentru a funcționa. Nu sunt potrivite pentru cei cu hiperactivitate a detrusorului la presiune ridicată sau cei cu afectare a tractului renal superior.

DRENAREA TEACĂ EXTERNĂ

Cateterele prezervative, care sunt fixate pe penis folosind adezivi special dezvoltați în acest scop, pot fi, de asemenea, acceptabile pentru bărbați și sunt atractive ca alternativă la tampoane. Urina se scurge dintr-un tub conectat la vârful tecii. Problema principală este dificultatea de a le atașa din cauza retractiei penisului în stratul adipos suprapubian. Există atașamente speciale care pot rezolva această problemă. În plus, unii pacienți au probleme cu deplasarea ca răspuns la solicitările fizice ale mișcării. Un mic studiu randomizat controlat comparativ cu cateterele permanente la bărbați cu vârsta medie de 73 de ani a dus la o reducere a ITU simptomatică sau a bacteriuriei, un nivel crescut de confort și o reducere a cantității de durere asociată. [162]

PUNCTE CHEIE

Incontinență urinară

- Incontinența urinară este o afecțiune foarte răspândită la persoanele în vârstă.
- Anamneza atentă, examinarea și evaluarea sunt suficiente pentru a stabili un diagnostic al cauzei de bază a incontinenței urinare în majoritatea cazurilor.
- O evaluare a medicamentelor coexistente și a afecțiunilor medicale este esențială în evaluarea unei persoane în vârstă cu incontinență urinară.
- Atât bacteriuria asimptomatică, cât și un volum rezidual asimptomatic de urină postmiccional nu necesită tratament.
- Cea mai frecventă cauză de bază a LUTS la persoana în vârstă este vezica urinară hiperactivă, indiferent de prezența sau absența obstrucției tractului de evacuare a vezicii urinare.
- Există dovezi pentru gestionarea conservatoare a IU la persoanele în vârstă fragile prin utilizarea micției prompte, a toaletei individualizate și a micționării programate.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 110

Escrele de presiune

D. Struck

Cu cinci secole în urmă, medicul francez Ambroise Pare a descris unul dintre cele mai timpurii ulcere de presiune din literatura medicală, menționând că „escarea de pe fesă provine de la faptul că a stat prea mult timp întins pe ea, fără să se miște singur”. [1] Astăzi, ulcerele de presiune continuă să fie o problemă semnificativă, costând miliarde de dolari anual. [2-3] Statele Unite ale Americii, Regatul Unit și comunitatea medicală europeană au petrecut timp și efort semnificativ creând linii directoare de stadializare, identificând factorii de risc și conturând strategii de prevenire. [4, 5, 6] Chiar și cu aceste linii directoare, ulcerele de presiune continuă să bântuie medicina în secolul XXI. Populația adulților în vârstă este în special expusă riscului. Ratele de incidență a ulcerului de presiune în Statele Unite se apropie de 38% în îngrijirea acută, 40% în unitățile de îngrijire critică și 24% în instituțiile de îngrijire pe termen lung. [4] Ratele de prevalență în Regatul Unit variază de la 8% la 20% pentru pacienții spitalizați. [7, 8] Pentru anul fiscal 2006, au existat 322.426 de ulcere de presiune raportate ca diagnostic secundar pentru beneficiarii spitalizați de Medicare, la un cost mediu pe sejur de 40.381 USD. [9] Ca rezultat, Centrele pentru Medicare și Medicaid vor efectua ajustări semnificative de plată pentru această complicație spitalicească cu costuri mari și cu volum mare în octombrie 2008. [9] Acest capitol va descrie modul în care îmbătrânirea normală afectează factorii de risc cunoscuți pentru dezvoltarea ulcerului de presiune, va revizui fiziopatologia ulcerului de presiune, va descrie noua clasificare a stadializării și va discuta opțiunile de prevenire și tratament.

ÎMBĂTRÂNIREA NORMALE

Odată cu înaintarea în vârstă, apar mai multe modificări în piele, ceea ce duce la un risc crescut de apariție a ulcerului de presiune . Ratele de schimbare a epidermei scad cu 30% până la 50% până la vârsta de 70 de ani, rezultând o piele mai aspră cu funcția de barieră scăzută. [10] Teoretic, această schimbare joacă un rol în scăderea vindecării rănilor epidermice. Joncțiunea dermo-epidermică se aplatizează, rezultând scăderea contactului dintre cele două straturi. Ca rezultat, cele două straturi se pot separa cu ușurință, ceea ce face ca pielea mai în vârstă să se rupă și să apară vezicule.

Dermul asigură structura de bază a pielii între epidermă și structurile mai profunde (mușchi și oase). Dermul este o matrice complexă de țesut conjunctiv format din fibre colagene, elastice și reticulare, care oferă rezistență și elasticitate. Vasele de sânge, limfaticele, nervii și porțiunile mai profunde ale foliculilor de păr sunt localizate în derm. Îmbătrânirea normală modifică structura și funcția dermei. Nivelurile bazale și de vârf ale fluxului sanguin cutanat sunt reduse cu aproximativ 60%, ceea ce duce la o reacție vasculară compromisă în timpul leziunilor sau infecției. [10] Această modificare poate fi mediată de disfuncția endotelială. [11] Odată cu vârsta, sinteza colagenului scade și crește degradarea, rezultând o pierdere a matricei de țesut conjunctiv și vindecarea afectată a rănilor. [10] Fibrele elastice scad ca număr și dimensiune, rezultând scăderea elasticității pielii. Îmbătrânirea foto poate agrava aceste modificări normale.

Grăsimea subcutanată scade odată cu vârsta, scăzând capacitatea sa de a proteja structurile profunde de leziuni. Distribuția modificărilor de grăsime subcutanată (scăderea feței și mâinilor, creșterea coapselor și abdomenului), care scade difuzia presiunii peste proeminențe osoase.

FIZIOLOGIA ULCERELOR DE PRESIUNE

Presiunea care perturbă circulația normală a pielii și a structurilor profunde este factorul principal în dezvoltarea ulcerelor de presiune. Un sistem vascular complex, format din vase mari și o rețea de capilare, străbate derma pentru a furniza pielii oxigen, nutriție și pentru a elimina deșeurile. Nervii motori monitorizează arteriolele și producția de excreție. [12] Fluxul sanguin prin sistemul macrocirculator este controlat de sistemul microcirculator. Vasele mici de conductanță dintre aceste două sisteme conduc sângele și rezistă fluxului. [13, 14] Presiunile fluxului sanguin capilar al dermei variază de la 11 mm Hg pe partea venulei până la 32 mm Hg pe partea arterială. Dacă presiunea capilară crește peste 32 mm Hg, fluxul sanguin va fi întrerupt, provocând ischemie în câteva ore. [15, 16] Un pacient în vârstă, în decubit dorsal pe pat, generează o presiune între 50 și 90 mm Hg la locul călcâiului și a trohanterului mai mare, cu mult peste presiunea de umplere a capilarelor. Studiile pe pielea animalelor sugerează că deteriorarea poate începe în 2 ore în prezența unei presiuni de numai 100 mm Hg. [17]

Cu toate acestea, presiunea nu este singurul factor extrinsec care influențează dezvoltarea ulcerului. Frecarea și forfecarea sunt, de asemenea, factori extrinseci. Frecarea cauzează leziuni epidermice, care pot crește daunele deja prezente prin presiune. Acest lucru apare adesea atunci când obiecte precum lenjeria de pat sau hainele sunt lăsate să se frece pe piele, îndepărtând epiderma. Scăderea asociată cu vârsta a ratei de turnover epidermic poate întârzia repararea. Utilizarea cremelor hidratante poate reduce efectele frecării.

Forfecarea este forța internă care este generată atunci când un corp se deplasează sau se mișcă într-o direcție paralelă cu planul de contact. [18] Pe măsură ce o persoană în vârstă alunecă în pat, pielea aderă la suprafața patului, dar structurile subiacente se mișcă odată cu corpul. Acest lucru provoacă ruperea capilarelor și întreruperea fluxului sanguin. Acum este nevoie de mai puțină presiune pentru a bloca fluxul sanguin. Aceste fenomene pot fi agravate de pierderea de grăsime subcutanată observată la îmbătrânirea normală. Folosirea unui cearșaf și menținerea unei cote joase a capului patului poate minimiza forfecarea.

Factorul extrinsec final este umiditatea excesivă. Umiditatea din incontinența urinară sau fecală sau transpirația abundentă poate duce la macerarea pielii și, probabil, la creșterea frecării și a forțelor pur și simplu atunci când este lipicios și umed. Tampoanele absorbante pot îmbunătăți umiditatea.

Pe lângă forțele extrinseci, mai multe forțe intrinseci influențează și dezvoltarea ulcerelor de presiune. Acești factori includ imobilitatea, alimentația deficitară, scăderea percepției senzoriale și masa corporală scăzută. [16] Adulții în vârstă prezintă un risc crescut de imobilitate din cauza ratelor crescute de boli vasculare cerebrale, fracturi de șold și timp crescut de recuperare după o boală acută sau o intervenție chirurgicală. Dacă aceste comorbidități sunt prezente , consultațiile de kinetoterapie și terapie ocupațională pot minimiza efectele imobilității. Scăderea percepției senzoriale se poate datora neuropatiei diabetice sau bolii vasculare cerebrale, care pot împiedica un adult în vârstă să

simtă durerea asociată cu leziunile cauzate de forțele extrinseci. Nutriția inadecvată crește riscul de dezvoltare a ulcerului și afectează vindecarea. [19] Rănile mari pot necesita de două ori aportul normal de proteine pentru a se vindeca. [20] Hrănirea cu tub nu a fost asociată cu prevenirea sau vindecarea ulcerelor de presiune în demența avansată. [21]

Deși factorii extrinseci și intrinseci de mai sus pot iniția - formarea ulcerului de presiune, moartea celulară rezultă din - leziuni de reperfuzie de ischemie (I/R). [18] Leziunea ischemică inițială apare atunci când fluxul sanguin încetează. Structurile mai profunde precum mușchiul scheletic pot tolera doar perioade scurte de ischemie, în comparație cu epiderma, care poate tolera perioade mai lungi. Inițial, microcirculația se dilată și eliberează histamina (eritem capabil de albire). În continuare, capilarele și venulele se îngrămădesc cu globule roșii și apoi hemoragie (eritem nealbibil). Necroza tuturor structurilor pielii este observată în stadiul III. [22] Reperfuzia începe cu eliminarea presiunii. Leziunile observate cu eritemul albitor și nealbibil pot fi reversibile. Producția de protoxid de azot (NO) scade în perioadele ischemice, provocând constricția vaselor de sânge. În timpul reperfuziei, vasele de sânge se dilată pe măsură ce crește producția de NO. Dacă daunele sunt extinse, reperfuzia răspândește metabolite toxice și radicali liberi de oxigen, distrugând țesutul din jur. [18]

EVALUARE A RISCURILOR

Prevenirea rămâne principalul tratament al ulcerului de presiune. Furnizorul de servicii medicale ar trebui să examineze cu atenție zonele cu risc ridicat pentru dezvoltarea ulcerului de presiune, cum ar fi occiputul, coloana vertebrală, sacrul, ischionul, călcâiele, trohanterul, genunchiul și glezna. Există mai multe scale pentru a evalua pacienții cu risc de dezvoltare a ulcerului de presiune: scalele Norton, Braden și Waterlow. Scala Norton evaluează cinci zone pe o scară de patru puncte: condiție fizică, condiție mentală, activitate, mobilitate și incontinență. O scară modificată scade un punct pentru fiecare dintre următoarele: comorbidități (diabet, hipertensiune arterială), hemoglobină scăzută, hematocrit scăzut, albumină scăzută (<3,3 mg/dL), febră mai mare de 99,6 ° F, polifarmacie și modificări ale stării mentale/letargie în ultimele 24 de ore. Un scor de 10 este un risc ridicat. [23] Scala Braden este folosită atât în mediul de cercetare, cât și în clinică. Această scală evaluează riscurile în șase categorii: percepție senzorială, activitate, mobilitate, nutriție, nivelul de umiditate și frecare/forfecare (scara în trei puncte). Scorul maxim este de 23. Un scor de 18 indică un risc crescut pentru pacienții vârstnici. [24 - 25] Scala Waterlow este o modificare a scalei Norton și evaluează opt factori: complexitate, sex și vârstă, continență, mobilitate, apetit, medicație și factori speciali de risc. [26] Cu cât scorul este mai mare pe această scală complexă indică un risc crescut. O revizuire și un studiu din 2007 care utilizează cele trei scale într-un cadru geriatric internat a arătat că sensibilitatea și specificitatea tuturor scalelor depind de - modificările eșantionului ale punctelor limită selectate. [27] Valoarea predictivă pozitivă a scalelor Braden și Norton este de aproximativ 37%. [28] Ca urmare, se recomandă ca cântarul să fie folosit în conjugare cu un examen fizic bun de către o asistentă sau un medic. [9,27] Recent, Baza de date Cochrane de revizuiri sistemice a încercat să determine dacă utilizarea instrumentelor structurate, sistemice de evaluare a riscului de ulcer de presiune în orice mediu de îngrijire a sănătății reduce incidența ulcerelor de presiune. Cu toate acestea, a constatat că nu există studii randomizate care să compare instrumentele de evaluare cu raționamentul clinic sau nicio evaluare a riscului în ceea ce privește ratele de ulcerație de presiune. Prin urmare, Cochrane nu a putut concluziona că instrumentele de evaluare au redus incidența ulcerelor de presiune.

CLASIFICAREA ULCERULUI DE PRESIUNE

National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) definește un ulcer de presiune ca o leziune localizată a pielii și/sau a țesutului subiacent, de obicei peste o proeminență osoasă, ca rezultat al presiunii sau presiunii în combinație cu forfecare și/sau frecare. Eritemul decolorabil sau hiperemia reactivă preced adesea dezvoltarea ulcerului de presiune și se pot rezolva în 24 de ore dacă începe tratamentul. Cu toate acestea, odată ce modificările pielii depășesc stadiul inițial, a început formarea ulcerului de presiune. NPUAP utilizează un sistem în patru etape de clasificare a ulcerului de presiune. [29] În 2007, s-au adăugat două noi etape: leziunea suspectă a țesutului profund și nestageabilă. [30]

Leziunea profundă a țesutului suspectată este o zonă localizată violet sau maro de piele intactă decolorată sau vezicule pline de sânge din cauza leziunii țesutului moale subiacent. Pielea poate fi dureroasă, cu temperatură diferită în comparație cu pielea din jur. Leziunea profundă a țesuturilor poate evolua rapid către un ulcer de presiune, în ciuda tratamentului. Stadiul I este pielea intactă cu eritem nealbibil al unei zone localizate, de obicei, peste o proeminență osoasă. Pielea poate fi dureroasă și o temperatură diferită în comparație cu pielea din jur. Acest lucru indică faptul că există o perfuziune inadecvată la microcirculația cutanată. Stadiul II este o pierdere parțială a grosimii dermei, care se prezintă ca un ulcer deschis superficial, cu un pat roșu-roz, fără slăbire sau vânătăi. De asemenea, poate fi prezent un blister deschis sau rupt. În acest stadiu, anoxia tisulară a progresat într-o asemenea măsură încât epiderma începe să se necrozeze. Etapa III este pierderea totală a țesutului, asociată cu subminarea și tunelul. Grăsimea subcutanată poate fi vizibilă, dar osul, tendonul sau mușchiul nu este expus. Ulcerele pe zonele fără țesut subcutanat (nas, ureche, maleola) pot fi foarte puțin adânci în comparație cu zonele cu țesut subcutanat semnificativ, cum ar fi sacrul. Stadiul IV este pierderea totală a țesuturilor cu os, tendon sau mușchi expuse. Este adesea asociată cu nămol sau escare, subminare și tunel și osteomielita. Un ulcer nestadiabil este pierderea completă a țesutului în grosime în care baza ulcerului este acoperită de nămol (galben, cafeniu, gri, verde sau maro) și/sau escară (maro, maro sau neagră) în patul plăgii. Slough și/sau escara trebuie îndepărtate înainte de a putea fi determinată stadiul adevărat. Cu toate acestea, o escară pe călcâie este considerată stabilă dacă este uscată, aderă și intactă, fără eritem și nu trebuie îndepărtată.

Odată ce stadializarea ulcerului este finalizată, progresia ulcerului trebuie documentată. O metodă de documentare a unei plăgi este următoarea [31] : (1) etapa ulcerului, momentul prezentului, stabilirea unde a apărut; (2) descrieți localizarea anatomic; (3) măsurați ulcerul în centimetri (lungime x lățime x bază); (4) descrie procentul de ulcer acoperit de țesut de granulație față de slough galben față de țesut/escară necrotică; (5) notează orice miros; (6) descrie țesutul înconjurător; (7) documente subminarea sau tunelarea (utilizați ceasul ca punct de referință).

MANAGEMENT ȘI TRATAMENT

După cum s-a descris mai devreme, dezvoltarea ulcerului de

presiune apare dintr-o combinație de factori extrinseci și intrinseci. Ulcerele de presiune sunt răni cronice și timpul de vindecare este foarte variabil. [32] Managementul și tratamentul ar trebui să se concentreze pe (1) reducerea presiunii, (2) îngrijirea rănilor și (3) complicații. În 2006, *Wound Repair and Regeneration* a publicat *Ghid pentru tratamentul ulcerelor de presiune (GTPU),* care s-au bazat pe dovezi și consens. [41] Nivelul de dovezi (EL) a fost clasificat ca I (studii clinice multiple care susțin utilizarea), II (cel puțin un studiu) sau III (sugestiv, dar lipsit de date suficiente).

Reducerea presiunii este prima linie de tratament. Conform NPUAP, pacienții ar trebui să fie întoarse la fiecare 2 ore în pat sau la 1 oră când sunt așezați. Pacienții trebuie poziționați sau căptușiți astfel încât să minimizeze presiunea pe zonele cu risc sau să minimizeze presiunea asupra ulcerelor existente (GTPU EL II). Suprafețele de sprijin pot reduce presiunea, dar nu pot elimina presiunea, așa că repoziționarea este încă importantă. Suprafețele statice de sprijin sunt de obicei suprapuneri de spumă, aer sau apă și pot reduce presiunea, în special pentru ulcerele în stadiul I și II și dacă pacientul se poate mișca. [33] . [34] (GTPU EL I). Aceste suprafețe se întind peste salteaua existentă sau înlocuiesc salteaua existentă și pot fi folosite în casă.

Suprafețele de sprijin dinamice sunt paturi cu pierderi reduse de aer, paturi cu presiune alternativă și paturi fluidizate cu aer. Aceste dispozitive sunt de obicei rezervate pentru ulcerele în stadiul III și IV. (GTPU EL I) Paturile cu pierderi reduse de aer și paturile fluidizate cu aer reduc presiunea menținând persoana plutind pe un pat de aer sau mărgele fluidizate. Prin contrast, paturile de presiune alternante reduc presiunea prin reproducerea alternantei presiunii inalte si joase in zonele de suportare a greutatii, care apare la oamenii normali ca urmare a modificarilor posturale ca raspuns la durerea de presiune. Acestea constau din două sisteme alternante de celule de aer alimentate de o pompă, care le determină să se umfle și să se dezumfle reciproc pe un ciclu de 5 până la 10 minute, modificând astfel continuu zonele de susținere a presiunii asupra corpului. Aceste paturi sunt scumpe și mari, deci sunt dificil de utilizat la domiciliu și pot crește imobilitatea pacienților mai în vârstă. O suprafață dinamică nu s-a dovedit a fi superioară alteia în tratamentul ulcerelor de presiune. [35]

Ulcerele de presiune necesită îngrijire consecventă a rănilor, care include debridare, curățare și pansament. Țesutul necrotic sau nămolul poate necesita debridare pentru a promova vindecarea (GTPU EL I). Debridarea ascuțită folosește un bisturiu și foarfece, îndepărtând doar țesutul mort. Debridarea mecanică utilizează pansamente umede până la uscate, jacuzzi și irigare . Este o metodă neselectivă și poate îndepărta țesutul sănătos. Debridarea enzimatică folosește enzime pentru a descompune lent fibrina și colagenul din țesutul necrotic. Unguentele enzimatice sunt scumpe. Debridarea autolitică - folosește enzimele proprii ale rănilor pentru a îndepărta lent țesutul necrotic prin utilizarea unui pansament ocluziv.

Curățarea rănilor trebuie făcută cu apă de la robinet sau cu soluție salină. Antisepticele trebuie evitate deoarece utilizarea lor va distruge țesutul sănătos (GTPU EL III).

Scopul pansamentului este de a gestiona echilibrul fluidelor din ulcer prin adăugarea de umiditate sau absorbția excesului de umiditate (GTPU EL I). Filmele sunt semiocluzive sau ocluzive, de obicei transparente, promovează debridarea autolitică și sunt adesea folosite în ulcerele în stadiul II. Hidrogelurile furnizează umiditate ulcerului și sunt cel mai bine utilizate pentru ulcerele care au țesut de granulație adecvat și țesut necrotic minim. Pansamentele hidrocoloide sunt ocluzive, aderă la rană și promovează debridarea autolitică. Pansamentele cu alginat sunt derivate din alge marine și pot absorbi de 20 de ori greutatea lor în lichid, deci sunt bune pentru drenarea ulcerelor. Pansamentele impregnate cu argint sunt folosite pentru a scădea numărul de microbi și pentru a îmbunătăți vindecarea. Deși au fost utilizate în răni predispuse la infecții, cum ar fi arsurile și locurile de grefă a venelor piciorului, utilizarea lor în răni cronice, cum ar fi ulcerele de presiune, este neclară, deși datele sugerează că pansamentele pot fi schimbate mai rar, economisind timp medicului, ceea ce le compensează cheltuielile. Dacă ulcerele de presiune în stadiul III sau IV nu reușesc să progreseze de la aceste terapii, luați în considerare utilizarea unei terapii cu presiune negativă, cum ar fi un aspirator pentru plăgi (GTPU EL I). Cu toate acestea, terapia cu oxigen hiperbaric nu s-a demonstrat că îmbunătățește vindecarea (GTPU EL I).

Complicația principală a ulcerelor de presiune este infecția, care duce la o vindecare proastă, sepsis sau osteomielita. Toate ulcerele sunt colonizate și nu necesită antibiotice. Cu toate acestea, dacă un ulcer nu progresează în 14 zile, trebuie luată în considerare infecția (GTPU EL II). Pentru a preveni contaminarea cu organisme colonizatoare, trebuie obținută o cultură prin aspirație profundă sau biopsie. Initiati tratamentul daca sunt prezente mai mult de 105 [colonii] . [36]

INDICATOR DE CALITATE SI LITIGII

Google „ulcer de presiune” și căutarea va returna o listă de site-uri web ale firmelor de avocatură. Deoarece ulcerele de presiune sunt considerate prevenibile , dezvoltarea lor este folosită ca indicator de calitate pentru unitățile de îngrijire pe termen lung, spitale și eficacitatea îngrijirii unui medic. Se susține că unele ulcere de presiune sunt inevitabile dacă unitatea a evaluat riscul și a implementat intervenții medicale, metastatice sau metastatice ale pacientului. boala vasculară sau boală terminală) împiedică vindecarea sau favorizează dezvoltarea ulcerului [37] Cu toate acestea, litigiile privind ulcerele de presiune din Statele Unite continuă să crească. O analiză a cazurilor de ulcer de presiune împotriva unităților de îngrijire pe termen lung a arătat că numărul cazurilor a crescut de 2,6 ori din 1984 până în 2002, 87% dintre reclamanți primind un anumit tip de recuperare din unitate. [38] Recuperarea medie pentru perioada 1984-1999 a fost de 3.359.259 USD, comparativ cu o medie de 13.554.168 USD pentru perioada [1999-2002.38] În Marea Britanie, de obicei este puțin de câștigat în litigii, deoarece ar fi puține compensații plătibile. Cu toate acestea, Serviciul Național de Sănătate are o procedură statutară pentru tratarea plângerilor de ulcer de presiune în coordonare cu Serviciul de Avocatură și Legătură a Pacienților. [39]

Astăzi, când o familie apare cu o cameră digitală pentru a - fotografia un ulcer de presiune, se poate concluziona că fotografia va fi folosită în viitor. Când se pare că o familie are în vedere acțiuni în justiție, întreaga echipă de îngrijire a sănătății ar trebui să lucreze cu pacientul și familia. Tabelul 110-1 rezumă măsurile de management al riscului pentru ulcerele de presiune. [40] Programele de prevenire a ulcerului de presiune par, de asemenea, să limiteze litigiile. [38]

CONCLUZIE

Cel mai bun plan pentru prevenirea și tratamentul ulcerului de presiune continuă să fie informați furnizorii de asistență medicală, care sunt întotdeauna vigilenți în examinarea pielii pacientului în vârstă și evaluarea factorilor de risc. Adulții în

vârstă au scăderea turnover-ului celulelor epiteliale, scăderea fluxului sanguin dermal, deteriorarea sintezei de colagen și pierderea grăsimii subcutanate. Aceste modificări fac pielea mai susceptibilă la ulcerele de presiune cauzate de factori extrinseci, cum ar fi presiunea, frecarea, forfecarea și umiditatea. Deoarece mobilitatea afectată însoțește adesea boala la persoanele în vârstă care sunt fragile, indicele clinic de suspiciune pentru ulcere de presiune trebuie să fie ridicat și necesită imediat protocoale de reducere a presiunii.

Tabelul 110-1. Minimizarea litigiilor cauzate de ulcere de presiune

Principiu	Acţiune
Evitați starea de defensivă, furia și confruntarea.	Dacă familia solicită ajutor în documentarea ulcerului de presiune, cereți imediat ajutor administrației.
Implicați întreaga echipă, chiar și administrația.	Păstrați profesionalismul și evitați învinovățirea și arătarea cu degetul.
Încercați să restabiliți încrederea în familie și pacient.	Întâlnește-te frecvent cu familia, încearcă noi intervenții.
Educați familia și oferiți obiective realiste.	Anunțați familia imediat ce ulcerul de presiune a fost observat, informați-i că bolile în stadiu terminal vor afecta vindecarea.
Examinați istoricul și reevaluați pacientul.	Pregătiți o linie temporală a evenimentelor care au dus la ulcerul de presiune, discutați despre dispozitive alternative de reducere a presiunii.
Reevaluați planul de îngrijire.	Cele mai bune planuri de îngrijire sunt individualizate, precizează clar rolul fiecărei discipline în tratament.
Obțineți studii și consultații adecvate.	Doppler pentru evaluarea bolii vasculare periferice pentru ulcerul piciorului, studiu de deglutiție pentru pacientul cu nutriție proastă
Documentați comportamentele problematice și oferiți intervenții adecvate.	Fiți specific în înregistrarea cu data, ora. Când descrieți comportamente, fiți obiectiv, în concordanță cu termenii și nejudecați (familia a intervenit în îngrijire, pacientul a avut un concediu în timpul îngrijirii).
Stabiliți o buclă de feedback pentru îmbunătățirea calității.	Când apare ulcerul de presiune, revizuiți politica și procedurile.

Adaptat după Levine JM, Savino F, Peterson M, et al. Managementul riscului pentru ulcere de presiune: când o familie apare cu o cameră. J Am Med Dir Assoc 2008;9(5):360—363.

PUNCTE CHEIE

1. Pe măsură ce pielea îmbătrânește, există o scădere a turnover-ului celulelor epiteliale, scăderea fluxului sanguin dermal, deteriorarea sintezei de colagen și pierderea grăsimii subcutanate. Aceste modificări fac pielea mai susceptibilă la ulcere de presiune.
2. Factorii extrinseci care cauzează ulcere de presiune sunt presiunea, frecarea, forfecarea și umiditatea.
3. Un pacient în vârstă, în decubit dorsal pe pat, generează o presiune între 50 și 90 mm Hg la călcâi și trohanter mai mare, cu mult peste presiunea de umplere capilară arterială de 32 mm Hg.
4. Factorii intrinseci care cauzează ulcere de presiune sunt alimentația deficitară, scăderea percepției senzoriale, masa corporală scăzută și mobilitate redusă și disfuncția endotelială.
5. Mobilitatea afectată însoțește adesea boala la persoanele în vârstă care sunt fragile; indicele clinic de suspiciune pentru ulcere de presiune trebuie să fie mare.
6. Ulcerele de presiune pot fi stadializate în mod fiabil utilizând clasificarea National Pressure Ulcer Advisory Panel (de la eritemul nealbibil până la pierderea totală a țesutului cu os, tendon sau mușchi expuși).
7. Managementul se bazează pe reducerea presiunii și pe o varietate de tratamente; niciun tratament nu a fost încă dovedit a fi superior.
8. Dezvoltarea ulcerului de presiune poate fi considerată o indicație de îngrijire neglijentă și poate duce la litigii.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 111

Somnul, îmbătrânirea și insomnia târzie a vieții

Holly J. Ramsawh
Harrison G. Bloom
Sonia Ancoli-Israel

INSOMNIE

Epidemiologie

În majoritatea, [1-6] dar nu toate studiile, [7-10] s-a constatat că prevalența insomniei crește odată cu vârsta. De obicei, a fost raportată la un sfert până la o treime dintre persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste (vezi Tabelul 111-1). Cu toate acestea, pe măsură ce sunt din ce în ce mai utilizate definiții mai stricte ale insomniei, au fost estimate rate de prevalență mai scăzute, în special atunci când deficiența în timpul zilei a fost folosită ca criteriu. [3 - 4 - 6 , 11] Studiile epidemiologice au avut tendința, de asemenea, să arate că insomnia este mai frecventă la femeile adulte mai în vârstă decât la bărbații în vârstă [1,2 , 6 , 8 , 12] (Tabelul 111-1), deși câteva sondaje nu au găsit diferențe de gen, [7,10] sau au găsit diferențe pentru unele subtipuri de insomnie, dar nu pentru toate. [13] Cu toate acestea, o meta-analiză recentă a diferențelor de gen în insomnie a constatat că femeile erau într-adevăr expuse unui risc mai mare de insomnie decât bărbații și că această discrepanță în ceea ce privește riscul de insomnie feminin față de bărbați a crescut după vârsta de 65 de ani . [1-4 , 8 , 9]

Insomnia pare să fie răspândită în mediile medicale, deși adesea nu este raportată de către pacienți și, în consecință, este subrecunoscută de furnizori. [14-18] Ratele de prevalență a simptomelor de insomnie în instituțiile de îngrijire primară au variat între 30% și 69%. [14,15 , 17 , 18] În plus, un studiu recent a constatat că 42% dintre noile rețete de benzodiazepine scrise pentru adulții în vârstă din instituțiile de îngrijire primară au fost indicate pentru simptomele de insomnie. [16] În plus, cei care raportează probleme de somn tind să arate un consum semnificativ mai mare de resurse de îngrijire a sănătății decât cei care nu au. [19-21]

Informațiile privind incidența insomniei la adulții în vârstă (adică, rata de apariție a cazurilor noi de insomnie) sunt mai limitate. Folosind criterii stricte pentru insomnie (vezi Tabelul 111-1), studiul de captare al Institutului Național pentru Sănătate Mintală din SUA (NIMH) a constatat o creștere modestă a incidenței insomniei pe un an, cu incidența crescând de la 5,7% în rândul celor cu vârsta cuprinsă între 18 și 25 de ani, la 7,3% în rândul celor cu vârsta peste 65 de ani. [11] Într-un studiu amplu al incidenței insomniei la un eșantion de 6899 de participanți, Foley și colab. au raportat creșteri legate de vârstă ale incidenței insomniei atât pentru bărbați, cât și pentru femei. [22] În cadrul grupelor de vârstă 65 până la 74, 75 până la 84 și 85 și peste, acest studiu a găsit rate de incidență a insomniei pe 3 ani de 12,4%, 15,1% și, respectiv, 20,5% pentru bărbați și 14,4%, 16,7% și 13,7% pentru femei. [22] Rata anuală globală a fost de 5%. Într-un studiu mai recent care a examinat incidența unor subtipuri specifice de insomnie la adulții în vârstă, incidența anuală a problemelor de adormire a fost de 2,8% pe o perioadă medie de urmărire de 3,5 ani și semnificativ mai mare la femei decât la bărbați (3,4% față de 1,9% pe an). [23] Incidența anuală a trezirilor frecvente a fost vizibil mai mare la 12,3%, fără un efect semnificativ al sexului. [23]

Istoria naturală a insomniei

Natura și durata simptomelor de insomnie par să se schimbe odată cu înaintarea în vârstă. Tabelul 111-2 arată distribuția - plângerilor specifice de insomnie în rândul adulților în vârstă (categorii nu se exclud reciproc, deoarece respondenții pot raporta mai multe probleme). Dintre studiile care raportează date pentru apariția somnului, întreținerea și trezirile devreme de dimineață (EMA), problemele de întreținere a somnului sunt cea mai răspândită plângere de somn în majoritatea acestor studii. Similar cu alte tipuri de plângeri de somn, ratele EMA arată variații considerabile între studii, variind de la 0,9% în China [6] la 45% în Japonia. [7]

Mai multe studii longitudinale sugerează că simptomele insomniei persistă în timp. Foley et al au raportat că din aproape 2000 de indivizi care au raportat insomnie la momentul inițial, mai mult de jumătate au continuat să raporteze simptome la 3 ani de urmărire. [22] Un sondaj al pacienților de practică medicală generală a constatat că 69% dintre cei cu insomnie la momentul inițial aveau încă insomnie la 12 luni de urmărire. [24] În plus, persistența simptomelor de insomnie a fost asociată semnificativ cu vârsta mai înaintată. Un alt studiu, care a folosit un eșantion de 1870 de participanți cu vârsta cuprinsă între 45 și 65 de ani din populația generală, a constatat că, la o urmărire de 12 ani, 75% dintre cei cu insomnie la momentul inițial încă aveau diagnosticul. [25]

Schimbări în arhitectura somnului

Numeroase studii au raportat modificări legate de vârstă în arhitectura somnului. Cu toate acestea, multe dintre aceste studii au raportat constatări contradictorii cu privire la o serie de indici de somn . Foarte important, o analiză recentă a datelor din Sleep Heart Health Study (SHHS) oferă date normative privind arhitectura somnului la aproape 2700 de adulți, inclusiv o proporție considerabilă de adulți în vârstă. [26] SHHS a folosit standarde riguroase pentru notarea și analiza datelor polisomnografice și a exclus persoanele care utilizează psihotrope, cei cu sindromul picioarelor neliniștite și persoanele cu dureri sistemice. De asemenea, a fost înregistrat dacă participanții au avut un istoric al fiecăreia dintre mai multe afecțiuni medicale comune, inclusiv boli cardiovasculare, diabet zaharat și boli pulmonare cronice. Dimensiunea mare a eșantionului și excluderea persoanelor cu afecțiuni comorbide despre care se știe că influențează arhitectura somnului sugerează că constatările SHHS pot fi reprezentative în mare măsură pentru datele arhitecturii normative ale somnului la adulții de vârstă mijlocie și în vârstă. Astfel, datele SHHS figurează foarte mult în discuția despre schimbările structurale în somnul adulților în vârstă.

CONTINUITATEA SOMMNULUI

Somnul adulților în vârstă este mai fragmentat decât cel al omologilor lor mai tineri, fiind caracterizat prin schimbări mai frecvente între etapele de somn și mai multe perioade de veghe în timpul somnului (vezi Figura 111-1). Dovezile

polisomnogramei (PSG) sugerează treziri crescute pe timp de noapte

Tabelul 111-1. Prevalența insomniei (definită diferit) în rândul persoanelor în vârstă care trăiesc în comunitate Prevalența (%)

Locație	An	Vârstă	Nr. respondenți mai în vârstă	În general	Femei	Bărbați
Eșantion național, SUA [1]	1985	65-79	798	25.0 [a]	NR	NR
Bazinul NIMH, SUA [11]	1989	65 +	1801	12,0 [b]	NR	NR
East Boston, Mass. [2]	1995	65 +	3537	33,7 [c]	36.4	29.4
New Haven, Connecticut [2]	1995	65+	2717	27,5 [c]	31.1 [1]	21.2 [1]
Iowa [2]	1995	65+	3028	23,2 [c]	25,4 [l]	19,5 [l]
4 state, * [12] SUA	1997	65+	5201	NR	30,0 [n]	14.0 [n]
				NR	65,0 [o]	65,0 [o]
Japonia [7]	2000	60+	766	29,5 [d]	NR	NR
Norvegia [3]	2001	60+	NR	14,7 [e]	NR	NR
Coreea de Sud [4]	2002	65+	314	26,6 [f]	NR	NR
				8,2 [g]	NR	NR
Wisconsin [59]	2002	53-97	2800	49,0 [ore]	NR	NR
4 țări europene ^ [5]	2003	65+	2759	24.1 [1]	NR	NR
Taiwan [8]	2004	65+	2045	6,0 [j]	8.0	4.5
Shandong, China [6]	2005	65+	1679	32,9 [k]	36.4	28.7
				8,9 [1]	10.1	7.5
Eșantion național, SUA [9]	2006	65-74	3308	9,2 [m]	NR	NR
Eșantion național, SUA [9]	2006	75-84	2381	6,6 [m]	NR	NR
Eșantion național, SUA [9]	2006	85+	739	2,1 [m]	NR	NR
Brazilia [10]	2007	60+	6963	33,7 [n]	NR	NR

NR = date neraportate.
*Carolina de Nord, California, Maryland și Pennsylvania.
+ Italia, Germania, Portugalia, Regatul Unit

[o] Insomnie definită ca „a avut probleme și a fost deranjată foarte mult" de „probleme de a adormi sau de a rămâne adormit"
[b] „... a avut dificultăți de a adormi, de a adormi sau de a se trezi prea devreme" pentru o perioadă de 2 săptămâni sau mai mult și a consultat un profesionist în acest sens, a luat medicamente sau a declarat că interferează foarte mult cu viața și „... dacă nu a fost întotdeauna rezultatul unei boli fizice"
[c] „probleme de a adormi și/sau de a se trezi prea devreme și de a nu mai putea adormi din nou de cele mai multe ori"
[d] „deseori" sau „întotdeauna" are dificultăți în a adormi, a rămâne adormit sau a se trezi prea devreme
[medie] a somnului > 30 de minute, trezirea medie după debutul somnului > 30 de minute sau trezirea cu cel puțin 30 de minute mai devreme decât este preferat > 10 zile pe lună și criteriile DSM-IV îndeplinite pentru tulburarea de insomnie
[f] dificultate de a adormi, somn perturbat, treziri de dimineață devreme sau somn nerestaurator, dintre care cel puțin una are loc peste 3 zile pe săptămână
[g] Criteriile DSM-IV îndeplinite pentru tulburarea de insomnie
[h] dificultăți de a adormi, trezirea în mod repetat sau „trezirea și adormirea dificilă", dintre care cel puțin una apar „des" (5—15 ori pe lună) sau „aproape întotdeauna" (16—30 ori pe lună) dificultăți de a adormi, de a rămâne adormit sau de somn nerestaurator *și* tulburări în timpul zilei
[j] latența somnului > 30 de minute sau (trezire după debutul somnului > de 3 ori pe noapte *sau* treziri de dimineață devreme > 2 ore mai devreme decât de obicei), oricare dintre acestea apar de 3 ori pe săptămână *și* însoțite fie de o calitate subiectivă slabă a somnului, fie de un grad moderat sau mai mare de disfuncție în timpul zilei
[^] probleme cu somnul din cauza latenței somnului > 30 de minute, „treziri nocturne" sau treziri de dimineață devreme, dintre care cel puțin una are loc de 3 ori mai mult pe săptămână
[„] unul sau mai multe simptome de insomnie *și* consecințe în timpul zilei care apar o dată sau de mai multe ori pe săptămână
[m] insomnie care apare în mod regulat sau probleme de somn în ultimele 12 luni
[n] „somn agitat și tulburat" în ultimele 30 de zile.

chiar si printre adultii in varsta sanatosi care nu se plang de somnul lor. [27] Trezirile nocturne tind să fie mai frecvente la bărbați decât la femei. [26] „Microexcitațiile" (exploziile de activitate alfa de 2 până la 15 secunde) au fost de asemenea observate în electroencefalogramele (EEG) ale adulților în vârstă adormiți. [28] Microexcitațiile, care nu sunt însoțite de treziri comportamentale, sunt asociate cu somnolență în timpul zilei. [28] În SHHS, indicele de excitare (numărul total de excitări EEG din somn împărțit la timpul total de somn) a crescut semnificativ odată cu înaintarea în vârstă. [26]

DURATA SOMMNULUI

Deși perturbarea somnului devine mai pronunțată odată cu vârsta, durata somnului pare să experimenteze un declin. Van Cauter și colab. au descoperit că la un eșantion de bărbați cu vârste cuprinse între 16 și 83 de ani, timpul total de somn a scăzut în medie cu 27 de minute pe deceniu de la mijlocul vârstei până în a opta decadă. [29] Ca urmare, eficiența somnului (timpul petrecut adormit împărțit la timpul petrecut în pat) tinde, de asemenea, să scadă. [26] O meta-analiză recentă a 65 de studii obiective despre somn, reprezentând 3577 de participanți cu vârsta cuprinsă între 5 și 102 de ani, a constatat că la adulți, atât timpul total de somn, cât și eficiența somnului au scăzut odată cu vârsta. [30]

PROFUNCIUNEA SOMMNULUI

Odată cu înaintarea în vârstă, există o reducere a undelor lente EEG (stadiile 3/4 sau somn cu unde lente, SWS, Figura 111-1). [30] Pe lângă o scădere a SWS, au fost raportate creșteri în stadiile 2 (somn ușor) și 1 (somnolență). [30] Datele SHHS sugerează că există diferențe de gen în arhitectura somnului, în sensul că bărbații au un somn mai ușor pe măsură ce îmbătrânesc în comparație cu femeile. [26] Mai exact, bărbații au dormit mai mult în stadiile 1 și 2 odată cu creșterea în vârstă, în timp ce nu a existat niciun efect detectabil al vârstei asupra procentelor din stadiile 1 și 2 la femei. În plus, au existat efecte de gen asupra SWS. Bărbații au avut proporțional mai puțin SWS în comparație cu femeile din fiecare grupă de vârstă și a existat o scădere abruptă și semnificativă legată de vârstă a SWS la bărbați, dar nu există modificări semnificative legate de vârstă în procentul de SWS la femei. Acest efect presupus de gen asupra modificărilor SWS legate de vârstă poate explica de ce Ohayon și colab. nu au găsit nicio schimbare semnificativă în SWS după vârsta de 60 de ani în meta-analiza lor a studiilor relevante. [30] Prin urmare, deși pot exista modificări în profunzimea somnului odată cu vârsta, aceste modificări pot fi limitate la bărbați sau cel puțin mai evidente la bărbați.

În plus, studii ale pragurilor de trezire auditivă (cantitatea minimă de zgomot necesară pentru a trezi un

Table 111-2. Distribution of Specific Complaints Among Older People With Insomnia Living in the Community Reported Problems (%) Among Older

		PEOPLE WITH INSOMNIA[1]		
Location	**Age**	**Onset**	**Maintenance**	**EMA**
4 states,*U.S. (men)[12]	65 +	14.0	65.0	30.0
4 states, U.S. (women)[12]	65 +	30.0	65.0	34.0
National sample (Japan)[7]	60 +	NR	77.0*	45.1*
National sample, Norway[3]	60 +	18.1	26.7	27.9
National sample, S. Korea[4]	65 +	7.5	21.0	5.3
Wisconsin[59]	53-97	21.2	36.2	24.1
National sample, Taiwan[8]	65+	6.7	4.7§	NR
Shandong, China[6]	65+	8.5	8.6	0.9

Onset, problems getting to sleep; *Maintenance*, problems staying asleep; *EMA*, early morning awakening; *NR*, data not reported. *North Carolina, California, Maryland, and Pennsylvania.

^Categories not mutually exclusive.

^Calculated from reported data.

§Data reported is combined prevalence of problems staying asleep and early morning wakenings.

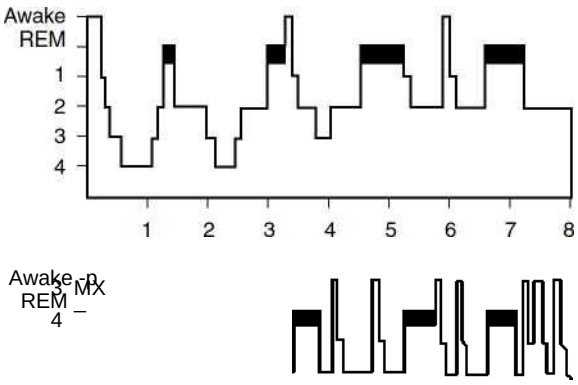


Figura 111-1. Profiluri ale etapei de somn pentru persoanele tipice mai tinere (sus) și mai în vârstă (dedesubt). Observați scăderea etapelor 3 și 4, și creșterea reciprocă a etapelor 1 și 2 odată cu creșterea în vârstă (pentru un somn de 8 ore).

persoană) prezintă modificări calitative în profunzimea etapelor individuale de somn. S-a demonstrat, de exemplu, că în timpul etapelor 2, 4 și REM, persoanele în vârstă sunt mai ușor trezite de zgomot (adică au praguri de trezire auditivă mai scăzute) decât persoanele mai tinere (acest lucru în ciuda reducerii - sensibilității auditive a subiecților mai în vârstă). [31] Cu toate acestea, într-un studiu al efectelor zgomotului avioanelor asupra somnului persoanelor care locuiesc în apropierea unui aeroport major, Horne et al [32] a constatat că, în timp ce trezirile ca răspuns la zgomotul avioanelor au fost cele mai frecvente la grupa de vârstă cea mai în vârstă (cu vârste cuprinse între 50 și 70 de ani), alți factori, cum ar fi a avea copii în gospodărie, păreau a fi mai influenți decât îmbătrânirea în determinarea excitațiilor.

SOMMN REM

De asemenea, s-a demonstrat că proporția somnului REM scade odată cu vârsta. [33] Van Cauter și colab. au descoperit că somnul REM a fost redus cu până la 50% la adulții în vârstă, comparativ cu omologii lor mai tineri. [29] Cu toate acestea, Ohayon și colab. nu au replicat această constatare; au descoperit că, în timp ce somnul REM a scăzut între vârsta adultă tânără și mijlocie, procentul de somn REM a rămas stabil în timp la adulții cu vârsta peste 60 de ani.[30] O meta-analiză recentă a lui Floyd și colab., care a folosit o abordare analitică concepută pentru a detecta neliniaritatea schimbărilor REM legate de vârstă, a constatat o scădere mică, dar semnificativă a REM până la mijlocul anilor 70, urmată de o mică creștere a procentului de somn REM. Luate împreună, aceste studii sugerează că REM este relativ bine conservată la adulții în vârstă, că dacă există o scădere a somnului REM la adulții în vârstă, aceasta este modestă și că acest mic declin al somnului REM poate începe să se stabilizeze în timpul celui de-al șaptelea deceniu de viață.

Ritmul circadian al îmbătrânirii

Ritmul circadian în sine arată, de asemenea, dovezi de fragmentare legată de vârstă, somnul devenind mai desincronizat și probabil să afecteze activitățile din timpul zilei. [34] - [35] Cercetări recente sugerează că o reducere legată de vârstă în promovarea somnului a stimulatorului cardiac circadian, împreună cu scăderea presiunii homeostatice pentru somn la adulții în vârstă, pot fi implicate în această desincronizare. [36]

Comorbiditate

COMORBIDITATE MEDICALĂ

Există o asociere puternică între plângerile de insomnie și afecțiunile medicale cronice. Foley și colab. au descoperit că doar 7% din cazurile noi de insomnie la adulții în vârstă au apărut în absența factorilor de risc legați de sănătate. [22] În sondajele comunitare ale adulților în vârstă, sănătatea precară auto-raportată, micțiunea nocturnă și durerea cronică sunt frecvent asociate cu risc crescut de insomnie. [3-6-8-10] În 2003, sondajul Fundației Naționale pentru Somnul adulților cu vârsta de 65 de ani și peste a constatat o corelație pozitivă semnificativă între insomnie și afecțiunile medicale actuale, inclusiv bolile cardiace și pulmonare. [37] În studiile care examinează prevalența insomniei în anumite afecțiuni medicale, s-a constatat că 31% dintre pacienții cu artrită și 66% dintre pacienții cu dureri cronice raportează dificultăți de a adormi; 33% din diabetici, 57% din boala renală în stadiu terminal, 81% din artrită și 85% dintre pacienții cu dureri cronice raportează dificultăți în a adormi; iar 44% din cancer, 45% din boala de reflux gastroesofagian și 50% dintre pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă raportează

dificultăți de inițiere a somnului și de întreținere. [38-44] În durerile de genunchi și osteoartrita, predictorii unor plângeri de insomnie mai mari au inclus un număr mai mare de articulații afectate și severitatea durerii de genunchi. [43] În boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC), insomnia apare, de asemenea, legată de severitate. Un grup de pacienți cu BPOC moderată până la severă, cu o saturație redusă de oxigen demonstrată, a raportat, de asemenea, o calitate slabă a somnului. [45]

COMORBIDITATE PSIHIATRICĂ

Condițiile psihiatrice sunt, de asemenea, puternic asociate cu insomnia. Studiile estimează că peste 40% dintre persoanele cu hipersomnie sau insomnie persistentă au un diagnostic psihiatric . [11] Insomnia a fost asociată cu un risc crescut de apariție a depresiei în viitor, în special pentru femeile în vârstă. [46,47] Într-un studiu de urmărire pe 1053 de bărbați care au furnizat informații despre obiceiurile de somn la școala de medicină și care au fost urmăriți de la absolvire, autorii au descoperit că cei care au dezvoltat depresie după o urmărire de 34 de ani au avut mai multe șanse să raporteze că au experimentat insomnie în timpul școlii de medicină. [48] Deși relația dintre insomnie și depresie a fost studiată mai constant, studii recente sugerează, de asemenea, că insomnia este adesea asociată cu tulburările de anxietate la adulții în vârstă. [24,49] Date recente de la Ohayon et al, [5] care a folosit un studiu comunitar amplu asupra indivizilor din patru țări europene, sugerează că, în timp ce insomnia precede sau apare în mod obișnuit cu debutul depresiei, simptomele insomniei sunt mai probabil să se dezvolte la sau după debutul unei tulburări de anxietate.

Tratament

Deși sunt disponibile tratamente farmacologice pentru insomnie , dovezile recente sugerează că abordările comportamentale ale tratamentului insomniei pot fi mai eficiente decât medicamentele pentru adulții în vârstă, [50 , 51.] și astfel poate fi considerat fie ca un tratament de primă linie, fie în combinație cu medicamente. [52] Tratamentul combinat poate permite pacienților să obțină o ameliorare imediată de la medicație, în timp ce ameliorarea pe termen lung a insomniei poate fi obținută cel mai bine cu un tratament comportamental.

TRATAMENT COMPORTAMENTAL

Tratamentul comportamental al insomniei, care implică un set de tehnici denumite colectiv terapie cognitiv-comportamentală (TCC), începe de obicei cu psihoeducația despre insomnie. În această fază, este discutat modelul comportamental al insomniei și sunt introduși factorii care contribuie la insomnie , cum ar fi ereditatea, comorbiditatea medicală și psihiatrică și igiena precară a somnului. Igiena somnului presupune promovarea unor bune obiceiuri de somn și evitarea comportamentelor incompatibile cu somnul în pat/dormitor (de exemplu, stabilirea unei ore stabilite de trezire, fără somn în timpul zilei, menținerea dormitorului la o temperatură rece noaptea pentru a promova somnul), la care pacienții sunt instruiți să le respecte pentru a-și îmbunătăți somnul. Instrucțiunile de igienă a somnului sunt adaptate fiecărui pacient în funcție de propriile obiceiuri de somn. Cele mai frecvent studiate componente ale CBT pentru insomnie sunt restricția de somn și controlul stimulilor. Deși aceste componente au fost uneori implementate ca tratamente de sine stătătoare pentru insomnie, ele sunt de obicei utilizate împreună în contextul abordării CBT a insomniei. Restricționarea somnului presupune instruirea pacienților să limiteze timpul petrecut în pat la numărul mediu de ore de dormit pe noapte plus 15 minute (de exemplu, dacă un participant raportează că a dormit în medie 6,5 ore pe noapte în ultima săptămână, li se va cere să petreacă 6,75 ore în pat pe noapte). Timpul petrecut în pat este prelungit, de obicei în trepte de 15 minute, pe măsură ce eficiența somnului se îmbunătățește. Timpul pacienților în pat este stabilizat odată ce eficiența somnului lor săptămânal ajunge la 85% până la 90% sau mai mult, ceea ce este considerat în intervalul normal. Controlul stimulului este folosit pentru a scădea vigilența și excitarea pe care multe persoane cu insomnie le simt în pat și pentru a crește asocierea patului cu somnolența. Aceasta presupune instruirea pacientului să doarmă doar în pat, să se ridice din pat ori de câte ori se simte alert și trezit sau când este treaz mai mult de 10 până la 15 minute și să se întoarcă în pat numai când începe să simtă din nou somn. Deși TCC pentru insomnie totalizează de obicei 6 până la 8 sesiuni, au fost testate forme abreviate de CBT. Un dezavantaj al CBT este că efectele clinice ale tratamentului pot dura 2 până la 4 săptămâni pentru a apărea. [53]

TRATAMENT FARMACOLOGIC

Multe clase de medicamente au fost folosite pentru a trata insomnia , inclusiv sedative-hipnotice, antidepresive, -antipsihotice, antihistaminice și anticonvulsivante, dintre care unele sunt prescrise „off-label". Cu toate acestea, un raport recent de știință despre insomnie de la National Institutes of Health a concluzionat că nu există un suport empiric sistematic pentru eficacitatea antipsihoticelor, antihistaminicelor, barbituricelor, anticonvulsivantelor sau antidepresivelor pentru tratarea insomniei. [52] În plus, raportul și-a exprimat îngrijorarea cu privire la efectele secundare ale unora dintre agenții off-label utilizați în mod obișnuit pentru insomnie, sugerând că riscurile depășesc beneficiile. Unele dintre riscurile asociate cu utilizarea tratamentului farmacologic al insomniei, cum ar fi riscul crescut de cădere, pot fi deosebit de îngrijorătoare pentru adulții în vârstă. O clasă mai nouă de medicamente, cunoscută sub denumirea de agoniști ai receptorilor benzodiazepinei de tip 1 **y** -aminobutiric (GABA), care include zaleplon, eszopiclonă, zolpidem și zolpidem MR, s-a dovedit a fi eficientă și sigură în tratamentul insomniei la adulții în vârstă. [54-57] Un agonist al melatoninei, ramelteon, a fost, de asemenea, aprobat pentru insomnia asociată cu dificultăți de adormire și s-a arătat promițător la adulții în vârstă. [58]

Respirație tulburată de somn

Respirația tulburată în timpul somnului (SDB) se referă la o serie de evenimente respiratorii periodice care apar în timpul somnului, de la sforăit ușor până la oprirea parțială a fluxului de aer (hipopnee) până la oprirea completă a fluxului de aer (apnee). Severitatea SDB este măsurată de indicele de apnee hipopnee (AHI). Datele sugerează că prevalența SDB crește odată cu vârsta. [59,60] Persoanele în vârstă cu demență și pacienții vârstnici instituționalizați au rate deosebit de ridicate de SDB, deși motivele acestor constatări nu sunt complet clare. [61] Un factor care contribuie la creșterea prevalenței respirației tulburări de somn la cei cu anumite forme de demență poate fi faptul că zonele trunchiului cerebral implicate în respirație și alte funcții autonome sunt afectate de procesul bolii în demență.

Factorii de risc medical și comportamental pentru SDB includ obezitatea , sexul masculin, vârsta în creștere, antecedentele familiale, fumatul, consumul de alcool, caracteristicile cranio-faciale și configurația căilor aeriene superioare. [62] La cei cu SDB, simptomele primare includ sforăitul și somnolența excesivă în

timpul zilei, care apar din cauza excitațiilor recurente din somn și fragmentării somnului . Aproximativ jumătate dintre sforăitorii obișnuiți au un anumit grad de SDB, iar sforăitul poate fi, de asemenea, un factor de risc pentru SDB. [63] Alte prezentări comune includ somnul în timpul zilei și adormirea în momente nepotrivite în timpul zilei. Deficiența funcțională , în special în domeniile sociale și profesionale, este frecventă la cei cu SDB. Deficitele cognitive, cum ar fi probleme de memorie pe termen scurt sau dificultăți de concentrare, pot apărea, de asemenea, - la cei cu afectare cognitivă inițială, aceste simptome pot fi exacerbate. [64] SDB a fost legat de bolile cardiovasculare, inclusiv boala coronariană, insuficiența cardiacă și accidentul vascular cerebral. [65-67]

Dintre opțiunile de tratament pentru SDB, presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) este considerată standardul de aur. CPAP îmbunătățește simptomele SDB, împreună cu îmbunătățirea funcției cognitive la adulții în vârstă. [68 - 69] Cu toate acestea, aderența poate fi uneori o problemă, deoarece unii pacienți consideră că masca este incomodă sau inconfortabilă, acești pacienți ar trebui să lucreze cu furnizorul lor pentru a găsi un model care să fie tolerabil pentru ei. Alternativele la CPAP includ dispozitive dentare și intervenții chirurgicale, cu toate acestea, rezultatele acestor metode nu sunt de obicei la fel de favorabile ca pentru CPAP, în special la adulții în vârstă. Pacienții ar trebui, de asemenea, educați cu privire la importanța greutății corporale sănătoase, a renunțării la fumat și a consumului de alcool, deoarece fiecare contribuie la rezultatul favorabil al SDB. Medicamentele precum benzodiazepinele cu acțiune prelungită și narcoticele trebuie evitate dacă este posibil, deoarece s-a dovedit că cresc frecvența și durata apneei.

Mișcări periodice ale membrelor în somn/sindromul picioarelor neliniştite

Mișcările periodice ale membrelor în somn (PLMS) sunt smucituri sau lovituri repetitive ale picioarelor care apar în timpul somnului. Aceste mișcări apar de obicei în grupuri la aproximativ 30 de secunde una dintre ele și se pot repeta pe tot parcursul nopții, ducând la treziri scurte și somn fragmentat. În consecință, mulți dintre acești pacienți pot avea plângeri de insomnie, somn nerestaurator și somnolență excesivă în timpul zilei. Diagnosticul se bazează pe un indice de mișcare periodică a membrelor (mișcări pe oră în timpul somnului) mai mare de 5. Sindromul picioarelor neliniştite (RLS) este de obicei comorbid cu PLMS și se caracterizează prin senzații incomode, „înfiorătoare" la nivelul picioarelor, care apar de obicei în timpul stărilor de repaus, veghe. cauzate de aceste senzații RLS apare și în timp ce pacientul se odihnește în pat și poate interfera cu inițierea somnului Cauza atât a PLMS, cât și a RLS nu este bine înțeleasă, deși RLS poate fi mai probabil să apară cu deficit de fier (cum ar fi în sarcină), radiculopatie, uremie și neuropatie periferică.

Prevalența PLMS crește semnificativ odată cu înaintarea în vârstă, un studiu constatând că 45% dintre adulții în vârstă prezintă simptome în concordanță cu diagnosticul. [71] Prezența RLS crește, de asemenea, odată cu vârsta. [72] Deși distribuția de gen este aproximativ egală în PLMS, aproximativ de două ori mai multe femei în vârstă suferă de RLS în comparație cu bărbații. [73]

Tratamentul bazat pe dovezi pentru PLMS/RLS include agenți care vizează mișcările picioarelor sau excitațiile asociate. În prezent, agoniștii dopaminergici sunt recomandați ca tratament de primă linie, deoarece s-a descoperit că reduc numărul de lovituri și excitațiile asociate. [74 , 75] Ropinirolul și pramipexolul sunt singurii agoniști ai dopaminei aprobați în prezent de Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente pentru tratamentul RLS.

Mișcarea rapidă a ochilor (REM) tulburare de comportament în timpul somnului

Tulburarea comportamentului în somn cu mișcarea rapidă a ochilor (RBD) apare atunci când paralizia motorie grosieră asociată în mod obișnuit cu somnul REM este absentă intermitent. Ca rezultat, cel care doarme poate râde, țipa, lovi cu piciorul, lovi cu pumnul sau se poate implica în alte comportamente elaborate în timp ce răspund la conținutul visului. Comportamentul legat de RBD apare de obicei în a doua jumătate a nopții, când perioadele REM sunt mai frecvente. Aceste comportamente pot fi adesea violente sau agresive și pot duce la rănirea pacientului sau a partenerilor de pat. RBD apare aproape exclusiv la bărbați mai în vârstă, [76] și este foarte răspândită în boala Parkinson și afecțiunile neurodegenerative asociate. În unele cazuri, RBD poate semnala apariția uneia dintre aceste afecțiuni neurologice și poate apărea cu ani înainte de diagnosticare. [76,77] În cazurile cu debut acut, RBD a fost asociată cu tulburarea de stres posttraumatic. [78] Prevalența generală estimată a RBD este de 0,5% în populația generală. [79]

Tratamentul RBD este în primul rând farmacologic, deși strategiile care scad probabilitatea de rănire includ plasarea de perne sau perne în jurul patului persoanei care doarme sau ca partenerii să doarmă într-o altă cameră dacă comportamentele sunt deosebit de violente, pot fi de asemenea utile. Tratamentul farmacologic de elecție este clonazepamul, o benzodiazepină sedativă, care s-a dovedit a fi benefică pentru pacienții cu RBD în până la 79% din cazuri. [80] La pacienții cu RBD pentru care clonaz epam este contraindicat, melatonina s-a dovedit, de asemenea, promițătoare în tratamentul RBD. [81]

Dormi în demență

Pacienții cu dement au o prevalență ridicată a tulburărilor de somn în comparație cu adulții în vârstă sănătoși, cu 19% până la 44% care se confruntă cu tulburări de somn. Caracteristicile somnului în demență pot include comportament anormal pe timp de noapte, rătăcire și confuzie, agitație („apusul soarelui") și somnul în timpul zilei. Aceste simptome pot fi mai proeminente la pacienții dementați în instituție. Un studiu a arătat că adulții în vârstă dementați care trăiesc în instituții ar putea să nu petreacă o singură oră complet treaz sau adormit într-o perioadă de 24 de ore. [82] Un factor care contribuie la aceasta poate fi expunerea inadecvată la lumină, deoarece studiile anterioare au descoperit că pacienții instituționalizați cu expunere adecvată la lumină au avut mai puține întreruperi de somn. [83] Mulți adulți dementați în vârstă au o tulburare de somn comorbidă, cum ar fi SDB sau o afecțiune care contribuie la tulburările de somn, cum ar fi durerea cronică, efectele medicamentelor pentru tratarea afecțiunilor medicale sau psihiatrice pot interfera, de asemenea, cu somnul. Cu toate acestea, tulburările de somn la pacienții cu dement pot apărea și în absența oricărei afecțiuni comorbide care contribuie și pot fi legate de procesul de dement în sine. Dovezile care susțin includ constatări că severitatea tulburărilor de somn este corelată pozitiv cu severitatea demenței. [82]

După o evaluare amănunțită a posibililor factori care contribuie la tulburările de somn, tratamentul ar trebui să se concentreze pe tulburarea de somn responsabilă, dacă este detectată. Intervențiile non-farmacologice pot include

introducerea unei activități crescute prin exerciții fizice sau activitate socială, care poate aborda problema moștenirii neintenționate în timpul zilei, în special la pacienții dementați instituționalizați. Restricționarea timpului petrecut în pat, creșterea expunerii la lumină puternică în timpul zilei, scăderea luminii pe timp de noapte și liniștirea mediului în timpul nopții s-au dovedit că îmbunătățesc somnul la această populație vor aborda igiena deficitară a somnului și expunerea inadecvată la lumină. Abordările nonfarmacologice sunt preferabile - medicamentelor pentru persoanele în vârstă cu demență.

REZUMAT

Îmbătrânirea este asociată cu schimbări semnificative în adâncimea, durata și arhitectura somnului. Tulburările de somn sunt adesea mai frecvente la adulții în vârstă și, prin urmare, pot contribui la plângerile de insomnie la populațiile în vârstă. Cu toate acestea, problemele de somn pot apărea și ca urmare a modificărilor ritmului circadian, a comorbidității medicale sau psihiatrice și a efectelor secundare ale medicamentelor. Diagnosticul tulburărilor de somn oculte necesită un somn amănunțit și un istoric medical, completat de înregistrarea somnului peste noapte, atunci când este cazul. Tratamentul poate include intervenții somatice, strategii comportamentale sau tratament combinat, în funcție de tulburare. Un tratament de succes poate îmbunătăți semnificativ somnul și funcționarea în timpul zilei la adulții în vârstă.

PUNCTE CHEIE

Somnul, îmbătrânirea și insomnia târzie a vieții

- Tulburările de somn sunt frecvente la adulții în vârstă.
- Arhitectura somnului se schimbă odată cu vârsta, somnul devenind mai ușor.
- Majoritatea problemelor de somn sunt o funcție a bolilor medicale și psihiatrice, a medicamentelor și a tulburărilor primare de somn și nu sunt o funcție de vârstă în sine.
- Diagnosticul tulburărilor de somn necesită un somn amănunțit și un istoric medical. Pentru unele tulburări primare de somn, ar trebui luată în considerare o înregistrare a somnului peste noapte.
- Tratamentul poate include strategii comportamentale, tratament farmacologic sau o combinație a ambelor.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 112

Malnutriția la adulții în vârstă

. Johnson
H. Sullivan

Malnutriția se poate referi atât la deficiențe (cum ar fi proteine , calorii, vitamine, minerale etc.), cât și la excese (de exemplu, obezitate și hipervitaminoză). [1] Acest capitol se va concentra asupra preocupărilor nutriționale comune la adulții în vârstă: - subnutriția proteică energetică (PEU), hidratarea, hrănirea artificială și alimentația la sfârșitul vieții. Sănătatea vitaminelor va fi tratată în capitolul 82, iar obezitatea (adică supranutriția) în capitolul 83. Pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, riscurile de subnutriție cresc. Cinci până la 10% dintre adulții în vârstă care locuiesc în comunitate suferă de subnutriție . [2] Subnutriția la persoanele în vârstă spitalizate este adesea nerecunoscută și netratată, [3] de exemplu, pacienții spitalizați nu sunt adesea hrăniți pentru perioade lungi de timp pentru pregătirea diferitelor proceduri. Într-un studiu pe 700 de bărbați în vârstă spitalizați, 21% au avut un aport zilnic de mai puțin de 50% din cerințele de întreținere, iar acest aport scăzut a fost asociat cu un risc de mortalitate de opt ori mai mare. [4] Estimările pentru prevalența PEU în instituțiile de îngrijire pe termen lung și subacută variază de la 12% la 85%. [5-8] Așa cum este adevărat în spitale, personalul din aceste unități nu recunoaște nici subnutriția. [9]

Pierderea în greutate este un semn cardinal pentru PEU și se poate dezvolta în asociere cu multe tulburări, inclusiv cancer, insuficiență cardiacă, boli pulmonare, diabet zaharat și boli tiroidiene. Detectarea pierderii în greutate este importantă în îngrijirea adulților în vârstă. Bărbații mai în vârstă care pierd mai mult de 3 kg/an în 5 ani au un risc de mortalitate de 3,5 ori mai mare decât cei care nu au nicio modificare a greutății. [10] Pierderea de 5% din greutate într-o lună este asociată cu un risc de deces de zece ori mai mare la rezidenții de îngrijire pe termen lung, comparativ cu rezidenții care câștigă în greutate. [11] Pierdere în greutate și mult mai lentă, cum ar fi 5% în 1 an [12] sau 10% pe parcursul mai multor decenii [13] este asociată cu un risc crescut de mortalitate.

Caracterizarea subnutriției folosind termeni precum maras mus și kwashiorkor, sindroame clinice descrise inițial la copiii din lumea a treia, a fost, de asemenea, utilizată cu malnutriția adulților . Se propune să se facă o distincție între persoanele care au foamete „simple” (care poate fi aceeași cu ceea ce se numește marasm) de cele care au un aport caloric inadecvat în prezența stărilor inflamatorii (care pot fi subclinice). Acest din urmă sindrom a fost denumit în mod variabil cașexie, kwashiorkor, malnutriție hipoalbuminemică sau boală emaciară. [14] - [15] Deși trebuie învățate mult mai multe despre baza metabolică a PEU care se dezvoltă în asociere cu alte stări de boală, există tot mai multe dovezi că inflamația indusă de boală declanșează un răspuns catabolic care este relativ refractar doar la suportul nutrițional. Chiar și atunci când aportul de proteine și energie este mai mare decât necesarul estimat, există adesea un catabolism continuu atât al grăsimii, cât și al masei corporale slabe, în special al mușchilor scheletici (vezi capitolul 73). [16] În plus, este important să fim atenți în a încerca să distingem scăderea în greutate voluntară de cea involuntară, în special la adultul în vârstă fragil [17] ; orice pierdere în greutate la această populație, chiar și la cei obezi, ar trebui considerată potențial gravă. Pe de altă parte, greutatea stabilă sau creșterea în greutate la adulții în vârstă inactivi fizic care sunt obezi pot masca pierderea musculară, ducând la starea de obezitate sarcopenică. [18,19]

Eșecul de a prospera și fragilitate

Pierderea în greutate și malnutriția sunt adesea asociate cu alte deficiențe fiziologice și funcționale și cu o mortalitate crescută . „Eșecul de a prospera” este un termen prost definit care a fost caracterizat în mod diferit ca un sindrom la adulții în vârstă, însoțit de scădere în greutate, anemie de boli cronice, funcție imunitară redusă și albumină și colesterol scăzute, împreună cu declin funcțional și cognitiv. [20-22] Acest sindrom poate face parte din spectrul catabolismului indus de inflamație descris mai sus, cu cașexia marcată reprezentând un stadiu avansat. Fragilitatea este un concept înrudit, dar mai bine definit. [23] Indicatorii de fragilitate includ pierderea neintenționată în greutate (definită ca pierdere în greutate > 5% în ultimii 1 până la 2 ani), slăbiciune/mers afectat, epuizare și activitate fizică slabă. [23] , [24] Studiile efectuate atât la bărbați, cât și la femei în vârstă din Studiul privind sănătatea cardiovasculară și Studiul observațional al inițiativei pentru sănătatea femeilor au descoperit că fragilitatea este asociată cu un risc crescut de deces, fractură de șold, dizabilitate și spitalizare. [23,24] Este investigată importanța unui răspuns inflamator dereglat ca factor care contribuie la fragilitatea la adulții în vârstă. Pierderea în greutate poate precede, de asemenea, diagnosticul bolii Alzheimer. [25]

Anorexia îmbătrânirii

Odată cu înaintarea în vârstă, apetitul și consumul de alimente scad constant, chiar și în absența unei boli grave acute sau cronice . În paralel cu schimbarea apetitului, există de obicei o scădere asociată a consumului de energie (adică, nivelul activității fizice). Nu se știe cu certitudine dacă scăderile consumului de energie și ale cheltuielilor sunt legate cauzal. Cu toate acestea, ambele contribuie la pierderea progresivă în greutate observată la mulți adulți în vârstă după aproximativ 60 până la 70 de ani. Amploarea acestei probleme este indicată de studiile bazate pe populație care relevă o scădere progresivă a prevalenței excesului de greutate și a obezității și o creștere a prevalenței subponderale (IMC < 18,5) cu fiecare deceniu de viață după vârsta de 60 de [ani26.] Odată cu înaintarea în vârstă, procesele fiziologice care reglează greutatea corporală și care leagă aportul de nutrienți și cheltuiala energetică își pierd aparent capacitatea de răspuns compensatorie la modificările cererii de energie. [27] Acest lucru a fost demonstrat într-un studiu asupra adulților tineri și bătrâni care au fost supuși dietelor cu restricții energetice. Ambele grupuri au slabit. Cu toate acestea, la sfârșitul postului, adulții în vârstă și-au recăpătat greutatea pierdută mai încet și mai puțin complet decât subiecții mai tineri. [28] Aceste descoperiri sugerează că o capacitate redusă de a regla apetitul și aportul alimentar poate contribui la pierderea progresivă a greutății pe care o experimentează multe persoane în vârstă pe măsură ce îmbătrânesc.

O evaluare amănunțită a oricărui adult în vârstă care pierde în greutate este obligatorie pentru a determina dacă există cauze potențial reversibile și pentru a evalua severitatea anorexiei. [29] Uneori, chiar și o evaluare extinsă nu reușește să găsească vreo cauză care contribuie la pierderea în greutate. Termenul „Anorexia îmbătrânirii” a fost inventat pentru a descrie astfel de adulți în vârstă cu anorexie izolată. Se presupune că această anorexie asociată vârstei poate rezulta din orice număr de modificări fiziologice observate la adulții în vârstă, inclusiv

motilitatea gastrică afectată, semnale exagerate de adipoziție de la leptină și insulină și/sau semnale anorexigene postprandiale de la colecistochinină (CCK) și peptida YY (PYY). [30] De asemenea, poate implica un proces dependent de citokine, deoarece mulți adulți în vârstă au niveluri crescute de citokine din sânge. [16,31]

Subnutriție proteico-energetică (PEU)

Nu există un test de laborator „standard de aur" pentru PEU. - Testele de laborator ale așa-numiților markeri biochimici nutriționali (de exemplu, albumină serică, transtiretină/prealbumină, **0** glicoproteină -acid-1 sau transferină) au o specificitate slabă. Sinteza și distribuția tuturor acestor proteine serice sunt probabil mai puternic afectate de faza de citokină „asociată" decât reacțiile de citokine „asociate". Aportul . Biditatea și mortalitatea, independent de starea nutrițională [32] Nu este disponibil niciun biomarker pentru a distinge înfometarea simplă de cașexie, iar măsurarea markerilor nespecifici pentru inflamație, cum ar fi viteza de sedimentare a eritrocitelor sau proteina C reactivă, nu este recomandată.

Screening nutrițional

Există o varietate de instrumente de screening pentru a evalua riscul nutrițional. Aceste instrumente nu confirmă neapărat că o persoană are malnutriție, dar sunt utile pentru identificarea celor care au nevoie de o evaluare nutrițională mai amănunțită. Mini evaluarea nutrițională (MNA) (Figura 112-1) are un test de screening cu șase întrebări. [33] Dacă un adult mai în vârstă are scoruri la risc nutrițional, există încă 12 întrebări (inclusiv estimări ale consumului, autoevaluare și măsuri antropometrice ale circumferinței braței și gambei) pentru a ajuta la evaluarea probabilității de malnutriție. Instrumentul universal de screening al malnutriției (MUST) (Figura 112-2) a fost, de asemenea, validat pentru adulții în vârstă și are măsurători alternative pentru pacienții a căror înălțime nu poate fi măsurată sau care nu poate fi cântărită (pentru informații detaliate: www.BAPEN . org.uk). [34,35] În Statele Unite, rezidenții unei case de bătrâni trebuie să aibă un set minim de date (MDS) completat în 14 zile de la admitere, la orice schimbare majoră a stării și la intervale anuale. [36] Acest document include o evaluare a riscului nutrițional, inclusiv probleme de mestecat sau înghițire sau dureri de gură; plângeri cu privire la gustul alimentelor sau plângeri de foame; fluide IV sau hiperalimentare; tub de alimentare , diete modificate mecanic sau terapeutice sau hrănire orală cu seringă; suplimente între mese; echipamente de alimentare adaptivă ; programe planificate de schimbare a greutății; o estimare a procentului de calorii consumate în ultimele 7 zile; înălțimea și greutatea în ultimele 30 de zile; și pierderea sau creșterea în greutate în ultimele 30 și 180 de zile. Reglementările MDS pentru rezidenții azilului de bătrâni necesită o evaluare amănunțită pentru orice rezident care pierde 5% din greutate într-o lună sau 10% în 6 luni. [36]

Estimările exacte ale înălțimii, greutății și pierderii în greutate a pacientului sunt importante. Aceste măsurători sunt uneori - dificil de obținut. Măsurarea directă a înălțimii poate să nu fie validă din cauza prezenței curburii coloanei vertebrale. Memoria unui pacient mai în vârstă despre înălțimea actuală sau maximă a adultului este adesea inexactă; Sunt disponibile formule pentru estimarea înălțimii folosind demis pan (jumătate dintre distanța totală a brațului), lungimea ulnei sau înălțimea genunchiului (folosind șublere speciale). Identificarea pierderii în greutate, folosind ghidurile MDS de mai sus și o estimare a aportului de calorii, sunt importante în identificarea PEU. Precizia măsurării greutății depinde în mare măsură de priceperea examinatorului ; Greutățile obținute de persoanele instruite care respectă strict protocolul sunt mai sigure și pot diferi substanțial de cele obținute în mod obișnuit de personalul medical. Pe de altă parte, bazarea doar pe greutatea pacientului sau pe indicele de masă corporală (IMC) poate să nu identifice persoanele care sunt mal hrănite, dar au supraîncărcare de lichide sau obezitate sarcopenică.

Mestecarea și înghițirea

Îmbătrânirea sănătoasă este, în general, asociată cu puține modificări clinice în mestecare și înghițire. Multe medicamente (în special medicamente anticolinergice și antimuscarinice), sindromul Sjogren și radioterapie pentru cancerele capului și gâtului scad salivația, provocând xerostomie și crescând riscul de carie dentară și împiedicând mestecatul și înghițirea. [37] Igiena dentară precară, dinții lipsă, protezele dentare nepotrivite sau lipsa sunt frecvente și provoacă un consum redus de alimente și necesită evaluarea unui stomatolog. [38] Îngrijirea stomatologică de rutină adecvată pentru pacientul necooperant necesită instruire - pentru familie, personalul de îngrijire și stomatolog. Găsirea unui stomatolog special instruit în examinarea și tratarea pacienților rezistivi poate fi o provocare dacă nu este disponibil un gerodentist.

Tractul gastrointestinal prezintă, în general, puține schimbări dramatice odată cu îmbătrânirea, deși acumularea de mai multe modificări mici poate contribui la dezvoltarea anorexiei îmbătrânirii (vezi discuția anterioară). [39] Motilitatea esofagiană poate fi afectată („presbi-esofag") cu peristaltismul mai puțin eficient. Tranzitul și absorbția medicamentelor pot fi afectate de această modificare, iar pastilele pot rămâne pentru o perioadă prelungită în esofagul persoanelor vârstnice aflate în decubit dorsal. Prin urmare, se recomandă ca pacienții mai în vârstă să ia mai multe lichide cu medicamente și apoi să rămână în picioare cel puțin 30 de minute, în loc să stea întinși imediat. Aceasta este o problemă deosebit de importantă pentru adulții în vârstă care iau medicamente despre care se știe că provoacă iritații esofagiene. Refluxul gastroesofagian și hernia hiatală cresc odată cu îmbătrânirea, cu dispepsie asociată. În cele mai multe cazuri, simptomele sunt gestionate prin evitarea alimentară a alimentelor care cresc simptomele; evitarea universală a alimentelor calde și picante nu este necesară. Utilizarea pe scară largă a antiacidelor pentru dispepsie este extrem de comună; antiacidele reduc simptomele gastrice, dar pot crește riscul de pneumonie (acidul din stomac este valoros în uciderea bacteriilor care sunt înghițite) și pot reduce absorbția unor vitamine și minerale (de exemplu, B_{12} și fier) la persoanele foarte fragile. [40,41] Evaluarea ulterioară a dispepsiei necomplicate este necesară numai dacă apar simptome sau semne de alarmă, cum ar fi scăderea în greutate, scăderea hemoglobinei sau sângerarea gastrointestinală (vezi p. 623).

Disfagia (sau dificultăți de alimentație) poate apărea ca o consecință a problemelor în orice fază a alimentației, inclusiv faza anticipativă, faza pregătitoare, masticația (faza orală), înghițirea (faza faringiană) și/sau trecerea alimentelor sau

Pentru mai multe informații: www.mna-elderly.com

Nestle Nutrition INSTITUTE

Mini Nutritional Assessment MNA®

Last name: First name: Sex: Date:

Age: Weight, kg: Height, cm: I.D. Number:

Complete the screen by filling in the boxes with the appropriate numbers.
Add the numbers for the screen. If score is 11 or less, continue with the assessment to gain a Malnutrition Indicator Score.

Screening

A S-a redus consumul de alimente în ultimele 3 luni din cauza pierderii poftei de mâncare, a problemelor digestive, a dificultăților de mestecat sau de înghițire? 0 = pierderea severă a poftei de mâncare
1 = pierderea moderată a poftei de mâncare
2 = lipsa poftei de mâncare

B Pierdere în greutate în ultimele 3 luni
0 = pierdere în greutate mai mare de 3 kg (6,6 lbs)
1 = nu stie
2 = pierdere în greutate între 1 și 3 kg (2,2 și 6,6 lbs)
3 = fără pierdere în greutate

C Mobilitate
0 = legat de pat sau scaun
1 = capabil să se ridice din pat/scaun dar nu iese
2 = se stinge

D A suferit stres psihologic sau boală acută în ultimele 3 luni
0 = da 2 = nu

E Probleme neuropsihologice
0 = demență severă sau depresie
1 = demență ușoară
2 = fără probleme psihologice

F Indicele de masă corporală (IMC) (greutate în kg)/(înălțime în m²)
0 = IMC mai mic de 19
1 = IMC 19 până la mai puțin de 21
2 = IMC 21 până la mai puțin de 23
3 = IMC 23 sau mai mare

Scor de screening (subtotal max. 14 puncte) dd
12 puncte sau mai mult Normal - nu este în pericol - nu este nevoie să finalizați evaluarea
11 puncte sau mai puțin Posibilă malnutriție - continuați evaluarea

Evaluare

G Trăiește independent (nu într-un azil de bătrâni sau într-un spital)
0 = nu 1 = da

H Ia mai mult de 3 medicamente pe zi
0 = da 1 = nu

I ulcere de decubit sau ulcere ale pielii
0 = da 1 = nu

J Câte mese complete consumă pacientul zilnic?
0 = 1 masa
1 = 2 mese
2 = 3 mese

K Markeri de consum selectați pentru aportul de proteine
• Cel puțin o porție de produse zilnice (lapte, brânză, iaurt) pe zi da □ nu □
• Două sau mai multe porții de leguminoase sau oua pe saptamana daD nu
• Carne, peste sau pasare in fiecare zi daD nu 0,0 = daca 0 sau 1 da
0,5 = dacă 2 da
1,0 = dacă 3 da

L Consumă două sau mai multe porții de fructe sau legume pe zi?
0 = nu 1 = da

M Câte lichide (apă, suc, cafea, ceai, lapte...) se consumă pe zi?
0,0 = mai puțin de 3 căni
0,5 = 3 până la 5 căni
1,0 = mai mult de 5 căni

N Mod de hrănire
0 = incapabil să mănânce fără asistență
1 = auto-hrănit cu oarecare dificultate
2 = auto-hrănit fără nicio problemă

O Privire de sine asupra stării nutriționale
0 = se vede pe sine ca fiind subnutrit
1 = este incert în privința stării nutriționale
2 = se consideră că nu are probleme nutriționale

P În comparație cu alte persoane de aceeași vârstă, cum își consideră pacientul starea de sănătate? 0,0 = nu la fel de bun
0,5 = nu știe
1.0 = la fel de bun
2.0 = mai bun

Q Circumferința mijlocului brațului (MAC) în cm
0,0 = MAC mai mic de 21
0,5 = MAC 21 până la 22
1.0 = MAC 22 sau mai mare

R Circumferința gambei (CC) în cm
0,0 = CC mai mic de 31 1 = CC 31 sau mai mare

Evaluare (max. 16 puncte) dd . d
Scor de screening dd

Evaluare totală (max. 30 de puncte) dd . d Scorul indicatorului de malnutriție

17 până la 23,5 puncte	cu risc de malnutriție	d
Sub 17 puncte	subnutriți	d

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Prezentare generală a MNA ® - Istoria sa și Provocări. J Nut Health Aging 2006;10:456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J. Geront 2001;56A: M366-377.
Guigoz Y Mini-Evaluarea Nutrițională (MNA ®) Review of Literature - Ce ne spune? J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.

© Nestle, 1994, Revizia 2006. N67200 12/99 10M

Figura 112-1. Mini evaluarea nutrițională (MNA). Evaluarea inițială este un test de screening cu șase întrebări. Dacă un adult mai în vârstă are scoruri la risc nutrițional (11 puncte sau mai puțin), există încă 12 întrebări pentru a ajuta la evaluarea probabilității de malnutriție. Un scor de la 17 la 23,5 indică un risc ridicat de malnutriție și mai puțin de 17 indică o malnutriție probabilă. [33], [130], [131] *(Retipărit cu permisiunea Societe des Produits Nestle SA, Vevey, Elveția.)*

„Instrument universal de screening al malnutriției” („TREBUIE”) M A G

BAPEN
Advancing Clinical Nutrition

Grupul consultativ pentru malnutriție
A Comitetului permanent al BAPEN
BAPEN este înregistrată cu numărul de organizații caritabile 1023927 www.bapen.org.uk

'NECESITATE'

„MUST” este un instrument de screening în cinci etape pentru a identifica **adulții** care sunt subnutriți, cu risc de malnutriție (subnutriție) sau obezi. De asemenea, include linii directoare de management care pot fi utilizate pentru a dezvolta un plan de îngrijire.

Este pentru utilizare în spitale, comunitate și alte instituții de îngrijire și poate fi folosit de toți lucrătorii de îngrijire.

Acest ghid conține:
- O diagramă de flux care arată cei 5 pași de utilizat pentru screening și management
- Diagrama IMC
- Tabele de slabit
- Măsurători alternative atunci când IMC nu poate fi obținut prin măsurarea greutății și înălțimii.

Cei 5 pași „TREBUIE”.

Pasul 1
Măsurați înălțimea și greutatea pentru a obține un scor IMC folosind graficul furnizat. *Dacă nu puteți obține înălțimea și greutatea, utilizați procedurile alternative prezentate în acest ghid.*

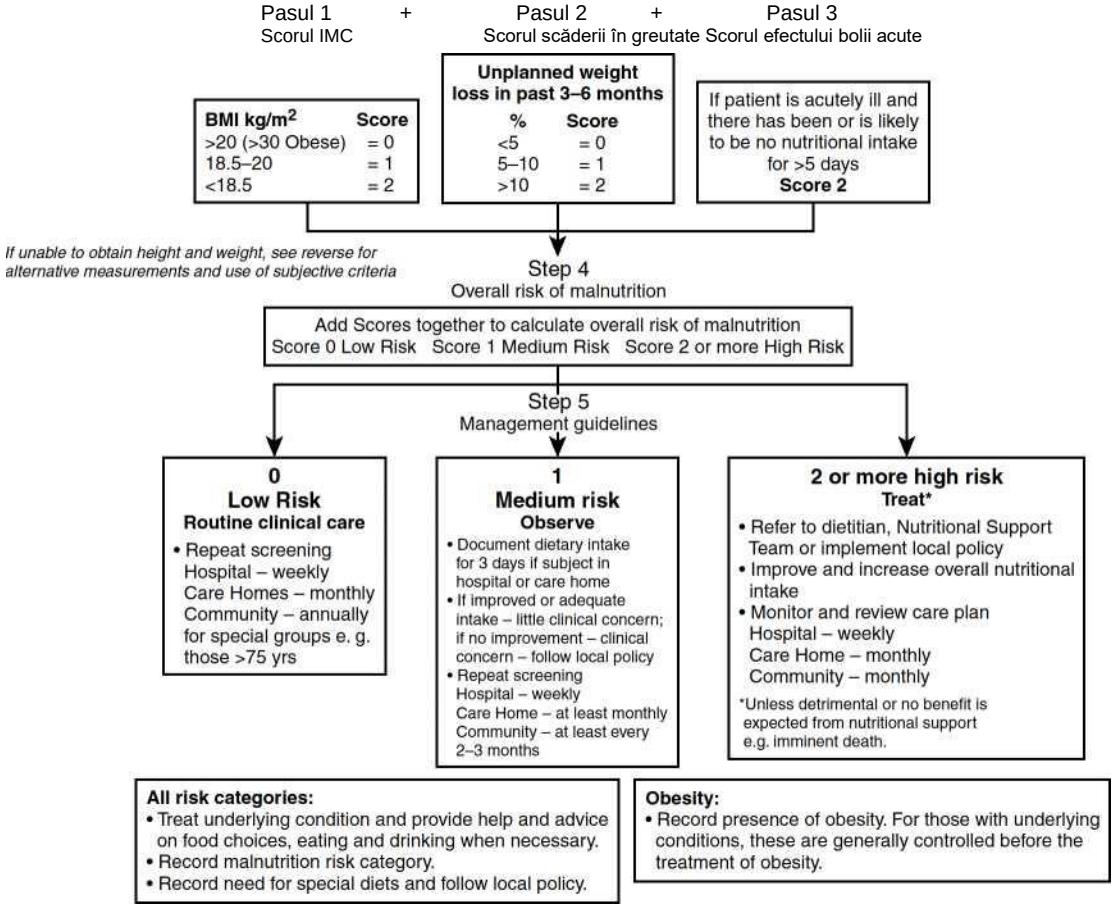
Pasul 2
Notați procentul de pierdere în greutate neplanificată și scorul folosind tabelele furnizate.

Pasul 3
Stabiliți efectul bolii acute și scorul.

Pasul 4
Adăugați scorurile de la pașii 1, 2 și 3 împreună pentru a obține riscul general de malnutriție.

Pasul 5
Utilizați orientările de management și/sau politica locală pentru a dezvolta planul de îngrijire.

Vă rugăm să consultați *Broșura explicativă „TREBUIE”* pentru mai multe informații atunci când greutatea și înălțimea nu pot fi măsurate și atunci când selectați grupuri de pacienți în care este necesară o atenție suplimentară în interpretare (de exemplu, cei cu tulburări de lichide, gips, amputații, boli critice și femeile însărcinate sau care alăptează). Broșura poate fi folosită și pentru antrenament. Consultați *Raportul „TREBUIE”* pentru dovezi justificative. Vă rugăm să rețineți că „MUST” nu a fost conceput pentru a detecta deficiențe sau aportul excesiv de vitamine și minerale și este **utilizat numai la adulți** .



Reevaluați subiecții identificați cu risc pe măsură ce se deplasează prin mediile de îngrijire. Consultați *Broșura explicativă „TREBUIE”* pentru detalii suplimentare și *Raportul „TREBUIE”* pentru dovezi justificative.

Figura 112-2. Instrumentul universal de screening al malnutriției (MUST) a fost validat pentru adulții în vârstă, cu risc scăzut, risc mediu și risc ridicat de malnutriție. [34 - 35] *Reproducere cu permisiunea BAPEN (Asociația Britanică pentru Nutriție Parenterală și Enterală). (Pentru mai multe informații despre acest instrument, contactați:* www.BAPEN.org.uk *)*

fluide în josul esofagului (faza esofagiană). [42] Detalii despre neurofiziologia deglutitiei pot fi gasite altundeva . [43] Disfagia poate include semne și simptome de dificultăți la mestecat sau la înghițire, cu senzația de blocare a alimentelor în gât sau în piept și/sau tuse sau sufocare la înghițire. Pacienții cu aceste simptome necesită o anamneză amănunțită și un examen fizic, în special al regiunilor capului și gâtului pentru a identifica posibilele cauze. Prevalența disfagiei la vârstnicii rezidenți în comunitate variază de la 7% la 28% (crește cu fragilitatea) [44] dar poate fi și relativ frecventă chiar și la adulții mai tineri. [45] Persoanele cu tulburări neurologice degenerative, cum ar fi boala Alzheimer și alte demențe, pot avea o mușcătură tonifică (refuzând să deschidă gura atunci când sunt hrănite) sau să țină alimente în gură pentru perioade prelungite (apraxie înghițită). Cu toate acestea, disfagia poate fi prezentă cu simptome mai puțin evidente și ar trebui luată în considerare ori de câte ori există scădere în greutate, scădere a apetitului, timp prelungit de mâncare, mâncare care cade din gură, resturi alimentare care rămân în gură, regurgitare nazală sau orală , voce umedă sau răgușeală după masă. [46] Orice simptome posibile ale disfagiei în stadiul bucal sau faringian care nu se rezolvă rapid trebuie evaluate de un logoped (SLP) sau de un specialist ORL (urechi, nas, gât). Problemele din stadiul esofagian (de exemplu, cancer esofagian, candidoză, esofagită de reflux, diverticul Zenker, hiat her nia, varice, esofagul Barrett, inelul Schatzki) vor necesita evaluarea de către un gastroenterolog, cu esophagogastro duodenoscopie (EGD), alte evaluări de specialitate cu capsulă cu corzi, sau alte evaluări specializate. [47] Disfagia este o complicație așteptată a cancerelor de cap, gât și esofagie și multe dintre terapiile îndreptate către aceste afecțiuni - exercițiile de înghițire pre-tratament pot aduce beneficii unora dintre acești pacienți. [48] Există o varietate de instrumente de anchetă pentru screening-ul pentru disfagie , acestea fiind de o utilitate limitată pentru majoritatea clinicienilor, dar pot fi benefice pentru SLP. [49 , 50]

Disfagia orofaringiană apare frecvent după accidente vasculare cerebrale și în cursul multor boli neurodegenerative, cum ar fi demența și boala Parkinson. Tulburările cronice de deglutiție par să fie, de asemenea, frecvente la vârstnicii cu viață independentă, 33% dintre adulții mai în vârstă dintr-un studiu au raportat o problemă actuală. [51] Disfagia după un accident vascular cerebral este asociată cu scăderea supraviețuirii în cele 3 luni după un accident vascular cerebral și cu un risc crescut de plasare în azil de bătrâni. [52] Evaluarea SLP poate fi foarte utilă în evaluarea persoanelor care nu mestecă sau înghit în mod normal, care tușesc în timp ce mănâncă sau care slăbesc din motive necunoscute. Acești experți pot evalua mestecatul și înghițirea folosind mai multe modalități și oferă adesea sugestii valoroase de tratament, deși dovezile privind eficacitatea multora dintre aceste strategii sunt limitate. Cel mai precis test de diagnostic pentru disfagie este considerat a fi videofluoroscopia (sau înghițirea de bariu modificat), dar aceasta necesită expunerea la radiații. Evaluarea endoscopică cu fibre optice a deglutiției (FEES) pare a fi, de asemenea, destul de precisă și poate fi efectuată la pat, în care aerul este suflat printr-un endoscop în nas până la palatul moale sau se aplică presiune asupra mușchilor faringieni pentru a declanșa o înghițire observabilă. [53 , 54] În absența resurselor SLP, pot fi utile mai multe teste la pat, inclusiv GUSS (Gugging swallow screen) (observarea pacienților în timpul unei înghițiri de salivă, apoi lichide semisolide îngroșate, lichide subțiri și, în final, pâine prăjită uscată) [50] sau testul de apă de 3 oz (84 ml), observând dacă nu tuse în timpul și până la 1 minut

Tabelul 112-1. Strategii de reducere a deshidratării la adulții în vârstă

Pregătiți-vă pentru deshidratare la adulții în vârstă în situații de mare risc (caldura de vară - vară fără aer condiționat, boală acută, delir etc.)
Evaluați pacientul pentru posibilele beneficii de a bea folosind un pai
Oferiți o varietate de lichide în timpul activităților recreative și sociale, „happy hours", „ceai time"
Luați în considerare oferirea de opțiuni pentru apă (sucuri, supe, fructe bogate în apă [pepene verde, struguri, piersici] și legume [roșii, salată verde, dovleac]) [132]
Discutați efectele secundare/timpul diureticelor pentru a anticipa deshidratarea voluntară
Oferiți o gamă de opțiuni fluide, mai degrabă decât una sau două

urmeaza apa potabila. [55] Este disponibil un protocol de îngrijire cuprinzător pentru a evalua și gestiona problemele de deglutiție la adulții în vârstă fragili. [56]

Experții SLP folosesc o varietate de opțiuni de tratament pentru a încerca să restabilească o deglutiție normală, inclusiv stimularea electrică, stimularea termică, exercițiile musculare și acupunctura. [57] Intervențiile mai extreme (miotomia mușchilor cricofaringieni, injecțiile cu toxină botulină etc.) au un rol incert. [58] Utilizarea dietelor modificate poate îmbunătăți siguranța deglutiției, SLP și dieteticienii pot oferi îndrumări pacienților, familiilor și personalului cu privire la utilizarea unor astfel de diete. Pentru pacienții cu dificultăți în înghițirea lichidelor subțiri, adăugarea de agenți de îngroșare pentru a oferi lichide asemănătoare nectarului, mierii sau grosimea unei linguri, sau lichide este o opțiune. [59] Cu toate acestea, lichidele îngroșate sunt adesea mai puțin gustoase și pot crește riscul de deshidratare. [60] Așezarea pacienților în poziție verticală atunci când mănâncă (și pentru o perioadă de timp după aceea), înclinarea bărbiei la înghițire, mâncatul mai încet și utilizarea diferitelor manevre de înghițire sunt tehnici suplimentare (vezi Tabelul 112-1). Metodele care au mai mult succes la persoanele cu o cauză de disfagie pot să nu funcționeze la fel de bine pentru alta (vezi secțiunea „Pneumonie prin aspirație și aspirație"). [61,62]

Constipație

Adultul în vârstă fragil este predispus la constipație din multe motive (medicamente anticolinergice și opioide, aport redus de lichide, aport redus de fibre, exerciții fizice reduse etc. [vezi capitolul 108]). Constipația este o cauză obișnuită a aportului scăzut de alimente la adulții în vârstă fragil sau aflat la pat, iar monitorizarea adecvată a mișcărilor intestinale poate fi foarte utilă în evaluarea motivelor pentru reducerea aportului alimentar al acestor pacienți.

Sete și hidratare

Aportul adecvat de lichide poate fi asociat cu mai puține căderi, mai puțină constipație și consum de laxative, rezultate îmbunătățite ale reabilitării, mai puțin cancer de vezică urinară și rate mai scăzute de hipotensiune ortostatică postprandială. [63,64] Riscul de deshidratare crește odată cu vârsta înaintată, rasa (negrii au un risc mai mare decât albii), utilizarea anumitor medicamente (diuretice, laxative, psihotrope și polifarmacie generală), dependență fizică , demență, delir și boli cronice. [63 , 64] Adulții în vârstă sănătoși au o scădere a senzației de sete - (hipodipsie) asociată cu vârsta și consumă mai puține lichide ca răspuns la același grad de deshidratare decât adulții mai tineri. [65-

[67] Hipodipsia poate fi și mai pronunțată la adulții în vârstă care suferă de boli cronice, poate 30% dintre rezidenții azilului de bătrâni sunt deshidratați în orice moment. [68] Culoarea mai închisă a urinei la persoanele cu funcție renală adecvată, raportul azot ureic:creatinină (>25:1 mg/dL), osmolalitatea serică (>300 mmol/kg), sodiul seric (>150 mEq/L), greutatea specifică a urinei (>1,029) și debitul de urină (<800 ml/zi) pot ajuta la deshidratare. [69-71] Turgența pielii nu este un instrument adecvat pentru a detecta deshidratarea la adulții în vârstă. Adulții în vârstă cu cel mai mare risc de deshidratare includ cei care au o sete diminuată din cauza afecțiunilor neurodegenerative , cei care nu pot accesa sau consuma lichide în siguranță din cauza deficiențelor fizice sau cognitive sau a disfagiei, cei care nu vor bea suficient din cauza fricii de incontinență urinară sau nu au consumat niciodată multe lichide și cei care se află la sfârșitul vieții. [68] Distingerea pacienților în acest mod poate ajuta la selectarea strategiilor optime de prevenire și tratament.

Cerințele de apă nu sunt bine definite pentru adulți, darămite pentru adulții în vârstă. La adulții sănătoși, starea de hidratare rămâne normală, în ciuda diferențelor individuale mari de aport. Obiectivele de fluide ar trebui să fie adaptate fiecărui individ; de exemplu, pot exista obiective concurente cu pacienții cu supraîncărcare cu lichide (așa cum se găsesc cu insuficiență cardiacă congestivă) (Capitolul 40), cu hiponatremie cu sindrom de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH) (Capitolul 85) și în ceea ce privește nivelul de activitate sau temperatura mediului . Un aport zilnic de apă (inclusiv apă gratuită, apă din alte băuturi și apă din alimente) de 3,7 L pentru bărbați și 2,7 L pentru femei satisface nevoile majorității persoanelor sănătoase, inclusiv vârste înaintate. [72] Acest lucru nu trebuie considerat un aport minim. Un obiectiv inițial rezonabil pentru adulții în vârstă sedentari poate începe cu 30 ml/kg/zi sau 1500 până la 2000 ml/zi de lichide; acest obiectiv poate fi apoi ajustat în funcție de nivelurile de azot ureic din sânge, debitul urinar și starea clinică . Posibile strategii de intervenție sunt prezentate în Tabelul 112-1 . Gustabilitatea mai slabă a lichidelor îngroșate poate reduce aportul și nu satisface cerințele de lichide ale pacienților. [60] În cazurile în care aportul de lichide pe cale orală este temporar scăzut, de exemplu, din cauza unei infecții acute, perfuzia subcutanată de lichide (hipodermocliză) timp de o zi sau două până la reluarea consumului adecvat de alcool este ușor de realizat și poate evita accesul intravenos sau spitalizarea. [73]

Sindromul de realimentare

Cerințele nutriționale sunt discutate în capitolul 82, iar hrănirea cuiva se poate baza pe acele recomandări. Există mai multe formule care pot fi utile în calcularea inițială a necesarului caloric; niciuna nu este perfectă, dar ecuațiile Harris- Benedict (Tabelul 112-2) servesc ca punct de plecare pentru indivizii medii. [74] Cu toate acestea, la pacienții cu subnutriție cronică semnificativă (cum ar fi starea de foame prelungită), hrănirea prea multă și prea rapidă poate provoca sindromul de realimentare, cu scăderi rapide ale fosforului, potasiului și magneziului din sânge; retenția de sodiu și apă care duce la supraîncărcare de lichide; și alterarea homeostazei glucozei. [75,76] Deficiențele electrolitice, edemul pulmonar, decompensarea cardiacă și moartea devin probabile. Aportul ridicat de carbohidrați crește necesarul de tiamină și poate precipita encefalopatia acută Wernicke la persoanele subnutrite cu deficiență de tiamină nerecunoscută (de exemplu, alcoolicii). Este esențial să se identifice persoanele cu risc crescut de sindrom de realimentare înainte de a începe sprijinul nutrițional, să se furnizeze tiamină și alți micronutrienți.

Tabelul 112-2. Ecuații Harris-Benedict pentru estimarea necesarului caloric

eu	Barbati: 66,4 + [13,75 x greutate (kg)] + [5,0 x inaltime (cm)] - [6,8 x varsta] Femei: 655,1 + [9,6 x greutate (kg)] + [1,85 x inaltime (cm)] - [4,7 x varsta]

suplimente imediat și apoi începeți să hrăniți la aproximativ 25% din obiectivul caloric estimat (subalimentare permisivă). După cum este tolerat, aportul poate fi crescut lent, cu scopul de a atinge doza zilnică țintă după 3 până la 5 zile. [75,76] Electroliții trebuie evaluați înainte de realimentare și apoi monitorizați la fiecare 4 până la 6 ore în prima zi sau două. Aportul inițial de lichide ar trebui limitat la mai puțin de 1000 ml pe zi la acești indivizi, iar greutățile trebuie măsurate cu precizie zilnic. Creșterea în greutate mai mare de 1 kg pe săptămână este un avertisment pentru supraîncărcare cu lichid.

Pneumonie de aspirație și aspirație

Pneumonia prin aspirație este frecventă la adulții în vârstă fragili, în special la cei internați sau internați în instituții și la cei cu boală neurologică acută sau cronică. De asemenea, poate reprezenta 5% până la 15% din toate pneumoniile dobândite în comunitate. [77] Cei mai înalți predictori ai pneumoniei de aspirație, care variază între diferitele populații de pacienți, includ nevoia de aspirație, diagnosticarea BPOC și ICC, prezența - tubului de alimentare, dependența de hrănire sau de îngrijire orală și starea de post. [78,79] Pacienții cu aparate respiratorii prezintă, de asemenea, un risc foarte mare. Pneumonia prin aspirație la adulții în vârstă fragili are adesea puține simptome clasice; delir (confuzie, agitație, letargie), număr crescut inexplicabil de celule albe din sânge sau tahipnee pot fi singurii indicatori precoce. Aspirația în sine poate să apară fără semne clinice evidente sau doar cu febră episodică sau saturație redusă de oxigen. [80-82] Abordările pentru reducerea riscului de pneumonie prin aspirație și aspirație sunt prezentate în Tabelul 112-3 .

La pacienții cu disfagie, este important să se evalueze riscul de aspirație și dacă acest risc este influențat de textura - alimentelor consumate. La unii dintre acești pacienți, lichidele subțiri prezintă o problemă specială. Pentru aceste persoane, modificările dietei și adoptarea unor tehnici specializate de înghițire pot fi importante în reducerea riscului (vezi secțiunea „Masticația și înghițirea”) · Un studiu recent [83] nu a găsit nicio diferență clară în ceea ce privește riscul de pneumonie prin aspirație între consumul de lichide subțiri într-o postură cu bărbia în jos sau lichide mai groase într-o postură normală la pacienții cu demență sau boala Parkinson (PD). Lichidele asemănătoare mierii par să funcționeze mai bine decât lichidele asemănătoare nectarului sau poziția bărbiei în jos pentru mulți pacienți cu demență sau PD. [61] Cu toate acestea, jumătate dintre pacienți nu beneficiază de aceste manevre, în special cei cu cea mai severă demență. Mulți pacienți și familiile lor refuză să accepte lichide îngroșate și preferă să accepte riscul de aspirație al lichidelor subțiri; acest proces de decizie trebuie documentat temeinic. Studiul videofluorografic al deglutiției (VFSS) pare în prezent a fi cel mai bun test pentru a evalua riscul de aspirație și

este recomandat înainte de a limita consumul de lichide subțiri. [53, 54] Pacienții debilitați vor continua să aspire secreții orale și reflux, care nu sunt prevenite prin intervenții sau recomandări SLP, iar acest lucru este cel puțin la fel de important ca aspirația prandială. [84]

Tabelul 112-3. Reducerea riscului de pneumonie prin aspirație și aspirație la adulții în vârstă*

Toți pacienții: Îmbunătățiți igiena orală/periaj frecvent al dinților/proteze dentare adecvate
Hrănire manuală: Asigurați o perioadă de odihnă (>30 de minute) înainte de hrănire
Stați vertical la 90 de grade sau cea mai înaltă poziție permisă de starea medicală
Evitați hrănirea în grabă sau forțată; hrănirea cu seringă este riscantă
Alternați lichidele cu solide
Recunoașteți riscurile ridicate ale sedativelor, hipnoticelor și altor - medicamente psihotropice și încercați să întărcați sau să reduceți dozele
Trimitere pentru patologie de vorbire-limbaj: Evaluați pacientul pentru posibilele beneficii ale poziției „bărbia în jos" la înghițire sau pentru posibilele beneficii ale ajustării vâscozității lichidului; lichidele îngroșate de diferite tipuri pot îmbunătăți înghițirea la unii pacienți (înghețata și gelatina sunt considerate lichide subțiri)
Hrănirea cu sondă (atât hrănirea cu sondă nazogastrică, cât și cu sondă de gastrostomie poate *crește* riscurile de aspirație):
Luați în considerare hrănirile continue, mai degrabă decât hrănirile intermitente (bolus).
Țineți spătarul ridicat la cel puțin 30 de grade în timpul hrănirii, dacă este posibil
Luați în considerare hrănirile asistate de pompă, mai degrabă decât hrănirile controlate de gravitație
Un volum rezidual gastric >200 ml în timpul hrănirii continue sau înainte de hrăniri intermitente poate crește riscul (dar acest lucru rămâne controversat) [136]
Agenții prokinetici precum metoclopramida sau eritromicina pot îmbunătăți toleranța la hrănire, dar sunt asociați cu propriile lor reacții adverse potențiale grave.
Plasarea vârfului tubului de alimentare dincolo de pilor (jejunostomie, gastrojejunostomie) poate reduce aspirația la unii pacienți. Utilizarea colorantului colorat în alimentația cu tub este contraindicată (inițial s- a considerat că adăugarea de colorare la formulele de alimentare cu tub lichid ar ajuta la identificarea probabilității de aspirație de hrănire dacă colorarea a fost găsită după aspirația gâtului și pulmonară) [137].

* (Notă: cele mai multe dintre aceste sugestii sunt mai degrabă consens și opinii ale experților decât bazate pe dovezi [133-135].)

Au fost propuse mai multe medicamente pentru a reduce riscul de pneumonie prin aspirație, în special inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), dar dovezile care susțin această intervenție rămân inadecvate. [77] Igiena orală îmbunătățită și periajul regulat al dinților pot reduce, de asemenea, riscul de pneumonie prin aspirație. [85, 86] Tratamentul pneumoniei prin aspirație va include acoperirea atât pentru organisme gram-pozitive, cât și pentru organisme gram-negative, inclusiv organismele bucale anaerobe.

Îmbunătățirea nutriției

Strategiile de îmbunătățire a nutriției ar trebui să fie individualizate, concentrându-se pe barierele specifice fiecărei persoane, strategiile dovedite a fi cele mai de succes presupun intervenții multimodale. Tabelul 112-4 oferă exemple de astfel de abordări. Apetitul se poate îmbunătăți atunci când depresia, durerea și constipația sunt tratate, așa că aceste tulburări comune ar trebui căutate ori de câte ori apetitul este slab. Pentru adulții în vârstă instituționalizați, stimularea socială adecvată, sprijinul de hrănire individual, creșterea varietății de opțiuni la și între mese și o politică liberală de substituție a alimentelor sunt asociate cu un aport caloric crescut. [87] Rezidenții azilului de bătrâni care nu pot să se hrănească fizic sunt expuși unui risc deosebit de mare de pierdere în greutate dacă nu se acordă îngrijire adecvată. Este bine stabilit că acest risc poate fi redus prin furnizarea de asistență pentru hrănire de către personal instruit corespunzător. Mai puțin bine recunoscut este faptul că mulți rezidenți ai azilului de bătrâni, evaluați de personalul de îngrijire ca fiind independenți din punct de vedere fizic, prezintă, de asemenea, un risc ridicat de pierdere în greutate. Studii recente indică faptul că acești indivizi pot beneficia, de asemenea, de o supraveghere atentă, înștiințări verbale și alte forme de sprijin personalului la ora mesei. [88] Folosirea - personalului care nu asistă pentru a transporta pacienții în sala de mese, pentru a livra mese și pentru a furniza alimente de substituție, pentru a documenta aportul și pentru a crește stimularea socială poate permite personalului de asistență să petreacă mai mult timp cu asistența de hrănire în timpul mesei. [88]

Pierderea în greutate la pacienții cu demență se datorează adesea mai multor factori care interacționează: dificultăți de auto-hrănire/mestecat/înghițire , pierderea dorinței de foame și, ocazional, cheltuieli mai mari de energie din cauza ritmului cuplat cu eșecul sistemelor de reglare intrinseci pentru menținerea greutății corporale. [89] Cu excepția cazului în care sunt prezente alte boli, nu există dovezi consistente că pacienții cu demență au consum mai mare de energie de repaus sau alte dovezi de hipermetabolism. Obstinația și aversiunile pentru hrănire (întoarcerea capului când se oferă mâncare, ținerea gurii închise, împingerea lingurii sau a mâinii și scuiparea alimentelor) sunt frecvente în demență și necesită adesea abordări individualizate, creative și persistente pentru a menține un aport adecvat de nutrienți. [89-92]

Stimularea apetitului

Medicamentele concepute pentru a îmbunătăți în mod special apetitul la adulții în vârstă nu s-au dovedit foarte eficiente și multe au efecte secundare sau costuri considerabile. Relativ puține studii au vizat adulții în vârstă fragili, iar studiile asupra pacienților cu cancer sau a persoanelor cu SIDA nu ar trebui să fie presupuse translabile la pacientul în vârstă. Corticosteroizii, ciproheptadina, thalidomida și hormonul uman de creștere nu au eficiență dovedită și nu sunt recomandați pentru stimularea apetitului la adulții în vârstă. Suplimentarea sau înlocuirea cu testosteron și alți hormoni sexuali anabolizanți (de exemplu, nandrolonul) au efecte secundare importante și utilizarea lor nu poate fi recomandată în prezent persoanelor care sunt anorexice și care pierd în greutate fără hipogonadism documentat (vezi capitolul 58). Modulatorii selectivi ai receptorilor de androgeni (SARMS) nu au fost încă pe deplin investigați, dar pot juca un rol în viitor. [93]

Există unele dovezi care indică faptul că canabinoidul, dronabinol, este eficient în promovarea creșterii în greutate la pacienții cu boala Alzheimer. [94,95] Cu toate acestea, acest medicament este foarte scump și mulți pacienți fragili nu tolerează disforia care este un efect secundar comun. Dacă se poate asigura o monitorizare atentă, se poate lua în considerare un test de utilizare la pacienții cu anorexie. Acetatul de megestrol (MA) (un „progestagen-corticoid-steroid") este un alt stimulent al apetitului care poate fi prescris adulților în vârstă fragili care slăbesc. Studiile indică faptul că este ocazional eficient în

creșterea aportului de nutrienți, inducerea creșterii în greutate și scăderea nivelurilor de citokine asociate inflamației serice. [14] Cu toate acestea, semnificația fiziologică a acestui din urmă efect nu este cunoscută, creșterea în greutate este în primul rând grăsime, iar MA produce adesea câteva reacții adverse potențial grave. Multe dintre efectele sale secundare sunt o consecință a proprietăților sale de agonist și antagonist al corticosteroizilor și includ suprimarea axei hipofizo-suprarenale, pierderea musculară, rezistența la insulină și retenția de sare și apă . MA suprimă, de asemenea, nivelul de testosteron până la nivelul de castrare și poate crește riscul de tromboembolism venos și deces. [96-98]

Tabelul 112-4. Cauze și opțiuni de hrănire la pacienți Cine nu mănâncă suficient [68 ▪ 87 ▪ 89] *

Toți Pacienții
liberalizarea dietei; oferiți o varietate de gustări între mese, oferiți înlocuiri de alimente la mese
Reduceți/eliminați dietele „terapeutice” (de exemplu, colesterol scăzut, grăsimi, sare)
Tratați durerea, constipația, depresia
Evaluare dentara
Dați medicamente cu băuturi proteine lichide bogate în calorii
Reduceți/eliminați sedativele și alte medicamente care reduc adesea apetitul, dacă este posibil (de exemplu, anticolinergice, AINS, unele antidepresive și alte medicamente psihotrope, medicamente pentru demență)
Antrenează voluntari pentru a hrăni pacienții/încurajează participarea familiei
Capabil fizic
Independent: educați, oferiți băuturi preferate/variate, bufete, stimulare socială și încurajare
Evaluați pentru depresie
Încurajează exercițiul
Demență: Oferiți alimente/varietate de gustări bogate în energie/proteice frecvent între mese, integrați lichide în activități, happy hours, băuturi ambulante și cărucioare cu gustări
Implicarea intensivă a dieteticianului și educarea/conștientizarea personalului
Mănâncă din pat, pe un scaun la o masă, dacă este posibil
Indicații non-verbale și verbale pentru a încuraja auto-hrănirea, îndrumarea fizică, tehnica de mână peste mână pentru a iniția și ghida auto- hrănirea, demonstrarea mișcărilor alimentare pe care pacientul le poate imita, arătați cum să folosească ustensilele.
Reduceți distragerea atenției, opriți televizorul
Protează în interior și ochelari pe ochi
Simplificați: câte un aliment/farfurie o dată
Observați pentru buzunare (în obraji) alimente
Mai puțin accent pe alimentația „sănătoasă” și mai mult pe preferințele alimentare
Nu se poate mânca sau bea
Disfagie:
Evaluare SLP (vezi text)
Evaluați pentru infecții ale gurii și gâtului
dependente fizic:
Asistență adecvată, acordați timp suficient pentru a mânca o masă
Nu vor mânca și nu vor bea: (pacienții care sunt apatiți de a mânca sau de a bea pot avea disfuncție a lobului frontal)
Sorbitori/tulburări de alimentație: Evaluare geropsihiatrie
Se teme de incontinență: ajustați timpul de administrare a diureticelor/luați în considerare alternative
Sfârșitul vieții
Revizuiți directivele anticipate, discutați despre moartea naturală cu pacientul și familia și riscurile nutriției și hidratării artificiale
Tratați durerea/constipația/depresia, evitați efectele secundare ale medicamentelor Hrănirea/asistența adecvată a mâinilor

* Mai multe sugestii sunt disponibile la www.ConsultGeriRN.org . (Notă: Persoanele cu inflamație și cașexie coexistente pot răspunde slab la eforturile de creștere a aportului nutrițional.)

Stimularea apetitului și creșterea în greutate sunt potențiale efecte secundare ale anumitor antipsihotice și antidepresive. Acest fapt poate avea relevanță în alegerea terapiilor. Depresia este frecventă la adulții în vârstă cu anorexie și ar trebui să fie depistată activ și în mod repetat (vezi capitolul 57). Deși antidepresivele pot crește sau scădea pofta de mâncare la orice pacient, există unele dovezi că mirtazapina poate induce creșterea în greutate. Trebuie luate în considerare studiile de - terapie cu antidepresive, inclusiv mirtazapină până la doza maximă, la orice adult în vârstă care are anorexie inexplicabilă și pierdere în greutate. Evaluarea de către geropsihiatrie este recomandată și pentru pacienții care nu răspund la terapia inițială.

Cercetările actuale privind stimularea apetitului vizează citokinele, deoarece aceste substanțe chimice pot juca un rol semnificativ în cașexia [16 - 99 - 100] , aceasta incluzând un rol potențial pentru nutrienții antiinflamatori, cum ar fi acizii grași polinesaturați n-3. Orice rol al grelinei este necunoscut.

Nutriție enterală și alimentație cu sondă

Atunci când aportul oral este inadecvat și este probabil să rămână așa pentru o perioadă de timp, ar trebui luat în considerare sprijinul alimentar artificial. Evaluarea nutrițională ar trebui să ia în considerare mai mulți factori, inclusiv urgența necesității, prognosticul afecțiunii de bază, dacă individul are un tract gastrointestinal (GI) funcțional și preferințele personale ale individului. Dacă tractul gastro-intestinal nu funcționează - corect, ar trebui luat în considerare suportul nutrițional periferic sau total parenteral. Dacă funcționează și alimentarea cu tub este adecvată , atunci este necesar să alegeți tipul de tub și de formulă care urmează să fie utilizate, precum și rata, programul și metoda de livrare a formulei.

Prognosticul general al pacientului este un aspect critic. Dacă afecțiunea de bază care contribuie la pierderea dorinței sau capacității de a mânca a adultului în vârstă poate fi tratată și persoana are o așteptare rezonabilă de a-și recupera funcția independentă, este adesea recomandabil să se ofere suport nutrițional în timpul perioadei de recuperare. [101] Acesta ar putea fi cazul când scăderea aportului de nutrienți are loc în asociere cu o intervenție chirurgicală majoră, o boală medicală sau psihiatrică acută sau o exacerbare acută și probabil reversibilă a unei afecțiuni medicale cronice . Dacă IMC al pacientului este mai mare de 18, individul nu are o afecțiune asociată cu solicitări metabolice excepționale și este de așteptat ca aportul volitiv de nutrienți să revină la niveluri adecvate în 5 zile, suportul nutrițional nu este probabil necesar. [101-103] În aceste cazuri, eforturile ar trebui să se concentreze pe identificarea și eliminarea oricărui posibil contributor la aportul scăzut al pacientului. Pacienții vârstnici care nu au consumat un aport apreciabil de nutrienți de mai mult de 5 zile sau care este puțin probabil să reia hrănirea orală într-un interval de timp - comparabil , suportul nutrițional este garantat. [101-103] Pentru pacienții cu rezervă nutrițională foarte mică (de exemplu, IMC <18) sau solicitări metabolice mari (de exemplu, arsuri extinse), inițiați sprijinul nutrițional dacă aportul volitiv nu poate fi restabilit în 2 sau 3 zile. [101-103]

Dacă se anticipează că va fi necesară hrănirea cu tub pentru mai puțin de 6 săptămâni, se poate folosi o sondă moale (de exemplu, silicon sau poliuretan), cu orificiu mic, nazoenteric. Aceste tuburi pot fi introduse la pat, iar utilizarea lor evită necesitatea unei proceduri invazive. Dezavantajele sondelor de

alimentare nazoenterice includ risc crescut de aspirație, sinuzită și iritație nazală locală, necesitatea confirmării cu raze X a poziționării corecte înainte de utilizare și posibilitatea ca tubul să fie dislocat cu tuse, vărsături sau toleranță slabă a pacientului. Tuburile care sunt suficient de lungi pentru a fi trecute în duoden sau jejun sunt utile atunci când există gastropareză semnificativă. Plasarea distală de ligamentul lui Treitz poate reduce, de asemenea, riscul de aspirație cu volum mare, dar este adesea dificil să treceți un tub dincolo de stomac fără asistență endoscopică sau fluoroscopică. [104] Este necesară o mare grijă pentru a preveni obstrucția tubului.

Pentru pacienții care necesită suport de nutriție enterală pe termen lung (adică > 6 săptămâni), este de preferat o enterostomie cu tub. Tuburile pot fi plasate fie endoscopic, radiologic sau chirurgical. Plasarea chirurgicală este de obicei utilizată numai atunci când există o contraindicație pentru proceduri mai puțin invazive sau pacientul merge la operație dintr-un alt motiv. Tuburile plasate radiologic sau endoscopic pot fi folosite în câteva ore, iar procedura se face adesea în ambulatoriu. Tuburile speciale care pot fi avansate în jejun pot fi folosite atunci când există o patologie care împiedică alimentația gastrică sau când există intoleranță intratabilă la alimentația gastrică. Utilizarea tuburilor de jejunostomie percutanată este de obicei limitată la pacienții spitalizați cu probleme gastro-intestinale complexe. Complicațiile majore ale gastrostomiei endoscopice/radiologice percutanate apar la aproximativ 3% dintre pacienți și includ hemoragie, perforație intestinală, fistulă, aspirație și eroziunea barei de protecție a tubului intern în peretele abdominal. [101-103]

Tipul de formulă care trebuie utilizată trebuie determinat în funcție de nevoile pacientului. În cele mai multe cazuri, o - formulă completă din punct de vedere nutrițional, polimerică, fără lactoză este cea mai bună opțiune. Formulele polimerice diferă în ceea ce privește raportul dintre grăsimi, proteine și carbohidrați, densitatea calorică și conținutul de fibre. Deși unii pacienți, cum ar fi cei a căror stare medicală nu tolerează aportul ridicat de lichide, pot beneficia de formule bogate în calorii sau cu conținut ridicat de azot, alți pacienți nu tolerează osmolalitatea mai mare a unor astfel de formule, ceea ce poate contribui la dezvoltarea diareei. În cazul tuburilor foarte înguste, este important să se evite utilizarea formulelor cu vâscozitate ridicată și să nu se introducă medicamente zdrobite în tub.

Parțial digerate și elementare (de exemplu, aminoacizi) pentru mulas sunt disponibile pentru pacienții care au dificultăți în digerarea nutrienților întregi. Cu toate acestea, aceste formule sunt rareori necesare și sunt costisitoare. Dacă viteza de perfuzie a formulei este crescută lent sau enzimele pancreatice sunt furnizate atunci când este necesar, pot fi utilizate de obicei formule polimerice standard.

Pentru pacienții cu subnutriție severă, alimentația cu sondă - trebuie începută lent pentru a preveni complicațiile metabolice (vezi secțiunea „Sindromul de realimentare"). [75 - 76 - 105] Diareea, durerile abdominale și vărsăturile pot apărea atunci când hrănirea prin sonda este crescută prea rapid. aportului caloric sunt frecvent inexacte deoarece hrănirea cu sondă este frecvent întreruptă.

Unii pacienți sunt în cele din urmă capabili să tolereze mai multe hrăniri în bolus intragastric pe zi. Această abordare poate fi mai fiziologică și oferă avantajul de a permite pacientului să fie deconectat intermitent de la aparatul de alimentare pentru a se bucura de mai multă libertate de mișcare. Această abordare poate permite, de asemenea, introducerea lent de hrăniri orale volitive. Hrănirile ciclice sau nocturne pot oferi un avantaj similar. Pentru pacienții care nu tolerează hrănirea în bolus sau care trebuie să fie hrăniți distal de stomac, metoda preferată este infuzia lentă a formulei cu o pompă. Pentru a minimiza riscul de aspirație, pacientul trebuie să stea în poziție verticală la mai mult de 30 de grade în timpul hrănirii, indiferent dacă este alimentat prin bolus sau perfuzie lentă. Cu excepția cazului în care există o contraindicație absolută , pacienților care primesc suport de nutriție enterală ar trebui să li se permită și chiar să fie încurajați să reia ingestia orală, dacă este tolerată. Hrănirea orală „recreativă", chiar dacă în cantități mici, poate fi oferită pacienților cu risc scăzut de aspirație pentru a permite unele dintre senzațiile hedonice ale alimentației.

Nutriție și hidratare la sfârșitul vieții (vezi și capitolul 116)

Există aspecte emoționale, culturale și religioase semnificative în furnizarea de nutriție și hidratare cuiva care se apropie de sfârșitul vieții și, în unele cazuri, constrângeri legale. [106.107] Este adesea dificil de determinat când trebuie urmărit un sprijin nutrițional agresiv și când ar trebui lăsat cuiva să moară „în mod natural". În mod ideal, un dialog continuu între un pacient, membrii familiei și echipa de îngrijire a sănătății cu privire la instrucțiunile prealabile ar trebui să înceapă la vârsta adultă, când pacientul este sănătos și să se bazeze pe dovezile eficacității înainte de o criză de sănătate [108] Preferințele privind utilizarea suportului nutrițional la sfârșitul vieții, modul în care individul definește calitatea vieții, inutilitatea medicală, moartea naturală, așteptările nerealiste și moartea prelungită din punct de vedere medical ar trebui să facă parte din aceste discuții. Pe măsură ce vârsta avansează și sănătatea se schimbă, aceste directive ar trebui reconsiderate, din nou pe baza cât mai multor dovezi actuale disponibile. Încurajarea participării asistentelor medicale și a asistentelor medicale în spital sau azil de bătrâni și, de asemenea, oferindu-le cele mai recente dovezi clinice, [109] poate permite echipei de îngrijire a sănătății să prezinte un mesaj unificat, consecvent și de susținere și să maximizeze șansele pentru o moarte pașnică. Recomandările echipelor de îngrijiri paliative beneficiază adesea pacienților, familiilor și lucrătorilor din domeniul sănătății. Trimiterea pentru îngrijirea hospice este adesea amânată sau evitată până cu puțin timp înainte de moarte. [110]

Rolul nutriției în îngrijirea la sfârșitul vieții este complex și controversat. Estimarea speranței de viață la pacienții cu boală incurabilă este imperfectă. [110.111] Speranța medie de viață după diagnostic diferă semnificativ de la o boală la alta și există o controversă considerabilă cu privire la modul cel mai bun de a defini stadiul terminal al majorității afecțiunilor, fie că este vorba de cancer metastatic, insuficiență cardiacă sau demență în stadiu terminal. Problema este și mai complicată de faptul că tipul de îngrijire acordată poate avea un impact semnificativ asupra duratei vieții, dar nu neapărat asupra calității vieții. Acest lucru este valabil mai ales pentru sprijinul nutrițional. După cum sa discutat mai sus, cașexia indusă de cancer este în general rezistentă la creșterea aportului de nutrienți, iar suportul nutrițional nu este de obicei eficient în prelungirea vieții. În schimb, unii pacienți cu boala Alzheimer și alte demențe pot fi ținuți în viață mulți ani dacă li se oferă suport nutrițional oral sau enteral adecvat (și îngrijire medicală excelentă). Cu toate acestea, nu există dovezi că sprijinul alimentar încetinește progresia deficitelor cognitive sau scade riscul de aspirație, escare de presiune sau infecții și nu duce la îmbunătățirea funcției fizice. [112-114] Un studiu observațional nu a găsit niciun avantaj de supraviețuire pentru pacienții spitalizați cu demență

avansată care primesc un nou tub de alimentare. [115] În timp ce mâncatul este asociat cu plăcerea, nu se simte că hrănirea enterală adaugă la calitatea vieții. Din aceste motive, nutriția și hidratarea artificială sunt considerate adecvate pentru bolile reversibile, dar deciziile pot deveni mai complicate cu o boală ireversibilă și atunci când pacientul nu are directive prealabile și nu poate lua decizii informate (vezi capitolul 116). Complicând problema și mai mult, atitudinile clinicienilor față de rolul de sprijin nutrițional la sfârșitul vieții diferă semnificativ în funcție de specialitate, regiune a lumii și convingeri personale. [116] Mulți furnizori de servicii medicale, inclusiv oncologi și SLP , încurajează nutriția și hidratarea artificială și pot provoca confuzie pentru pacienți și familii (împreună cu alt personal) prin utilizarea termenilor precum „susținerea vieții" și „ foame . [119 , 120] Contexte etnice și religioase diverse (atât ale pacienților, cât și ale clinicienilor) pot avea ca rezultat obiective și valori diferite și atitudini diferite față de îngrijirea la sfârșitul vieții, care sunt adesea puțin apreciate sau anticipate. [121] Discuțiile pacient-familie-furnizor de sănătate cu privire la prognostic și educația despre eficacitatea sau potențiala inutilitate a diferitelor intervenții de nutriție și hidratare sunt insistent recomandate. Dacă familiile au nevoie de sprijin și educație continuă și insistă asupra hrănirii și hidratării artificiale, se poate institui un proces terapeutic și finit al hrănirii cu tub, care poate fi apoi întrerupt dacă starea pacientului nu s-a îmbunătățit sau dacă pacientul continuă să nu poată consuma suficientă hrană sau lichide pe cale orală. Acest lucru permite adesea membrilor familiei să fie martori a inutilității scopului hrănirii și să se împace cu depresia și durerea lor.

Procesul de moarte este adesea extrem de stresant de observat minciunile familiei. Există adesea multe temeri și întrebări nepuse. Discutarea proactivă a procesului natural de moarte cu pacienții și familiile poate fi foarte benefică, inclusiv educația cu privire la încetarea naturală lentă a consumului de alimente și lichide a pacientului aflat pe moarte și dovezi că nu există nicio suferință aparentă din cauza acestei scăderi a aportului. [122.123] Familiile trebuie să fie educate că hidratarea intravenoasă (IV) este puțin probabil să ofere confort și poate crește de fapt secrețiile și dificultățile respiratorii la pacientul pe moarte. Pacienții care primesc hidratare IV la sfârșitul vieții necesită adesea diuretice pentru edem, ascită și/sau detresă respiratorie. [124] Familiile și pacienții au nevoie de asigurare că tratamentul durerii și efectele secundare ale tratamentului (cum ar fi constipația, letargia, confuzia etc.) vor fi anticipate și tratate eficient.

Două ghiduri de practică clinică, din Franța și Canada, [125 , 126] abordarea alimentației artificiale la pacienții cu cancer în stadiu terminal; Nutriția parenterală este recomandată numai persoanelor selectate cu obstrucție gastrointestinală din cauza cancerului, cu o speranță de viață mai mare de 6 până la 12 săptămâni și care au o stare funcțională bună (scor Karnofsky >50%). Aceste linii directoare pot îmbunătăți luarea deciziilor și pot reduce utilizarea necorespunzătoare a acestor intervenții. [127] Se recomandă educarea pacienților, familiilor și personalului că hrănirea și nutriția artificială la persoanele care suferă de boli terminale pot crește suferința și nu pot îmbunătăți rezultatul. - [128.129]

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 113

Maltratarea și neglijarea persoanelor în vârstă

Tinker
G. Biggs
thorpe*

Deși medicii sunt, în general, informați cu privire la abuzul asupra copiilor, abuzul asupra bătrânilor, maltratarea și neglijarea au dezvoltat doar recent o bază de dovezi de orice - semnificație. În acest capitol, examinăm mai întâi dezvoltarea - îngrijorării, definițiilor, prevalenței și factorilor de risc. Apoi discutăm modalități în care pot fi identificate și luăm în considerare prevenirea și răspunsurile. Scriem din perspectiva - evoluțiilor din Regatul Unit și din studii într-un context european și nord-american mai larg. Publicarea „Voci ascunse" de către Organizația Mondială a Sănătății (OMS) în 2001 [1] a dezvăluit recunoașterea pe scară largă a acestei probleme la nivel internațional. Există un spațiu pentru a continua să tragem lecții din perspective transnaționale , recunoscând în același timp diferențele în ceea ce privește serviciile și prevederile legale, împreună cu interpretările culturale ale abuzului, între țări. De-a lungul timpului, suntem îngrijorați că, deși există lecții de învățat din abuzul asupra copiilor, nu ar trebui trase paralele simpliste. De exemplu, există pericole în intervențiile care se concentrează strict pe *protecția persoanelor* în vârstă, dacă aceștia sunt vârstnici în filozofie sau subminează autonomia și drepturile în dreptul civil și penal. Convenția Europeană a Drepturilor Omului, încorporată acum în legislația internă din Regatul Unit, oferă un contracar important pentru aceste pericole.

DEZVOLTAREA ISTORICĂ

Preocupările timpurii cu privire la maltratarea persoanelor în vârstă au fost ridicate de medici care au văzut o paralelă cu abuzul asupra copiilor și au plasat problema în contextul mai larg al îngrijirii persoanelor în vârstă atât în propriile case, cât și în instituții, subliniind importanța conștientizării și a bunei practici geriatrice. [2 - 3] Cu toate acestea, o bază de dovezi a fost lent să se dezvolte, cu excepții notabile. [4,5] În absența acestuia, abuzul a fost legat de preocupările cu privire la stresul pus asupra îngrijitorilor familiei de îngrijirea persoanelor în vârstă, în special a celor cu demență. Politica din multe țări s-a bazat pe evoluțiile din Statele Unite. În Anglia și Țara Galilor, un răspuns de politică a fost dezvoltarea unor îndrumări statutare („No Secrets [6] " și „În Safe Hands [7] ") pentru a stabili sisteme cu mai multe agenții (care implică în principal serviciile de sănătate, administrația locală și poliția) prin care să poată fi abordate preocupările legate de abuzul „adultilor vulnerabili". Dezvoltările au răspuns, de asemenea, preocupărilor profesionale și ale grupurilor de presiune, conform cărora abuzul în vârstă a fost insuficient de resurse și prioritizat (vezi Acțiunea privind abuzul în vârstă [8] și Ajutați cei [9 ani]).

DEFINIȚII

Tabelul 113-1 oferă definiții standard și oferă exemple atât de comportament, cât și de efect. Abuzul, maltratarea sau neglijarea persoanelor în vârstă se referă la maltratarea unei persoane în vârstă (de obicei definită ca fiind peste 65 de ani) prin comisie sau omisiune. Acestea pot apărea atât în medii casnice (casa persoanei mai în vârstă, casa unei rude sau locuințe asigurate), cât și în instituții (case de îngrijire, case de bătrâni și spitale). Unele tipuri de comportament sunt acte criminale, cum ar fi agresiunea și furtul; altele, cum ar fi abuzul verbal, reținerea cuiva care este agresiv sau supramedicația, pot depinde mai mult de circumstanțe particulare. Definițiile sunt importante deoarece determină „cine va fi considerat abuzat și cine nu. [10] Abuzul și neglijarea se referă la comportamentul într-o relație care conotă încredere. Aceasta diferențiază acțiunile celor strâns legați de persoana în vârstă, cum ar fi membrii familiei sau alții în poziții de responsabilitate (cum ar fi un membru al personalului) pentru îngrijirea lor, de acțiunile străinilor.

Diferite tipuri de abuz și neglijență

Există acum un acord larg cu privire la cinci categorii de abuz: violența fizică; abuzul psihologic, adesea măsurat prin agresivitate verbală persistentă; abuz financiar; abuz sexual; și neglijență. [10,11] Deși abuzul sexual este uneori inclus în abuzul fizic, a fost din ce în ce mai recunoscut ca o formă de abuz în sine. Există încă informații foarte limitate despre cât de mult apar aceste tipuri de abuz împreună și cât de mult sunt fenomene separate, dar cercetarea sugerează că ambele apar singure *și* în combinație și că explicațiile pentru abuz și, prin urmare, factorii relevanți pentru risc, pot varia în consecință. Studiul de prevalență din Regatul Unit [12] distinge între formele de abuz interpersonale și de natură intimă, forme financiare și neglijență. Dacă o etichetă comună și tendința către un răspuns comun sunt utile sau nu, necesită cercetări suplimentare. Studiul din Regatul Unit oferă o serie de definiții comportamentale ale abuzului care iau în considerare frecvența și severitatea, care pot fi de mai mare folos profesioniști decât cele destinate dezvoltării politicilor.

Vulnerabilitatea persoanelor în vârstă

În contextul abuzului asupra persoanelor în vârstă, vulnerabilitatea poate fi legată de condițiile de fragilitate fizică și psihică și de dizabilitate. Factorii socioeconomici, cum ar fi venitul scăzut, originea etnică minoritară și locuințele proaste, au fost asociați cu riscuri sporite. [13] Majoritatea studiilor de prevalență au analizat persoanele în vârstă care trăiesc în medii comunitare. Dovezile pentru formele instituționale de abuz tind să apară din anchete publice, rapoarte de inspecție și studii de caz. Un studiu din Republica Cehă [14] sugerează că 6% dintre rezidenții unei case de îngrijire suferă maltratări fie din partea personalului, fie din partea altor rezidenți. Rezidenții caselor de bătrâni sau ai oricărei instituții care oferă asistență socială și de sănătate pot fi considerați vulnerabili în virtutea dizabilității crescute sau a situației lor de viață. Este posibil ca profesioniștii să aibă contact cu persoane în vârstă, care, din cauza deficiențelor fizice și/sau psihice, sunt cel mai puțin capabile să se protejeze. Cu toate acestea, deși există diverse discuții despre riscurile individuale, poate fi și așa

Tabelul 113-1. Definiții ale tipurilor de abuz, cu exemple de comportament și efecte [32]

Abuz fizic: aplicarea neaccidentală a forței fizice care are ca rezultat vătămare corporală, durere sau afectare
• *Exemple de comportament:* lovire, palmă, împingere, ardere, reținere fizică • *Exemple de efecte:* vânătăi, fracturi, arsuri, dinți rupti, entorse, tăieturi, căderea părului, sângerare de la scalp, frică, anxietate, depresie
Abuz psihologic: utilizarea persistentă a amenințărilor, umilinței, agresiunii, înjurăturilor și a altor comportamente verbale și/sau a oricărei alte forme de cruzime mentală, care are ca rezultat suferință mentală sau fizică.
• *Exemple de comportament:* tratarea unei persoane în vârstă ca pe un copil, învinovățirea, înjurăturile, intimidarea, blamarea, amenințarea cu violența, izolarea persoanei în vârstă • *Exemple de efecte:* frică, depresie, confuzie, pierderea somnului, pierderea poftei de mâncare
Abuz financiar: utilizarea neautorizată și necorespunzătoare a fondurilor, proprietăților sau oricăror resurse ale unei persoane în vârstă
• *Exemple de comportament:* însușirea de bani, obiecte de valoare sau proprietăți; forțarea schimbărilor de voință; interzicerea accesului la fondurile personale • *Exemple de efecte:* pierderi de bani etc., incapacitatea de a plăti facturile, deteriorarea sănătății sau a nivelului de trai, lipsa facilităților, activitate neobișnuită în conturile bancare, semnături pe documente incerte, lipsa unor aranjamente solide pentru gestiunea financiară, avizele de evacuare sau vânzarea casei
Abuz sexual: implicare directă sau indirectă în activitate sexuală fără consimțământ
• *Exemple de comportament*
• *Necontact:* privirea, fotografierea, expunerea indecentă, hărțuirea , tachinări sau insinuări serioase, pornografie • *Contact:* atingerea sânului, organelor genitale, anusului, gurii; masturbarea uneia sau a ambelor persoane; penetrare sau încercare de penetrare a vaginului, anusului, gurii, cu sau prin penis, degete, alte obiecte • *Exemple de efecte:* dificultăți la mers sau la așezare, vânătăi, sângerări , boli venerice, traumatisme psihologice
Neglijarea: privarea repetată de asistența necesară persoanei în vârstă pentru activități importante din viața de zi cu zi
• *Exemple de comportament:* neasigurarea de hrană, adăpost, îmbrăcăminte, îngrijire medicală, igienă, îngrijire personală; utilizarea inadecvată a medicamentelor sau supramedicația • *Exemple de efecte:* malnutriție, ulcere de presiune, suprasedare; probleme medicale netratate, depresie, confuzie

care merită să ne gândim la situații vulnerabile. Aceasta înseamnă că ar trebui să ne uităm mai mult la contextul individului, mai degrabă decât la vulnerabilitatea personală. De exemplu, nu toți oamenii cu demență sunt expuși riscului, iar cei care sunt vulnerabili sunt probabil cei care au puțini oameni care să-și protejeze interesele.

PREVALENTA SI INCIDENTA

Tabelul 113-2 arată prevalența (în procente) a maltratării persoanelor în vârstă în America de Nord, Canada, Regatul Unit, Amsterdam (în Țările de Jos) și Spania. Studiile au avut loc și în Spania, Republica Cehă, Finlanda, Suedia și Germania. [15] Studiul spaniol [16] este una de prevalență în comunitatea națională, indicând o cifră de 0,8% raportată de persoanele în vârstă, dar 4,5% de către îngrijitori . Cele două studii majore despre prevalența comunității în America de Nord [4,17] s-au bazat pe interviuri telefonice. Sondajul din Marea Britanie s-a bazat pe

interviuri individuale cu persoane de 66 de ani și peste. [12] Acest lucru a constatat că, în general, 2,6% dintre persoanele în vârstă de 66 de ani și peste care trăiesc în gospodării private au raportat că au suferit maltratări care au implicat un membru al familiei, un prieten apropiat sau un lucrător de îngrijire (adică, cei care așteptau tradițional de încredere sau relație de încredere) în ultimul an. Când această prevalență de un an a maltratării este extinsă pentru a include incidente care implică vecini și cunoștințe, prevalența globală crește la 4,0%.

O dificultate deosebită pentru studiile care utilizează populația generală este că persoanele care sunt foarte dependente de o altă persoană, și în special persoanele care au deficiențe mintale semnificative, nu pot participa, cu excepția procurării. În studiile din Regatul Unit și din Spania, persoanele cu demență severă sau care nu au putut participa în alt mod au fost excluse din cercetare. În studiul olandez, non-răspunsul a fost relativ mare pentru cei cu incapacitate mentală și fizică. [18] Cu toate acestea, tocmai acești oameni sunt cei pe care practicanții i-ar identifica ca fiind cei mai vulnerabili. Markerii clinici și criminalistici care indică abuzul și neglijarea indică importanța demenței, depresiei, psihozei și abuzului de alcool. [19] Scăderea sănătății, singurătatea și depresia au fost asociate cu factori de risc sporiți. [12] O constatare cheie din studiul de prevalență din Regatul Unit a fost că tipurile de maltratare variază în funcție de sex și vârstă, astfel încât neglijarea crește odată cu vârsta pentru femei, dar alte forme de maltratare scad. Pentru bărbați, însă, abuzul, în special abuzul financiar, crește odată cu vârsta.

FACTORI DE RISC

Abuz fizic

Domeniul cel mai amănunțit cercetat al abuzului fizic este cel care are loc în medii domestice:

1. Riscul este mai mare pentru persoanele în vârstă care locuiesc cu cineva. [4,10,12,17] Persoanele în vârstă pot fi abuzate de partenerii lor și de alte relații, inclusiv de copiii lor adulți.
2. Există cercetări în curs de dezvoltare care leagă abuzul cu variabile sociodemografice, cum ar fi starea civilă, ocupația și regimul de locuință. [12] Etnia a fost subiectul mai multor dezbateri. [10,13] Cu toate acestea, este posibil ca acești factori să fie supra evidențiați atât de părtinirea raportării, cât și de confuzia dintre rasă și sărăcie.
3. Unele abuzuri sunt de lungă durată – Homer și Gilleard [20] se referă la „absolvenții în vârstă ai violenței domestice". Predominanța femeilor ca victime ale violenței domestice la grupele de vârstă mai tânără nu este atât de marcată în cazul abuzului în vârstă [4,17] Lachs et al [21] concluzionăm: „Clinicii ar trebui să fie în mod deosebit conștienți de situațiile cu risc ridicat în care sunt prezente deficiențe funcționale și/sau cognitive, în special în circumstanțe în care s-a cunoscut anterior un comportament violent."
4. Lachs et al [21] a constatat că numărul de deficiențe ale activităților din viața de zi cu zi (ADL) a dublat aproximativ șansa de abuz sau neglijare raportate și nu a considerat că prejudecățile de raportare au influențat în mod substanțial această constatare.
5. Există puține dovezi că stresul de îngrijire a unei persoane în vârstă este în sine o cauză de abuz. Un număr mare de îngrijitori se află sub stres, dar nu abuzează ruda lor. Modul în care îngrijitorii reacționează la stresul asociat cu îngrijirea poate fi, totuși, important.
6. Riscul pare să depindă mai mult de caracteristicile problematice asociate cu abuzatorul – în special de sănătatea fizică și mintală a acestuia și în special, în multe studii, de consumul intens de alcool sau de droguri. [12,17,20,22] Cercetările cu medici generaliști (medici de familie) au legat identificarea abuzului cu cunoașterea acestor tipuri de factori în gospodăriile pacienților. Acei medici de familie care au identificat cinci sau mai multe din 15 situații de risc au avut șapte ori mai multe șanse (toate celelalte variabile menținute constante) să fi identificat un caz de abuz. [23]
7. Rolul demenței ca factor de risc este controversat. Lachs et al [21] a observat că afectarea cognitivă, în special dacă era nouă, era foarte semnificativă. Cercetările efectuate în special cu persoanele cu demență și persoanele care îi îngrijesc au constatat că factorii care disting situațiile abuzive legate de îngrijitorii. [20] Problemele comportamentale și psihologice în rândul persoanelor cu demență, cum ar fi agresivitatea, pot fi asociate cu agresivitatea din partea persoanei care le îngrijește. [20]

Configurații instituționale

Există cercetări în creștere despre abuz în instituții. [24] Metodele de îngrijire își asumă importanță, mai ales că prevalența dizabilităților fizice și mentale este în general mare în rândul persoanelor în vârstă din instituții. Numeroase anchete din Marea Britanie cu privire la deficiențe grave în diferite domenii ale îngrijirii instituționale pentru toate grupele de vârstă au arătat

Table 113-2. Prevalence of Elder Abuse in Boston, USA, 1986,[4] Canada, 1990,[17] United Kingdom,[12,33] Amsterdam (The Netherlands) 1994,[18] and Spain[16]

Type of abuse	Boston, USA 1986 (%)	Canada 1990 (%)	UK 2006 (%)	Amsterdam, The Netherlands 1994 (%)	Spain 2006 (%)
Physical	2	0.5	0.4	1.2	0.3
Psychological	1.1	1.1	0.4	3.2	0.6
Financial	Not in study	2.5	0.7	1.4	0.9
Neglect	0.4	0.4	1.1	0.2	0.6
Sexual	Not in study	Not in study	0.2	Not in study	0.1
Multiple	Not in study	0.8	any 2.6	Not in study	0.8 any
Base:	2020	2008	2111	1797	

*Persistent verbal abuse.

că abuzul înflorește într-o cultură care îi permite să fie acceptabil. [25] Rolul de conducere al clinicienilor în astfel de situații ar trebui să includă atenția la plângeri, schimbarea personalului, gestionarea riscurilor și îngrijirea directă a pacientului. Este cea mai rea dintre toate lumi posibile, așa cum și oamenii în vârstă înșiși sunt prea conștienți, să muți o persoană în vârstă într-o instituție de dragul siguranței doar pentru ca ea să fie abuzată acolo.

Abuz sexual

Acest tip de abuz a fost puțin cercetat. Cei afectați sunt în majoritate femei și se bazează pe alții pentru îngrijirea lor, dar alții pot fi expuși riscului. Agresorii pot avea ei înșiși probleme și au nevoie de ajutor. Ar trebui să se acorde atenție potențialului de abuz sexual în mediul rezidențial și în azilul de bătrâni și riscului de abuz sexual de către alți rezidenți sau vizitatori ai instituției. Examinările fizice ar trebui să țină cont de posibilii indicii de abuz, cum ar fi traumatisme inexplicabile în zona genitală.

Abuz financiar

Aproape toate definițiile abuzului în vârstă includ abuzul financiar. Studiul de prevalență din Regatul Unit a arătat că aceasta a fost cea mai comună formă de abuz (după neglijare), cu o rată de 0,7%. [12] S-a sugerat că granițele sunt neclare între gestionarea proastă financiară a treburilor oamenilor atunci când îmbătrânesc și abuzul real. Afacerile financiare ale persoanelor în vârstă cu demență par adesea a fi complexe sau confuze , crescând astfel riscul de abuz financiar. Există unele dovezi că abuzul financiar este mai probabil să fie comis de familia extinsă decât de către parteneri sau lucrătorii de îngrijire plătiți. [12] , [17] , [26] Atunci când este asociat cu abuzul fizic și psihologic, făptuitorul poate fi o relație apropiată adultă (de obicei un copil adult) cu probleme proprii, în special legate de abuzul de alcool. [22] În Anglia și Țara Galilor, Mental Capacity Act 2005 a consolidat capacitatea oamenilor de a face aranjamente pentru finanțele lor în cazul pierderii capacității de a-și gestiona banii și a instituit un sistem de garanții legale pentru a reduce probabilitatea abuzului financiar. Alte garanții legale din Anglia și Țara Galilor includ sisteme de excludere a persoanelor din forța de muncă plătită și neremunerată, dacă se consideră că aceștia au rănit sau expuși riscului de a face rău unui adult vulnerabil. Aceasta acceptă un standard de probă mai scăzut decât sistemul de justiție penală. S-a descoperit că abuzul financiar în casă este un motiv major pentru interzicerea personalului care lucrează pentru persoanele în vârstă. [27] Implicațiile pentru profesioniștii medicali sunt că, atunci când o persoană în vârstă se află în probleme financiare inexplicabile, atunci când pare să existe o scădere bruscă a nivelului de trai și dacă pare să nu își permită obiecte accesibile anterior, atunci înregistrarea istoricului poate ajuta la descoperirea problemelor de îngrijorare care ar trebui raportate serviciilor de protecție pentru adulți.

Neglijare

Neglijarea este în general interpretată ca o omisiune. Cu toate acestea, opinia este împărțită cu privire la oportunitatea clasificării neglijării de sine drept maltratare în contextul protecției adulților.

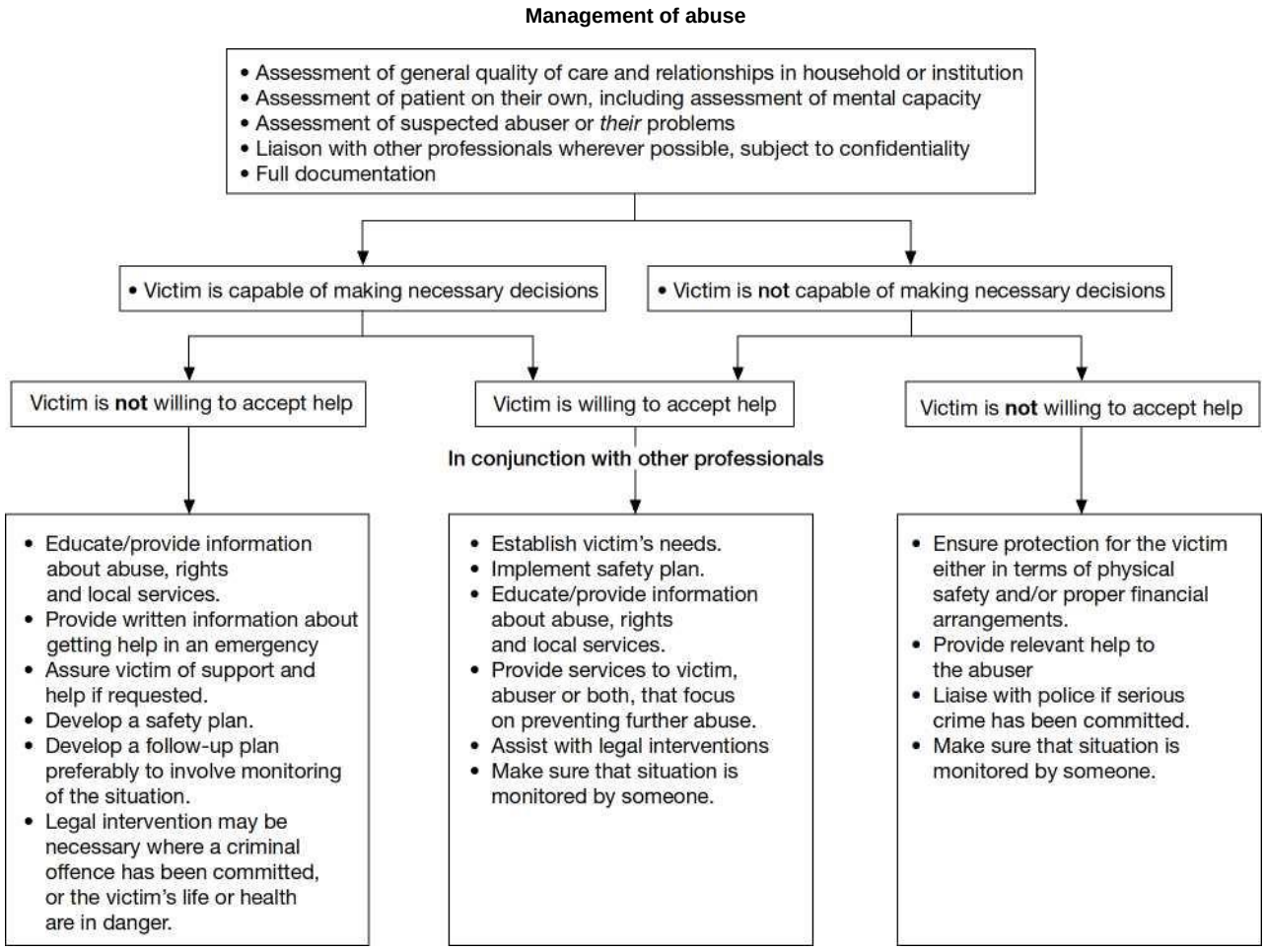


Figure 113-1. Management of abuse. *(Data from Fisk J. Abuse of the elderly. In Jacoby R, Oppenheimer C leds): Psychiatry in the Elderly, ed 2. Oxford, 1997, Oxford University Press, pp. 736-48: Lachs MS, Pillemer KA. Abuse and neglect of elderly persons. N Engl J Med 1995:332:437-43: Kurrle S. Elder abuse: A hidden problem. Mod Med Aust 1993:9:58-72: and American Medical Association.)*

sistemele și politicile și procedurile locale vor ajuta la determinarea căii clinice și de îngrijire. Persoanele ale căror nevoi sunt insuficient satisfăcute sau ignorate pot fi fragile din punct de vedere mintal și, în mod surprinzător, au o sănătate precară. [17] Partenerul, urmat îndeaproape de alți membri ai familiei, este cel mai probabil să nu poată oferi îngrijirea necesară, ceea ce poate duce la o situație de neglijare în rândul persoanelor în vârstă din comunitate. [12]

IDENTIFICARE

Abuzul asupra bătrânilor este adesea ascuns. Studiul de prevalență din Regatul Unit, [12] de exemplu, a indicat că doar aproximativ 3% dintre persoanele în vârstă maltratate au fost în legătură cu serviciile de protecție a adulților. S-a estimat că aproximativ 1 din 40 de persoane în vârstă care își vizitează medicul de familie ar fi, statistic vorbind, să sufere o formă de maltratare, dar că contactul cu serviciile de protecție a adulților a fost mult mai puțin decât s-ar putea aștepta. Majoritatea cazurilor, fie ele în medii casnice sau instituționale , sunt susceptibile să apară fie în îngrijirea primară, fie în cea secundară, ca parte a unei alte probleme prezente. Este puțin probabil ca persoanele care sunt abuzate să ofere informații voluntare și ar putea fie să se teamă de pedeapsă, să nu aibă încredere în autoritățile formale sau să nu dorească să incrimineze pe alții semnificativi. Identificarea depinde adesea de un indice ridicat de suspiciune. Două sondaje din Anglia au arătat că mulți medici de familie s-ar putea să nu recunoască abuzul și ar fi binevenit de formare atât în identificarea, cât și în management. [23] Simptomele fizice pot fi comune persoanelor în vârstă fragile și pot fi doar indicatori nesiguri. [20] Deoarece prevalența este relativ scăzută, diagnosticul precis capătă o importanță deosebită. Diagnosticul incorect, urmat de intervenții greșite, poate dăuna tuturor celor în cauză. Pe lângă sensibilitatea sporită și conștientizarea posibilității de abuz, primul principiu general, comun tuturor bunelor practici în medicina geriatrică și psihiatrie, este că evaluarea trebuie să fie holistică și interdisciplinară. [28] Acest lucru poate consuma mult timp, iar unii medici, sub presiunea timpului și a lipsei de resurse, pot fi deosebit de dispuși să abordeze problemele violenței în familie. Logica cercetării actuale este că justiția penală și profesioniștii de ajutor ar trebui să lucreze împreună. Clinicienilor li se poate cere păreri despre un posibil abuz, iar mărturia lor poate fi vitală pentru a proteja o persoană în vârstă de alte abuzuri, dar la fel de mult pentru a exonera o rudă nevinovată sau un lucrător de îngrijire.

În Statele Unite, unde în unele state legea impune raportarea obligatorie a presupuselor cazuri de abuz, se recomandă ca interogarea de rutină să fie inclusă în practica zilnică și ca în fiecare cadru clinic să existe un protocol pentru detectarea și evaluarea abuzului asupra bătrânilor. A ști ce să cauți este

esențial, dar la fel este și ascultarea. Există beneficii ale unui protocol sau cadru pentru interogarea [11'29] și acest lucru poate fi util în contextul unui posibil abuz financiar împreună cu abuzul fizic și psihologic . [26] Consultarea singură cu persoana în vârstă poate fi dificilă, dar este recomandabilă. [24]

Abuzul financiar este o problemă pe care medicii o pot întâlni în diferite moduri. [11] Aceștia pot fi abordați pentru a oferi sfaturi cu privire la luarea deciziilor financiare și capacitatea oamenilor de a lua decizii atunci când acest lucru este în dubiu. De exemplu, ei pot fi întrebați dacă o persoană are capacitatea mentală de a lua o decizie anticipată sau de a dispune de bunuri. Ei trebuie să știe cui să trimită oamenii pentru îndrumări adecvate, să cunoască îndrumările profesionale și juridice în contextul lor național, să cunoască protocoalele privind schimbul de date și colectarea probelor și să se asigure că persoana înțelege cu ce este de acord. Ei pot întâlni posibile abuzuri în timpul contactului cu pacientul și atunci este necesar să cunoască despre sistemele locale de protecție. Un mic studiu al părerilor geriatrilor care lucrează în Statele Unite a constatat că numărul mediu de cazuri de abuz pe bătrâni diagnosticate pe an a fost de aproximativ opt pe geriatru. [30] Munca lor de diagnostic s-a bazat pe o combinație de anamneză și examinare fizică.

PREVENIRE, TRATARE ȘI MANAGEMENT

Obiectivele cheie sunt prevenirea abuzului și promovarea - drepturilor omului ale persoanei în vârstă. [6,10] La nivel de politici și îndrumări, este esențial ca profesia medicală să fie reprezentată corespunzător acolo unde au loc orice inițiative profesionale sau locale pentru a dezvolta un răspuns la abuz. Experiența în domeniul protecției copilului sugerează că acest lucru nu va fi ușor de realizat. Problema utilizării excesive sau inadecvate a medicamentelor ca formă de abuz evidențiază nevoia ca medicii înșiși să fie atenți la propriile practici și la cele ale colegilor lor.

Alte două principii generale sunt documentarea meticuloasă și legătura cu alți profesioniști, atât în medicină, cât și în afara acesteia. Realizarea de fotografii sau desene, înregistrarea atentă a rănilor suspectate și conversațiile sunt importante în colectarea dovezilor. Dificultățile acestora și timpul necesar trebuie luate în considerare atunci când se organizează consultații. Necesitatea de a lucra interprofesional ridică probleme etice dificile în ceea ce privește confidențialitatea relației medic-pacient, în cazul în care persoana în vârstă îi cere medicului „să nu facă nimic". Drepturile persoanei în vârstă la autonomie trebuie să fie echilibrate cu deciziile care ar putea fi necesare în interesul lor, dacă nu au capacitatea de a consimți sau de a refuza schimbul de informații. Nevoia de intervenție a justiției penale poate apărea dacă o infracțiune este suspectată pentru a aborda posibile pericole, prin urmare, evaluarea capacității mentale este de o importanță crucială și ajută un medic să nu accepte o intervenție în vârstă Serviciul deosebit de valoros pentru persoanele în vârstă în centrul acestei preocupări, iar în Anglia și Țara Galilor, acesta este acum disponibil pentru unele persoane în situații de abuz suspectat, fără capacitate mentală . În cazul unei urgențe, medicul trebuie să ia contact imediat cu alte agenții responsabile și să acționeze pentru a proteja persoana în vârstă de vătămări. Deși siguranța presupusei victime este prima prioritate, este de asemenea esențial să se acorde atenție sănătății fizice și psihologice a celeilalte părți, care ea însăși poate fi vulnerabilă.

REZUMAT ȘI CONCLUZIE

Abuzul asupra bătrânilor poate fi împărțit în patru forme distincte, inclusiv fizice, psihologice, sexuale și financiare. Abuzul este adesea asociat cu neglijarea, care împreună sunt adesea denumite „maltratare împotriva bătrânilor". Dezvoltarea definițiilor comportamentale, țintirea mai precisă a factorilor de risc și caracteristicile părților implicate au condus la o mai bună înțelegere a riscurilor asociate cu fiecare formă sistemele sunt sigure și răspund la suspiciuni și acuzații prin furnizarea de intervenții și mărturii medicale de specialitate. Responsabilitățile lor pentru tratarea vătămărilor fizice sunt evidente, dar includ și oferirea de sprijin

PUNCTE CHEIE

Abuzul bătrânilor

- Abuzul în vârstă se referă la maltratarea unei persoane în vârstă (definită de obicei ca peste 65 de ani) prin acte de comitere sau omisiune, iar obiectivele cheie sunt prevenirea abuzului și promovarea drepturilor persoanei în vârstă.
- S-a demonstrat că afectează între 2% și 6% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani, în funcție de definiție și context și, în general, se înțelege că include forme fizice, psihologice, sexuale și financiare.
- Riscul de abuz fizic/verbal pare să depindă mai mult de caracteristicile problematice asociate abuzatorului – în special sănătatea fizică și mentală a acestuia și în special, consumul abuziv de alcool și droguri. Cei implicați în abuz suspectat pot avea nevoie de sprijin și pot avea nevoi proprii de îngrijire a sănătății.
- Probabilitatea de a fi fost maltratată poate varia în funcție de sex, separare sau divorț, poziția socio-economică, scăderea sănătății și depresie și există puține dovezi că stresul de îngrijire a unei persoane în vârstă este în sine o cauză a unui astfel de abuz.
- Identificarea poate fi îmbunătățită de un indice ridicat de suspiciune și este deosebit de importantă din cauza prevalenței relativ scăzute, iar medicii trebuie să fie conștienți de protocoalele locale și de responsabilitățile lor legale și profesionale.
- Evaluarea holistică este necesară, prin discuții cu persoana în vârstă și informatorii, examinări fizice și anamneză, inclusiv a capacității mentale. Echipa de îngrijire mai largă poate fi implicată în mod util.
- Severitatea efectului abuzului, frecvența acestuia, cât timp a avut loc și intențiile și capacitatea celor din rețeaua socială îi ajută pe practicieni să judece cazul și tipul de intervenție. persoane aflate în situații riscante. Că abuzul are loc între adulți, îl deosebește de abuzul asupra copiilor. Are anumite caracteristici cu violența domestică, dar este mai larg ca sferă și formă.

Abuzul și neglijarea pot fi înțelese cel mai bine în prezent într-un cadru al drepturilor omului.

Scopul principal ar trebui să fie prevenirea abuzului . Există cel puțin patru scânduri în prevenire. Primul este furnizarea de servicii eficiente de sănătate și bunăstare pentru persoanele în vârstă, inclusiv venituri și servicii medicale. [31] Al doilea este conștientizarea profesioniștilor, printre care profesia medicală este crucială, că abuzul există și necesită un răspuns, care poate fi cel mai eficient atunci când este multidisciplinar. [6 - 29] Aceasta poate implica intervenții în justiție penală, dezvoltarea competențelor [11 , 24] și acordul de a lucra în conformitate cu liniile directoare. Poate implica, de asemenea, lucrul cu persoane care au maltratat persoanele în vârstă sau le-au neglijat pentru a preveni reapariția răului. În al treilea rând, în contextul unui - accent politic pus pe îngrijirea în casele proprii, este nevoia de recunoaștere și acțiune în jurul îngrijitorilor, care pot fi atât abuzatorii, cât și/sau abuzați, ei înșiși mai în vârstă sau mai tineri și au probleme de sănătate fizică și/sau mintală. În sfârșit, în

contextul îngrijirii instituționale, monitorizarea sau reglementarea calității îngrijirii este esențială pentru respectarea drepturilor omului ale persoanelor în vârstă.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 114

Pain in the Older Adult

Patricia Bruckenthal

În ciuda prevalenței sale crescute la persoanele în vârstă, durerea nu trebuie considerată o consecință normală a îmbătrânirii. Durerea se datorează întotdeauna patologiei, chiar dacă nu este ușor de identificat sau pe deplin apreciată de către clinician. O înțelegere a contribuțiilor complexe celulare, moleculare și genetice la experiența durerii începe să apară împreună cu relația lor cu factorii fizici, psihologici și de mediu. Durerea persistentă interferează cu plăcerea vieții și are efecte dăunătoare asupra stării de spirit, interacțiunii sociale, funcției, mobilității și independenței. Din multe motive, durerea rămâne subtratată în această populație. Acest capitol examinează schimbările legate de vârstă în prevalența și percepția durerii și abordările de evaluare și tratament. Accentul este pus pe durere și suferință, mai degrabă decât pe cauzele care stau la baza durerii. Managementul unor afecțiuni dureroase specifice nu este discutat.

COMPONENTELE DURERII

Experiența durerii este cel mai bine înțeleasă luând în considerare influența a patru determinanți: nocicepția, percepția durerii , suferința și comportamentele dureroase. [1] *Nocicepția* este detectarea leziunilor tisulare de către traductoare specializate pe fibrele nervoase aferente primare A delta și C, ca răspuns la stimuli nocivi. *Percepția* ulterioară a durerii de către individ este afectată de procesarea centrală a aportului nociceptiv din periferie sau din leziunile sistemului nervos periferic și central. Durerea ca urmare a leziunii nervoase poate apărea cu sau fără aport nociceptiv somatic. În primul caz, percepția durerii este modificată față de cea care este de obicei raportată după nocicepție. Intensitatea durerii în aceste circumstanțe are o relație mică cu amploarea și severitatea patologiei observabile și tinde să răspundă mai puțin la medicamentele analgezice tradiționale. Medicamentele adjuvante , sau cele care nu erau utilizate anterior pentru a trata durerea, au demonstrat eficacitatea în tratarea durerii care rezultă din modificări ale sistemului nervos central și periferic.

Suferința este un răspuns emoțional negativ indus de durere, dar și de frică, anxietate, pierdere și alte stări psihologice. Pacienții folosesc adesea limbajul durerii pentru a descrie suferința, cum ar fi „durerea de inimă", deși nu toată suferința este cauzată de durere. *Comportamentele dureroase,* cum ar fi grimarea, culcarea, șchiopătarea și evitarea activității fizice pot rezulta din percepția și suferința durerii. Clinicianul deduce existența nocicepției, durerii și suferinței din istoricul pacientului, examenul fizic și observarea comportamentelor dureroase. [1] Recunoașterea multiplelor componente ale experienței durerii îl va ghida pe clinician în evaluarea și planificarea managementului durerii adecvat vârstei.

TIPURI DE DURERE

O clasificare simplă diferențiază durerea ca acută sau cronică. *Durerea acută* poate fi de origine viscerală sau somatică. De obicei, are o relație temporală identificabilă cu o leziune sau o boală. Hiperactivitatea autonomă, cum ar fi diaforeza și tahicardia, poate fi prezentă. În acest context, durerea poate fi văzută ca având un rol util în atragerea atenției asupra țesuturilor lezate, modificarea comportamentului și, prin urmare, prevenirea deteriorării țesuturilor în continuare. Durerea acută determină adesea persoana să solicite asistență medicală. Durerea se rezolvă adesea înainte ca vindecarea să fie completă. Pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, poate apărea o tocire a semnalelor de avertizare de protecție. Disfuncția legată de vârstă de-a lungul căilor durerii poate explica diferențele legate de vârstă în percepția durerii. [2-4] Durerea asociată cu cauze viscerale este predominantă și se poate prezenta atipic la populația în vârstă. Durerea viscerală asociată cu boli cardiace, pulmonare și abdominale este asociată cu morbiditate și mortalitate și poate fi dificil de diagnosticat la vârstnici. Clinicienii trebuie să fie deosebit de vigilenți în tehnica lor de evaluare a durerii în această populație.

Durerea cronică persistă dincolo de durata normală a leziunii sau a leziunii tisulare sau este asociată cu o boală progresivă. Perioada de timp pentru trecerea de la durerea acută la cea cronică este oarecum arbitrară, adesea determinată de patologia de bază și nu este neapărat caracterizată de o schimbare a calității sau severității simptomelor. Astfel, durerea cronică este adesea definită ca durere care persistă mai mult de 3 până la 6 luni sau dincolo de timpul estimat de vindecare. Este posibil să nu existe o patologie identificabilă care să explice durerea. Caracteristicile psihologice și funcționale sunt adesea asociate cu durerea cronică și hiperactivitatea autonomă nu este de obicei prezentă. Durerea cronică poate fi persistentă (întotdeauna prezentă) sau intermitentă, cum ar fi cefaleea migrenoasă. Intensitatea durerii poate varia în timpul zilei sau poate fi legată de nivelul de activitate. Bolile musculo-scheletice, artrita, durerile orofaciale și neuropatia sunt frecvente la persoanele în vârstă. Odată ce factorii reversibili au fost excluși, durerea mai degrabă decât patologia este considerată problema majoră. În această etapă, scopul tratamentului trece de la concentrarea asupra bolii la reducerea durerii, suferinței și dizabilității.

Studii de prevalență

Durerea la adulții în vârstă este frecventă și are un impact extraordinar asupra calității vieții la această grupă de vârstă. Există o mare variabilitate în prevalența raportată, probabil datorită diferențelor în perioada de raportare pentru durere, intensitatea durerii raportate și compoziția studiilor populației mai vechi. Crook et al [5] au raportat rate specifice vârstei de 29% pentru cei cu vârsta cuprinsă între 71 și 80 de ani când au fost întrebați „cât de des sunteți tulburat de durere în ultimele 2 săptămâni..." Brattburg și colab. [6] au raportat o prevalență de 12 luni a durerii ușoare până la severe la 75% la cei peste 75 de ani. Studiile epidemiologice arată de obicei că durerea care afectează articulațiile, picioarele și picioarele crește odată cu vârsta; că durerea în cap, abdomen și piept este redusă; dar frecvența durerilor de spate variază foarte mult. [7 - 8 - 9] Prevalența ridicată a bolilor degenerative articulare copleșește orice contribuție din alte cauze în toate anchetele. Studiile efectuate în instituții de îngrijire rezidențială pentru vârstnici au arătat rate de prevalență a durerii cronice între 49% și 85%, [10-11-12] cu dureri de spate raportate la 40%, artrita articulațiilor apendiculare 24%, urmată de dureri vechi la locul fracturii și neuropatii dureroase. [13] Moss

și colab · [14] au raportat că în ultimul an de viață 66% dintre indivizi au avut dureri severe frecvente sau continue.

În rândul adulților în vârstă care locuiesc în comunitate, prevalența durerii este raportată între 25% și 83%,- [15 _ 16 _ 17 _ 18] femeile au o prevalență mai mare în comparație cu bărbații la orice vârstă. [19-21] Factorii stilului de viață și pregătirea pentru raportarea durerii pot fi, de asemenea, relevanți. [22 _ 23] Măsurarea durerii în comunitate este dificilă și cel mai probabil subestimată. Acest lucru se datorează unei combinații de factori constituționali, de stil de viață și psihosociali.

Modificări legate de vârstă în percepția durerii

Durerea poate să nu fie simptomul cardinal al bolii la persoanele în vârstă. Infarctul miocardic silențios este mai frecvent odată cu vârsta. [24] În mod similar, într-un studiu retrospectiv al pacienților vârstnici cu peritonită, durerea abdominală a fost absentă în aproape jumătate din cazuri. [25] Baza fiziologică a acestor observații este incertă. Medicii nu ar trebui să subestimeze - gravitatea potențială a patologiei de bază la o persoană în vârstă din cauza absenței durerii severe.

Există modificări morfologice, electrofiziologice, neurochimice și funcționale pe scară largă în cadrul căilor nociceptive și factori psihologici care pot modifica experiența durerii la persoanele în vârstă. [26] Cele mai multe studii de durere experimentală susțin opinia că pragurile durerii la stimulii nocivi de scurtă durată sunt crescute la persoanele în vârstă. [27-28] Nu se știe dacă vârsta afectează și nivelul de disconfort și suferință asociate cu durerea clinică. [29] Controverse cu privire la efectul vârstei asupra pragurilor de durere există, în timp ce pragurile durerii de presiune s-au dovedit că cresc și scad, pragurile de căldură nefiind modificări odată cu vârsta. [2-3] O scădere a funcției căii de control al durerii inhibitorii descendente pe măsură ce o persoană are [30 de ani] sugerează o mai mare sensibilitate la durerea experimentală nocivă. În alte studii, - reticența, îndoiala de sine și reticența de a eticheta un stimul drept dureros stau la baza percepției că stoicismul față de durere crește odată cu vârsta. Cu toate acestea, atunci când durerea este percepută, experiența este aceeași sau, în anumite circumstanțe, este îmbunătățită sau prelungită. [31 , 32] Toleranța la durerea severă poate fi chiar redusă la persoanele în vârstă.

Pierderea de substanțe neurochimice cauzată de vârstă, cum ar fi serotonina, [33] glutamat, GABA, [34] și receptorii opioizi [35] implicat în modularea durerii, poate contribui la procesarea alterată a durerii la adulții în vârstă. Modificări ale creierului îmbătrânit [36,37] au fost asociate cu procesarea și răspunsul la durere de la persoanele în vârstă. Luate împreună, aceste studii sugerează că durerea depinde de un sistem complex de neuroprocesare care este afectat de îmbătrânire și are implicații pentru experiența durerii la adulții în vârstă.

PERSPECTIVA FIZIOLOGICĂ

Inferențe despre patofiziologia de bază a unei stări dureroase ajută clinicianul în selectarea terapiei și determinarea prognosticului. Durerea poate fi împărțită în trei subtipuri patofiziologice: nociceptivă, neuropatică și psihogenă. Durerea care apare din stimularea nocivă a nociceptorilor specifici periferici sau viscerali este denumită durere *nociceptivă* . Exemplele includ durerea care rezultă din osteoartrita, leziunile țesuturilor moi și patologia viscerală. Durerea care decurge din patologia nervilor periferici sau în sistemul nervos central care duce la procesare somatosenzorială aberantă este numită *durere neuropatică.* Acest termen cuprinde o gamă variată de afecțiuni, inclusiv neuropatii periferice dureroase , dureri ale membrelor fantomă, nevralgie postherpetică, nevralgie de trigemen și durere centrală post-accident vascular cerebral. Durerea de origine neuropatică este adesea asociată cu senzații anormale și neplăcute (disestezie) și poate avea o calitate de arsură sau de împușcare. Stimulii ușori, în mod normal nenocivi, din regiunea afectată pot provoca durere (alodinie), iar stimularea repetitivă are ca rezultat suma și durerea care persistă mai mult decât stimulul (hiperpatie). Poate exista o întârziere între leziunea care declanșează și debutul durerii. Debutul sindromului de durere central post-accident vascular cerebral apare de obicei între 1 și 3 luni după accident vascular cerebral, dar poate apărea la mai mult de 1 an mai târziu. [38] Durerea persistă adesea în absența unei leziuni tisulare în curs.

Multidimensionalitatea durerii cronice a fost recunoscută de mult timp ca include dimensiuni senzoriale-discriminative, afectiv-motivaționale și cognitiv-interpretative. Acestea sunt influențate de factori biologici, psihologici și sociali. Capacitatea individului de a se adapta la schimbările biopsiho-sociale ca răspuns la stres poate fi diminuată odată cu vârsta. Termenul de homeostenoză a durerii a fost introdus pentru a descrie capacitatea diminuată a unui organism de a răspunde eficient la stresul durerii persistente. [37] Clinicienii trebuie să fie conștienți de factorii care contribuie la aceste fenomene, cum ar fi funcția cognitivă, scăderea densității receptorilor opioide , comorbiditatea medicală, polifarmacia și efectul îmbătrânirii asupra farmacocineticii și farmacodinamicii, izolarea socială, depresia și activitățile modificate ale vieții cotidiene. Există tehnici de evaluare și taxe specifice pentru a ajuta la evaluarea acestor factori.

Depresia este frecventă la persoanele cu durere cronică. Pacienții care sunt depresivi pot prezenta o energie scăzută, o implicare redusă în modalitățile de tratament sau evitarea activităților de diversiune plăcute. Anxietatea a fost, de asemenea, strâns asociată cu durerea [39 , 40] și coexistă adesea cu depresia în această populație. Anxietatea poate juca un rol în comportamentul legat de frică care ar putea inhiba participarea la eforturile de reabilitare fizică. Rețelele sociale și resursele economice sunt parametri importanți de evaluare. Implicarea cu familia și prietenii poate oferi experiențe plăcute și abateri de la concentrarea constantă asupra durerii. Pe lângă disponibilitatea suportului social, trebuie evaluat tipul de relație. Întărirea socială negativă se poate prezenta sub forma unor membri ai familiei prea solicitanți care încurajează comportamentul sedentar. Alte efecte negative sunt probabile dacă îngrijitorii pe termen lung devin resentiți față de rolul lor de sprijin. Resursele economice au un impact mare asupra accesului la posibilele opțiuni de tratament și trebuie identificate. [41] În cele din urmă, convingerile și atitudinile despre durere pot avea un impact asupra planului general de gestionare a durerii . Durerea poate semnifica pierderea independenței, o boală debilitante sau poate fi considerată o consecință generală a procesului de îmbătrânire și, prin urmare, subraportată. Dacă pacienții mai în vârstă au o bună înțelegere a cauzei care stau la baza durerii, ce înseamnă aceasta în ceea ce privește funcțiile și posibilele opțiuni de tratament, este probabil ca aceștia să participe la planul de îngrijire și să obțină rezultate mai satisfăcătoare.

EVALUARE

Durerea este în mod inerent subiectivă, auto-raportarea

individului este standardul de aur pentru evaluare. Istoricul ar trebui să se concentreze pe debutul și modelul temporal al simptomelor, locul și calitatea durerii, severitatea, factorii de agravare și de ameliorare și impactul pe care durerea îl are asupra pacientului.

stilul de viață. Evaluarea unui pacient cu o problemă complexă de durere poate fi necesară în mai multe consultații. Fiabilitatea istoriei poate fi afectată de cronicitatea durerii, de intervențiile anterioare și de afecțiunile legate de vârstă care afectează cunoașterea. O istorie de colaborare de la un membru al familiei este adesea utilă. Un accent deosebit trebuie pus pe examenele musculo-scheletice și neurologice din cauza importanței lor în geneza durerii la persoanele în vârstă. Evaluarea ar trebui să includă aspecte funcționale și psihologice și, acolo unde este posibil, individul ar trebui să fie evaluat în propriul mediu. Întrebarea deschisă: „Ce ai face dacă nu ai mai avea durere?" dezvăluie adesea informații valoroase cu privire la starea de spirit, atitudinile și dizabilitățile. O parte a evaluării trebuie să se concentreze pe comorbiditățile pacientului, modul în care acestea afectează funcționarea, contribuția lor la starea de spirit alterată și tendința lor de a afecta managementul cu medicamente și intervenții fizice sau psihologice.

Durerea de spate este ilustrativă. Se estimează că două treimi dintre adulți vor avea dureri de spate într-o anumită etapă a vieții lor. Studiile experimentale arată că durerea poate proveni din oricare dintre multele structuri. Cu toate acestea, după evaluarea clinică nu se poate stabili un diagnostic patoanatomic precis în 85% din cazuri. [42] Investigațiile sunt utilizate pentru a confirma un diagnostic și pentru a exclude o patologie mai gravă. Probabilitățile de diagnostic se schimbă odată cu creșterea în vârstă, cancerele, fracturile de compresie și stenoza coloanei vertebrale devin mai frecvente. Radiologia simplă nu este foarte sensibilă, dar constatările privind tomografia computerizată - (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) sunt nespecifice și, prin urmare, pot induce în eroare. Studiile CT și RMN la indivizi asimptomatici în vârstă de peste 60 de ani arată că aproximativ 80% au constatări anormale, cum ar fi prolapsul discului și stenoza canalului spinal. Prin urmare, identificarea patologiei în investigațiile diagnostice nu indică neapărat - cauzalitatea. Deyo și Weinstein [42] sugerează că este mai util să se adreseze trei întrebări în timpul evaluării unui pacient cu durere de spate: Este o boală sistemică care cauzează durerea? În al doilea rând, există suferință socială sau psihologică care poate amplifica sau prelungi durerea? Și în al treilea rând, există un compromis neurologic care ar putea necesita o evaluare chirurgicală? În majoritatea circumstanțelor, la aceste întrebări se poate răspunde printr-o anamneză atentă și un examen fizic, fără a fi nevoie de teste suplimentare.

Mai multe instrumente psihometrice validate pot ajuta la cuantificarea și comunicarea experienței durerii pacientului. Chestionarul McGill Pain [43 - 44, utilizat pe scară largă] constă din 78 de adjective care descriu dimensiunile emoționale, senzoriale și - evaluative ale experienței durerii. Cuvinte precum puls, ascuțit, crampe, arsură și durere descriu o dimensiune senzorială, în timp ce obositor, epuizant, crud, pedepsitor , fricos și îmbolnăvitor descriu o componentă afectivă . Deși adulții în vârstă variază foarte mult în ceea ce privește utilizarea și înțelegerea instrumentelor de auto-raportare a durerii, scalele numerice de evaluare și descriptorul verbal sunt, în general, de preferat. [45,46] Unele cântare vizuale analogice s-au dovedit a fi dificil de utilizat în rândul vârstnicilor. [47]

Evaluarea psihologică

O evaluare psihologică cuprinzătoare nu este de obicei necesară în cazul durerii acute. Cu toate acestea, durerea cronică poate avea efecte profunde asupra stării de spirit, a relațiilor interpersonale și a nivelului de activitate și poate fi dificil de stabilit care este cauza și care este efectul. Evaluarea psihologică este indicată atunci când evaluarea medicală nu reușește să explice în mod adecvat severitatea comportamentelor dureroase. Evaluarea psihologică poate fi, de asemenea, valoroasă atunci când durerea are ca rezultat utilizarea excesivă a serviciilor de sănătate sau interferența cu activitățile normale sau relațiile interpersonale. Pacienții cu durere cronică sunt adesea rezistenți la evaluarea psihologică, considerând că aceasta este o inferență că durerea este „în cap" mai degrabă decât o problemă fizică. Pacienții necesită adesea o explicație atentă cu privire la interacțiunea complexă dintre minte și corp, care influențează adesea durerea ' suferința și dizabilitățile.48 Recunoașterea faptului că durerea este reală păstrează sentimentul de legitimitate al pacientului și permite o evaluare mai completă a factorilor psihologici care contribuie la menținerea durerii.

Este important să se evalueze modul în care pacientul și rudele lor conceptualizează durerea și obiectivele tratamentului. Ei pot crede că durerea a persistat deoarece evaluarea medicală a fost inadecvată sau intervențiile specifice au fost refuzate. De fiecare dată când o nouă intervenție este încercată și eșuează, suferința psihologică este întărită. Este puțin probabil ca strategiile psihologice să fie eficiente în a-l învăța pe pacient cum să gestioneze durerea continuă, în timp ce pacientul rămâne concentrat pe căutarea unui leac. Comportamentele dureroase, cum ar fi șchiopătarea, grimarea, inactivitatea și verbalizarea plângerilor de durere pot fi întărite de influențe sociale, cum ar fi câștigarea atenției, simpatia sau capacitatea de a evita responsabilitățile neplăcute. Frica de a provoca dureri sau răni suplimentare poate duce la evitarea activității. Încercările de management cu medicamente și terapii fizice, fără a aborda factorii psihologici, sunt adesea nereușite.

Evaluarea durerii în prezența demenței

Demența reprezintă un impediment major în evaluarea și gestionarea durerii. Deficiența cognitivă poate fi agravată de durere sau de medicamentele utilizate pentru a trata durerea. [49] Bernabei et al au raportat că performanța cognitivă scăzută și vârsta mai mare de 85 de ani au fost factori de risc independenți pentru lipsa unui tratament adecvat al durerii la pacienții cu cancer. [50] Raportarea durerii la persoanele dementate poate fi afectată de tulburări de memorie sau de abilități limitate de comunicare. Adesea este necesar un istoric de coroborare de la rude sau terapeuți anteriori. Nu există dovezi convingătoare de intensificare a durerii prin demență. De fapt, Parmelee et al [12] a găsit o mică relație negativă între intensitatea durerii și afectarea cognitivă la un eșantion de 758 de rezidenți vârstnici instituționalizați. Persoanele cu deficiențe cognitive marcate au fost mai puțin susceptibile de a raporta dureri de spate și articulații. Cu toate acestea, atunci când durerea a fost raportată, nu a existat nicio diferență în prezența sau absența unei cauze fizice probabile. Ferrell et al [51] au raportat că rezidenții în vârstă de aziluri de bătrâni cu deficiențe cognitive ușoare până la moderate au avut nevoie de mai mult timp pentru a asimila și a răspunde la întrebările referitoare la durere, dar dintre cei 62% care au raportat plângeri de durere , 83% au putut completa o scală unidimensională de intensitate a durerii, Scala de intensitate a durerii prezentă a chestionarului McGill Pain având

cea mai mare rată de completare de 65%. Prin urmare, un raport de durere nu trebuie neglijat, deoarece individul are deficiențe cognitive.

Atunci când evaluează durerea la pacienții cu deficiențe cognitive severe, clinicianul trebuie să se bazeze pe indicatori comportamentali. Acestea includ indicii nonverbale, cum ar fi neliniștea și paza, indicii verbale, cum ar fi plânsul, geamele și geamele și expresiile faciale, cum ar fi grimase. [52 - 53] Schimbările în activitatea obișnuită pot indica, de asemenea, durere. Există o variabilitate enormă în comportamentul durerii și, adesea, - asistenții medicali autorizați vor fi primii care vor observa schimbări de comportament, inclusiv combativitate, rezistență la îngrijire, scăderea interacțiunilor sociale, rătăcire crescută, dificultăți de somn și refuzul de a mânca. [54 , 55] Indicatorii comportamentali pentru durere în această populație și instrumente de evaluare a durerii sunt dezvoltați pentru rezidenții de îngrijire pe termen lung cu deficiențe cognitive. Instrumentele de evaluare variază foarte mult în ceea ce privește fiabilitatea, validitatea și aplicabilitatea lor pentru o utilizare clinică ușoară. [56 - 57] Nu lipsesc instrumentele de evaluare geriatrică disponibile clinicienilor. O recomandare dintr-o revizuire cuprinzătoare a evaluării durerii la adulții în vârstă [58] sugerează The Brief Pain Inventory [59] combinat cu Short Form-McGill Pain Questionnaire [43] ca o baterie adecvată de 10 minute pentru adulții în vârstă intacți din punct de vedere cognitiv.

Definiți obiectivele terapiei

Înainte de a începe un program de tratament, pacientul și clinicianul ar trebui să convină asupra obiectivelor terapiei, în special atunci când eradicarea durerii nu este fezabilă. Implicarea membrilor familiei ajută adesea la asigurarea - conformității și a rezultatelor de succes. O discuție sinceră despre prognostic și opțiunile terapeutice este adesea acceptată cu recunoștință, în special la persoanele care au avut experiențe nesatisfăcătoare în trecut. Chiar dacă componenta senzorială a durerii nu poate fi eliminată, se pot obține rezultate îmbunătățite prin abordarea unor factori precum dizabilitate și tulburări de dispoziție. Gestionarea durerii severe necesită adesea stabilirea unui echilibru între severitatea simptomelor senzoriale, nivelul de dizabilitate și efectele secundare ale medicamentelor. Dizabilitatea poate fi mai importantă pentru pacient decât durerea. O îmbunătățire a distanței pe care o persoană o poate parcurge înainte de a fi oprit de durere poate fi considerată un rezultat pozitiv, deși intensitatea durerii maxime rămâne nemodificată. Efectele secundare ale medicamentelor pot fi mai supărătoare decât afecțiunea pentru care au fost prescrise. Programele de management al durerii combină abordările cognitive și de reabilitare pentru a îmbunătăți strategiile de coping și pentru a minimiza impactul pe care durerea persistentă îl are asupra individului.

MANAGEMENT

Medicamente

Abordările farmacologice cu analgezice simple și - antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) reprezintă principalul - sejur, indiferent dacă sunt autoinițiate sau prescrise. Aceasta este adesea cea mai convenabilă și cea mai rentabilă abordare. Selectarea terapiei medicamentoase adecvate pentru pacientul în vârstă necesită o înțelegere a modificărilor farmacocinetice și farmacodinamice legate de vârstă și trebuie să ia în considerare orice boli coexistente și alte medicamente, inclusiv cele obținute fără prescripție medicală. Selectarea terapiei trebuie să echilibreze eficacitatea potențială cu potențialul de daune din intervenție. Timpul este important. Analgezicele pot fi prescrise „în funcție de necesități" pentru durerea ocazională sau profilactic pentru durerea indusă. Cu toate acestea, pentru - durerea continuă, analgezicele sunt cel mai bine prescrise în mod regulat. Pot fi necesare doze suplimentare înaintea activităților cunoscute pentru exacerbarea durerii sau pentru durerea intensă. Medicamentele cu timp de înjumătățire lung pot fi utilizate pentru a reduce frecvența dozării de medicamente, în general, trebuie întreruptă și întreruptă la doze mici. la doza cea mai mică care atinge rezultatul dorit, îngrijorarea cu privire la potențialele efecte adverse nu ar trebui să aibă ca rezultat un tratament suboptim al durerii, deși, în general, este mai puțin eficient atunci când sunt utilizate pentru durerea neuropatică, toate analgezicele pot fi testate în mod rezonabil în această situație.

Analgezice simple

Rezumatul algoritmului de management

Paracetamol:
- Analgezic de primă linie pentru pacienții în vârstă cu durere cronică
- Adesea la fel de eficiente AINS
- Cel mai bine se administrează regulat pentru durerea persistentă, mai degrabă decât dacă este necesar

AINS:
- Risc crescut de complicații gastrointestinale și renale la vârstnici
- Evitați dacă este posibil

Inhibitori selectivi ai COX-2:
- De preferat AINS neselective
- Efecte secundare non-gastrointestinale similare cu AINS neselective

Analgezic adjuvant (de exemplu, antidepresive și anticonvulsivante):
- Rol dovedit în stările dureroase neuropatice
- Eradicarea totală a durerii este puțin probabilă
- Selectarea medicamentelor se bazează mai degrabă pe profilul efectelor secundare decât pe eficacitatea comparativă
- Începeți cu doza mică, creșteți încet

Analgezice opioide:
- Au un rol în durerea cronică nemalignă
- Tratați constipația în mod preventiv
- Dependența de droguri este mai puțin frecventă la persoanele în vârstă

Abordări nonfarmacologice (de exemplu, terapii fizice și psihologice):
- Va reduce dependența de medicamente
- Eșecul utilizării acestor strategii reprezintă adesea eșecul tratamentului

Acetaminofenul este analgezicul preferat pentru adulții în vârstă. [60] Un studiu cu paracetamol este justificat ca terapie inițială pe baza costului, eficacității și profilului de toxicitate. Pentru mulți pacienți, paracetamolul oferă o eficacitate similară cu cea obținută cu AINS. [61] Este absorbit rapid și metabolizat de ficat. Din cauza riscului de hepatoxicitate, acetaminofenul

trebuie utilizat cu prudență la pacienții cu boli hepatice, alcoolism cronic, malnutriție și deshidratare. Dozele trebuie limitate la 4000 mg pe 24 de ore, cu doze mai mici utilizate pentru persoanele cu funcție renală sau hepatică diminuată sau pentru cele care necesită utilizare cronică.

Ca clasă, AINS au fost printre cele mai frecvent prescrise medicamente, în special pentru durerea asociată cu osteoartrita și artropatiile inflamatorii. Deși sunt eficiente în reducerea semnelor și simptomelor, acestea nu au niciun efect asupra bolii musculo-scheletice de bază. [62] Efectul secundar și profilul interacțiunii medicamentoase ale AINS reprezintă o preocupare deosebită. Cel puțin 10% până la 20% dintre pacienții care iau AINS vor prezenta dispepsie. Complicațiile bolii ulceroase, cum ar fi hemoragia și perforația, apar mult mai des la pacienții care iau AINS. [63] Se estimează că 16.500 de decese au avut loc din cauza efectelor toxice gastrointestinale ale AINS în Statele Unite în 1997. [64] Toxicitatea renală este o altă îngrijorare. Factorii de risc pentru insuficiența renală la pacienții cu boală renală intrinsecă tratați cu AINS includ vârsta peste 65 de ani, antecedente de hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă congestivă și utilizarea concomitentă de diuretice sau inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. Majoritatea AINS au o relație doză-răspuns cu un efect de plafon. Creșterea dozei peste nivelul recomandat sau adăugarea unui al doilea AINS nu oferă o analgezie mai mare, dar crește probabilitatea de toxicitate a medicamentului.

Rata complicațiilor gastrointestinale grave legate de AINS - care necesită spitalizare a scăzut în ultimii ani, în parte din cauza campaniilor extinse de educație medicală și a îndepărtării de AINS ca management de primă linie al osteoartritei. [64] Pacienții cu artride inflamatorii ar trebui tratați de preferință cu medicamente modificatoare ale bolii. Opțiunile de gestionare a pacienților cu AINS care prezintă un risc ridicat de evenimente gastrointestinale superioare grave sunt utilizarea unui AINS neselectiv cu terapie gastroprotectoare sau utilizarea unui inhibitor specific al ciclooxigenazei-2 (COX-2). S-a demonstrat că administrarea concomitentă de misoprostol reduce rata complicațiilor gastrointestinale superioare ale AINS neselective, dar nu este bine tolerată. Inhibitorii pompei de protoni sunt o alternativă acceptabilă. S - a demonstrat că antagoniștii receptorilor H2 previn numai ulcerația duodenală și nu pot fi recomandați. [63] Celecoxib este singurul AINS selectiv COX-2 disponibil în prezent în Statele Unite. [4] Avantajul principal pe termen scurt al acestei clase de agenți este lipsa de efect asupra funcției trombocitelor. Deoarece aceste medicamente sunt frecvent prescrise pentru controlul durerii în artrita reumatoidă și osteoartrita , utilitatea lor pentru terapia pe termen lung este limitată. În plus, inhibitorii COX-2 par să afecteze funcția renală într-un mod similar cu AINS neselective și este necesară o atenție deosebită la pacienții cu insuficiență renală sau la cei care iau diuretice și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei . Inhibitorii COX-2 pot diminua efectele antihipertensive ale inhibitorilor ECA și efectele diuretice ale frusemidei și tiazidelor. Celecoxib inhibă enzima CP450 (CYP2C9) și, prin urmare, poate determina creșterea concentrațiilor plasmatice ale medicamentelor metabolizate de această enzimă, cum ar fi unii **P** -blocante, antidepresive și antipsihotice. [65]

AINS topice sunt o alternativă eficientă și sigură pentru unii pacienți, în special în gestionarea durerii inflamatorii acute musculo-loscheletale și a țesuturilor moi. [66 - 67] Formulările de gel și plasture de diclofenac sunt disponibile în prezent împreună cu alte câteva formulări de AINS în curs de dezvoltare. Deși efectele secundare gastro-intestinale sunt mai puțin frecvente decât preparatele orale , riscul există în special la persoanele care au avut anterioare reacții adverse la AINS. [68]

Analgezice opioide

În trecut, analgezicele opioide au fost împărțite în categorii slabe și puternice în funcție de potența lor. Această distincție a devenit acum mai puțin utilă. Toate analgezicele opioide au potențialul de a provoca greață, constipație, sedare, depresie respiratorie și tulburări cognitive. Deficiența cognitivă crescută poate duce în sine la o capacitate diminuată de a face față durerii, ducând astfel la o creștere paradoxală a durerii cu o doză crescută de opioid. Opioidele sunt în general rezervate durerii moderate sau severe. Pacienții vârstnici tind să fie mai sensibili la doze echivalente și la nivelurile sanguine de opioide, primind o calmare mai mare și mai prelungită a durerii. [49] Efectele analgezice ale codeinei (metilmorfinei) sunt mediate de conversia acesteia în morfină prin intermediul sistemului citocromului P450D6 (CYP2D6). Aproximativ 8% dintre caucazieni și 2% dintre asiatici au deficiențe genetice în CYP2D6 și obțin puțină ameliorare a durerii cu codeină. Un număr de medicamente prescrise frecvent la pacienții vârstnici sunt capabile să inhibe CYP2D6, inclusiv cimetidina, chinidina, haloperidolul, amitriptilina și inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), inclusiv fluoxetină, paroxetină și fluvoxamină. Efectele secundare ale codeinei sunt frecvente, în special constipația , greața și confuzia.

Alte opioide slabe includ tramadolul și propoxifenul. Tramadolul este un analgezic sintetic cu acțiune centrală, cu - efecte asemănătoare opioidelor. Modul său de acțiune este prin legarea de receptorul **p** -opioid și inhibarea recaptării noradrenalinei și serotoninei. Eficacitatea tramadolului este comparabilă cu cea a ibuprofenului la pacienții cu osteoartrită de șold și genunchi. Reducerea dozei poate fi necesară la pacienții vârstnici. Propoxifenul trebuie utilizat cu prudență sau deloc la adulții în vârstă, din cauza timpului de înjumătățire lung al metabolitului său principal și a potențialului de reacții adverse la nivelul sistemului nervos central, inclusiv halucinații, convulsii și căderi. [69'70] Nu are nici un avantaj clinic față de nonopioizi precum acetaminofenul. Combinațiile de nonopioide cu opioide slabe, cum ar fi aspirina sau paracetamolul cu codeină oferă o analgezie îmbunătățită. [71] Medicamentele combinate pot duce la o incidență mai mică a efectelor secundare, deoarece fiecare analgezic poate fi utilizat la o doză mai mică. Opioidele slabe au un efect de plafon pentru analgezie datorită combinației și limitelor acetaminofenului. Dacă nu se obține o calmare adecvată a durerii la doze optime, trebuie luată în considerare schimbarea la un opioid puternic.

Morfina este opioidul prototip. Proprietățile sale analgezice nu sunt limitate de un efect de plafon, dar efectele secundare sunt comune . Toleranța la efectele secundare se dezvoltă mai rapid decât toleranța la efectele analgezice, deși constipația tinde să persistă. Odată ce cerințele zilnice de opioide au fost stabilite - prin administrarea regulată a unui opioid cu acțiune scurtă, atunci trebuie luată în considerare utilizarea agenților opioizi cu eliberare întârziată. Preparatele cu morfină cu eliberare întârziată și preparate oxicoide pot fi utilizate la pacienții vârstnici, dar trebuie avută grijă pentru a preveni acumularea de medicamente. Alte opioide puternice includ metadona, hidromorfona (meperi dine și fentanil). Metadona trebuie utilizată cu prudență deoarece are un timp de înjumătățire lung de până la 2 sau 3 zile, ducând la acumularea la pacienții vârstnici.

Toleranța se poate dezvolta la administrarea repetată a tuturor

opioidelor, prin care sunt necesare doze mai mari pentru a menține efecte analgezice echivalente. Rata de dezvoltare a toleranței variază foarte mult, dar nu este atât de comună cum se credea cândva. Înainte ca toleranța să fie suspectată la un pacient cu o doză de opiacee stabilită anterior, trebuie investigate dovezile bolii avansate, bolii sau leziuni cu debut nou sau etiologia psihosocială . Dacă acestea sunt negative, doza sau frecvența administrării poate fi crescută. Toleranța încrucișată cu alte opioide nu este completă, deoarece acestea acționează adesea prin diferite combinații de receptori. Problema poate fi depășită prin schimbarea la un alt opioid oral, începând cu jumătate din doza echianalgezică. Când un pacient nu poate tolera opioidele orale sau are durere refractară, trebuie luată în considerare analgezia parenterală pe cale transdermică, subcutanată, venoasă, epidurală sau intratecală. Un plasture transdermic de fentanil oferă avantajul unei aplicări la fiecare 72 de ore. Are un profil de efecte secundare similar cu al altor opioide, deși unii subiecți raportează mai puțină constipație - decât în cazul altor preparate. Fentanilul se acumulează în mușchii scheletici și grăsimea și apoi este eliberat lent în sânge. Concentrațiile minime efective sunt atinse la aproximativ 6 ore de la aplicare. Concentrațiile serice de fentanil scad cu 50% la aproximativ 17 ore după îndepărtarea plasturelui. Clearance-ul fentanilului este întârziat la pacienții vârstnici, cahectici și debili. Plasturele transdermic de fentanil de 25 **pg** /h este echivalent cu aproximativ 90 mg de morfină pe zi. Nu este recomandat pacienților naivi cu opioide.

Analgezice adjuvante

Analgezicele adjuvante sunt medicamente care au o indicație primară, alta decât durerea, dar sunt analgezice în sindroamele dureroase neuropatice. Acestea includ medicamente din clase terapeutice eterogene, inclusiv antidepresive triciclice, anticonvulsivante , antiaritmice orale și neuroleptice.

Antidepresivele și anticonvulsivantele au un rol dovedit în gestionarea durerii neuropatice refractare. Ameliorarea durerii este de obicei doar parțială, reducerea cu 30% a scorurilor durerii fiind de obicei clasificată drept succes. Pentru fiecare trei pacienți tratați fie cu un antidepresiv, fie cu un anticonvulsivant pentru nevralgie petică ulterioară sau neuropatie diabetică, un pacient experimentează 50% ameliorare a durerii pe care nu le-ar fi primit cu placebo. [72] Din punct de vedere empiric, antidepresivele au fost utilizate pentru durerea neuropatică cu o calitate arzătoare și anticonvulzanții pentru durerea fulgerătoare, în ciuda lipsei de dovezi care să lege eficacitatea de caracteristicile durerii. Antidepresivele triciclice au, de asemenea, un rol în gestionarea tensiunii și a migrenei, a durerilor faciale atipice, a artritei reumatoide, a durerilor de spate cronice, a fibromialgiei și a durerilor cauzate de cancer. [73] Antidepresivele triciclice au fost utilizate pe scară largă la persoanele în vârstă, în ciuda tendinței lor pentru efecte secundare, cum ar fi uscăciunea gurii, hipotensiunea posturală, căderile, constipația, sedarea și retenția urinară. Efectul secundar sedativ poate fi utilizat în avantaj pentru unele persoane cu insomnie legată de durere. Efectele analgezice ale antidepresivelor triciclice sunt independente de efectele antidepresive, apar mai rapid și la o doză mai mică decât cea utilizată pentru depresie. Doza mediană eficientă de analgezic de agenți cum ar fi amitriptilina sau nortriptilina este de ordinul a 50 până la 70 mg pe zi. [74] Se recomandă o doză inițială mică de aproximativ 10 mg. Medicamentele antidepresive mai noi , cum ar fi inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), au mai puține efecte secundare, dar nu s-au dovedit a fi mai eficiente decât un placebo în obținerea analgeziei, deși nu există date suficiente pentru a trage o concluzie finală. [72 , 75] ISRS selectivi mai noi, venlafaxina [76] și duloxitină, [77] s-au dovedit eficiente pentru tratarea neuropatiei diabetice periferice (PDN) și a nevralgiei posthepatice (PHN).

Anticonvulsivantele au fost utilizate pe scară largă pentru durerea neuropatică, în ciuda surprinzător de puține studii de eficacitate analgezică. [78] Carbamazepina este medicamentul de elecție pentru nevralgia trigemenului, controlul durerii fiind atins la aproximativ 75% dintre pacienți. [79] Anticonvulsivantele sunt considerate terapie de linia a doua în urma antidepresivelor pentru alte stări dureroase neuropatice. [78] Anticonvulsivantele care s-au dovedit a fi benefice pentru neuropatia diabetică și nevralgia postherpetică sunt carbamazepina, fenitoina și gabapentina. [78] Gabapentina are o incidență mai mică de reacții adverse decât carbamazepina sau fenitoina, dar nu s-a dovedit a fi mai eficientă decât anticonvulsivantele mai vechi. [72 , 78] Alte anticonvulsivante care au fost utilizate pe scară largă pentru a trata durerea neuropatică fără dovezi convingătoare pentru beneficii în studiile clinice includ valproatul și lamotrigina.

Selectarea unui agent analgezic adjuvant pentru gestionarea durerii neuropatice ar trebui să se bazeze pe profilul efectelor secundare și pe potențialul de interacțiune medicamentoasă, mai degrabă decât pe eficacitatea relativă a diferiților agenți. Există variații individuale considerabile în răspunsul la acești agenți. Eșecul de a răspunde la un agent nu este predictiv al răspunsului la un alt agent din aceeași clasă terapeutică.

Plasturii topici cu lignocaină (lidocaină) au fost autorizați pentru utilizare în nevralgia postherpetică în Statele Unite. Trebuie acordată atenție extremă atunci când se utilizează agenți anestezici locali orali sau parenterali, cum ar fi mexiletina și lignocaina, pentru a trata durerea la adulții în vârstă, din cauza potențialului de aritmii fatale. Utilizarea medicamentelor neuroleptice pentru durere la persoanele în vârstă nu este indicată, deoarece efectele secundare depășesc beneficiile. În plus, mulți americani folosesc produse din plante și suplimente alimentare. Marinac și colab. au descoperit că 21% dintre persoanele de peste 60 de ani foloseau cel puțin un supliment alimentar sau pe bază de plante, cu 19% risc pentru o potențială reacție adversă la medicament. [80]

Terapii nonfarmacologice

Abordările nonfarmacologice, fie singure, fie în combinație cu abordările farmacologice, ar trebui să fie o parte integrantă a planului de îngrijire pentru persoanele în vârstă cu durere cronică. [60] Abordările nonfarmacologice cuprind o gamă largă de modalități de tratament fizice și de altă natură. Ele sunt utilizate pe scară largă de către pacienți, adesea fără știrea furnizorului lor de asistență medicală. Puține dintre aceste terapii au fost supuse unei evaluări oficiale.

Terapii fizice

Ajustările simple ale posturii și rutinelor zilnice, cum ar fi pregătirea meselor într-o poziție așezată, întreruperea sarcinilor casnice sau furnizarea unui ajutor pentru mers pot reduce impactul durerii asupra vieții de zi cu zi. Utilizarea unui cadru de mers, care provoacă un grad ușor de flexie lombară, va ușura adesea durerea stenozei canalului lombar.

Exercițiile fizice sunt o componentă majoră a majorității programelor de management al durerii, fie singure, fie împreună cu abordări farmacologice și nonfarmacologice. Chiar și

persoanele în vârstă fragile și instituționalizate pot beneficia. Exercițiile fizice pot duce la scăderea durerii, la îmbunătățirea funcției și la creșterea dispoziției. [81] Hidroterapia trebuie luată în considerare atunci când exercițiile cu greutăți agravează durerea. Efectul de plutire al apei reduce greutatea corpului, permițând articulațiilor să fie mișcate cu frecare minimă printr-o gamă completă de mișcări. Căldura apei scade durerea și spasmul muscular. Stimularea nervoasă electrică transcutanată (TENS) este o metodă populară de ameliorare a simptomelor pentru o gamă largă de afecțiuni dureroase la persoanele în vârstă, cum ar fi durerea de spate, osteoartrita și nevralgia postherpetică. Alte terapii fizice utilizate pentru o gamă largă de afecțiuni dureroase includ masajul, tratamentele la rece și căldura, acupunctura și electroterapiile, cum ar fi ultrasunetele, lămpile cu infraroșu, cuptorul cu microunde și diatermia cu unde scurte.

Chirurgia de înlocuire a articulațiilor a avut un impact major în atenuarea suferinței persoanelor în vârstă cu boli degenerative ale articulațiilor, care au suferit un control inadecvat al simptomelor cu un management conservator.

Abordări psihologice

Factorii psihologici pot contribui la menținerea durerii sau pot fi legați cauzal de durere. Indiferent de baza patofiziologică a durerii cronice, strategiile psihologice au un rol în management. Esența managementului este de a stabili strategii adecvate de coping durere și comportamente de descurajare care pot perpetua sindromul durerii. De obicei, este folosită o combinație de strategii comportamentale și cognitive . Strategiile cognitive au ca scop modificarea structurilor de credințe, atitudinilor și gândurilor pentru a modifica experiența durerii și a suferinței. Această abordare include, de asemenea, terapia de distragere a atenției, relaxare, biofeedback și hipnoză. Pacientul este încurajat să-și asume un rol activ și să accepte responsabilitatea pentru gestionarea durerii, mai degrabă decât să fie o victimă pasivă. S-a demonstrat că aceste strategii sunt eficiente în gestionarea durerii la adulții în vârstă. [82 - 83]

Strategiile cognitive sunt de obicei combinate cu o abordare comportamentală. Condiționarea operantă comportamentală descurajează comportamentele dureroase, cum ar fi șchiopătarea, strâmbarea, inactivitatea și verbalizarea plângerilor de durere. De obicei, împreună cu rudele pacientului, se oferă întărire pozitivă pentru comportamentul care nu are legătură cu durerea și pentru atingerea cu succes a obiectivelor prestabilite. Toate celelalte comportamente dureroase, cum ar fi gemetele, sunt ignorate. O serie de studii au demonstrat activitate crescută, consum redus de analgezice și starea de spirit îmbunătățită la adulții de vârstă mijlocie, raportând unele beneficii pentru pacienții vârstnici cu durere cronică. [84 , 85]

Alte strategii de autogestionare, cum ar fi yoga, Tai Chi și terapia prin muzică, sunt promițătoare în reducerea durerii și creșterea funcției la adulții în vârstă. [86-88] Utilizarea intervențiilor prin telefon și prin internet poate crește accesul la aceste terapii pentru persoanele în vârstă.

Durere și cancer

Jumătate din toate cancerele apar la populația de peste 65 de ani. [89] În stadiile avansate ale cancerului, 70% experimentează durere, dintre care 80% este severă și persistentă. [90] În până la 90% din cazuri, durerea canceroasă poate fi gestionată prin mijloace relativ simple. [91] Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a dezvoltat Programul de ameliorare a durerii în cancer pentru a oferi o ameliorare adecvată a durerii tuturor pacienților cu cancer din lume prin sistemul de sănătate existent. [90]

Metoda OMS pentru ameliorarea durerii cauzate de cancer se bazează pe o abordare în trei etape a utilizării analgeziei. Prima treaptă a scării analgezice a OMS este analgezicele neopioide, inclusiv paracetamolul și AINS. Al doilea pas este opioidele slabe, iar al treilea pas este grupul opioide puternic. Analgezicele nonopioide sunt de obicei combinate cu un opioid în pașii doi și trei pentru a da analgezie aditivă. În fiecare etapă, medicamentele analgezice adjuvante, cum ar fi antidepresivele și anticonvulsivantele, trebuie adăugate atunci când există o indicație specifică. Zech et al [92] au raportat că aproape 90% din 2118 pacienți de îngrijire palială au reușit să obțină un control satisfăcător al durerii cu acest regim până la momentul morții. Pacienții cu dureri reziduale s-au mulțumit adesea cu echilibrul dintre eficacitatea analgezică și efectele secundare supărătoare. Aspectele emoționale, spirituale și funcționale nu trebuie neglijate. În ciuda răspândirii pe scară largă a scării OMS, majoritatea pacienților cu dureri de cancer din întreaga lume par să aibă încă o analgezie inadecvată. [93]

Utilizarea opioidelor în durerea cronică non-canceroasă

Există un consens clar cu privire la utilizarea opioidelor în durerea acută și malignă severă, cu toate acestea, rolul terapiei cu opioide în gestionarea durerii cronice de origine noncanceroasă rămâne controversat. Experiența clinică demonstrează că pacienții selectați obțin beneficii considerabile. [94] Teama exagerată de efecte adverse nu ar trebui să împiedice un proces de terapie cu opioide la indivizi selectați corespunzător, care nu au răspuns la alte terapii. Terapia de întreținere cu opioide pentru durerea cronică de origine non-canceroasă trebuie luată în considerare numai după ce pacientul a fost evaluat în detaliu și nu a răspuns la alte terapii farmacologice și nonfarmacologice convenționale. Există o sarcină crescută a clinicianului pentru a se asigura că pacientul înțelege riscurile și beneficiile acestei terapii. Cu cât riscul este mai grav, cu atât este mai important ca medicul să sublinieze un astfel de risc, chiar dacă probabilitatea ca acesta să se producă este mică. Pentru a depăși anxietatea legată de această formă de terapie, clinicianul poate avea nevoie să explice pacientului distincția dintre dependență, dependență și toleranță. Dependența fizică apare cu utilizarea prelungită a tuturor opioidelor. Se manifestă prin simptome neplăcute după retragerea bruscă, cum ar fi diaforeza, crampe abdominale, - starea de rău și frica. Deși simptomele sunt similare cu cele experimentate de dependenții de opiacee, persoana normală nu experimentează pofta de opioide. Când există posibilitatea de dependență, opioidele nu trebuie retrase brusc. Dependența în urma administrării terapeutice de opioide este foarte rară, mai ales la persoanele în vârstă. Toleranța la opioide se manifestă prin efect analgezic redus la aceeași doză. Cauza sa este necunoscută. Creșterea necesarului de doze de opioide este mai probabil să se datoreze progresiei bolii de bază decât dezvoltării toleranței . Cu dozele relativ mici de opioide utilizate pentru gestionarea durerii cronice non-canceroase la această populație, este mai puțin probabil ca individul în vârstă să fie tulburat de aceste probleme. [60]

Obiectivele tratamentului ar trebui să fie explicite, deseori vizând atenuarea durerii, mai degrabă decât eradicarea totală. O tehnică precum Goal Attainment Scaling poate fi utilă în acest sens, identificând intervalele de rezultate dorite și permițând ca efectele secundare să fie luate în considerare din timp. [95]

Eradicarea totală a durerii poate avea loc în detrimentul unor efecte secundare intolerabile. Patru factori ar trebui monitorizați în mod regulat, ameliorarea durerii, efectele secundare, starea funcțională generală și dovezile unui comportament aberant. Doza poate fi crescută pentru a obține un control mai bun al durerii sau starea funcțională. Dacă, totuși, doza de opioide crește într-un moment în care controlul durerii sau starea funcțională este în scădere, managementul trebuie revizuit. Medicul trebuie să cunoască și să respecte cerințele legale privind furnizarea de opioide. Ambele părți trebuie să convină asupra unei supravegheri stricte pe durata terapiei.

OBSERVAȚII FINALE

Înaintarea în vârstă este asociată cu o incidență crescută a patologiei dureroase. Oricine are durere persistentă, în ciuda a ceea ce pare a fi un tratament convențional, ar trebui să fie - reevaluat cu atenție pentru a determina de ce a existat un eșec al răspunsului la terapie. Nu trebuie niciodată să tragem concluzia că pacientul este cel care nu a răspuns la tratament; este tratamentul care nu a reușit să obțină rezultatul dorit. Durerea severă nealinată are un impact profund asupra individului . Diferiți factori pot împiedica pacientul în vârstă de la beneficiul terapiei definitive pentru eradicarea durerii și, în aceste circumstanțe, este indicat managementul simptomelor. Acest lucru trebuie să ia în considerare efectul comorbidităților asupra exprimării, evaluării, diagnosticului și tratamentului stării dureroase. Accentul excesiv pe abordările farmacologice ignoră beneficiile potențiale ale strategiilor fizice și cognitiv-comportamentale. Persistența durerii în ciuda terapiei aparent adecvate ridică posibilitatea unor tulburări nerecunoscute ale dispoziției, dureri de origine neurogenă sau patologie avansată. În aceste circumstanțe, o abordare multidisciplinară de management al durerii care implică modalități terapeutice medicale, fizice și psihologice este adesea mai eficientă decât o singură abordare disciplinară. [96] Clinicile multidisciplinare de management al durerii au apărut în ultimii 30 de ani, dar sunt limitate din punct de vedere geografic și prin expertiză în medicina geriatrică. Vârsta nu ar trebui, totuși, privită ca o barieră în calea rezultatelor de succes din gestionarea multidisciplinară a problemelor durerii. Chiar dacă durerea nu poate fi eradicată, se pot obține adesea îmbunătățiri utile prin abordarea durerii ca o problemă într-un sens mai larg, nu doar ca un simptom senzorial.

PUNCTE CHEIE

Durerea la vârstnici

Evaluări:

- Contribuția factorilor nociceptivi și neuropatici
- Impactul durerii asupra funcției și stării de dispoziție
- Comorbidități care afectează evaluarea, funcția și selecția tratamentului

Investigatii:

- Prezența anomaliilor radiologice nu dovedește cauzalitatea
- Schimbarea inexplicabilă a simptomelor justifică o reevaluare pentru a exclude o patologie gravă

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 115

Medicina paliativa pentru pacientul varstnic

nlay
d Capel

Acest capitol va defini îngrijirea paliativă și o va considera în contextul pacientului vârstnic. În plus, se va lua în considerare pe scurt impactul pe care vârsta îl are asupra bolilor întâlnite, impactul social al acesteia și strategiile disponibile. A doua parte a acestui capitol se va concentra pe controlul simptomelor.

INTRODUCERE

Mișcarea hospice a apărut din ordinele religioase la sfârșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului al XX-lea, deși, probabil, a fost practicată de practicieni medicali într-o anumită formă de-a lungul istoriei. [1,2] Cu toate acestea, munca de pionier a lui Cicely Saunders a adus progresele în controlul durerii și simptomelor, ducând la abilitățile speciale cunoscute sub numele de îngrijire paliativă modernă.

Moartea este o consecință inevitabilă a vieții; creșterea speranței de viață și modificarea traiectoriilor bolii înseamnă că decesul din cauza bolii apare mai frecvent la populația în vârstă . În țările dezvoltate, persoanele în vârstă pot fi afectate de multiple boli acute și cronice coexistente. În secolul al XXI-lea, medicina paliativă își propune să asigure că procesul de moarte în sine nu trebuie să fie lupta chinuitoare pe care mulți dintre generațiile mai în vârstă își amintesc că au observat- o când au murit bunicii.

Medicina paliativă poate avea un rol important atunci când pacienții intră în ultimele zile de viață, dar poate contribui și la ameliorarea calității vieții pacienților care suferă de boli cronice sau intratabile. [1,2] Îngrijirea paliativă este definită de Organizația Mondială a Sănătății (OMS) ca „ Îngrijirea paliativă este o abordare care îmbunătățește calitatea vieții pacienților și familiilor acestora care se confruntă cu problemele asociate cu bolile care pun viața în pericol, prin prevenirea și ameliorarea suferinței prin intermediul identificării precoce și a evaluării impecabile și tratarea durerii și a altor probleme, fizice, psihosociale și spirituale”. [3]

Procesul de îmbătrânire

Bolile și morbiditățile coexistente întâlnite la populația în vârstă diferă de cele întâlnite la tineri. Consecința procesului de îmbătrânire poate însemna că pacienții au tulburări cardiace, metabolice și reumatologice coexistente, cum ar fi boala cardiacă ischemică, diabetul și artrita, în plus față de dezvoltarea unor boli asociate cu vârsta, cum ar fi tulburări neurodegenerative (demență, boala Parkinson), accident vascular cerebral și cancer. Prevalența funcției organelor insuficiențe, cum ar fi insuficiența cardiacă și insuficiența renală, poate impune o suferință fizică și psihologică semnificativă asupra individului, limitând activitățile și calitatea vieții pacientului și îngrijitorului.

Oferirea de îngrijiri paliative pacienților vârstnici cu boală cronică poate însemna că, în diferite stadii ale bolii, pacientul poate necesita intervenție preventivă sau de prelungire a vieții, reabilitare sau măsuri pur de confort, în funcție de nevoile individului care sunt identificate și de locul lor de-a lungul călătoriei bolii. Recunoașterea și schimbarea accentului asupra îngrijirii pot necesita o comunicare sensibilă cu pacientul și cu furnizorii lor de îngrijire.

Procesul de îmbătrânire modifică funcția organelor, ceea ce are un impact asupra farmacocineticii metabolismului medicamentelor. [4] Procesele farmacodinamice sunt, de asemenea, afectate de vârstă, unii receptori (inclusiv benzodiazepine și opiacee) demonstrând o sensibilitate mai mare, iar alții (inclusiv insulina) insensibilitate comparativă. Prezența bolilor coexistente riscă să complice acest lucru prin consecințele polifarmaciei.

Ulcere de presiune

Imobilitatea, incontinența, cașexia, malnutriția și comorbiditatea contribuie la formarea ulcerelor de presiune în decubit, care ar trebui gestionate conform ghidurilor standard de îngrijire a plăgilor. [5] Prezența unei plăgi este un indicator al bolii avansate și al prognosticului nefavorabil, dar nu este în sine un factor de risc independent de deces. [6,7]

În funcție de accesul și disponibilitatea locală, poate fi adecvat să se trimită pacienții cu incapacități de edem limfatic către servicii locale de limfedem pentru a reduce dimensiunea și a restabili funcția membrelor. Managementul general al edemului limfatic include igiena atentă a pielii și prevenirea episoadelor inflamatorii acute.

Cei expuși riscului de escare necesită un nivel adecvat de intervenție a asistentei medicale pentru a întoarce și ajusta poziția pacientului în mod regulat și sistematic, atunci când pacientul este acasă sau într-o familie de cazare de lungă ședere, iar îngrijitorii informali au nevoie de instrucțiuni despre cum să protejeze punctele vulnerabile de presiune.

În contextul îngrijirii la sfârșitul vieții, atunci când este prezentă o răni de presiune, poate fi mai potrivit să se concentreze asupra confortului, inclusiv ameliorarea durerii și controlul mirosului, sângerării sau scurgerii, deoarece vindecarea poate fi un obiectiv nerealist. Echipamentul de ameliorare a presiunii este încă esențial, iar pansamentele au un rol în ameliorarea durerii. Analgezia cu acțiune scurtă poate fi administrată pacientului înainte de schimbările dureroase ale pansamentului. Există unele dovezi că aplicarea topică a geziei anale sub formă de diamorfină sau sulfat de morfină amestecată într-un mediu cum ar fi Instillagel sau jeleu de lubrifiant pe rănile dureroase poate provoca ameliorarea locală fără dezavantajul de a produce efecte secundare sistemice. [8] Mirosul poate fi limitat prin utilizarea unei curățări adecvate, prin schimbarea frecventă a pansamentului și prin utilizarea de metronidazol local sau sulfadia de argint . Pansamentele topice adecvate, cum ar fi pansamentele de cărbune, pot conține mirosuri. Dacă pacientul nu suferă de greață, uleiurile de lămâie sau vanilie sau filtrarea/purificatoarele de aer pot fi folosite pentru a masca mirosurile din mediul imediat. Un prognostic scurt nu ar trebui să împiedice un pacient de la trimiterea către serviciile locale de

îngrijire a rănilor dacă contribuția lor ar putea ameliora suferința de la o rană.

Furnizorii de îngrijire

Diferențele culturale și sociale există în cadrul comunităților, care afectează disponibilitatea suportului și așteptările de îngrijire pentru pacient. Povara îngrijirii la domiciliu revine în principal membrilor de sex feminin ai familiei, mai multe femei din țările dezvoltate care acum sunt acasă, oferind îngrijire pentru persoanele în vârstă, mai degrabă decât pentru copii. [2,9] O minoritate de îngrijire a persoanelor în vârstă este de la îngrijitorii plătiți. Pe lângă soții care asigură îngrijirea partenerilor lor, în absența soților sau în cazul unei stări de sănătate a acestora, copiii oferă adesea îngrijire părinților lor în vârstă. Această inversare a rolului are un impact asupra relațiilor, asupra sănătății fizice și psihologice a îngrijitorului și are consecințe economice. [9 - 10] Furnizorii de îngrijire sunt expuși unui factor de risc crescut de deces, sănătate fizică majoră și depresie.

Furnizorii de îngrijire a pacientului vârstnic au nevoie de sprijin sporit din partea echipei medicale în timpul episoadelor de boală acută a pacientului și de sprijin continuu în fazele cronice, ceea ce le poate necesita să acorde îngrijire pe parcursul multor ani. Îngrijitorii au nevoie de explicații complete despre procesele bolii pentru a-și gestiona așteptările și a-i ajuta să facă față incertitudinii pe care o aduce boala.

Umbrela îngrijirilor paliative poate acorda pacienților și furnizorului de îngrijire acces la resurse financiare și sociale, pentru a ajuta la atenuarea poverii economice și sociale ale furnizării de îngrijiri . Accesul la un centru de zi sau servicii de ședere poate oferi un răgaz furnizorului de îngrijire, iar îngrijirea de răgaz ar trebui luată în considerare atât în cazul în care îngrijitorul are nevoi acute de sănătate, cât și la intervale regulate planificate pentru a oferi o pauză de la munca de îngrijire. Stresul neatenuat și povara îngrijirii pot duce altfel la o rupere a relației dintre furnizorul de îngrijire și pacient, potențial scăzând în situații de neglijare, abuz și înrăutățire a sănătății în ambele părți.

Furnizorii de îngrijire au adesea îngrijorări și sentimente de vinovăție atunci când pacientul este îngrijit într-un mediu de îngrijire medicală sau într-un mediu rezidențial, așa că trebuie să fie ascultați și, atunci când este necesar, asigurați cu privire la motivele adecvate a locului de îngrijire. Adesea, cei care s-au îngrijit de mult timp doresc să continue să ofere anumite îngrijiri atunci când pacientul este transferat într-un azil de bătrâni sau într-un centru de îngrijire; Ajutându-i să facă acest lucru, poate scăpa de povara vinovăției și îngrijorările pe care le simt din cauza renunțării la îngrijirea în mediul acasă.

În urma decesului pacientului, furnizorul de îngrijire poate suferi o durere severă atât pentru pierderea profundă pe care a experimentat-o, cât și pentru pierderea rolului pe lângă readaptarea la viață și organizarea aranjamentelor funerare și a afacerilor financiare. Astfel de persoane sunt expuse riscului de deces prelungit sau complicat și trimiterea către grupuri de sprijin și consilieri pentru deces poate fi benefică.

Planificarea viitoare

Importanța planificării anticipate cu pacienții vârstnici și cu familiile acestora sau cu furnizorii de îngrijire nu poate fi subestimată . Acest lucru poate preveni stresul și dezacordul considerabil , dacă membrii familiei și furnizorii de îngrijire trebuie să ia decizii cu privire la sănătate și asistența socială atunci când pacientul nu este în măsură să facă acest lucru. Mental Capacity Act 2005 îndrumă echipele medicale să ia în considerare informațiile furnizate de acele persoane care sunt familiarizate cu pacientul în cazul în care pacientul nu poate să-și comunice dorințele. Responsabilitatea pentru deciziile medicale care trebuie luate în numele unui pacient care și-a pierdut capacitatea încă revine în cele din urmă echipei medicale și nu familiei. În absența familiei sau a prietenilor, în lege există prevederi pentru un avocat al pacientului desemnat de instanță, care poate interveni asupra aspectelor legate de îngrijirea socială și medicală. [11]

Utilizarea deciziilor avansate, care sunt acum obligatorii din punct de vedere juridic, poate permite pacientului să ia în considerare complicațiile recunoscute ale bolii sau ale procesului de deces, să exploreze opțiunile de tratament și să comunice viitorul management medical preferat în circumstanțe specifice. O decizie avansată poate fi utilă ca instrument preventiv atunci când pacientul a fost diagnosticat cu boli neurodegenerative, cum ar fi demența sau boala neuronului motor, astfel încât echipa clinică să fie pe deplin conștientă de dorințele pacientului. Decizia prealabilă de a refuza tratamentul poate stabili limite asupra intervențiilor pe care un pacient ar dori să le refuze în viitor, de exemplu, în ceea ce privește hrănirea și alimentația artificială, utilizarea antibioticelor, puncția venoasă repetată, resuscitarea și suportul respirator . Dar o decizie prealabilă nu poate direcționa echipa clinică să întreprindă o intervenție dacă aceasta nu este indicată clinic în interesul pacientului.

Cele patru principii etice ale autonomiei, binefacerii, non- -maleficenței și justiției creează un cadru în care trebuie luate în considerare toate deciziile clinice. Autonomia sau autoguvernarea necesită respectarea dreptului individului de a-și determina propria bunăstare; totuși, pentru a face acest lucru, pacienții au nevoie de informații într-un format ușor de înțeles pentru a face alegeri informate cu privire la viitorul lor. Dorințele pacientului pentru îngrijirea, valorile și preocupările viitoare pot fi înregistrate și unele informații pot fi folosite pentru a forma o declarație avansată de dorințe, ținând cont de faptul că, oricum, principiul non- malefinței înseamnă că pacienții nu ar trebui să fie împovărați cu investigații, tratamente sau informații inutile care nu le îmbunătățesc viața. Încercările de resuscitare cardiopulmonară pot intra în această categorie în anumite circumstanțe . Beneficiile impune că beneficiile anticipate trebuie să depășească riscurile și sarcinile anticipate. Justiția implică faptul că toți pacienții pot avea acces similar la investigații și tratamente fără a prejudicia. De asemenea, implică faptul că aceștia pot avea cea mai bună îngrijire posibilă în cadrul resurselor disponibile, dar acestea trebuie să fie alocate și împărțite în mod echitabil între comunitatea lor.

Utilizarea cadrelor etice poate fi aplicată deciziilor privind retragerea tratamentului activ pentru a realiza alegerea adecvată pentru individ și pentru a preveni politicile generale neetice.

Aportul oral

Disfagia și tulburările de deglutiție pot apărea ca parte a demenței în stadiu terminal, a altor boli neurodegenerative, a accidentului vascular cerebral și a unor afecțiuni maligne, predispunând individul la malnutriție și la pneumonie de aspirație. Schimbarea texturii alimentelor și a lichidelor, utilizarea agenților de îngroșare și poziționarea atentă a individului atunci când mănâncă, sprijină înghițirea în siguranță. Pacienții trebuie reevaluați de terapeuți de vorbire și de limbaj pe măsură ce boala lor progresează și modificările de deglutiție, astfel încât sfaturile adecvate să poată ghida îngrijirea.

Mâncatul este o activitate socială; dietele modificate sau excluderea individului de la mesele în familie pot duce la

izolarea socială și la diminuarea calității vieții. [12] Furnizarea de alimente și băuturi poate fi o sursă de stres între pacienți și îngrijitorii lor, pacienții întorcând capetele sau strângând din dinți refuzând să mănânce mese pregătite cu grijă, astfel încât îngrijitorii au nevoie de sprijin și explicații. Anorexia poate face parte din procesul natural de moarte; în această situație, alimentația artificială nu va prelungi viața și, într-adevăr, poate fi împovărătoare și distorsionează focalizarea îngrijirii. Dar această chestiune trebuie să fie comunicată și înțeleasă de orice furnizor de servicii de îngrijire prin explicații sensibile pentru a evita percepția că pacientul este „înfometat" și că alimente sau lichide sunt forțate în gura unei persoane care nu poate înghiți. Simptomele de sete pot fi atenuate cu o bună igienă orală, salivă artificială și înghițituri de apă sau gheață. îngrijitorilor, dacă acest lucru nu pare adecvat, fluidele subcutanate pot fi luate în considerare în mediul comunitar sau internat.

Alimentarea artificială și suplimentară poate fi necesară , în funcție de stadiul bolii sau a bolii intercurente acute, cu acordul pacientului, în special în stadiile preterminale. Cu toate acestea, rehidratarea subcutanată a lichidelor poate oferi confort chiar și în ultimele zile de viață unor pacienți. Alimentația nazogastrică nu trebuie considerată o opțiune pe termen lung, deoarece este inconfortabilă, poate necesita înlocuire frecventă cu risc de plasare pulmonară, iritație nazală și pneumonie de aspirație. Pentru alimentația pe termen lung trebuie luate în considerare tuburile de gastrostomie și jejunostomie. Acestea conferă propriile riscuri legate de procedură și infecție și nu previn riscul de aspirație dacă sunt hrănite pacientului în decubit dorsal; diareea este o complicație potențială. Alimentația parenterală predispune la infecție și pierderea integrității lumenului intestinal. Pacienții ar trebui să fie considerați indivizi și opțiuni adaptate în funcție de circumstanță, mai degrabă decât să adere la o singură politică.

Anosmia este o concomitentă frecventă a anilor înaintate, în special la cei care au fumat; lipsa mirosului agravează lipsa poftei de mâncare, deoarece gustul este afectat. O dentiție bună este esențială pentru a mânca, așa că igiena orală este cheia. Pierderea protezelor dentare ar trebui considerată o urgență, deoarece limitează imediat dieta individului, aportul oral, comunicarea și socializarea. Îngrijirea dentară bună este din ce în ce mai importantă la cei care utilizează bifosfonați pentru osteoporoză, deoarece osteo necroza maxilarului este o complicație potențială devastatoare.

Medicamentul provoacă de obicei gură uscată. Pe lângă întreruperea tratamentului, acolo unde este posibil, ameliorarea simptomatică poate fi obținută prin sugerea de gheață pisată, înghițituri de lichid, saliva artificială sau supt bucăți de ananas proaspete sau congelate. [1 - 2] Infecția orală cu candida este o constatare relativ frecventă, deoarece ciupercile aderă la protezele plastice, dar candida orală nu se corelează neapărat cu simptomele orale. [13] Disfagia este o indicație pentru antifungice sistemice. Cu toate acestea, imagistica radiologică este indicată dacă disfagia nu se rezolvă rapid, deoarece alte patologii pot fi concomitente. Ulcerele orale pot fi gestionate sistematic cu un gel de acoperire sau apă de gură cu lidocaină locală, cremă topică pe bază de steroizi sau agenți de acoperire topici, dar trebuie căutată cauza de bază, adesea protezele dentare nepotrivite sau alimentația proastă. [1,2]

Locul de îngrijire

Locul preferat de îngrijire de-a lungul vieții și la moarte ar trebui explorat cu sensibilitate și onestitate, făcându-l pe pacientul în vârstă conștient de opțiunile fezabile și limitările acestora. Inegalitățile de acces la îngrijirea medicală la domiciliu există în Regatul Unit și pot împiedica îngrijirea la domiciliu. Echipele de îngrijire primară care țin registrele de îngrijiri paliative pot folosi declanșatorul pentru completarea DS1500 și/sau întrebarea: „ai fi surprins dacă pacientul ar muri în următoarele șase luni?" pentru a identifica pacienții pentru un astfel de registru. Un registru poate fi utilizat pentru a informa serviciile în afara orelor de program cu privire la starea pacientului și pentru a preveni internările nedorite sau inutile la spital prin intermediul serviciilor de urgență sau în afara orelor [de] program

Multe hospicii oferă internări pe termen scurt, dar nu pot găzdui oameni pentru o perioadă prelungită de boală terminală , ceea ce poate însemna că individul primește mai multe internari pe parcursul părții terminale a bolii. Introducerea căii de îngrijire integrată pentru ultimele zile de viață și aplicarea în comunitate și în îngrijirea secundară poate îmbunătăți standardul de îngrijire pentru pacienții în faza lor terminală. [14] Aproximativ o cincime din populație moare în casele de îngrijire din Regatul Unit.

Pacienții pot fi considerați bolnavi în stadiu terminal atunci când este probabil să moară în viitorul previzibil din cauza unei anumite boli în progres. Pacienții vârstnici suferă adesea de una sau mai multe boli cronice pe lângă faptul că se confruntă cu un diagnostic progresiv sau terminal și pot beneficia de îngrijiri cu o abordare paliativă, cu totul în afară de cei care mor activ și în ultimele lor zile de viață. Ori de câte ori apar simptome, ar trebui identificată cauza potențială a simptomului pentru a ghida tratamentul. Tratamentul adecvat al cauzei poate rezolva simptomul și poate îmbunătăți calitatea vieții chiar și în fața unei boli terminale concomitente, cum ar fi tratamentul hipotiroidismului, bolii Parkinson sau infecției intercurente . Notele clinice orientate către probleme se dovedesc deosebit de utile la pacienții cu comorbidități multiple.

CONTROLUL SIMPTOMELOR

Durere

Durerea este ceea ce pacientul spune că este și aceleași principii se aplică pentru tratarea durerii la vârstnici ca și la pacienții mai tineri. Fiecare durere trebuie identificată, caracterizată (inclusiv locul, intensitatea duratei) și înregistrată separat, iar factorii de precipitare și ameliorare trebuie identificați. Aplicarea PQRST pneumoniei simpliste [16] poate ajuta acest proces.

Determinarea cauzei fiecărei dureri folosind „PQRST"

Pentru fiecare durere identificați:

Factori de precipitare sau de ameliorare

Calitatea durerii (de exemplu, arsura/într-o zonă cu senzație alterată poate indica durere neuropatică)

Radiația durerii (de exemplu, durere radiculară)

Severitate (deseori evaluată folosind vizual analogic sau numeric pe scara 0-10)

Factori temporali (cât timp a fost prezent/cât durează dacă este intermitent; dacă este mai rău în anumite momente ale zilei)

Tabelul 115-1. Cauzele durerii raportate de 500 de pacienți la internarea într-o unitate Marie Curie Hospice

Tumoarea în vrac	
	Visceral, cauzat de compresia structurilor adiacente Os, metastaze și fracturi patologice Masa tumorală esofagiană intrinsecă și extrinsecă
Întinderea capsulelor de organ, inclusiv durerea capsulei hepatice	

Durere pleuritică din noduli tumorali
Durere diafragmatică, care variază în funcție de respirație, de la ficat și metastaze diafragmatice
Compresie nervoasă Durere radiculară de la compresia măduvei spinării
Cefalee din cauza compresiei intercraniene crescute Tenesmus rectal Metastaze cutanate Durerea care nu este direct atribuită malignității: Infecție concomitentă: durere pleuritică în piept, disconfort la nivelul gurii, spasm al vezicii urinare
Cistita ulcere de decubit infectate Herpes zoster (zona zoster) Herpes simplex oral
Dureri asociate cu debilitate, (dar nu atribuibile malignității) Tonus crescut la membrul paralizat
Artrită Durerea neuropatică Arsuri ale pielii după radioterapie angina pectorală Esofagită de reflux sau dispepsie
Durerea ulcerului peptic manifestată ca durere abdominală, durere îndreptată către vârful umărului din perforație

Diagnosticul diferenţial al durerii trebuie înregistrat; aceasta poate determina tratamente pentru durere și posibile intervenții de modificare a bolii. Examenul fizic meticulos este esential; de exemplu, durerea abdominală cauzată de retenția urinară în comparație cu durerea de la nivelul abdomenului acut sau a masei tumorale poate da un istoric similar, dar are semne foarte diferite. Durerea ar trebui luată în considerare în termeni holistici, inclusiv luând în considerare impactul pe care îl are asupra individului, deoarece controlul eficient al aspectului fizic al controlului simptomelor necesită luare în considerare și intervenție la dimensiunile sociale, emoționale și spirituale ale individului. Evaluarea durerii ar trebui să includă starea de spirit, evaluarea funcțională emoțională și cognitivă, deoarece acestea sunt recunoscute că influențează percepția durerii și, dacă nu sunt abordate, pot continua să se manifeste ca durere fizică care nu răspunde la analgezie. Pacienții vârstnici, în comparație cu omologii lor mai tineri, sunt mai susceptibili de a experimenta dureri musculo-scheletice, de picioare și de picioare și mai puțin probabil să experimenteze dureri de cap și dureri viscerale (Tabelul 115-1). [17]

După o evaluare inițială a durerii, situația trebuie evaluată la fiecare 24 de ore până când durerea este controlată. O varietate de instrumente poate fi utilizată pentru a evalua durerea, inclusiv Scala de intensitate a durerii descriptivă simplă, Scala numerică de intensitate a durerii și Scala vizuală analogică. Scala de durere funcțională a fost validată pentru utilizare la vârstnici. [2] Alterarea comportamentului sau agitația poate fi o manifestare a durerii la pacienții cu comunicare afectată.

Analgezia poate fi titrată în conformitate cu scara analgezică a OMS și, în funcție de caracteristicile durerii, adjuvanții corespunzători pot fi incluși în regim. Luarea în considerare a sarcinii comprimatelor, respectării medicamentelor și comorbidității poate indica că regimul cel mai simplist este adecvat sau, alternativ, un blister sau o cutie de doze poate indica

Tabelul 115-2. Etapele clasificării OMS pentru uz analgezic

Pasul 1	Pasul 2	Pasul 3
nonopioid ± adjuvant	Opioide slabe ± adjuvant ± nonopioid	Opioide puternice ± adjuvant ± nonopioid
Paracetamol	Codeina	Morfină
AINS	Dihidrocodeină tramadol [Buprenorfina este un agonist mixt/ antagonist]	Diamorfina Oxicodonă Hidromorfonă fentanil Alfentanil Metadonă

trebuie luate în considerare pentru un pacient la domiciliu cu sprijin din partea serviciilor comunitare corespunzătoare.

Paracetamolul este potrivit pentru osteoartrita sau durerile musculo-eletale; doza trebuie redusă la pacienții cu insuficiență hepatică sau malnutriție probabilă. Codeina este un promedicament al morfinei. Co-codamol 30/500 este un analgezic eficient administrat 6 ore; cu toate acestea, variațiile metabolismului prin citocromul P450 2D6 pot afecta semnificativ analgezia disponibilă pentru utilizare. Analgezia ar trebui să fie titrată în sus, mai degrabă decât adăugarea de medicamente suplimentare din aceeași clasă sau pas.

Morfina este un analgezic de primă linie recomandat pentru etapa 3 (Tabelul 115-2); doza poate fi titrată în trepte de la 30% până la 50% până la obținerea analgeziei. [18] Nu există o doză maximă pentru analgezicele de la pasul 3, mai degrabă acestea ar trebui să fie titrate treptat dacă durerea răspunde (adică, se poate demonstra la evaluare că se diminuează sau dispar odată cu utilizarea analgeziei). Prezența reacțiilor adverse sau rezolvarea incompletă a durerii în ciuda consumului de opioide ar trebui să determine adăugarea de adjuvant, dacă nu a început deja. La vârstnicii fragili a căror severitate a durerii indică că ar trebui să treacă direct la pasul 3, oramorph 2,5 mg poate fi o doză inițială adecvată de opioide de la pasul 3 administrată în mod regulat la 4 ore, reflectând timpul de înjumătățire al medicamentului.

Pacienții și furnizorii de îngrijire trebuie avertizați cu privire la potențialele efecte secundare ale medicamentelor utilizate și, acolo unde este posibil, acestea trebuie reduse la minimum. De exemplu, un stimulent obișnuit sau un laxativ mixt de stimulent/dedurizator este aproape întotdeauna indicat la începerea pasului 3 cu opioide puternice și aproximativ o treime dintre pacienți vor prezenta greață indusă de opioide, astfel încât un antiemetic, cum ar fi haloperidolul, poate fi indicat în primele 7 până la 10 zile de administrare a medicamentului. Reasigurarea și explicația sunt adesea necesare pentru acei pacienți și îngrijitori care simt că riscurile consumului de opioide ar putea duce la pacientul „să devină dependent de droguri” sau să devină tolerant la efectul analgezic. Intervalul de dozare sau alegerea opioidelor este influențată de insuficiența de organ coexistentă. Persistența reacțiilor adverse, inclusiv somnolența, poate fi o indicație pentru o rotație extinsă a opioizilor și a metabolizării opioidelor. nu se acumulează în insuficiență renală, cum ar fi fentanilul și alfentanilul, ar fi de preferat la pacienții cu cerințe analgezice și insuficiență renală . în astfel de situații, poate fi necesară administrarea subcutanată.

Semnele excesului de fentanil la vârstnici pot fi inițial mai subtile decât cele asociate clasic cu excesul de morfină. În cazul toxicității cu fentanil, furnizorii de servicii de îngrijire pot raporta că pacientul este mai liniștit și mai sedentar decât de obicei, unde toxicitatea morfinei provoacă de obicei somnolență, confuzie, halucinații , strâmbături, pupile precise, ritm respirator încetinit (depresie respiratorie), spasme și mioclonie. Alodinia, hiperalgezia, sunt ocazional văzute ca o hiperalgezie paradoxală, dar de obicei prezența lor indică o durere neuropatică care este doar parțial sensibilă la opioide.

Există tabele care compară dozele echivalente de opioide de la etapele 2 și 3 și ar trebui aplicate la schimbarea opioidelor.

Calea de administrare a medicamentului depinde de starea pacientului și de capacitatea de a ingera, reține și absorbi medicația orală . Căile potențiale de administrare a medicamentelor la pacienții fragili de îngrijire paliativă includ căile orale, rectale, bucale, transdermice și subcutanate . Căile subcutanate (inclusiv perfuziile și injecțiile) sunt mai puțin dureroase decât injecțiile intramusculare și atenuează toleranța rapidă care se poate dezvolta la utilizarea repetată a căii intravenoase, făcând căile subcutanate calea parenterală de elecție. La pacienții cahectici, mai multe medicamente pot fi combinate cu utilizarea unui driver de seringă și există tabele de compatibilitate care demonstrează care medicamente și concentrații pot fi combinate în siguranță. [19]

Diamorfina este preferată în Regatul Unit pentru - administrarea subcutanată deoarece este foarte solubilă și astfel se pot administra concentrații mari în volume mici. Cu toate acestea, în multe țări nu este disponibil și morfina este medicamentul de elecție. Când se obține o analgezie care controlează durerea în curs sau de fond, trebuie să se prevadă în continuare ca analgezia cu acțiune scurtă să fie disponibilă pentru a ameliora orice durere intensă.

Durerea intensă este orice durere care apare peste un fundal de durere bine controlată. Aceasta este o entitate diferită de pacienții care au nevoie de analgezice în creștere, care crește în timp din cauza progresiei bolii de bază, mai degrabă decât a toleranței. [20] „Pastilele” sau tabletele dispersabile de fentanil citrat transmucosal oral (OTFC) pot fi aplicate pacienților pe mucoasa orală umedă pentru a oferi analgezie de salvare pentru durerea intensă, pe măsură ce medicamentul este absorbit transmucos. Preparatele de fentanil sau alfentanil sunt, de asemenea, disponibile prin inhalator sau sisteme de administrare nazală, dar se recomandă supravegherea de specialitate pentru doza de testare inițială, deoarece administrarea medicamentului este rapidă, dar de durată relativ scurtă, ceea ce face ca acest lucru să fie utilizat pentru durerea asociată cu mișcarea sau schimbările de pansament. Teoretic, orice opioide de scurtă durată pot fi administrate în avans dacă durerea este previzibilă în natură. Durerile care apar imprevizibil necesită un diagnostic precis al cauzei durerii și întreruperea procesului patologic acolo unde este posibil sau dacă nu este posibil, adăugarea de medicamente adjuvante sau creșterea dozei de fond de opioide.

DURERE DE OSOS

Durerile osoase și articulare pot răspunde la analgezia adjuvantă, inclusiv medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene care au un efect sinergic cu paracetamolul. AINS trebuie prescrise cu prudență pacienților care iau deja aspirină sau steroizi (risc crescut de sângerare gastrointestinală), diuretice sau inhibitori ai ECA, printre altele, deoarece acestea cresc riscul de insuficiență renală din cauza modificării fluxului sanguin renal și a reabsorbției crescute a sodiului în ansa Henle, agravând orice edem.

În boala malignă metastazele osoase pot eroda cortexul osos; acest lucru poate fi identificat pe radiografiile simple. Intervenția chirurgicală profilactică poate preveni fractura patologică ulterioară. Radioterapia oferă analgezie la 80% dintre pacienții cu durere din cauza metastazelor osoase și poate fi considerată la persoanele fragile. [21] Pacienții cu metastaze osoase multiple , în absența compresiei măduvei spinării și cu un prognostic mai mare de 6 săptămâni, pot beneficia de injecția cu stronțiu radioactiv. Durerea osoasa, in special din mielomul mamar sau primara de prostata poate raspunde la perfuziile intravenoase de bifosfonati in ciuda calciului normal si exista unele dovezi ca bifosfonatii protejeaza impotriva metastazelor osoase in carcinomul mamar. [22] - [23] Oasele fracturate trebuie întotdeauna imobilizate, dacă este posibil. Dacă imobilizarea nu este posibilă, injectarea locală în locul fracturii cu Depo-Medrone (acetat de metilprednisolon) 80 mg și clorhidrat de bupivacaină 0,5% poate oferi o ușurare suficientă pentru a permite pacientului să fie întors în ultimele zile de viață. O alternativă ar fi o procedură de anestezie intervențională și blocarea nervilor în zonă.

DURERE MUSCULOSCHELETICA

Crema topică cu capsaicină a fost susținută pentru durerile musculare și neuropatice ușoare. Cu toate acestea, sunt necesare aplicații repetate pentru a preveni reacumularea substanței P și reapariția durerii. Deoarece capsaicina este foarte iritantă, poate provoca o senzație de arsură la aplicarea inițială și trebuie avut grijă pentru a preveni orice contaminare a ochilor și a mucoaselor . Preparatele analgezice topice sau plasturii cu lignocaină pot fi alternative utile în anumite circumstanțe. [24] Masajul și terapia termică (dacă senzația este intactă) pot ameliora durerea musculo-scheletică. Fizioterapia poate preveni dezvoltarea contracturilor la nivelul membrelor paralizate, iar pacientul și furnizorii de îngrijire ar trebui, de asemenea, să li se învețe exerciții de terapie de întreținere. Relaxantele mușchilor scheletici, cum ar fi baclofenul, pot ameliora disconfortul cauzat de rigiditate în aceste circumstanțe, dar doza trebuie ajustată în funcție de efectele secundare sedative. [25]

DUREREA NEUROPATĂ

Durerea neuropatică se caracterizează prin durere cu arsură sau de calitate a șocului electric sau durere într-o zonă cu senzație alterată și poate apărea ca urmare a comprimării, distrugerii sau infiltrației nervoase. Pacienții pot descrie această durere la nivelul membrelor afectate de evenimente cerebrovasculare, în special dacă este implicat talamusul. Durerea poate fi severă și poate fi asociată cu o senzație alterată, inclusiv alodinie. Ameliorarea compresiei nervoase poate fi încercată prin radioterapie pentru a diminua dimensiunea tumorii și doze mari de steroizi (până la 16 mg dexametazonă în doză divizată care se reduce în timp) pentru a reduce orice edem peritumor. În anumite circumstanțe, intervenția chirurgicală poate fi adecvată.

Antidepresivele triciclice în doze mici precum amitriptilina 10-25 mg noaptea, sunt medicamente adjuvante utile în durerea neuropatică; modul de acțiune are loc prin potențarea opioidelor, inhibarea recaptării serotoninei și reducerea percepției durerii. [25] La vârstnici, utilizarea antidepresivelor triciclice , chiar și în doze mici, poate fi limitată de efectele secundare anticolinergice care includ constipație, uscăciune a gurii, retenție urinară, confuzie și tahicardie. Utilizarea anticonvulsivantelor de stabilizare a membranei, cum ar fi carbamazepina și valproatul, sunt, de asemenea, limitate de efecte secundare, dintre care cea mai semnificativă la vârstnici este somnolența; utilizarea lor în durerea neuropatică a fost în mare măsură depășită de gabapentin. Gabapentin este autorizat pentru utilizare în durerea neuropatică, dar doza trebuie redusă împotriva efectelor secundare ale somnolenței și ale funcției renale; precursorul său pregabalin este comercializat și pentru durerea neuropatică, dar avantajul său pare relativ mic și costul este în general mai mare.

Ketamina, un agent anestezic, are rol în controlul durerii neuropatice dificile sub supravegherea unui specialist în mediul internat. Este eficient în doze mici de perfuzii subcutanate 100-

200 mg/24 ore combinate cu doze mici de midazolam sau medicamente antipsihotice pentru combaterea efectelor secundare ale disforiei și halucinațiilor. [26] Este un stimulent cardiovascul, deci poate fi de folos în combinație cu opioide, deoarece contracarează efectele hipotensive ale acestora și poate fi utilizat la pacienții cu insuficiență renală. [27] Metadona poate oferi analgezie utilă, dar timpul său de înjumătățire imprevizibil face dificilă utilizarea de rutină, deoarece tinde să se acumuleze la vârstnici și a fost asociată cu intervalul QT prelungit la electrocardiograme (ECG).

Blocuri nervoase

Blocurile nervoase au un rol în gestionarea durerii. Blocurile plexului celiac în special sunt utile pentru durerea asociată cu cancerul pancreatic, întinderea capsulei hepatice și structurile intraperitoneale și retroperitoneale. Blocul poate fi repetat după câteva luni după cum este necesar. Blocurile compartimentelor psoas pot oferi ameliorarea durerii de șold. Injecțiile epidurale sau cateterele permanente pot oferi ameliorarea infiltrației sau compresiei nervului spinal. Medicamentul utilizat depinde de politica și preferința locală, dar tinde să implice opioide și anestezic local; steroizii pot avea de asemenea un loc. Durerea complexă cu implicare simpatică poate răspunde, de asemenea, la blocarea nervului simpatic.

Greață și vărsături

Pentru a trata greața și vărsăturile în mod eficient, este esențial să identificați cauza de bază și apoi să vizați intervenția în consecință; de exemplu, vărsăturile pot fi o indicație de hipercalcemie, insuficiență renală sau obstrucție intestinală, care necesită intervenții specifice în plus față de terapia antiemetică personalizată.

La pacientul vârstnic trebuie luate în considerare întotdeauna cauzele legate de comorbiditate, cum ar fi vertijul pozițional benign, gastropareza legată de diabet și constipația. Greața și vărsăturile pot fi un efect secundar nedorit al opioidelor și al multor alte medicamente, ar trebui să fie întotdeauna luată posibilitatea de a revizui medicația unui individ cu medicul generalist și de a întrerupe orice medicament nepotrivit pentru a preveni polifarmacia.

Vărsăturile sunt inițiate de stimulul diferiților receptori de pe nucleii trunchiului cerebral. Antiemeticele pot fi selectate pentru a viza diferiți receptori în funcție de cauza stimulului identificat. [28] Neurotransmițătorii specifici implicați includ dopamina, acetilcolina, histamina și serotonina. Ar trebui să se acorde atenție comorbidităților, cum ar fi boala fiului Parkin, atunci când se selectează antiemetice specifice pentru a preveni exacerbarea acestor afecțiuni. Toxinele, medicamentele și anomaliile metabolice stimulează zona de declanșare a chemoreceptorilor situată lângă centrul de vărsături pe podeaua ventriculului al patrulea. Antagoniștii centrali ai dopaminei, inclusiv haloperidolul în doză mică de 1,5 mg până la 5 mg sau metoclopramida 10 până la 80 mg oral sau subcutanat sunt eficienți.

Proclorperazina bucală sau rectală are o utilizare limitată deoarece poate provoca confuzie la vârstnici ca efect secundar.

Ciclizina este un medicament anticolinergic antihistaminic, care poate fi utilizat în combinație cu medicamente care acționează la nivelul receptorilor centrali de dopamină pentru a crește blocarea receptorilor. Poate fi administrat oral; injecțiile subcutanate pot fi dureroase și pot fi asociate cu inflamații la locuri. Poate precipita cu anumite medicamente la concentrație mare în conducătorii de seringi.

Prokinetice, cum ar fi metoclopramida sau domperidona (disponibile sub formă de supozitoare sau tablete), sunt utile dacă persoana are golirea gastrică întârziată ca o consecință a presiunii extrinseci din metastazele hepatice, duodenale, mezenterice sau pancreatice sau ascită.

Pacienții cu ascită cauzată de o patologie malignă pot primi ameliorarea simptomatică din greață, vărsături, dispnee și disconfort de la paracenteză. Acest lucru poate fi efectuat în centrele de spitalizare stabilite ca caz de zi. Nu este întotdeauna adecvată sau necesară efectuarea paracentezei împotriva administrării intravenoase de lichide. [29] Ar trebui să se acorde atenție procesului patologic și fiziologic care contribuie la formarea ascitei la individ și la evitarea deshidratării individului prin eliminarea cantităților excesive de ascită în timp ce se continuă administrarea cu diuretice sau inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. Pacienții aflați într-un studiu terapeutic cu diuretice care vizează reducerea acumulării de ascită trebuie monitorizați pentru hipotensiune arterială și medicamentele întrerupte dacă nu se observă niciun beneficiu vizibil.

Greața de la metastazele hepatice poate răspunde la doze mici de dexametazonă 2 până la 4 mg pe zi. Antagoniștii receptorilor serotoninei , cum ar fi ondansetronul sau granisetronul, au un rol în gestionarea pe termen scurt a vărsăturilor legate de chimioterapie , radioterapie sau greață legate de sângerarea din tractul gastrointestinal. Constipația, durerile de cap și cheltuielile limitează utilizarea prelungită.

Sughitul poate fi supărător. Din nou, managementul medicamentelor trebuie adaptat cauzei identificate; de exemplu, distensia gastrică prin stază poate răspunde la agenții procinetici. Tumorile care implică diafragma sau trunchiul cerebral pot răspunde la medicamente cu acțiune centrală, inclusiv nifedipina, [28] baclofen, [29] și clorpromazină în doză mică.

Constipație

Constipația este o problemă foarte frecventă în rândul comunității vârstnice. Afecțiunile cronice care predispun la constipație includ boala Parkinson, hipotiroidismul, diabetul zaharat, depresia, boala diverticulară și hemoroizii. [2] Imobilitatea și medicația contribuie, de asemenea, în mod semnificativ la constipație. Constipația este un efect secundar comun al - medicamentelor cu opioide și toți pacienții care au început să ia opioide ar trebui să li se prescrie laxative. Medicamentele nonopioide care predispun la constipație includ suplimente de fier și calciu, blocante ale canalelor de calciu, antihistaminice, antidepresive triciclice și diuretice.

Evaluarea constipației ar trebui să includă frecvența, obiceiul normal, consistența, durerea și dieta. O examinare rectală este utilă pentru a exclude impactul. Preparatele bogate în fibre trebuie evitate, deoarece pot exacerba constipația dacă sunt utilizate fără un aport adecvat de lichide. Poate fi prudent să se evite sau să se utilizeze cu prudență medicamentele stimulatoare la pacienții cu leziuni colonice cunoscute. Lactuloza este un balsam eficient pentru scaune în doze mari (60 până la 90 ml pe zi), dar poate produce o mulțime de flatus. [32]

Dacă nu este contraindicat, un stimulent (cum ar fi senna) și un balsam docusat de sodiu sau hidroxid de magneziu sunt combinații adecvate de utilizat. Codanthramerul are o acțiune mixtă și poate fi utilizat dacă pacientului nu îi plac medicamentele lichide ; este autorizat pentru utilizare numai la pacienții cu boli terminale și poate decolora urina și fecalele. Poate provoca iritații severe ale pielii la pacienții cu incontinență fecală. În constipație severă , pot fi necesare doze mari de

polietilen glicol 3350 (de exemplu, Movicol până la 8 plicuri pe zi timp de 3 zile) sau picosulfat de sodiu (5 mg tds). Impactul fecal poate fi tratat cu Movicol în doză mare, clisme sau dezimpactare manuală cu acoperire analgezică adecvată. Clismele cu retenție a uleiului de arahide (la pacienții care nu sunt alergici la arahide) urmate de clisme cu fosfat în dimineața următoare pot avea succes . Constipația ar trebui prevenită în mod activ la persoanele fără suflare, deoarece efortul de defecare poate exacerba dispneea.

Obstrucție intestinală

Intervenția chirurgicală nu este adesea indicată la pacienții cu obstrucție intestinală la mai multe locuri. Această situație apare mai frecvent în cancerul ovarian și de colon. Pacienții care sunt identificați a fi expuși acestui risc beneficiază de managementul preventiv cu balsamuri pentru scaun. Obstrucția intestinală este asociată cu vărsături , care pot deveni feculente; semnele tardive suplimentare includ durere și distensie. Diagnosticul poate fi pus pe baze clinice; filmele abdominale simple pot fi surprinzător de nemarcabile de la început.

Managementul medical al episoadelor obstructive acute necesită antispastice precum butilbromură de hioscină pentru colici cu un opioid pentru a calma durerea abdominală. Ar trebui luat în considerare un antiemetic care acționează la centrul vărsăturilor, cum ar fi ciclizina. În obstrucție, calea orală este nesigură , astfel încât medicamentul este adesea cel mai bine administrat într-un șofer de seringă, dar ciclizina nu poate fi amestecată în aceeași seringă cu butilbromură de hioscină.

Corticosteroizii sunt uneori de beneficiu în obstrucție, dar, din păcate, caracteristicile care determină acei pacienți care vor beneficia nu au fost elucidate. [33] Poate fi potrivit să încercați o doză mare de dexametazonă timp de câteva zile și să întrerupeți acest lucru dacă nu există nicio îmbunătățire vizibilă . Octreotida poate reduce volumul secrețiilor intestinale , dar trebuie utilizată sub supravegherea unui specialist. [34] Nu există dovezi care să susțină regimurile de picurare și suge la majoritatea pacienților cu obstrucție intestinală. Pacienții pot lua de obicei lichide pe cale orală și chiar mese ușoare, dar pot fi nevoiți să se confrunte cu una sau două vărsături pe zi.

Diaree

Diareea poate duce la deshidratare, dezechilibru electrolitic, epuizare și pierderea demnității. Poate fi obositor și supărător pentru furnizorii de îngrijire care trebuie să ajute pacienții la baie sau să schimbe pernuțele, îmbrăcămintea și lenjeria de pat pentru persoanele legate la pat.

Identificarea cauzei este esențială. Radioterapia, antibioticele , malabsorbția, stresul și sângerările gastro-intestinale sunt precipitații recunoscuți. Examenul rectal poate exclude impactul fecal și scurgerile de preaplin, care sunt prea frecvente ; gestionarea acestui lucru este menționată sub constipație. O probă de scaun va exclude infecția *cu Clostridium difficile* . Odată ce cauzele reversibile au fost excluse, pacienții pot fi tratați cu rehidratare, agenți de volum, loperamidă sau produse pe bază de codeină. Pacienții cu fistule, stome cu debit mare sau diaree secretorie ca o consecință a patologiei subiacente pot beneficia de octreotidă. [35]

Dispneea

Respirația scurtă este o senzație subiectivă, care poate fi resimțită în ciuda pulsioximetriei și a frecvenței respiratorii normale. Este un simptom comun atât în boala malignă, cât și în cea nemalignă, care crește în prevalență în ultimele săptămâni de viață. [2 - 36] Pacienții cu boală nemalignă, dar cu o stare de sănătate care se deteriorează în mod evident și internari recurente în spital ar trebui încurajați să discute despre percepțiile și temerile lor și ar putea dori să-și recapete controlul asupra stării lor printr-o planificare avansată a îngrijirii sau o decizie prealabilă de a refuza tratamentele în cazul în care se deteriorează brusc din nou.

Elucidarea cauzei lipsei de aer necesită o anamneză și o examinare detaliată; adesea modificarea procesului bolii concomitent cu atenuarea simptomelor. Steroizii, bronhodilatatoarele, diureticele, beta-blocantele și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei au un loc în managementul bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC) și, respectiv, insuficienței cardiace. Insuficiența cardiacă acută poate avea nevoie de frusemidă intravenoasă, nitrați și diamorfină par enterală. Aritmiile necontrolate trebuie identificate și gestionate corespunzător. Antibioticele au un loc în managementul simptomelor chiar și la bolnavii terminali pentru a rezolva durerea pleuritică și senzația de rău sistemic asociată cu pneumonia și infecția. Drenarea efuziunilor pleurale poate oferi o ameliorare promptă a simptomelor. La indivizi selectați, stenturile endobronșice pot ameliora dispneea rezultată din colapsul căilor respiratorii și ocluzia tumorii. [1,2]

Pacienții cu anemie beneficiază rareori de suplimente cu fier . Transfuzia de celule compactate poate obține cea mai rapidă îmbunătățire, în special atunci când hemoglobina este sub 10 g/L.

Oxigenoterapia pe termen lung poate îmbunătăți toleranța la efort și longevitatea la pacienții cu BPOC, dar dacă nu sunt utilizate umidificatoare, poate produce iritații nazale și uscăciune. Masca și tubulatura sunt greoaie. Ameliorarea dispneei poate fi adesea obținută destul de simplu prin utilizarea unui ventilator sau a unei ferestre deschise pentru a răci fața. [37]

Opioidele reduc simptomele dispneei. [37-39] Există rapoarte de caz și studii pe serii mici de pacienți care implică administrarea diferitelor opioide pe căi diferite, dar există cele mai solide dovezi pentru utilizarea morfinei. Cercetările au demonstrat că în dozele utilizate pentru controlul simptomelor nu există un efect advers semnificativ asupra frecvenței respiratorii, oxigenului sau concentrației de dioxid de carbon. [39] La pacientul naiv cu opioide, 2,5 până la 5 mg de morfină orală la 4 ore pot fi suficiente. La pacienții care primesc deja opioide regulate, o creștere a dozei de fond de 25% până la 30% poate oferi o ușurare similară. [38] La pacienții care nu pot înghiți, administrarea subcutanată de diamorfină poate fi utilizată pentru a obține același efect. Pacienții la care anxietatea și frica sunt proeminente pot beneficia de administrarea de benzodiazepină, fie diazepam oral în doză mică, fie midazolam subcutanat.

Clinicile de lipsă de aer care încorporează principiile ritmului activității, relaxării, controlului respirației și mobilizării eficiente pot îmbunătăți simptomele [40] pentru acei pacienți care pot să le asiste.

Tuse

Tusea persistentă poate fi un simptom iritant și obositor atât în bolile maligne, cât și în cele nemaligne. Cauzele comune non-maligne includ refluxul esofagian, picurarea postnazală, BPOC, insuficiența cardiacă, pneumonia și efectele secundare ale medicamentelor . Tratamentul trebuie să vizeze patologia de bază . Tratamentul tusei care rezultă din patologia malignă poate include steroizi și radioterapie. Oxigenul trebuie umidificat dacă tusea rezultă din căile respiratorii uscate sau pot fi utilizate nebulizatoare saline obișnuite. Mucoliticele, expectorantele, bronhodilatatoarele și kinetoterapie toracică pot fi utile în

gestionarea tusei productive. Tusea linctus care conține preparate de codeină sau opioide obișnuite în doză mică, inclusiv morfina, poate avea un efect antitusiv.

Pacienții care intră în ultimele lor zile de viață cu reflex de tuse slab sau absent nu își pot curăța căile respiratorii și pot dezvolta zgomotul aerului care trece peste lichidul din trahee. Sunetul poate fi supărător pentru familiile care au nevoie de reasigurări și explicații din partea personalului. Anticolineri , inclusiv bromhidrat de hioscină, butilbromură de hioscină , pot reduce secretia de glicotropinoronium și pot reduce secretia de glicotropinoronium. administrat subcutanat [1 - 2 - 41] Dacă este important să se prevină efectele secundare sedative și tendința de a provoca confuzie sau delir, atunci ar trebui să se utilizeze glicopironiu sau butilbromură de hioscină, deoarece acestea nu traversează bariera hemato-encefalică.

Amețeală

Amețelile sunt frecvent raportate de pacienții în vârstă și sunt recunoscute ca un sindrom în sine. Din păcate, există rareori o singură cauză etiologică pentru acest simptom stresant, care poate duce la căderi, sincopă, dizabilitate funcțională , plasare în azil sau în azil sau deces. [42] Pot contribui aritmiile cardiace, bolile vasculare, tulburările vestibulare, neuropatia diabetică și proprioceptia alterată. În absența cauzelor reversibile, managementul implică educarea pacientului și a furnizorilor de îngrijire pentru a preveni declanșatorii și crearea unui mediu acasă sigur.

Oboseală

Oboseala este un simptom comun și supărător experimentat ca o consecință a multor boli, inclusiv malignitatea și insuficiența cardiacă și respiratorie în stadiu terminal. Acest simptom are ca rezultat o pierdere a independenței pacientului; dependența de furnizorii de îngrijire poate avea un impact psihologic profund asupra pacientului care poate percepe că devine o povară. Cauzele reversibile merită excluse și includ anemie, depresie, boli tiroidiene, hipokaliemie, hipocalcemie și deficit de magneziu. Medicamentele care provoacă somnolență în timpul zilei, cum ar fi anxioliticele, antipsihoticele și **P** -blocantele trebuie rationalizate. Antihipertensivele trebuie revizuite în raport cu starea curentă cardiovasculară și lichidă a pacientului.

Optimizarea condiției fizice, a activităților de ritm și a rutinei de somn și colaborarea cu pacientul și furnizorii de îngrijire pentru a stabili obiective realiste și realizabile, poate ajuta pacientul să își maximizeze calitatea vieții.

Sindromul anorexie-cașexie apare frecvent la pacienții cu boală în stadiu terminal, ducând adesea la subnutriție proteică. Sindromul este cauzat de echilibrul alterat și metabolismul perturbat al citokinelor inflamatorii. [43] Comunicarea acestor informații pacientului și furnizorului de îngrijire poate ajuta atât înțelegerea, cât și acceptarea acesteia. Tratamentul grețurilor, al gustului alterat, maximizarea igienei bucale și asigurarea unei potriviri adecvate a protezelor dentare este esențial. Există diferite suplimente de proteine și calorii, dar nu trebuie impuse pacientului dacă se găsesc că sunt negustori. Mesele mici și frecvente din alimentele preferate pot fi o alternativă acceptabilă. Steroizii sunt adesea folosiți pentru a crește pofta de mâncare, dar efectul este de scurtă durată; terapia cu steroizi pe termen lung poate exacerba miopatia și oboseala. [1, 2]

Depresie și tulburare de adaptare

Pacienții pot suferi ei înșiși un proces de doliu pe măsură ce devin conștienți de boala lor terminală, pierderea independenței și viitorul lor. Pacienții pot experimenta și exprima o serie de emoții. Sentimentele trăite pot fi exacerbate fie de doliu nerezolvat, fie de pierderi. Acordarea timpului pentru a explora trecutul pacienților poate dezvălui aceste pierderi și poate oferi sprijin pentru a le permite pacienților să se împace cu evenimentele.

Estimările variază în ceea ce privește numărul de pacienți în stadiu terminal cu depresie (7% până la 30%). Antidepresivele pot fi potrivite pentru pacienții cu trezire dimineață devreme, stări de anxietate, lipsă de reactivitate, sentimente de pesimism față de ceilalți , anhedonie sau care sunt retrași social. Simptomele care includ slăbiciune, oboseală, pierderea poftei de mâncare sau pesimism cu privire la sine sunt manifestări recunoscute ale procesului de boală terminală și nu neapărat indicii către depresie. [44-46]

Confuzie

Din păcate, tulburările cognitive pot însoți unele boli cronice și, așa cum s-a eludat mai devreme, pacientul ar trebui încurajat să participe la pregătirea prealabilă și să-și împărtășească dorințele și preferințele pentru îngrijirea viitoare. Pacienții vârstnici prezintă un risc deosebit de apariție a stărilor confuzionale acute. S-a demonstrat că riscul de delir crește odată cu vârsta, tulburările cognitive, infecția, insuficiența de organ și fractura. [47] Cauzele comune de confuzie sunt enumerate în Tabelul 115-3 . [1, 2]

Managementul confuziei acute implică tratarea cauzelor reversibile și reducerea la minimum a deteriorării senzoriale prin restabilirea

Tabelul 115-3. Cauze comune de confuzie

Comorbiditate	Deficiență cognitivă Condiții neurodegenerative Demență Boala cerebrală Vedere slabă Pierderea auzului Anticolinergice
Droguri	Benzodiazepine Retragerea de la medicamente Opioide Infecție
Sistemică	Retentie urinara Constipatie Hipoxie
Metabolic	uremie Insuficiență de organ Hipercalcemie
Legat de malignitate	Metastaze cerebrale Sindroame paraneoplazice

aparate auditive și ochelari. Persoana ar trebui să fie îngrijită într-o cameră bine luminată, cu zgomot de fond minim și să i se vorbească calm și liniștitor. Medicația antipsihotică în doză mică poate fi de ajutor în tratarea individului agitat și confuz care exprimă gânduri paranoice sau care experimentează halucinații . Benzodiazepinele pot exacerba simptomele. Furnizorii de îngrijire necesită explicații și reasigurări pentru un simptom care poate fi supărător de observat la o persoană dragă.

Cauzele confuziei legate în mod specific de malignitate includ metastazele cerebrale și hipercalcemia. Sindroamele paraneoplazice sunt întâlnite mai puțin frecvent și răspund la modificarea procesului bolii acolo unde acest lucru este posibil. [46] Metastazele cerebrale pot răspunde la doze mari de dexametasonă (16 mg). [48] Dacă nu există niciun răspuns după 5

zile, steroidul poate fi oprit brusc.

Hipercalcemia este o cauză reversibilă a confuziei. În contextul malignității conferă de obicei un prognostic prost. Poate apărea la pacienții cu metastaze osoase sau la cei cu tumori care secretă un hormon asemănător paratiroidian. Trebuie începută rehidratarea cu lichid intravenos 0,9% clorură de sodiu , urmată de bifosfonat intravenos. Pamidronatul poate fi eficient sau acidul zoledronic poate fi luată în considerare o alternativă mai eficientă, dar mai scumpă. [1 - 2] Tratamentul pentru hipercalcemie poate fi necesar să fie repetat periodic, iar calciul monitorizat la externarea în comunitate.

Boala avansată poate fi adesea complicată de infecție. Reducerea factorilor de risc prin menținerea unei bune îngrijiri a pielii, îngrijirea individuală pentru a asigura toaleta adecvată, repoziționarea pacientului imobil și hrănirea atentă pentru a minimiza aspirația sunt necesare. Măsurile de ameliorare a simptomelor, inclusiv antipiretice și analgezice, trebuie începute dacă se identifică infecția. Antibioticele pot fi prescrise pentru ameliorarea simptomelor, dar pot să nu fie adecvate sau să confere vreun beneficiu în anumite circumstanțe, iar planificarea în avans cu pacientul și furnizorii de îngrijire este esențială pentru a identifica obiectivele îngrijirii în fața nevoilor în schimbare ale pacientului. De exemplu, antibioticele în demența avansată nu îmbunătățesc beneficiul de supraviețuire. [49-50] Dezavantajele terapiei antibiotice includ reacții alergice, dezvoltarea infecțiilor rezistente, infecția *cu C. difficile* , diareea, afectarea măduvei osoase, convulsii, insuficiență renală și vărsături. Pacienții cu deficiență cognitivă severă pot să nu poată raționaliza administrarea de antibiotice intravenoase sau să accepte antibiotice intramusculare dureroase.

Suferinta spirituala

Credințele religioase sau spirituale ale pacienților vârstnici sunt importante; sau se confruntă cu o boală debilitantă cu boală terminală, pacienții pot pune la îndoială identitatea de sine, sensul și scopul vieții lor și deciziile sau acțiunile anterioare - întreprinse în timpul vieții lor. [51] Liderii credincioși sau obiceiurile religioase pot sprijini atât pacientul individual, cât și furnizorii de îngrijire , în special în perioadele stresante și le pot permite să împace evenimentele.

Cererile specifice de eutanasie ar trebui să fie tratate cu - simpatie, iar cererea ar trebui considerată o oportunitate de a explora suferința profundă pe care o poate experimenta pacientul. Solicitarea poate fi asociată cu simptome fizice sau psihologice netratate; frica de viitor, inclusiv teama de a deveni o povară; mânie și vinovăție cu privire la efectul pe care boala l-a avut asupra vieții lor; și lipsa unui mediu adecvat sau a demnității în furnizarea îngrijirii lor. [44 - 45 - 51 - 52]

Etapa terminală

Prevederea cu acuratețe a prognosticului unui individ este dificilă și plină de interpretări greșite din partea pacientului și a furnizorilor de îngrijire. [1,2] Moartea poate fi dificil de diagnosticat la pacienții care au fost semnificativ rău pentru o perioadă de timp din cauza unei stări cronice de sănătate. Întrebarea reflexivă „Ați fi surprins dacă pacientul dumneavoastră ar muri în următoarele 6 luni?” [15] este utilă pentru a declanșa înscrierea pacientului în registrul paliativ de îngrijire primară paliativă și pentru a asigura accesul la sprijin financiar, precum și pentru a ghida luarea deciziilor și furnizarea de informații.

În general, prognosticul este probabil să fie măsurat în zilele în care starea pacientului se deteriorează zilnic, dacă nu este capabil să ia medicamente pe cale orală sau tolerează mai mult decât înghițituri de apă și este legat la pat sau semicomat. [1 , 14] Comunicarea sensibilă a acestor informații permite pacientului și furnizorilor de îngrijire să se pregătească pentru moarte, dar poate provoca diverse răspunsuri emoționale în fața unei situații în care furnizorii de îngrijire au îngrijit pacienții prin diferite stadii de sănătate de-a lungul unei perioade de timp. [52 , 53] Aceasta poate fi o oportunitate de rezolvare a oricărui conflict familial sau interpersonal remarcabil, scuze și reconcilieri sau pentru a exprima sentimente și dragoste. Comunicarea slabă în jurul morții stă la baza peste jumătate din plângerile primite la Serviciul Național de Sănătate. [54 , 55] Oportunitățile ratate pot duce la amărăciune, furie și durere nerezolvată a furnizorilor de îngrijire în urma decesului.

Se pot stabili apoi obiective realiste pentru îngrijire, care cuprind menținerea demnității și confortului, mai degrabă decât prelungirea fazei de moarte; acest lucru ar trebui discutat cu furnizorii de îngrijire și, dacă este cazul, cu persoana respectivă. Furnizorii de servicii de îngrijire ar putea descoperi că „moartea va fi permisă să aibă loc în mod natural” este mult mai acceptabil decât să li se spună persoanei dragi „nu va fi resuscitat”. Explicația ar trebui să includă la ce să vă așteptați în timpul procesului de deces (inclusiv potențialul de „zdrănnet al morții” și modelul de respirație Cheyne-Stokes) și ce să faceți după moartea, dacă pacientul moare acasă.

Medicamentul poate fi raționalizat și multe medicamente pot fi omise fără a aduce atingere individului. Monitorizarea regulată sau de rutină a analizelor de sânge și a multor observații (de exemplu, tensiunea arterială) poate fi întreruptă, deși uneori poate fi utilă pentru a monitoriza frecvența respiratorie pentru a asigura rudele că pacientul nu este suprasedat. Medicamentele esențiale pentru controlul simptomelor pot fi administrate sub formă de injecții subcutanate sau prin perfuzie cu ajutorul unui driver de seringă. [2 , 14] Dacă sunt necesare injecții subcutanate repetate , o canulă subcutanată mică de fluture poate fi amplasată pentru administrare. Aportul de lichide poate fi slab, dar îngrijirea orală atentă la care se face referire mai devreme poate ameliora senzația de sete. Ocazional, pacienții vor beneficia de hidratare subcutanată pentru a menține confortul la moarte și pentru a preveni deshidratarea; lichidele subcutanate pot fi administrate acasă.

Planificarea preventivă permite ca medicamentele să fie prescrise și obținute în casele pacienților pentru a fi administrate dacă este necesar pentru a menține controlul simptomelor. [14] Medicamentul ar trebui să includă opioide pentru administrare pentru durere și dispnee, antiemetice, anticolinergice pentru „zdrănătoarea morții” și medicamente sedative (cum ar fi midazolam) pentru utilizare în cazul în care individul devine agitat . Neliniștea poate avea mai multe cauze potențiale, inclusiv retenție urinară, constipație, anomalii metabolice, durere, frică și suferință spirituală nereversibilă. poate beneficia de medicamente sedative administrate subcutanat printr-un driver de seringă.

Furnizorii de îngrijire trebuie încurajați să discute cu pacientul și între ei. De asemenea, ar trebui să li se arate cum să participe la acordarea de îngrijire dacă doresc, inclusiv îngrijirea gurii și întoarcerea fizică dacă pacientul moare acasă, în special . Orice ceremonie religioasă sau obiceiuri legate de moarte ar trebui să fie întreprinsă. O cale de îngrijire care descrie aceste măsuri pentru ultimele zile de viață a fost dezvoltată pentru a îmbunătăți standardul de îngrijire pentru cei muribunzi. [14]

Multe decese la pacienții cu boală cronică urmează modele recunoscute sau traiectorii bolii. [56] Ocazional, apare un

eveniment catastrofal brusc, cum ar fi o hemoragie masivă, stridor sau embolie pulmonară, iar moartea are loc în câteva momente. [2 - 5] Personalul este încurajat să mențină o manieră calmă și liniștitoare pentru pacient și pentru toți furnizorii de îngrijire prezenți. Dacă această situație a fost prevăzută și timpul permite, pacienții pot deveni inconștienți și inconștienți prin utilizarea medicamentelor anxiolitice care au efect amnezic. Furnizorii de îngrijire vor avea nevoie de asigurări și explicații după eveniment pentru a înțelege de ce a avut loc evenimentul și că persoana iubită nu a suferit nicio suferință.

Concluzie

Îngrijirea paliativă pentru pacienții vârstnici se concentrează pe păstrarea funcției, a demnității și a calității vieții pentru a le permite persoanelor să-și trăiască în mod activ viața. Ar trebui să se acorde atenție identificării și eliberării stresului îngrijitorului. Pregătirea și discuția deschisă cu privire la viitor, inclusiv îngrijirea la sfârșitul vieții și moartea, îi permit individului să recâștige controlul asupra vieții sale și să elibereze stresul experienței îngrijitorilor din luarea deciziilor.

PUNCTE CHEIE

Medicina paliativa pentru pacientul varstnic

- Definiția medicinei paliative și aplicarea acesteia împreună cu diferitele etape ale călătoriei bolii a populației în vârstă
- Sprijinirea luării deciziilor și a planificării viitoare, un loc pentru Legea capacității mentale și cadrele etice
- Originea durerii și opțiunile de management terapeutic
- Reducerea simptomelor gastrointestinale și respiratorii
- Confuzie, depresie și suferință spirituală
- Identificarea fazei terminale la pacienții cu boală cronică și îngrijirea la sfârșitul vieții pentru simptomele comune

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 116

Probleme etice în medicina geriatrică

Soren Holm

Într-un sens, nu există probleme sau principii etice specifice medicinei geriatrice. Statutul nostru moral ca persoane nu se schimbă atunci când îmbătrânim și bătrânilor li se datorează aceeași măsură de respect și atenție ca și tinerilor. [1] Situațiile clinice în care apar probleme etice sunt, de asemenea, în cele mai multe cazuri foarte asemănătoare cu situațiile clinice care pot apărea în alte domenii ale practicii medicale.

Într-un alt sens, există probleme etice specifice în medicina geriatrică cauzate de (1) o imagine socială stereotipă în multe societăți occidentale a vârstnicilor și bătrânilor ca fiind mai puțin competenți și mai puțin demni de atenție decât tinerii, (2) tendința din multe sisteme de sănătate de a subfinanța medicina geriatrică în comparație cu alte specialități și (3) interfața complexă dintre îngrijirea medicală și serviciile sociale.

Acest capitol va trece în revistă pe scurt câteva elemente generale de bază ale eticii medicale în legătură cu medicina geriatrică înainte de a lua în considerare unele dintre problemele etice care apar frecvent în medicina geriatrică, inclusiv luarea deciziilor pentru pacienții incompetenți, luarea de decizii avansate și utilizarea proxy-urilor de îngrijire a sănătății, cercetările care implică incompetenții și problemele legate de sfârșitul vieții. Secțiunea finală se va ocupa de alocarea resurselor și cererile de îngrijire a sănătății ale vârstnicilor și bătrânilor.

Respect pentru autonomie

Piatra de temelie a eticii medicale clinice este respectul pentru autonomie sau autodeterminare. [2] Pacienții competenți care sunt informați despre opțiunile de tratament disponibile pot decide care dintre opțiunile de tratament preferă și pot decide, de asemenea, să nu aibă niciun tratament. Este general acceptat atât în etică cât și în drept că pacienții competenți pot refuza tratamentul chiar dacă acel tratament este simplu și salvează vieți.

Motivul principal pentru care ar trebui să respectăm autonomia în îngrijirea sănătății este că viața despre care sunt luate deciziile este viața pacientului și el sau ea are dreptul de a putea modela acea viață în funcție de propriile valori și idei despre o viață bună.

În majoritatea sistemelor de îngrijire a sănătății, respectul pentru autonomie este instituționalizat în practica clinică printr-o cerință a consimțământului valid și informat pentru procedurile de diagnostic și terapeutice. Și în etica cercetării, există o - protecție și mai puternică a autonomiei prin cerințe mult mai explicite de consimțământ informat.

Dar respectul pentru autonomie presupune mai mult decât respectarea deciziilor pe care le iau oamenii, implică și respectarea lor ca factori principali de decizie în legătură cu propria lor viață. Aceasta înseamnă, mai întâi, că pacienții trebuie să fie implicați în procesele de luare a deciziilor într-un punct în care există o alegere reală și înainte ca o decizie implicită să fie stabilită prin *faptă; În* al doilea rând, nu ar trebui să fie forțați să ia decizii înainte de a fi pregătiți să le ia și, în al treilea rând, pacienților trebuie să li se ofere informațiile de care au nevoie pentru a lua o decizie, nu doar informațiile pe care eu, ca profesionist din domeniul sănătății, le consider relevante.

Prin urmare, luarea în serios a pacienților ca factori de decizie poate avea implicații asupra modului în care procesele de luare a deciziilor sunt proiectate și structurate la nivel de secție sau departament, pentru a se asigura că pacienții sunt implicați la momentul potrivit și că există suficient timp pentru ca aceștia să fie informați corespunzător.

Într-o perspectivă mai largă, respectul pentru autodeterminare creează și obligația de a promova abilitățile oamenilor de a lua decizii prin promovarea autonomiei acestora. Dacă putem face ceva care îi va permite unei persoane să ia decizii autonome, ar trebui să o facem. Aceasta poate include intervenții clinic relativ banale (de exemplu, rehidratarea unui pacient deshidratat și confuz), dar poate include și educarea pacientului sau utilizarea programelor moderne de sprijinire a deciziei pacientului.

Trebuie menționate două neînțelegeri comune cu privire la ceea ce înseamnă respectul pentru autodeterminare. Prima neînțelegere este că respectul pentru autonomie implică faptul că pacienții trebuie să ia singuri toate deciziile și că nu pot delega luarea deciziilor altor persoane. Dar delegarea luării deciziilor este un lucru perfect autonom de făcut! Cu toții o facem în mod regulat. Și nu este nimic problematic din punct de vedere etic în cazul în care un pacient cere unui medic să ia decizia dacă acel pacient are încredere că medicul este capabil să ia o decizie mai bună. Forțarea pacienților să ia decizii pe care nu doresc să le ia înseamnă a nu respecta autodeterminarea pacientului .

Cealaltă concepție greșită comună este că respecti autonomia oamenilor dându-le ceea ce își doresc și că asta înseamnă că dacă vrei ceva, de exemplu un tratament specific, am obligația morală să te ajut să-l obții. Dar respectul doar pentru autonomie, strict vorbind, implică o datorie negativă a neintervenției. Orice îndatorire pozitivă de a ajuta nu poate fi derivată din respectul pentru autodeterminare, ea trebuie să fie justificată în mod diferit, de exemplu printr-o anumită luare în considerare a obligațiilor profesionale care decurg dintr-o relație stabilită medic-pacient.

Paternalism

Paternalismul este termenul folosit pentru acțiunile pe care le luăm sau deciziile pe care le luăm pentru o altă persoană, cu intenția de a-i aduce beneficii acelei persoane. Cuvântul este derivat din cuvântul latin pentru tată și ideea este că o decizie paternalistă este ca decizia pe care o ia un tată bun pentru copilul său. Este important de menționat că o acțiune poate fi considerată paternalistă numai dacă este făcută în beneficiul celeilalte persoane. Acțiunile alese și efectuate în beneficiul medicului, sistemului de sănătate sau cu intenții mixte nu sunt paternaliste, ci pur și simplu coercitive.

Luarea deciziilor paternaliste nu este problematică dacă persoana în cauză este incompetentă (vezi discuția din urmă). Această situație este uneori denumită paternalism autentic.

Luarea deciziilor paternaliste este, totuși, problematică dacă persoana este competentă și dorește să ia propriile sale decizii. În acest caz, acțiunea paternalistă prevalează asupra autonomiei persoanei. Luarea deciziilor paternaliste poate fi justificată în

situații de urgență în care nu există timp pentru a consulta pacientul și poate fi uneori justificată într-un context de sănătate publică, dar este rareori, dacă vreodată, justificată în - interacțiunile care nu sunt de urgență cu pacienții individuali.

O formă din ce în ce mai comună de paternalism este ceea ce poate fi numit paternalism informațional. Paternismul informațional apare atunci când pacientul a semnalat în mod clar că nu își dorește o informație despre starea lor (de exemplu, nu doresc să cunoască prognosticul precis), dar în cazul în care li se oferă informații, totuși, deoarece echipa de asistență medicală consideră că este... „cel mai bine ca ei să știe...” Acest lucru este uneori susținut de afirmația că profesioniștii din domeniul sănătății au datoria de a spune adevărul pacienților lor. Dar nu rezultă din acea îndatorire, care este în esență o datorie de a nu minți sau de a spune adevărul dacă este întrebat, că există datoria de a imprima adevărul oamenilor care nu vor să-l audă. Acest lucru este ușor de observat dacă luăm în considerare un exemplu paralel: fiecare dintre noi are datoria de a spune adevărul prietenilor noștri, dar acest lucru nu generează obligația de a oferi evaluări nesolicitate ale simțului vestimentar sau al ultimei tunsori a părului, chiar dacă acele evaluări sunt adevărul Evangheliei!

Demnitate

În contextul medicinii geriatrice, respectarea și păstrarea - demnității pacienților este a doua considerație etică care ocupă centrul atenției. Respectul pentru autonomie și pentru deciziile unei persoane poate fi privit ca parte a păstrării și respectării demnității acelei persoane, dar demnitatea este un concept complex care nu este epuizat de respectul pentru autodeterminare. [3]

A trata pe cineva într-o manieră demnă înseamnă a-l trata într-un mod care recunoaște că este o persoană completă, cu integritate și valoare personală și o zonă protejată de intimitate. Exact ceea ce înseamnă aceasta va varia de la cultură la cultură și de la o perioadă la alta. Dar toată lumea dintr-o cultură va fi capabilă să identifice un set de bază de comportamente care contează drept comportament nedemn și lipsit de respect. Acesta este, de asemenea, un domeniu în care cercetarea care se concentrează pe experiențele pacienților poate juca un rol în a face mai clar atunci când aceștia simt că îngrijirea le afectează demnitatea. Nu ar trebui să fie surprinzător faptul că mulți bătrâni consideră că nu este demn dacă sunt îmbrăcați mizerabil sau dacă sunt expuși goi sau pe jumătate goi la privirea celorlalți. [3]

În acest context, este important să ne amintim că unele dintre cele mai mari probleme în legătură cu protecția demnității sunt cauzate de numeroasele încălcări de rutină ale demnității care pot eroda atât simțul valorii personale al unei persoane, cât și simțul personalului despre ceea ce este corect și cuvenit. Deși acțiunile sunt realizate de profesioniști individuali din domeniul sănătății, soluția la acest tip de problemă este adesea organizațională.

Pacientul incompetent

Nu toți pacienții sunt competenți să ia decizii cu privire la problemele legate de sănătate. Pacienții pot deveni temporar incompetenți în timpul unui episod acut de boală sau pot deveni permanent incompetenți (de exemplu, în etapele ulterioare ale demenței). Dar îngrijirea sănătății și alte decizii trebuie luate chiar și atunci când pacientul nu le poate lua el însuși.

Conceptul de incompetență pare inițial a fi simplu. Adultul normal este cazul paradigmatic al unui individ care este competent să ia decizii, iar această competență se pierde dacă persoana devine inconștientă, este foarte ebriată sau dezvoltă boala Alzheimer în stadiu avansat, unde aproape toată memoria și majoritatea capacităților de raționament au dispărut. Între extremele competenței depline și incompetenței complete există, totuși, o gamă foarte largă de situații în care o persoană este fie parțial competentă (adică, competentă să ia anumite decizii, dar nu altele), fie în care competența unei persoane este discutabilă. Această zonă gri este creată de doi factori care complică (1) competența este întotdeauna competența de a lua o decizie specifică și (2) nu avem o știre bună despre exact ceea ce este nevoie pentru a fi competent și cât de departe vă puteți abate de la normă înainte de a deveni incompetent.

Această competență este întotdeauna competența de a lua o decizie specifică este foarte evidentă în cazul copiilor. Nu este cazul ca într-o zi să fie complet incompetenți să ia decizii, iar a doua zi devin pe deplin competenți . Chiar și un copil de 3 ani este competent să decidă ce înghețată își dorește atunci când îi este de ales într-o zi caldă la plajă. În același mod, o persoană cu demență poate fi incompetentă să ia decizii cu privire la tratamentul său , fără a fi incompetentă să ia decizii cu privire la ce să mănânce la cină sau când să se trezească dimineața.

Al doilea factor de complicare în deciziile privind competența este că nu este clar cât de rațională și cât de informată trebuie să fie o decizie pentru a fi considerată competentă. Majoritatea deciziilor pe care le iau oamenii nu se conformează unor reguli stricte de raționalitate și sunt efectuate într-o situație de ignoranță cel puțin parțială. Gândiți-vă doar la modalitățile în care majoritatea dintre noi decidem asupra unor lucruri destul de importante, cum ar fi aplicarea la facultatea de medicină, cumpărarea unei case, căsătoria sau începerea economisirii pentru o pensie. Nu căutăm toate informațiile pe care le-am fi putut căuta și nu ne gândim întotdeauna cu atenție la toate opțiunile. Aceasta înseamnă că, dacă nu vrem să considerăm că majoritatea luării deciziilor sunt incompetente și, prin urmare, posibil să fim depășiți de alții, trebuie să avem un standard mai puțin strict de luare a deciziilor competente decât raționalitatea deplină și informația completă.

Am putea încerca să spunem că ceea ce contează nu este modul în care a fost luată decizia, ci conținutul acesteia (adică ce decizie a fost luată). Dar acesta este un argument problematic, deoarece, în general, le permitem oamenilor să facă alegeri nebunești, chiar și în privința unor lucruri foarte importante. Faptul că o decizie nu este una pe care aș fi luat-o nu *înseamnă* că ea este o decizie incompetentă.

Aici este important de reținut că întrebările legate de incompetență sunt adesea ridicate doar atunci când pacienții noștri iau decizii cu care nu suntem de acord. Acest lucru este în sine problematic. Probabil că sunt la fel de mulți pacienți care iau decizii cu care suntem de acord, dar unde le-am fi putut contesta competența de a lua aceste decizii.

Luarea deciziilor pentru incompetenți

Într-o situație în care o persoană trebuie să ia decizii importante pentru o alta, adesea numită luare a deciziilor prin proxy, există în principiu două moduri diferite prin care o astfel de decizie poate fi luată. Acestea sunt denumite în mod obișnuit „standardul de judecată substituită” și „standardul celui mai bun interes”. [4]

Potrivit standardului de judecată substituită, sarcina

decidentului este să încerce să ia decizia pe care persoana incompetentă ar fi luat-o, dacă era competentă. Acest lucru ar putea implica identificarea empatică cu pacientul pentru a discerne ce ar fi decis pacientul. Problema cu acest standard pentru luarea deciziilor proxy este că nu este evident care dintre caracteristicile persoanei incompetente ar trebui să joace un rol. Ar trebui, de exemplu, să iau decizii neplăcute pentru un pacient care toată viața a fost un factor de decizie neplăcut sau ar trebui să țin cont de fobia acului unui pacient? Din cauza acestor probleme, standardul de judecată substituit a căzut în disfavoare.

Standardul pentru cel mai bun interes specifică sarcina decidentului proxy ca luarea deciziei care este în interesul pacientului (adică, decizia care este cel mai probabil să beneficieze pacientul). Acesta este standardul care este acceptat în majoritatea jurisdicțiilor pentru luarea deciziilor legale pentru incompetenți. Concepția de interes superior care este în joc aici este destul de largă. Interesul superior al pacientului nu se limitează la „interesul său medical" (de exemplu, care tratament este optim din punct de vedere medical), el cuprinde, de asemenea, probleme sociale etc. În plus, este general acceptat că ceea ce este în interesul pacientului este cel puțin parțial determinat de valorile anterioare și de obiectivele vieții pacientului. prin judecată substituită.

Termenul „cel mai bun interes" pare să implice că există o singură decizie și o singură cale de acțiune care va promova cel mai bun interes al pacientului și că sarcina noastră este să găsim acel curs de acțiune. Dar acest punct de vedere se bazează pe o greșeală. Există multe situații în care nu vom putea decide care curs de acțiune va beneficia cel mai mult pacientului din cauza incertitudinilor legate de situația clinică și/sau [a] legăturilor nesigure ale pacientului. Suntem adesea capabili să identificăm unele decizii care în mod clar nu sunt în interesul pacientului, fără a putea specifica una dintre opțiunile rămase ca fiind cea care servește cel mai mult interesul acestuia.

Luare a deciziilor avansate

Multe jurisdicții permit acum oamenilor să ia decizii prealabile valabile din punct de vedere legal cu privire la îngrijirea sănătății, care intră în vigoare dacă și atunci când persoana devine incompetentă. Aceasta poate fi fie sub forma unor directive prealabile, fie sub forma numirii unui factor de decizie împuternicit desemnat sau a unei combinații a celor două.

Directivele prealabile permit unei persoane să specifice ce tratament dorește sau nu dorește în circumstanțe viitoare specifice și sunt cele mai utile pentru persoanele care suferă de un proces de boală cu un curs viitor cel puțin previzibil. În această situație, este, de asemenea, posibil să se ajute pacienții să-și clarifice dorințele pentru un tratament viitor prin conturarea gamei de scenarii probabile.

Directivele prealabile formulate în termeni mai generali, cum ar fi „Dacă devin incapabil să am grijă de mine, nu vreau..." vor necesita întotdeauna o cantitate considerabilă de interpretare pentru a decide dacă se aplică situației în cauză și dacă ar trebui în continuare considerate valide.

Problemele legate de scrierea unor directive prealabile suficient de specifice au condus la o mișcare spre combinarea directivelor anticipate cu numirea unui factor de decizie prin împuternicire desemnat.

Sarcina mandatarului desemnat este de a lua decizii în numele pacientului atunci când pacientul nu mai este competent să ia acele decizii. Aceste decizii trebuie luate în interesul pacientului (a se vedea discuția anterioară cu privire la „cel mai bun interes"), la fel ca și deciziile pentru pacienții care nu au un mandatar desemnat. Dar avantajul de a avea un proxy este că pacienții pot numi pe cineva care îi cunoaște bine pe ei, valorile și preferințele lor și care, prin urmare, are mai multe șanse să evalueze cel mai bun interes în același mod ca și pacientul.

În jurisdicțiile în care este posibil să se desemneze un mandatar, de obicei, profesioniștii din domeniul sănătății pot trece peste deciziile mandatarului numai dacă pot demonstra că acestea nu sunt în mod clar în interesul pacientului.

Rolul familiei în luarea deciziilor

În majoritatea țărilor occidentale, membrii familiei nu au niciun rol formal în luarea deciziilor *în calitate de* membri ai familiei. Poate exista o cerință de a-i consulta înainte de luarea deciziilor cu privire la un pacient incompetent, dar de obicei nu există nicio cerință legală de a le urma sfaturile, cu excepția cazului în care aceștia sunt mandatarul de decizie legal desemnat al pacientului.

În realitate, familiile joacă, în mod justificat, un rol mai important în luarea deciziilor în multe circumstanțe. Mulți pacienți competenți doresc să-și implice membrii familiei în decizii, iar unii ar putea dori să lase deciziile familiei sau unei rude specifice.

În ceea ce privește pacienții incompetenți, familiile au adesea o mai bună înțelegere a sistemului de valori al pacientului decât o are echipa de asistență medicală și, în plus, familia este cea care trebuie să îngrijească pacientul în afara contextului de îngrijire a sănătății. Aceasta înseamnă că aproape întotdeauna va fi potrivit să consultați familia înainte de a se lua decizii importante cu privire la pacienții incompetenți. Dar este, de asemenea, important să realizăm interesele pacientului, iar familia poate fi încurcată în moduri complicate, care pot face dificil pentru membrii familiei să vadă clar ce este mai bine pentru pacient. Pot exista, de asemenea, opinii contradictorii între membrii familiei cu privire la ceea ce ar trebui făcut.

Cercetare și persoane incompetente

Problema tradițională de etică a cercetării discutată în legătură cu cercetarea privind demența este problema cercetării care implică persoane care sunt incapabile să dea consimțământ informat valid. Această problemă a fost analizată pe larg, iar la nivelul de reglementare al eticii cercetării s-a dezvoltat un consens cu privire la cerințele care trebuie îndeplinite pentru ca o astfel de cercetare să fie considerată acceptabilă din punct de vedere etic. Aceste cerințe sunt: (1) consimțământul trebuie solicitat de la reprezentantul persoanei (împuternicit); (2) în cazul în care persoana este în măsură să consimtă sau să disidente, deși nu poate să consimtă, trebuie să se obțină consimțământul persoanei; (3) cercetarea trebuie să fie direct benefică persoanei, fie trebuie să fie benefică pentru grupul de pacienți din care face parte persoana respectivă și trebuie să fie imposibilă efectuarea cercetării într-un grup de pacienți care își pot consimți; și (4) riscul pentru persoană trebuie să fie minim în acele circumstanțe în care nu există un beneficiu direct.

Acest consens este, de exemplu, exprimat în paragrafele 27-29 din cea mai recentă revizuire a Declarației de la Helsinki din partea Asociației Medicale Mondiale. [6]

Restricția asupra tipurilor de cercetare în care poate fi inclusă o persoană incompetentă poate fi justificată în trei moduri diferite:

Prima linie de argumentare se bazează pe faptul istoric că

grupurile vulnerabile au fost adesea folosite în cercetările problematice din punct de vedere etic și că, dacă incompetenții ar putea fi utilizați ca participanți la cercetare în proiecte obișnuite, există riscul ca aceștia să devină o sursă ușoară de material de cercetare.

Al doilea se concentrează pe intersecția intereselor dintre persoana cu o anumită afecțiune și grupul de suferinzi cu acea afecțiune. Argumentul este că, chiar dacă o persoană nu realizează un beneficiu personal din cercetare, ea este beneficiată indirect de beneficiile care le revin grupului.

A treia justificare posibilă este cea pragmatică conform căreia, dacă nu permitem anumite tipuri de cercetări fără consimțământ în condiții în care toți suferinzii sunt incompetenți, se vor face foarte puține progrese în tratarea acestor afecțiuni (argumentul „ghetoului de aur"), dar o astfel de cercetare ar trebui să se limiteze la acele proiecte care nu pot fi realizate în alt mod pentru a minimiza încălcările cauzate de cercetarea fără consimțământ.

Probleme legate de sfârșitul vieții

Trei tipuri de probleme legate de sfârșitul vieții sunt în prezent în discuție în etica medicală: (1) retragerea și întreruperea - tratamentului, (2) sinucidere asistată de medic și (3) eutanasie activă.

Nu există nicio îndoială că un medic poate retrage sau retrage orice tratament dacă fie (1) un pacient competent refuză tratamentul sau (2) tratamentul este inutil (adică, nu poate beneficia pacientului). Dar există încă trei întrebări deschise în legătură cu retragerea și reținerea:

- Există o diferență morală între retragere și reținere?
- Dar tratamentele care nu sunt complet inutile, sau nu sunt inutile din toate punctele de vedere?
- Este furnizarea de tratament de nutriție și hidratare?

Medicii simt adesea că există o diferență între a atrage și a reține un anumit tratament. Este mai dificil să oprești un tratament în curs decât să nu începi un tratament. Dar este foarte greu de găsit vreo justificare bună pentru acest sentiment. Consecințele întreruperii și neînceperii sunt adesea aceleași (de exemplu, gândiți-vă la oprirea și nu începerea suportului respirator la un pacient care are nevoie de el). Iar motivele deciziei sunt aproape întotdeauna foarte asemănătoare (de exemplu, nu este în interesul pacientului să continue/inițieze acest tratament). Acest lucru a însemnat că există un consens din ce în ce mai mare că, în ciuda diferenței fenomenologice (adică, diferența în ceea ce se simte), nu există o diferență etică reală între deciziile de retragere și deciziile de reținere.

Când vă gândiți la retragerea sau retragerea unui tratament de la un pacient, nu este dificil să luați o decizie dacă tratamentul în cauză este complet inutil, dacă nu are nicio șansă să beneficieze în vreun fel pacientul. Dar există multe situații în care tratamentul nu este complet inutil. Poate avea o mică șansă de succes sau poate prelungi viața pacientului, dar ridică întrebarea ulterioară dacă această viață mai lungă merită văzută din punctul de vedere al pacientului. O situație tipică în care apar aceste probleme este atunci când se analizează resuscitarea cardiopulmonară și oportunitatea deciziei de a nu resuscita. Dacă pacientul este competent, toate acestea pot fi discutate cu pacientul și acesta poate decide. Dar în cazul pacientului necompetent, alții trebuie să decidă ce este în interesul pacientului. Nu este posibil să se furnizeze o cifră procentuală pentru momentele în care un tratament poate fi considerat inutil, dar este în general de acord că o simplă șansă teoretică ca ceva să funcționeze nu îl face un tratament util.

Ultima problemă controversată în legătură cu retragerea și reținerea este dacă nutriția și hidratarea sau „hrana și apa" ar trebui definite ca tratament sau ca îngrijire umană de bază care nu poate fi niciodată retrasă sau reținută? O parte a acestei controverse a fost o discuție despre dacă retragerea nutriției și hidratarea duce la suferință și dacă o astfel de suferință (de exemplu, setea) poate fi atenuată într-un sens real, dar această discuție este atenuată într-un sens real. Very nu este suferință, dar dacă poate fi vreodată justificat să nu se ofere acest nivel de bază de îngrijire, acum este stabilită în multe jurisdicții prin hotărâri legale explicite că este acceptabil să se retragă alimentația și hidratarea, dar discuția etică nu este încă încheiată, în parte pentru că implică problema spinoasă dacă este mai bine ca o persoană să fie vreodată mai bine să țină această discuție cu moartea sinucidere asistată de medic și eutanasie.

Sinucidere asistată de medic și eutanasie

Sinuciderea asistată de medic (PAS) este situația în care un medic oferă unui pacient mijloacele de a se sinucide (de exemplu, prin eliberarea unei rețete pentru o combinație letală de medicamente), dar pacientul realizează actul fizic de a lua efectiv medicamentele.

Eutanasia activă este situația în care un medic pune capăt în mod activ vieții unui pacient (de exemplu, prin injectarea unei combinații letale de droguri). În ceea ce privește eutanasia activă, este posibil să se facă distincția între eutanasie voluntară în cazul în care pacientul a solicitat eutanasie, eutanasie nevoluntară în cazul în care pacientul este incompetent și nu se știe nimic despre dorințele sale și eutanasie involuntară în cazul în care un pacient este ucis împotriva voinței sale. Eutanasia involuntară este crimă, iar eutanasia nevoluntară ridică o serie de probleme etice și juridice complexe, astfel încât discuția despre eutanasie se concentrează de obicei pe dacă eutanasia activă voluntară ar trebui sau nu legalizată.

Sinuciderea asistată de un medic și/sau eutanasia activă voluntară au fost legalizate în câteva țări. PAS este legal în Elveția, Țările de Jos. iar statul american Oregon și eutanasia activă este legală în Țările de Jos și Belgia . În toate cazurile, cu excepția Elveției, există garanții procedurale extinse pentru a încerca să se asigure că decizia de a solicita PAS sau eutanasie este bine luată în considerare și pe deplin voluntară.

Justificarea etică a PAS și/sau eutanasiei are loc în două dimensiuni. Prima linie de justificare se bazează pe respectul pentru autonomie. Dacă oamenii au un interes puternic în a-și conduce viața în conformitate cu propriile valori, atunci este plauzibil ca ei să aibă și un interes puternic în modul în care acea viață se termină și că alegerile lor ar trebui respectate. Un - exemplu ipotetic care este adesea discutat în această linie de argumentare este academicul de succes cu primele simptome ale bolii Alzheimer care nu dorește ca viața sa să se sfârșească cu demență severă și care susține că un astfel de sfârșit ar face o batjocură asupra realizărilor vieții sale și, în plus, ar fi nedemn. Susținătorii acestei linii de argumentare susțin adesea că persoana individuală este cea care trebuie să decidă dacă ar fi mai bine să moară și că numai el poate face acea evaluare.

A doua linie de justificare se concentrează pe suferință și se bazează pe afirmația că, dacă o persoană are dureri mari, are dificultăți de respirație sau suferință psihologică severă și nu există nicio modalitate de a ușura suferința, atunci PAS sau

eutanasia pot fi justificate pentru a pune capăt suferinței.

Cele două linii de justificare se reunesc în cazurile centrale de suferință iremediabilă severă la o persoană cu boală terminală care dorește să se termine suferința.

Opoziția față de legalizarea PAS și/sau eutanasie poate fi fie o opoziție față de cele două practici ca atare, de exemplu bazată pe opinia că sinuciderea sau uciderea nu este niciodată corectă, fie poate fi o opoziție față de legalizarea practicilor . Este destul de comun ca oamenii să fie de acord că există cazuri specifice în care eutanasia voluntară activă este justificată, dar totuși susțin că nu ar trebui legalizată.

Argumentele împotriva legalizării sunt în primul rând de două feluri. Un argument susține că este important ca legea să susțină în mod simbolic punctul de vedere conform căruia a-i lua viața unei alte ființe umane este întotdeauna greșit. A doua linie de argumentare este îngrijorată cu privire la pante alunecoase și o extindere treptată de la cazuri de bază la cazuri mai puțin de bază. Aici argumentul este că, chiar dacă vom scrie o lege care permite doar PAS sau eutanasie pentru persoanele cu boli terminale și suferințe iremediabile care doresc să moară, atunci vom permite, în timp, eutanasierea și în cazurile în care elementul voluntar este mai puțin clar sau în cazurile în care suferința nu este prezentă, ci doar prezisă pentru viitor. Unii se îngrijorează, de asemenea, că vom permite eutanasia în situațiile în care decizia este în - general voluntară, dar se bazează pe motivații care sunt percepute ca problematice (de exemplu, dacă un pacient dorește ca eutanasierea să nu fie o povară pentru familie sau o scurgere economică a sistemului de sănătate). Nu ar fi mai bine dacă aceste probleme ar fi rezolvate într-un alt mod, de exemplu, prin alocarea adecvată a resurselor pentru sănătate și asistență socială pentru vârstnici?

Stabilirea priorităților și vârstnicii

Până în acest punct, capitolul s-a ocupat în principal de luarea deciziilor în legătură cu pacienții specifici identificabili, dar deciziile de alocare a resurselor între grupuri de pacienți ridică și probleme etice. Niciun sistem de îngrijire a sănătății nu are resursele pentru a oferi tratamentul optim din punct de vedere medical tuturor celor bolnavi. Există întotdeauna o nepotrivire între resursele disponibile și pretențiile asupra sistemului de sănătate. Aceasta înseamnă că stabilirea priorităților între pacienți și grupurile de pacienți este o realitate în toate sistemele de sănătate. Politicienii ar putea dori să nege acest lucru, dar este totuși un fapt.

Acest lucru ridică întrebarea cum ar trebui prioritizate cererile de îngrijire a sănătății ale vechilor? Ar trebui să li se acorde pretențiile bătrânilor aceeași, mai mare sau mai mică greutate decât pretențiile tinerilor? Este evident că părerea nereflexivă a oamenilor cu privire la această problemă variază în funcție de modul în care este încadrată. În general , și pe bună dreptate suntem de acord că bătrânii au aceeași valoare și importanță ca și tinerii și că, de exemplu, nu ar trebui să existe nicio diferență în modul în care tratăm durerea severă la bătrâni și tineri. Dar mulți oameni își vor exprima opinia opusă dacă problema este, de exemplu, cine ar trebui să primească un transplant de rinichi și alegerea ipotetică este între cineva tânăr și cineva foarte în vârstă. Opiniile oamenilor sunt adesea complicate și mai mult de considerente de merit și de contribuția trecută la dezvoltarea statului bunăstării. Cei care sunt în vârstă acum nu au avut acces la genul de îngrijire medicală pe care o avem astăzi când erau tineri și, prin urmare, ar putea avea o revendicare mai puternică acum.

Este dificil de conceput un sistem de alocare a resurselor care să țină seama de toate aceste opinii cu privire la relevanța vârstei pentru stabilirea priorităților și cu mult dincolo de scopul acestui capitol pentru a încerca să rezolve care, dacă este cazul, este corectă.

Cu toate acestea, este important de remarcat faptul că unele puncte de vedere cu privire la această problemă ridică îngrijorări etice considerabile. Unele dintre instrumentele majore ale economiei sănătății instituționalizează direct discriminarea celor vechi. O serie de aceste instrumente calculează beneficiul unei intervenții în ceea ce privește creșterea bunăstării/sănătății sau scăderea suferinței/bolilor pe care le produce și timpul în care pacientul experimentează acest beneficiu. Dar pentru că bătrânii au o speranță de viață mai scurtă decât cei tineri, acest lucru are drept consecință că un anumit tratament curativ contează mai puțin dacă este administrat unei persoane în vârstă decât unui tânăr, pur și simplu pentru că este probabil ca persoana în vârstă să aibă mai puțină viață de care să beneficieze. [1] Acest lucru este în mod clar nedrept și împotriva tuturor principiilor de a respecta fiecare ființă umană în mod egal. Același lucru este valabil și pentru orice fel de alocare de resurse care se bazează în primul rând pe contribuția viitoare la societate, deoarece aceasta va - discrimina, de asemenea, în mod sistematic împotriva persoanelor în vârstă și a bătrânilor.

PUNCTE CHEIE

- Bătrânii și bătrânii au același statut moral și importanță ca oricine altcineva.
- Mențiunile de îngrijire a sănătății ale vârstnicilor și bătrânilor ar trebui tratate cu aceeași atenție ca și cele ale tuturor celorlalți.
- Luarea deciziilor pentru persoanele care sunt incompetente să ia propriile decizii trebuie să fie ghidată de ceea ce este în „interesul cel mai bun” al acestor persoane.
- Conceptul de „cel mai bun interes” acoperă o gamă mai largă de considerații decât doar „cel mai bun interes medical”.
- Luarea avansată a deciziilor este cea mai utilă pentru pacienții cu un curs clinic previzibil.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CAPITOLUL 117

Bătrânii în societate: o perspectivă internațională

Robert N. Butler
Oleg Volkov

INTRODUCERE

Creșterea extraordinară a speranței de viață la naștere în aproape toate țările lumii constituie o revoluție a longevității care este încă în curs. Această revoluție cuprinde atât supraviețuirea indivizilor până la vârste mai înaintate, cât și schimbarea profilurilor de vârstă ale populațiilor întregi.

Impactul revoluției longevității a fost omniprezent și profund și poate că se va dovedi a fi la fel de important precum a fost revoluția industrială din anii 1800. În primii ani ai secolului trecut, programele de sănătate publică, o nutriție mai bună și standardele de viață îmbunătățite au contribuit la creșterea speranței de viață; în ultimii ani ai secolului, realizările în știința medicală aplicată îngrijirii medicale personale au scăzut dramatic ratele de deces cauzate de boli de inimă, accident vascular cerebral și unele tipuri de cancer după 65 de ani și au crescut semnificativ numărul și proporția persoanelor în vârstă de 65+, 75+ și chiar 90+ de ani. În multe țări, bărbații în vârstă de 65 de ani se pot aștepta să trăiască încă 13 până la 16 ani, iar femeile, între 14 și 20 de ani. Astăzi, totuși, previziunile demografice nu sunt sigure, deoarece răspândirea bolilor infecțioase - în special SIDA - amenință viața populațiilor mai tinere din țările vulnerabile: poate distruge câștigurile în longevitate și poate împiedica progresele ulterioare. [1]

Femeile tind să trăiască mai mult decât bărbații și au fost oferite mai multe explicații, în afară de posibilele diferențe de gen în ceea ce privește dotarea și dezvoltarea biologică. Stilul de viață al femeilor poate fi mai sănătos, cu mai puțin fumat și consum de alcool și o igienă superioară, în timp ce bărbații, mai ales la vârste mai mici, sunt mai susceptibili de a practica sporturi riscante, de a conduce „sub influență” și de a se afla în medii care promovează violența . Cu toate acestea, în zonele cu resurse limitate, tradiția poate favoriza alocarea resurselor gospodăriei pentru sănătatea băieților. În plus, deoarece femeile sunt expuse în mod continuu la riscuri legate de sănătate la locul de muncă, diferența dintre sexe se poate reduce puterea acestor diverși factori în diferite țări este probabil să depindă de modelele culturale și economice, inclusiv de gradul de emancipare a femeilor și de disponibilitatea serviciilor medicale moderne.

S-a răspândit preocuparea publicului față de serviciile sociale și de sănătate pentru a maximiza beneficiile personale și sociale ale longevității crescute. În plus, problemele economice ridicate de o creștere atât de rapidă a populațiilor în vârstă se află acum în centrul dezbaterilor politice din multe țări dezvoltate și în curs de dezvoltare și pe agenda organizațiilor internaționale. O mare parte a dezbaterii se referă la costurile în creștere ale programelor de pensii și de sănătate.

De asemenea, atenția este îndreptată către întărirea calității vieții persoanelor în vârstă, extinderea oportunităților economice ale acestora și recunoașterea contribuțiilor lor la familie și societate. O provocare majoră a fost satisfacerea nevoilor bărbaților și femeilor în vârstă care nu mai pot gestiona funcțiile zilnice din cauza dizabilităților fizice sau cognitive. Îngrijirea pe termen lung depășește capacitățile financiare și organizaționale ale majorității gospodăriilor individuale, iar țările cu populații mai în vârstă, cum ar fi Japonia, Germania și Suedia, au acceptat responsabilitatea publică. Acest capitol trece în revistă anumite aspecte demografice ale fenomenului mondial al longevității crescute și discută abordările utilizate în diferite țări pentru a oferi securitate economică rezidenților lor mai în vârstă.

Inegalitatea longevității: longevitate în lumea dezvoltată și insuficiență în lumea în curs de dezvoltare

Nu toate națiunile sunt în poziția de a beneficia de longevitate și, de fapt, un număr semnificativ suferă de opusul ei – *lipsa.* În lumea dezvoltată, speranța medie de viață este de 75 de ani, în timp ce lumea în curs de dezvoltare are o speranță de viață medie de 50. Treizeci și două de țări (31 de țări de pe continentul african și Afganistan) au o speranță de viață mai mică de 50 de ani și o speranță de viață fără dizabilități mai mică de 40 de ani.

Scurtarea apare și în țările care odată au atins longevitatea, dar care ulterior au pierdut ani. Acest lucru a fost ilustrat dramatic când Uniunea Sovietică a fost dizolvată și au apărut Federația Rusă și state separate. Speranța de viață a femeilor în Federația Rusă este de 58,5 ani - cea mai scăzută din lumea dezvoltată. Au fost pierduți ani productivi de viață ca urmare a creșterii SIDA și a creșterii incidenței alcoolismului, care a avut loc atunci când oamenii și-au pierdut simțul scopului și au cedat disperării.

Majoritatea națiunilor sărace suferă de lipsă și, într-adevăr, sărăcia și lipsa se mișcă în aceeași direcție. S-a estimat că la începutul secolului XXI s-au pierdut 200 de milioane de ani de viață ca urmare a malnutriției materne și a copilăriei. Sierra Leone, de exemplu, are o speranță de viață medie de 38 de ani și o speranță de viață fără dizabilități de numai 26 de ani.

Atâta timp cât va exista deficit și națiunile au populații uriașe, cu 35% până la 40% sub 15 ani, vor fi prea puțini cetățeni sănătoși și productivi pentru a cumpăra, vinde și schimba bunuri și servicii cu lumea dezvoltată.

Tendințe demografice

Încă din 1960, cel puțin 10% din populația totală pentru fiecare sex avea peste 65 de ani în Europa, America de Nord și Oceania . Până în 2000, femeile cu vârsta peste 70 de ani au devenit o

proporție substanțială a tuturor femeilor din Europa și America de Nord și tendința către un profil de vârstă înalt va continua pe aceste continente.

Tabelul 117-1 prezintă modificări ale mărimii populației mai în vârstă între 1960 și (proiectat) 2025, pentru țări, lumea în ansamblu și separat, pentru țările dezvoltate și în curs de dezvoltare. La nivel mondial, persoanele cu vârsta de 65 de ani și peste ca procent din populația totală se vor fi dublat, aceeași rată de schimbare se va aplica țărilor în curs de dezvoltare, iar creșterea va fi și mai mare în țările dezvoltate.

Table 117-1. Aging Countries: % of Men and Woman in Age Groups 65+, 65-79, and 80+, in 1960 and 2025

Country	65+ (% of Total)				65-79 (% of Total)				80+ (% of Total)			
	1960		2025 estimates		1960		2025 estimates		1960		2025 estimates	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Japan	5.1	6.4	25.1	32.4	4.6	5.4	17.8	19.1	0.4	0.9	7.3	13.3
Switzerland	8.7	11.7	24.6	29.5	7.3	9.7	18.9	20.1	1.4	2.0	5.7	9.4
Italy	7.9	10.3	22.4	28.8	6.8	8.8	17.1	18.1	1.1	1.4	5.3	10.7
Finland	5.8	8.9	22.3	27.9	5.0	7.6	17.9	19.9	0.8	1.3	4.4	8.0
Sweden	11.0	12.9	23.0	27.7	9.3	10.9	17.2	18.6	1.7	2.1	5.8	9.1
Germany	9.9	12.9	21.6	27.6	8.6	11.2	16.3	18.1	1.4	1.7	5.3	9.5
Greece	7.2	9.0	21.7	26.8	6.0	7.6	16.2	18.4	1.2	1.4	5.5	8.4
Austria	10.0	13.9	21.6	26.8	8.6	11.8	16.5	18.1	1.3	2.1	5.1	8.7
Spain	7.0	9.4	20.6	26.4	6.1	7.9	15.9	18.1	0.9	1.5	4.7	8.3
Belgium	10.3	13.5	21.2	26.1	8.9	11.3	16.5	18.1	1.4	2.2	4.6	8.0
Hungary	7.8	10.0	16.7	25.5	6.8	8.8	14.1	18.9	0.9	1.2	2.6	6.6
Latvia	7.9	12.5	15.1	25.4	6.7	10.2	12.9	17.4	1.2	2.3	2.2	8.0
Ukraine	5.7	9.0	14.5	25.4	5.0	7.5	12.2	17.4	0.8	1.6	2.3	5.6
France	8.9	14.2	19.4	24.9	7.5	11.6	15.3	17.5	1.3	2.6	4.1	7.4
Denmark	9.8	11.3	20.3	24.6	8.4	9.6	15.9	17.3	1.4	1.7	4.4	7.3
U.K.	9.3	13.9	19.6	24.2	7.6	11.4	15.4	16.8	1.7	2.5	4.4	7.4
Bulgaria	6.6	8.4	16.9	24.2	5.9	7.3	14.4	18.9	0.7	1.1	2.5	5.3
Netherlands	8.1	9.2	19.6	24.1	7.2	8.1	15.9	17.6	0.9	1.1	3.7	6.5
Norway	10.1	12.2	19.6	24.0	8.4	9.9	15.6	17.0	1.7	2.3	4.0	7.0
Portugal	6.6	9.2	17.2	24.0	5.8	7.9	14.0	17.0	0.8	1.3	3.2	7.0
More developed	7.2	9.8	18.4	24.1	6.2	8.2	14.6	17.1	1.0	1.6	3.8	7.0
Poland	4.4	7.1	16.7	23.6	3.9	6.1	14.5	18.4	0.5	0.9	2.2	5.2
Lithuania	6.1	9.1	15.3	23.5	5.3	7.5	12.1	16.3	0.8	1.7	3.2	7.2
Singapore	1.6	2.6	19.8	23.1	1.4	2.2	16.8	18.6	0.2	0.4	3.0	4.5
Russian Fed.	4.1	8.1	14.2	22.8	3.6	6.7	12.5	18.3	0.5	1.4	1.7	4.5
Canada	7.2	7.8	18.7	22.6	6.1	6.5	15.1	16.8	1.1	1.3	3.6	5.8
Belarus	6.6	9.8	13.6	22.0	5.7	8.0	11.9	17.2	0.9	1.8	1.7	4.8
Hong Kong	1.6	4.1	19.1	21.1	1.5	3.6	15.8	16.7	0.1	0.5	3.3	4.3
USA	8.5	10.0	16.5	20.4	7.3	8.3	13.5	15.1	1.2	1.6	3.0	5.3
Australia	7.2	9.7	16.9	20.3	6.3	8.3	13.5	15.0	0.9	1.5	3.4	5.3
New Zealand	7.6	9.7	16.8	20.2	6.4	8.0	13.7	15.1	1.2	1.7	3.1	5.1
Romania	5.6	7.8	14.8	20.0	5.1	6.9	12.5	15.8	0.5	0.9	2.3	4.2
Barbados	4.9	8.5	15.3	19.5	4.3	6.9	13.5	15.5	0.6	1.6	1.8	4.0
Korea, Rep. of	3.1	4.4	14.4	19.3	2.6	3.6	12.3	14.7	0.5	0.8	2.1	4.6
Cuba	5.6	4.4	15.6	18.6	5.0	3.9	12.1	13.9	0.6	0.5	3.5	4.7
Armenia	5.7	6.9	13.1	18.5	4.8	5.6	11.6	15.4	0.9	1.3	1.5	3.1
Ireland	10.5	11.8	13.8	17.6	9.6	9.6	11.3	13.2	1.0	2.2	2.5	4.4
Israel	4.6	5.2	12.2	15.8	4.0	4.4	9.9	11.8	0.6	0.8	2.3	4.0
China	4.3	5.4	11.9	14.7	4.0	4.9	10.4	12.0	0.3	0.5	1.5	2.7
Argentina	5.4	5.9	10.3	14.3	4.8	5.1	8.4	10.7	0.6	0.8	1.9	3.6
Chile	4.3	5.3	11.2	14.2	3.8	4.6	9.3	11.0	0.5	0.7	1.9	3.2
Thailand	2.5	3.1	10.0	12.7	2.0	2.2	8.8	10.5	0.5	0.9	1.2	2.2
World	4.6	6.0	9.2	11.6	4.2	5.2	7.8	9.1	0.4	0.8	1.4	1.6
Brazil	2.8	2.9	8.8	11.6	2.3	2.3	7.6	9.6	0.5	0.6	1.2	2.0
Panama	3.6	3.7	9.6	11.4	3.4	2.8	8.1	9.3	0.2	0.9	1.5	2.1
U.A.Emirates	2.2	2.2	21.9	11.0	2.2	2.2	19.3	9.5	0.0	0.0	2.6	1.5
Jamaica	3.7	4.9	8.8	11.0	3.0	3.8	7.1	8.6	0.7	1.2	1.7	2.5
Turkey	2.7	4.3	8.6	10.4	2.3	3.6	7.5	8.6	0.4	0.8	1.1	1.8
Mexico	3.3	3.5	8.3	10.2	2.6	2.7	6.8	8.1	0.7	0.8	1.5	2.1
Colombia	2.6	3.6	7.8	10.2	2.4	3.2	6.8	8.5	0.2	0.4	1.0	1.7
Venezuela	2.4	2.7	8.1	9.9	2.2	2.4	6.9	8.1	0.2	0.2	1.2	1.8
Dominican Rep.	3.0	2.9	7.4	9.5	2.4	2.3	6.4	8.0	0.6	0.7	1.0	1.5
Less developed	3.6	4.2	7.6	9.3	3.3	3.8	6.6	7.7	0.3	0.4	1.0	1.6
Indonesia	3.2	3.5	7.6	9.2	2.9	3.2	6.7	7.8	0.3	0.3	0.9	1.4
India	3.3	3.5	7.6	9.0	3.1	3.3	6.6	7.5	0.2	0.3	1.0	1.5
Egypt	3.2	3.7	6.8	8.5	2.8	3.2	6.2	7.5	0.4	0.5	0.6	1.0
Philippines	2.7	2.8	6.1	7.6	2.2	2.4	5.4	6.5	0.5	0.3	0.7	1.1
Bangladesh	3.9	3.6	5.0	5.4	3.6	3.2	4.5	4.8	0.3	0.4	0.5	0.6
Nigeria	2.2	2.7	3.5	4.1	2.0	2.4	3.0	3.5	0.2	0.2	0.5	0.6

Sources: United Nations: World Population Ageing 1950—2050. Executive Summary. (Annex III. Profiles of Ageing). New York, 2001, World Population Prospects (2000). ST/ESA/SER.A/204. New York, 2001 ILC-USA: ESOP database.

ţări. Atât populația masculină, cât și cea feminină vor prezenta aceste creșteri. Tabelul prezintă țările în ordinea clasamentului în funcție de ponderea populației feminine în 2025; țările cu mai puțin de 5,5 milioane de persoane cu vârsta de 65 de ani și peste sunt afișate cu un font mai deschis. Până în 2025, femeile cu vârsta de peste 80 de ani din țările dezvoltate vor reprezenta 7% din populația țărilor dezvoltate.

Țările cu multe persoane în vârstă vor avea nevoie de dezvoltarea serviciilor și implementarea ajustărilor sociale necesare pentru a sprijini sănătatea, standardele de viață și integrarea socială. Până în 2010, vor exista 21 de țări cu peste 3,5 milioane de bărbați și femei în vârstă. Aceste țări conțin trei sferturi din populația mondială în vârstă de 65 de ani și peste.

În ultimul secol, au avut loc creșteri foarte mari ale speranței de viață atât la naștere, cât și la vârsta de 65 de ani și sunt evidente în Tabelul 117-2 . Acest tabel conține statistici pentru 30 de țări de pe șase continente pentru care ar putea fi făcute comparații. Cel mai mare câștig în speranța de viață a bărbaților la naștere a fost înregistrat în Spania – 43,6 ani; pentru femei, Puerto Rico a avut cel mai mare câștig – 49,1 ani.

Anii suplimentari de viață dobândiți în cursul secolului trecut nu au dus la o participare mai mare la forța de muncă a persoanelor în vârstă . Rapoartele Biroului Internațional al Muncii privind aproximativ 200 de țări pentru decenii din 1950 până în 2010 arată că, deși numărul adulților în vârstă activi din punct de vedere economic aproape sa dublat între 1960 și 2000 și va crește cu aproximativ 15% în următorul deceniu, proporția acestora din forța de muncă scade după 1960.

În general, numărul bărbaților în vârstă de peste 60 de ani care sunt activi economic a crescut de la 65 milioane (1960) la 113,6 milioane (2000) și până în 2010 va fi de 130,6. Dar ponderea acestora din totalul forței de muncă masculine a scăzut de la 7,4% (1960) la 6,5% (2000) și va fi aproximativ aceeași în 2010. Contrar tendinței generale, Europa prezintă o scădere atât în număr, cât și în proporție.

În ansamblu, în timp ce numărul bărbaților cu vârste cuprinse între 60 și 64 de ani din forța de muncă aproape sa dublat între 1960 și 2000 și este de așteptat să ajungă la 68,3 milioane în 2010, ponderea acestora în forța de muncă masculină a rămas între 3% și 4%.

Tendința pentru femeile cu vârsta cuprinsă între 60 și 64 de ani în forța de muncă mondială este similară cu cea a bărbaților. Până în 2010 ne putem aștepta la 34,0 milioane de astfel de femei. Dar ponderea acestora în totalul forței de muncă feminine se situează la puțin peste 2%.

În Japonia, unde vârsta standard de pensionare a fost crescută de la 60 la 65 de ani în 1996, [2] lucrători bărbați cu vârsta de peste 60 de ani și-a dublat numărul între 1960 și 2000, de la 2,5 milioane (9,1% din totalul bărbaților din forța de muncă) la 5,6 milioane (14,1%) și se preconizează o creștere cu 6,2% 10% (16,4%). experți. Procentul lor din întreaga forță de muncă masculină este și va continua să fie cel mai mare dintre toate națiunile. În cifre absolute, însă, cea mai mare creștere a avut loc în India, care a adăugat 12,3 milioane de bărbați activi, 5,0

Table 117-2. Selected Countries: Gains in Life Expectancy at Birth and at 65+ years, 1900-2006

			Gain Males Females					Males Females (at birth)					
NN	Country	Beginning Period	At birth	At 65+	At birth	At 65+	Closing Period	At birth	At 65+	At birth	At 65+	M	F
1	U.K.	1891-1900*	44.1	10.3	47.8	11.3	2006	77.0	16.9	81.3	19.7	32.9	33.5
2	Belgium	1891-1900	45.4	10.6	48.8	11.6	2006	76.6	16.9	82.2	20.6	31.2	33.4
3	India	1891-1901+	23.6	7.6	24.0	7.9	2006	61.8	12.3	63.8	13.1	38.2	39.8
4	Russian Fed.	1896-1897	29.4		31.7		2006	60.1	11.5	73.2	15.7	30.7	41.5
5	France	1898-1903	45.3	10.5	48.7	11.5	2006	77.2	18.1	84.2	22.4	31.9	35.5
6	Bulgaria	1899-1902	40.0	17.5	40.3	17.4	2006	69.1	13.1	76.2	16.1	29.1	35.9
7	Japan	1899-1903	44.0	10.1	44.9	11.4	2006	79.2	18.7	85.9	23.6	35.2	41.0
8	Spain	1900	33.9	9.0	35.7	9.2	2006	77.5	17.7	84.1	21.6	43.6	48.4
9	Hungary	1900-1901	37.1		37.9		2006	69.1	13.5	77.5	17.5	32.0	39.6
10	Ireland	1900-1902	49.3		49.6		2006	77.3	16.7	81.9	20.0	28.0	32.3
11	USA	1900-1902	47.9	11.5	50.7	12.2	2006	75.5	17.3	80.4	20.0	27.6	29.7
12	Trinidad & Tobago	1900-1903	36.7	8.5	38.8	9.8	2006	65.5	12.8	72.4	16.3	28.8	33.6
13	Netherlands	1900-1909	51.0	11.6	53.4	12.3	2006	77.7	16.8	82.0	20.2	26.7	28.6
14	New Zealand	1901-1905$	58.1	12.2	60.6	13.3	2006	78.3	18.2	82.1	20.6	20.2	21.5
15	Denmark	1901-1905	52.9	11.9	56.2	13.0	2006	76.2	16.4	81.0	19.5	23.3	24.8
16	Austria	1901-1905	39.1	10.1	41.1	10.2	2006	77.2	17.3	82.7	20.6	38.1	41.6
17	Australia	1901-1910	55.2	11.3	58.8	12.9	2006	79.2	18.7	83.9	21.8	24.0	25.1
18	Norway	1901-1910	54.8	13.5	57.7	14.4	2006	78.1	17.5	82.7	20.7	23.3	25.0
19	Sweden	1901-1910	54.5	12.8	57.0	13.7	2006	78.7	17.7	83.0	20.8	24.2	26.0
20	Switzerland	1901-1910	49.3	10.1	52.2	10.7	2006	79.1	18.4	84.2	22.0	29.9	32.1
21	Iceland	1901-1910	48.3	11.7	53.1	13.4	2006	79.5	18.1	83.1	20.7	31.2	30.0
22	Finland	1901-1910	45.3	10.8	48.1	11.9	2006	75.8	16.8	82.8	20.9	30.5	34.7
23	Germany	1901-1910	44.8	10.4	48.3	11.1	2006	77.0	17.1	82.3	20.4	32.2	34.0
24	Italy	1901-1911	44.2	10.7	44.8	10.8	2006	78.4	17.7	84.0	21.5	34.2	39.2
25	Puerto Rico	1902-1903	29.8	10.3	31.0	12.2	2000-2005	71.2	16.0	80.1	19.7	41.4	49.1
26	Jamaica	1910-1912	39.0	10.8	41.4	12.6	2006	68.6	16.3	74.8	18.2	29.6	33.4
27	Guyana	1910-1912	29.9	7.8	32.4	9.6	2006	63.3	12.8	65.6	14.3	33.4	33.2
28	Argentina	1914	45.2	10.9	47.5	12.4	2006	71.5	14.6	78.3	18.5	26.3	30.8
29	Greece	1920	42.9	10.1	46.5	13.6	2006	77.4	17.6	82.5	22.0	34.5	36.0
30	Sri Lanka (Ceylon)	1920-1922	32.7	8.9	30.7	8.2	2006	68.7	14.5	76.3	16.8	36.0	45.6

Note: *Data relate to England and Wales only.
^Including Burma.
^European population only.
Sources: UN Demographic Yearbooks,- WHO Statistical Information System; ILC-USA ESOP database,- Population of Russia 1897—1997.

milioane dintre ei între 60 și 64 de ani și 7,3 milioane 65+, pe parcursul a 40 de ani, și în China, care a adăugat 10,6 milioane de bărbați activi din punct de vedere economic, 6,9 milioane cu vârsta cuprinsă între 60 și 64 de milioane de ani și 6,63 + 6,6 milioane și Cu toate acestea, acești bărbați în vârstă nu reprezintă o proporție la fel de mare din întreaga forță de muncă masculină ca în Jamaica și Republica Dominicană - 9,4% și, respectiv, 8,6%.

În schimb, scăderi semnificative ale numărului de bărbați în vârstă activi economic au fost raportate de Ungaria și Regatul Unit. Ratele de schimbare atât a numărului, cât și a cotei lucrătorilor în vârstă în populația totală activă de fiecare sex variază de la o țară la alta. În 1960, bărbații în vârstă de peste 60 de ani reprezentau 10% sau mai mult din forța de muncă masculină în 11 țări. Dar în cele 4 decenii care au urmat, aceste rate au scăzut în 42 de țări, în timp ce o scădere a cifrelor, dar nu a ratelor, a avut loc în 26 de țări. Cu toate acestea, cinci țări au raportat o creștere substanțială a numărului de bărbați în vârstă în forța de muncă, între 3,5 și 4,5 ori mai mare decât nivelul din 1960 (China-Hong Kong, Nigeria, Republica Dominicană, Costa Rica și Singapore).

A existat o tendință izbitoare de pensionare anticipată, demonstrată de scăderea ratei de participare la forța de muncă a bărbaților cu vârste cuprinse între 60 și 64 de ani și 65+ în 52 de țări, alte două țări indicând o scădere numai pentru 60-64+ și una alta doar pentru 65+.

Șapte țări din America Latină și Asia au raportat o creștere constantă a numărului de femei în vârstă în forța de muncă, iar proporția femeilor în vârstă în totalul forței de muncă feminine a crescut, de asemenea. Această tendință este observată pentru 60+, 60 până la 64 și 65+. În schimb, șase țări europene arată o scădere a numărului de femei în vârstă active din punct de vedere economic. În Japonia, unde vor fi 3,9 milioane de femei cu vârsta de peste 60 de ani în forța de muncă în 2010, proporția pe care o reprezintă dintre toate femeile din forța de muncă este și va continua să fie cea mai mare dintre toate națiunile. Cea mai mare creștere a numărului a avut loc în China (5,4 milioane adăugate în 40 de ani, - 2,0 milioane dintre ei peste 65 de ani) și India (4,2 milioane adăugate, 2,0 milioane dintre ei peste 65 de ani).

Tabelul 117-3 compară implicarea actuală (proiectată pentru 2010) a bărbaților pe grupe de vârstă cu 1960 și arată scăderi semnificative atât la 60, cât și la 65 de ani. Un factor major în acest model de schimbare a fost răspândirea sistemelor de pensii care permit pensionarea (Africa fiind continentul cel mai puțin afectat). Datele pentru femei (Tabelul 117-4) arată o activitate economică crescută pentru toate vârstele (în principal datorită creșterii în grupa de vârstă 15-59) și activitate relativ mică după 60 de ani, atât în 1960, cât și în 2010. Se pot aștepta schimbări pe măsură ce costurile pensionării îndelungate devin o povară personală și socială pe unii și pe măsură ce capacitatea productivă a persoanelor în vârstă este recunoscută ca un activ.

Având în vedere creșterea speranței de viață la vârsta de 65 de ani, inclusiv mai mulți ani fără dizabilități, oferta de muncă are potențialul de a crește. Acest lucru va ajuta la menținerea cheltuielilor anuale de consum (inclusiv servicii de sănătate) necesare pentru menținerea vieții zilnice pe parcursul anilor suplimentari de viață în echilibru cu veniturile anuale.

În mod paradoxal, istoria recentă a arătat o scădere a ratei de activitate economică a bărbaților de la 60 de ani încolo pe toate continentele , care se preconizează că va continua în anii 2000-2010. În 1960, munca la vârste mai înaintate era relativ comună în întreaga lume, a persoanelor cu vârste cuprinse între 50 și 59 de ani, forța de muncă era în scădere de 92,8% la 92,8% la vârste mai înaintate. vârsta cuprinsă între 60 și 64 de ani a fost relativ modestă. Chiar și la 65+, 48,3% dintre bărbați erau în forța de muncă. Până în anul 2000, s-a înregistrat o scădere de aproximativ 7 puncte procentuale la 50 la 59 de ani, dar rata activității economice la bărbații cu vârsta cuprinsă între 60 și 64 de ani a scăzut cu 12,9 puncte procentuale, iar la 65 + , cu 18,9 puncte procentuale.

Ratele de activitate economică sunt destul de diferite pentru femei. La nivel global, rata activității economice a femeilor pentru toate vârstele a crescut din 1960 până la aproximativ jumătate din populația feminină adultă, dar acest lucru nu s-a făcut încă simțit la grupurile de vârstă mai înaintate, iar pentru femeile în vârstă nu se așteaptă o creștere în următorul deceniu.

Interpretarea ratelor de activitate economică pentru femei este complexă. Vârsta lor de pensionare poate fi adaptată la cea a soțului/soției care se pensionează anticipat. Activitatea femeilor în sectorul informal de obicei nu este reflectată în datele oficiale, în același mod în care munca non-piață a bărbaților este slab reprezentată de datele oficiale, iar munca în gospodărie și îngrijirea familiei, în general, nu fac parte din statisticile forței de muncă. De fapt, statisticile privind femeile sunt mai susceptibile de a fi afectate substanțial de aceste practici, deoarece acestea lucrează mai des în sectorul informal. În plus, atitudinile culturale față de femeile care lucrează în afara casei le limitează adesea participarea pe piața muncii din țările în curs de dezvoltare. Activitățile productive ale femeilor, indiferent de forma lor, susțin în general consumul acestora la bătrânețe. Cu toate acestea, domeniul de aplicare al activităților lor este mai limitat și oportunitățile de stimulare mentală nu ar fi la fel de extinse.

Pentru bărbați, rata de participare la forța de muncă la vârsta de 60 de ani și peste a scăzut între 1960 și 2000 în mai mult de 40 din cele 56 de țări reprezentate. Deși ratele scăzute sunt mai tipice în țările industrializate care au sisteme de pensionare bine stabilite și longevitate mai mare, scăderi au loc și în țările mai puțin dezvoltate, pe măsură ce urbanizarea crește și structurile locurilor de muncă se schimbă. O parte din scăderea activității economice a bărbaților după 65 de ani este atribuită apariției condițiilor invalidante cu o vârstă mai mare și profilului de vârstă mai înalt care apare în rândul populației de peste 65 de ani pe măsură ce longevitatea crește.

Diferențele de gen în activitatea economică a persoanelor în vârstă sunt frecvente. Ratele de activitate ale forței de muncă ale femeilor cu vârsta peste 60 de ani sunt peste 20% în doar 12 țări. După 65 de ani, doar 7 țări au raportat o participare la forța de muncă de peste 20%, iar în 40 de țări sub 10% dintre femeile de peste 65 de ani erau active economic, inclusiv 10 țări în care mai puțin de 2% erau active.

Având în vedere îmbătrânirea populației, aceste statistici sugerează întrebări majore de politică. Având în vedere activitatea scăzută a forței de muncă a populațiilor în vârstă, cum pot oamenii și societățile să finanțeze ani de viață anticipați suplimentari? Națiunile se află în stadiile incipiente de adaptare a programelor de pensionare, a practicilor de angajare , a culturii la locul de muncă și a altor caracteristici instituționale la noile profiluri de vârstă. Cum pot femeile în vârstă, acum majoritatea , să fie scutite de frica de sărăcie și izolare, să le fie mai multe căi de activitate și să fie echipate financiar pentru a obține o bună calitate a vieții? Profesiile și industriile din domeniul sănătății sunt implicate, de asemenea, în menținerea pregătirii pentru muncă, reducerea poverii bolilor cronice, protejarea populațiilor împotriva amenințărilor la adresa longevității și promovarea atitudinilor care vor ajuta la adaptarea personală și socială la noile oportunități și responsabilități.

Protecția socială pentru bătrânețe

RESURSE NAȚIONALE

Standardul de trai al rezidenților mai în vârstă ai unei țări și capacitatea țării de a se adapta fără probleme la longevitatea crescută depind de resursele sale generale și de

Tabelul 117-3. Bărbații activi din punct de vedere economic: Structura forței de muncă și ratele de participare la muncă

1960 și 2010 (procente)

Continent	An	Toate vârstele	Până la 14 ani	15-59 ani	50-59 ani	60+ ani	60-64 ani	65+ ani
A. Structura forței de muncă pe grupe de vârstă selectate								
Lume	1960	100	5.1	87,4	12.2	7.4	3.6	3.9
	2010	100	1.3	92.1	14.2	6.5	3.4	3.1
Africa	1960	100	8.7	84,9	9.3	6.4	2.9	3.5
	2010	100	5.6	88,8	9.2	5.6	2.6	3.0
America, N.	1960	100	0,4	89,2	16.5	10.4	5.5	4.9
	2010	100	0,0	93.3	20.4	6.7	4.4	2.3
Latin Am. și Caraibe	1960	100	5.1	87,3	10.6	7.5	3.3	4.2
	2010	100	0,9	92,7	12.2	6.4	3.3	3.1
Asia	1960	100	6.7	86.3	10.9	7.0	3.1	3.9
	2010	100	0,8	92.2	14.1	7.0	3.6	3.4
Europa	1960	100	0,6	91.1	16.3	8.2	4.6	3.7
	2010	100	0,0	95,3	19.6	4.7	3.1	1.6
Oceania	1960	100	1.6	90,7	14.5	7.7	4.4	3.3
	2010	100	0,6	94,0	16.3	5.4	3.7	1.8
B. Ratele de participare la forța de muncă pe grupe de vârstă selectate								
Lume	1960	57,9	28.3	91,9	82,8	59,6	79,8	48.4
	2010	58.4	9,0	86,0	86,6	38.3	57,8	28.1
Africa	1960	55.2	40.3	91,6	95,8	80,0	90,2	73.2
	2010	52.5	24.1	85,4	93.1	64,5	80.1	55.3
America, N.	1960	56,0	2.3	89,2	93,7	48,8	81.3	33.6
	2010	55.6	0,0	81,7	81,6	22.7	46.1	11.7
Latin Am. și Caraibe	1960	53.9	24.0	92,0	92,0	69,5	82,0	62,0
	2010	58.3	5.8	85,8	84,5	43,8	65,7	32.6
Asia	1960	58.4	36.1	92,8	93,8	67,6	82,6	58,9
	2010	60,5	5.8	87,0	88,7	44,5	63.1	34.2
Europa	1960	59,7	4.3	90,4	90,2	44,8	71.4	30.7
	2010	56.6	0,0	82,9	78.1	12.4	31,0	6.9
Oceania	1960	58,7	9.2	93.1	94,0	47.3	81,0	42.6
	2010	55.3	3.8	84,5	79,8	21.3	30.5	10.3

Sursa: Populația activă economic: 1950—2010. ed 4, Organizația Internațională a Muncii, Geneva, Elveția, 1997.

Tabelul 117-4. Femeile active din punct de vedere economic: structura forței de muncă și ratele de participare la muncă

1960 și 2010 (procente)

Continent	An	Toate vârstele	Până la 14 ani	15-59 ani	50-59 ani	60+ ani	60-64 ani	65+ ani
A. Structura forței de muncă pe grupe de vârstă selectate								
Lume	1960	100	6.4	88,7	10.5	5.0	2.6	2.4
	2010	100	1.6	93,6	12.4	4.5	2.4	2.0
Africa	1960	100	10.4	83,6	9.6	6.1	2.9	3.2
	2010	100	6.8	88,5	8.4	4.7	2.2	2.4
America, N.	1960	100	0,4	90,4	17.5	9.3	5.2	4.0
	2010	100	0,0	94.3	20.2	5.7	3.6	2.1
Latin Am. și Caraibe	1960	100	7.1	87,0	8.5	5.9	2.6	3.3
	2010	100	1.2	95.1	10.1	3.6	2.1	1.6
Asia	1960	100	8.2	87,7	8.8	4.1	2.1	2.0
	2010	100	1.0	94.3	11.8	4.6	2.5	2.1
Europa	1960	100	0,6	93,6	14.4	5.8	3.3	2.5
	2010	100	0,0	96,5	17.2	3.5	2.0	1.4
Oceania	1960	100	3.4	91,7	10.9	4.9	2.7	2.2
	2010	100	0,6	95,9	15.1	3.5	2.4	1.1
B. Ratele de participare la forța de muncă pe grupe de vârstă selectate								
Lume	1960	33.2	21.1	53.6	42,8	18.3	28.8	13.1
	2010	41,5	8.0	63,5	52,7	15.4	28.1	10.0
Africa	1960	35.5	31.5	57,7	59.3	40.4	50,8	34.1
	2010	36.8	21.0	59,8	56,9	31.8	43.2	25.7
America, N.	1960	25,0	1.0	40,5	43.7	16.4	31.3	10.1
	2010	48,0	0,0	74.4	68,9	13.2	30.4	6.6
Latin Am. și Caraibe	1960	14.2	8.9	24.0	19.1	12.6	15.7	10.9
	2010	33.3	4.7	50.4	37,0	11.6	21.2	7.3
Asia	1960	36.2	28.2	54.2	45.4	21.1	30.8	15.9
	2010	43,0	5.3	64.1	52.1	18.1	30.8	12.2
Europa	1960	33.6	2.7	52.1	39,8	13.0	23.5	15.0
	2010	44,0	0,0	70,0	53.4	6.1	8.3	3.3
Oceania	1960	23.9	8.2	31.6	29.3	9.7	17.9	6.3
	2010	44,9	3.6	71,6	58,8	9.5	21.9	4.3

Sursa: Populația activă economic: 1950—2010. ed 4, Organizația Internațională a Muncii, Geneva, Elveția, 1997.

angajamentul sectorului public față de cheltuielile sociale. Indicatorii importanți ai acestor factori includ producția pe cap de locuitor, cheltuielile guvernamentale pentru consum și șomajul . În țările OCDE, unde îmbătrânirea populației a fost cea mai avansată, pot fi observate variații mari ale acestor indicatori.

Produsul intern brut (PIB) pe cap de locuitor măsoară totalul anual al producției naționale disponibilă pentru toate scopurile, ajustat în funcție de dimensiunea populației. Cheltuielile guvernamentale de consum final arată în ce măsură consumul de bunuri și servicii al gospodăriilor depinde mai degrabă de programele publice decât de veniturile private. Suedia, cu tradiția sa ca stat bunăstării, conduce cu 26,2% din PIB. Programele de securitate socială și de asistență socială reprezintă până la 6,7% din PIB în Danemarca, dar mai puțin de 1% în mai multe țări. Aceste categorii sunt importante pentru populațiile mai în vârstă, deoarece sunt probabil să conțină programe destinate să beneficieze grupurile de vârstă mai înaintate.

Ultimul dintre indicatorii selectați este șomajul. În cazul în care rata este ridicată, pierderea fondurilor de asigurări de șomaj și a programelor sociale pentru plăți suplimentare de venit și crearea de locuri de muncă este probabil să fie substanțială. Fondurile disponibile pentru diverse servicii pentru grupuri de vârstă mai înaintate vor fi mai limitate și, în plus, factorii de decizie politică sunt mai puțin interesați de extinderea oportunităților economice pentru persoanele în vârstă ca alternativă la pensionare.

Privire de ansamblu asupra sistemelor de pensii

Programele de menținere a veniturilor pentru bătrânețe au fost adoptate în întreaga lume pe măsură ce economiile de piață și industrializarea s-au răspândit împreună cu instituțiile democrației politice. Aceste programe au variat foarte mult în ceea ce privește acoperirea și specificațiile . Totalitatea caracteristicilor influențează vital nivelul de viață al populațiilor mai în vârstă, inclusiv capacitatea de a susține diete și medii de viață sănătoase. Deși sistemele au apărut mai devreme și au fost, în general, mai extinse în țările dezvoltate, chiar și țările în curs de dezvoltare au avut tendința de a acoperi angajații publici și grupurile speciale și s-au ramificat în timp pentru o acoperire mai largă.

Programele de venituri pentru bătrânețe au fost denumite cu mai multe denumiri diferite, fiecare cu nuanța sa de semnificație. Termenul „asigurări sociale" subliniază conceptul de punere în comun a riscurilor fie printr-un fond guvernamental la nivel național, fie prin fonduri aflate sub supraveghere națională menținute de industrie, grupuri ocupaționale sau divizii geografice. „Asigurări" implică respectarea cerințelor actuariale, adică probabilitățile așteptate privind durata vieții și alte contingente , deși modificări importante ale controlului actuarial au fost numeroase, precum beneficii reduse pentru lucrători. „Securitatea socială" are o semnificație destul de similară, deoarece cuprinde programe statutare care asigură împotriva pierderii puterii de câștig „ca urmare a bătrâneții" (care nu este de fapt un factor determinant al pierderii puterii de câștig, ci reprezintă riscurile de șomaj și dizabilitate, atunci când este aplicată unei populații mai în vârstă). Atât securitatea socială, cât și asigurările sociale au fost asociate cu scopul de a preveni sărăcia și privarea cauzate de diverse evenimente de-a lungul cursului vieții, cum ar fi moartea unui părinte de copii minori. Această abordare incluzivă ajută, cel mai probabil, adulții să se pregătească financiar pentru bătrânețe. Gruparea riscurilor și o structură de beneficii care permite reducerea sărăciei disting securitatea socială de programele individuale de investiții.

Termenul „protecție socială" a intrat în uz pentru a exprima o ambiție mai largă – utilizarea inițiativelor publice, private și combinate pentru a atenua problemele de venit, a ajuta persoanele vulnerabile și a asigura standarde minime de bunăstare pentru toți. În același timp, protecția socială, ca concept umbrelă, recunoaște că prioritățile vor varia în funcție de circumstanțele de livrare a fiecărei țări , de asemenea, prin dimensiunea riscului sau a circumstanțelor proactive de livrare. servicii la nivel de populație și furnizarea de programe pentru a ajuta oamenii să iasă din sărăcie.

Programele de beneficii pentru limită de vârstă din țările în curs de dezvoltare tind să aibă o acoperire restrânsă și beneficii modeste. Din cauza dificultăților de respectare a contribuțiilor obligatorii și de gestionare a activelor, capacitatea de a furniza beneficii nu a fost întotdeauna menținută. Aceste probleme au afectat și țările care, în ciuda sistemelor de pensii universale, sunt în tranziție de la întreprinderea de stat la cea privată. În plus , cel puțin o agenție internațională (Banca Mondială) și alții interesați de dezvoltarea piețelor de capital au favorizat programele privatizate ca stimulent și infrastructură pentru creșterea economică. [3]

Sistemele de securitate socială utilizează o varietate de aranjamente pentru a oferi venituri la bătrânețe. Programele legate de ocuparea forței de muncă sunt în mare parte obligatorii pentru categorii definite de angajați și angajatori și, uneori, permit persoanelor care desfășoară activități independente să participe voluntar. Durata angajării și nivelul de câștig determină mărimea beneficiului. Guvernul poate contribui subvenționând beneficii pentru lucrătorii prost plătiți sau acoperind un deficit de fond.

Programele universale sau democratice oferă un beneficiu forfetar în numerar la pensionare și sunt finanțate din venituri generale. Este necesară o anumită perioadă de rezidență și sunt adesea combinate cu un nivel legat de câștiguri. Contribuțiile angajatorilor și angajaților pot fi utilizate chiar dacă sprijinul major vine din impozitele pe venit.

Fondurile de previziune administrate public care sunt uneori utilizate în țările în curs de dezvoltare (cum ar fi Singapore) se bazează pe contribuțiile angajatorilor și angajaților, dar distribuirea la pensionare este primită ca o sumă forfetară (o singură dată) și nu ca venit pe o perioadă de ani. Deși suma forfetară, care reflectă sumele acumulate creditate în contul fiecărui lucrător plus dobânda acumulată, poate ajuta un pensionar să înceapă o mică afacere sau să dobândească o pregătire suplimentară, în această metodă activele de pensionare pot fi epuizate prin utilizarea de urgență sau riscurile endemice întreprinderilor mici.

Suplimentând sau înlocuind aceste tipuri de programe, - asigurarea privată obligatorie presupune ca fie angajatul singur, fie angajatul și angajatorul să contribuie la contul individual de pensionare al unui angajat. Beneficiile de supraviețuitor nu sunt incluse și trebuie achiziționate prin achiziție privată. Alte țări cer angajatorilor să ofere o rambursare forfetară a contribuțiilor angajatorului și angajaților plus dobândă unui angajat în vârstă care părăsește firma. Nu există o punere în comun a riscurilor între angajatori, deși probabil că într-o firmă mare există un pool implicit.

Pensionarea completă sau substanțială din forța de muncă este necesară pentru beneficii în unele țări (de exemplu, Franța, Finlanda, Egipt), dar altele încep plățile către toate persoanele acoperite când ating vârsta de pensionare specificată. Unele

sisteme permit ca individul să fie creditat pentru ani de zile din forța de muncă în scopul creșterii copiilor. În unele țări, lucrătorilor li se permite să acumuleze credite salariale după vârsta normală de pensionare, pentru a le da dreptul la o pensie adecvată. Pensiile de pensionare cu testare a resurselor (ca și în Australia) pot descuraja activitatea forței de muncă în anii anteriori pensionării de către cei care doresc să-și reducă veniturile pentru a se califica. Acesta este un motiv de descurajare prost adaptat la nevoia crescută de economii pentru pensii, creată de o speranță de viață mai mare și de o divergență față de obiectivul de ameliorare a sărăciei la bătrânețe.

Vârsta obișnuită de pensionare variază între 60 și 65 de ani, dar uneori vechimea în muncă este cea care stabilește eligibilitatea. Scăderea vârstei de calificare ca răspuns la presiunea publică a fost uneori inversată pentru a reduce costurile. De obicei, vârsta femeilor este cu 5 ani mai mică decât a bărbaților, dar tendința este către egalizare.

Multe legi privind pensiile includ o opțiune de pensionare anticipată atunci când sunt îndeplinite condiții speciale, cum ar fi o ocupație nesănătoasă , șomaj aproape de vârsta normală de pensionare și mulți ani de muncă acoperită. Baza salarială utilizată la calcularea beneficiilor este esențială în determinarea venitului de pensionare. În funcție de istoricul de muncă individual, este diferența dacă sunt utilizați ultimii ani de acoperire sau anii cu cele mai mari câștiguri. Indexarea beneficiilor pentru schimbările de preț protejează împotriva inflației, iar indexarea pentru tendințele salariale permite pensionarilor să mențină nivelul de trai predominant în comunitate. Astfel de ajustări sunt supuse tendințelor politice și exigențelor fiscale. [2]

Țările industrializate cu sisteme publice extinse de pensii s-au confruntat cu probleme fiscale și politice, deoarece longevitatea în creștere generează un număr tot mai mare de pensionari . În unele cazuri, trecerea lucrătorilor șomeri mai în vârstă la statutul de pensionar a atenuat șomajul general și epuizarea fondurilor de asigurări pentru șomaj. În general, pe măsură ce macroeconomiile au crescut, lucrătorii au devenit capabili să-și satisfacă dorința de a-și părăsi locurile de muncă de lungă durată din carieră, în special cele solicitante din punct de vedere fizic și stresante din punct de vedere psihologic, în mod sigur sau pentru alte utilizări ale timpului, prin pensionare anticipată.

Acest lucru a fost posibil prin prevederile din legile securității sociale care permiteau ca prestațiile să înceapă cu până la 5 ani înainte de vârsta normală de calificare atunci când existau circumstanțe speciale și, de asemenea, fără circumstanțe speciale, dar cu pensii lunare reduse actuarial. Scăderea pronunțată a participării la forța de muncă a bărbaților în vârstă a avut loc după 1960 a crescut obligațiile anuale ale fondurilor publice de pensii, în timp ce ieșirile din forța de muncă plătită au redus resursele productive ale țărilor industrializate, afectând la rândul său (inter alia) baza de impozitare care susține sistemul de pensii.

Tendința de creștere a longevității și a prevalenței mai scăzute a dizabilității în grupurile de vârstă mai înaintată i-a determinat pe observatori să pună la îndoială politicile care tind să trungă anii de viață potențial activi ai persoanelor în vârstă. Mai exact, sunt examinate cu atenție dispozițiile din legile pensiilor care încurajează pensionarea anticipată. În cazul creșterii vârstei normale de pensionare, trebuie să se prevadă sprijin economic pentru cei care nu mai pot lucra din cauza stării de sănătate; dar asigurarea de invaliditate oferă comunității cadrul pentru a gestiona această posibilitate.

Un studiu din 11 țări industrializate măsoară cantitatea de capacitate productivă risipită implicată de ratele scăzute de activitate economică. Deși la vârsta de 50 de ani aproximativ 90% dintre bărbați sunt în forța de muncă, până la vârsta de 69 de ani această rată a scăzut, dar scăderea variază de la o țară la alta. În Belgia, practic niciun bărbat în vârstă de 69 de ani nu lucrează și, de fapt, majoritatea au plecat până la vârsta de 65 de ani; în Japonia, aproape 50% mai lucrează la vârsta de 69 de ani. În exemplele date, capacitatea neutilizată reprezintă 61% din capacitatea potențială a lucrătorilor în vârstă din Belgia, dar mult mai puțin (22%) în Japonia. Aceste măsuri sunt grosolane prin faptul că orele de muncă pot varia între cei care rămân în forța de muncă plătită și o mare parte din munca lor poate fi la sarcini mai puțin productive, în timp ce pentru mulți dintre cei care pleacă, activitățile non-piață, inclusiv îngrijirea, pot contribui la societate. [4]

Experiențe de privatizare a trei țări

Conturile de pensionare individuale cu privilegii de amânare a impozitului ca mijloc de economisire a gospodăriilor pentru bătrânețe au apărut acum în țări de pe mai multe continente, stârnind dezbateri ample cu privire la meritele relative, riscurile și costurile implicate. Susținătorii au subliniat oportunitatea de a acumula profituri din investițiile pe piețele financiare care funnelează capitalul către economiile corporative și, astfel, să participe la câștigurile din creștere și gama mai largă de opțiuni la dispoziția fiecărui angajat activ (comparativ, de exemplu, cu fondurile naționale limitate la cumpărarea de obligațiuni guvernamentale). În același timp, este recunoscută necesitatea reglementării companiilor de investiții și de administrare care se ocupă de plasarea economiilor pentru pensii în punctele de investiții și de administrarea beneficiilor. Reglementările plus taxele percepute de companii plus costurile concurentei pentru înscriși reduc diferența de profituri pentru pensionari în comparație cu asigurările sociale convenționale. Întrucât este necesar un orizont lung de economisire pentru a avea loc suficienți angajamente, cu o medie de perioade bune și proaste, programele de privatizare ar fi mai potrivite pentru lucrătorii mai tineri decât pentru cei care se apropie de pensionare.

Circumstanțele care au dus la privatizare au variat în funcție de țară. De exemplu, în Chile, a existat nemulțumire față de programul public din cauza gestiunii proaste și a corupției politice, a eșecului de a ține pasul cu inflația și a acoperirii inegale între ocupații. Factorii politici au susținut oportunitatea de a promova investițiile în economie. [5 - 6] În martie 2008, Chile a raportat că a adăugat plăți publice pentru persoanele în vârstă cu venituri mici, acordând pensii publice pentru aproximativ un sfert din forța de muncă a națiunii până în 2012. Aproape două treimi dintre săracii în vârstă din mediul urban vor beneficia.

În China, practicile de alocare a costurilor pensiilor în cadrul sistemului de stat au obstructionat tranziția la întreprinderea privată , în care flexibilitatea era importantă, iar conformitatea cu sistemul de stat era deficitară. O problemă potențială este că vârste mici de pensionare au fost încorporate în noua legislație, limitând suma care ar fi acumulată în conturile individuale, în timp ce programul nu a fost pe deplin orientat să ofere beneficii pentru supraviețuirea prelungită. [7]

Componenta privatizată a Regatului Unit a fost o creștere a unui nivel legat de câștiguri care a fost adăugat la sistemul public de pensii de bază și a permis angajatorilor să ofere propriul plan ca alternativă la sistemul de stat. În cele din urmă, persoanelor fizice li s-a permis să renunțe la planul angajatorului lor. Când

economia a scăzut, reducerile severe ale pensiilor publice au slăbit sprijinul pentru sistemul tradițional. Regatul Unit, ca și Chile, s-au confruntat cu probleme în cadrul noului său program, bazat pe supravânzare, taxe ridicate și utilitate limitată a conturilor individuale pentru lucrătorii în vârstă, ceea ce a redus câștigurile nete globale pentru lucrătorii participanți. [8]

Mișcarea de privatizare depinde pentru succes de angajamentul lucrătorilor mai tineri de a economisi, în ciuda stimulului unei economii consumiste, și nu a avut prea multe de oferit celor care nu și-au permis să economisească mult. Nici „securitatea privată" nu oferă cazare, așa cum poate un plan de stat, pentru cei a căror activitate profesională este discontinuă din cauza îngrijirii copiilor, a bolii sau a șomajului. Experiența ulterioară va produce, fără îndoială, o evaluare mai stabilă a valorii unei componente substanțiale de investiții private în planificarea socială pentru securitatea pensionării. [9]

Pensionare anticipată

Legile privind securitatea socială au potențialul de a influența atât pensionarea înainte, cât și continuarea muncii după vârsta legală de pensionare. În țările OCDE, prevederile pentru primirea prestațiilor de pensie variază considerabil de la o țară la alta . Douăzeci au opțiuni de pensionare anticipată în programele lor publice de pensii, iar dintre acestea 13 precizează condițiile în care este permisă pensionarea anticipată. Aceste prevederi au ca rezultat o diferență între vârsta standard de pensionare prevăzută de lege și vârsta efectivă la care se acordă pensia. Opțiunea permite lucrătorilor în vârstă cu suficienți ani creditați să își schimbe modelul de utilizare a timpului. Aceasta ar putea include activități independente și activități de petrecere a timpului liber și servicii non-market, cum ar fi îngrijirea membrilor familiei. Cu toate acestea, unele țări au promovat pensionarea anticipată ca răspuns la nivelurile ridicate ale șomajului, încurajând lucrătorii în vârstă care beneficiază de indemnizații de asigurări de șomaj să părăsească forța de muncă. Cu toate acestea, o astfel de schimbare are ca rezultat o creștere a cheltuielilor sociale pentru pensii și pierderea unei resurse productive pe piața muncii.

Pe măsură ce sistemele de pensii se maturizează în timp, mai mulți lucrători au venituri suficiente pentru a deveni eligibili pentru plățile de beneficii înainte de a împlini vârsta legală de calificare. Prevederile pentru pensionarea anticipată permit, în general, acestor lucrători să înceapă să-și tragă pensia. Vârsta de pensionare este, de asemenea, redusă pentru femeile cu copii în întreținere sau copii cu dizabilități și pentru bărbații și femeile angajați în muncă dificilă sau nesănătoasă.

Pensionarea parțială, disponibilă legal în unele țări, a devenit o opțiune atractivă pentru multe persoane, dar utilitatea acesteia pentru lucrătorii în vârstă depinde de disponibilitatea locurilor de muncă cu fracțiune de normă.

Participarea la forța de muncă în țările OCDE scade pe măsură ce persoanele se apropie de vârsta pensionabilă în cadrul programelor predominante , dar tendința diferă în funcție de gen. Rata bărbaților cu vârsta peste 60 de ani este mult mai mare decât cea a femeilor, dar scăderea participării la forța de muncă în rândul bărbaților de 65 de ani și peste este destul de dramatică, scăzând de la 3 la 12 puncte procentuale în mai multe țări.

În schimb, ratele activității economice în rândul femeilor în vârstă din aceste țări OCDE variază enorm. Ratele sunt ridicate în țările în curs de dezvoltare, unde sistemele de pensii și sprijin pentru pensii sunt relativ rare și sunt foarte scăzute în țările dezvoltate.

CONCLUZIE: ROLUL GERIATRIEI

Tendința demografică de creștere a speranței de viață a schimbat deja profilul de vârstă al multor țări și continuă să se facă simțită în întreaga lume, ducând la schimbări semnificative, atât în viața privată, cât și în discursul public.

Persoanele în vârstă vor fi afectate de resursele economice naționale, de sistemele care sunt instituite pentru a le proteja de sărăcie și de implicarea lor în forța de muncă plătită. Acestea, la rândul lor, vor avea un impact asupra agendelor și obiectivelor profesioniștilor din domeniul sănătății. Variațiile pe termen lung ale ratelor de creștere economică, politicile de pensii, deficitul anticipat de lucrători care va necesita ca persoanele în vârstă să rămână mai mult timp în forța de muncă, printre alte considerente, constrâng previziunile pe termen lung și creează dificultăți în planificarea bunăstării populației în vârstă. De exemplu, deoarece națiunile vor crește probabil vârsta normală de pensionare ca răspuns la schimbările longevității, interesele persoanelor în vârstă ale căror dizabilități împiedică munca cu normă întreagă vor trebui protejate.

Schimbările demografice în curs sporesc numărul de indivizi care vor fi puternic afectați de disponibilitatea , perspectiva și conținutul serviciilor de geriatrie. Profesiile din domeniul sănătății trebuie să fie pregătite pentru acest număr tot mai mare de persoane în vârstă (proiectând din numărul de persoane deja născute) și pentru o varietate de modificări ale vieții. Mediul social și economic în schimbare în care sănătatea și

PUNCTE CHEIE

Bătrânii în societate

- Creșterea extraordinară a speranței de viață la naștere în aproape toate țările lumii a schimbat atât ratele de supraviețuire ale indivizilor, cât și profilurile de vârstă ale întregii populații. Din 1950, realizările științifice aplicate îngrijirii medicale personale au scăzut ratele de deces cauzate de boli de inimă, accident vascular cerebral și unele tipuri de cancer după vârsta de 65 de ani.
- Avantajul de supraviețuire al femeilor se poate datora unui stil de viață mai sănătos, mai multă evitare a riscurilor și receptivității la prevenirea și îngrijirea timpurie a bolilor. Diferența de gen în longevitate poate varia de la o țară la alta, în funcție de dacă tradiția favorizează alocarea

a resurselor gospodăriei pentru sănătatea băieților, dacă femeile sunt din ce în ce mai expuse riscurilor la locul de muncă și dacă sunt disponibile servicii de sănătate moderne.

- Longevitatea creează probleme economice din cauza costurilor de pensionare pentru indivizi și societate. Sistemele de pensii conțin adesea contrastimulente pentru muncă, deși utilizarea potențialului productiv al lucrătorilor în vârstă ar contribui la acoperirea costurilor longevității pentru societate și ar contribui la moralul și calitatea vieții acestora.
- Participarea la forța de muncă a persoanelor în vârstă nu a ținut pasul cu creșterea numărului acestora și cu controlul dizabilității târzii. Rapoartele din aproximativ 200 de țări arată că, deși aproape de două ori mai mulți adulți în vârstă erau activi economic în 2000 decât în 1960, proporția lor din forța de muncă a scăzut.
- Răspândirea programelor de securitate socială în întreaga lume înseamnă că atât stimulentele lor încorporate pentru activitatea productivă, cât și puterea lor de protecție împotriva sărăciei sunt de mare interes la toate nivelurile de dezvoltare. Indexarea în calcularea beneficiilor, diferențele de gen în ceea ce privește vârsta legală de pensionare și stimulentele și descurajările legate de pensionarea anticipată se numără printre

caracteristicile care afectează compatibilitatea programelor cu speranța de viață crescută și cu obiectivele sociale ale societăților contemporane.

- Privatizarea programelor de pensionare s-a răspândit pe mai multe continente, dar se confruntă cu multe provocări. Problemele includ, printre altele, nivelul taxelor percepute de companiile private care administrează depozitele, plasarea investițiilor și plățile; adecvarea veniturilor din pensie oferite lucrătorilor în vârstă și lucrătorilor cu salarii mici și riscurile de piață întâmpinate. asistența socială a persoanelor vârstnice va fi efectuată va avea un impact asupra problemelor importante legate de serviciile de sănătate.

Geriatrii combină aplicarea științei medicale cu o preocupare pentru întregul individ în a răspunde provocării reprezentate de schimbările demografice. Aceștia trebuie să fie pregătiți să facă evaluări cuprinzătoare orientate (1) către întreținerea preventivă și restabilirea funcției și (2) nu numai către persoanele cu dizabilități grave, ci și către cei mai în stare de sănătate. Medicii care îngrijesc pacienții în vârstă ar trebui să cunoască resursele lor economice și sociale și mediul în care trăiesc, nu numai parametrii lor biologici și integritatea organelor. Natura și stabilitatea rețelelor de sprijin social trebuie înțelese, deoarece schimbările în componența gospodăriei, epuizarea activelor financiare și adecvarea mediului locativ pot afecta respectarea tratamentului , aderarea la regimuri sănătoase și sursele de moral și bunăstare. Decesul sau invaliditatea unui soț, migrarea copiilor, fluctuațiile pieței și eșecurile care afectează valoarea economiilor pentru pensii sunt exemple de riscuri încorporate în contextul stării de sănătate a individului. Astfel, opțiunile „de rezervă" ale unui pacient și mijloacele de acces la acestea sunt importante în managementul eficient al îngrijirii.

Deoarece majoritatea persoanelor în vârstă sunt tratate pentru mai mult de o afecțiune, adoptarea unei abordări integrate a managementului îngrijirii poate ajuta medicii să coordoneze fluxul de servicii care ar putea fi necesare. Geriatrii și alți profesioniști din domeniul sănătății, care au o înțelegere a rezistenței și a hotărârii multor persoane în vârstă, pot fi susținători și facilitatori eficienți ai comportamentelor preventive și a întârzierii pierderii funcționale. Această advocacy ar trebui să se extindă la specificul îngrijirii pe termen lung, inclusiv coordonarea acesteia cu serviciile de îngrijire acută de care persoanele cu boli cronice le pot avea nevoie și nevoile specifice asociate îngrijirii în hospice.

Se anticipează că nivelul de activitate al populației în vârstă va continua să crească, împreună cu accesul acestora la informații, pe măsură ce internetul devine mai accesibil la nivel mondial. Pe măsură ce punctele forte și opțiunile persoanelor în vârstă cresc și tot mai multe dintre ele rămân foarte funcționale pentru perioade lungi de timp, perspectiva medicilor care le tratează se va schimba.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

Geriatrics in Europe

Peter Crome

ÎMBĂTRÂNIREA ÎN EUROPA

În comun cu țările mai dezvoltate din întreaga lume, în următorii 50 de ani se va vedea o schimbare dramatică a demografiei populației din Europa de Vest (Figura 118-1).

Țările UE-27 arată o creștere estimată pentru cei cu vârsta de 65 de ani sau mai mult de la 16,6 % din populația totală în 2005 la 29,9 % până în 2050, [1] deși aceste creșteri nu sunt uniforme în țările membre. O creștere mai mare, aproape triplă, pentru cei cu vârsta de 80 de ani sau mai mult este proiectată până în 2050 la peste 50 de milioane de oameni. [1] Aceste schimbări se datorează scăderii fertilității și creșterii speranței de viață; cu toate acestea, rămân diferențe majore în cele din urmă între țările europene. De exemplu, pentru bărbați din Estonia este de 67,3, iar în Spania de 77,0. [1] Diferențele pentru femei nu sunt la fel de mari, dar totuși substanțiale la 78,2 și, respectiv, 83,7. [1]

Motivul pentru care politicile publice se adaptează pentru a face față acestei schimbări de populație sunt similare în toate țările europene. De asemenea, a fost recunoscută nevoia de servicii specializate pentru persoanele în vârstă. Medicina geriatrică, ca specialitate distinctă, sa dezvoltat în ritmuri diferite în diferite țări, în ciuda nevoilor persoanelor în vârstă sunt relativ similare. Acest capitol rezumă starea medicinii geriatrice în Europa și activitatea organizațiilor a căror activitate se concentrează pe îmbunătățirea sănătății bătrânilor europeni fragili.

Asistența medicală în Europa

Cerința ca într-o societate civilizată toți cetățenii să aibă acces la îngrijiri medicale de bună calitate a fost una dintre principalele trăsături ale politicii publice europene. Au apărut modele diferite bazate pe sisteme finanțate de stat, pe asigurări obligatorii de sănătate bazate pe muncă sau independente, sau pe diferite combinații ale celor două. Unele țări necesită coplăți, altele nu. A existat, de asemenea, recunoașterea faptului că persoanele în vârstă sunt dezavantajate în ceea ce privește povara lor de boală, dizabilități și sărăcie în raport cu restul comunității. În majoritatea țărilor au fost introduse aranjamente speciale pentru a încerca să reducă aceste dezavantaje. De exemplu, în Anglia toți cei peste 60 de ani nu plătesc medicamentele eliberate pe bază de rețetă. De asemenea, cetățenii Uniunii Europene au dreptul la asistență medicală în orice altă țară din UE, ca și cum ar fi cetățean al acelei țări. Cu toate acestea, modul specific de finanțare a asistenței medicale și ce servicii sunt furnizate și de către cine este o chestiune de determinare națională și, în unele țări, regională.

DEZVOLTAREA MEDICINII GERIATRICE

În general, este recunoscut faptul că identificarea medicinei geriatrice ca specialitate distinctă a rezultat din publicațiile lui Nascher din Statele Unite. [2 - 3] Cu toate acestea, dezvoltarea unui serviciu național de medicină geriatrică a fost creditată Regatului Unit și muncii de pionierat a lui Marjorie Warren, care și-a implementat serviciul la Spitalul West Middlesex. [4,5] Din fericire, acest interes a coincis cu introducerea unui nou Serviciu Național de Sănătate universal în 1948, care a încorporat încă de la înființare o rețea de spitale care asigura îngrijirea persoanelor cu dizabilități cronice, majoritatea fiind persoane în vârstă.

Istoria dezvoltării specialității a fost descrisă într-o ediție anterioară a acestui manual [6] și informații suplimentare pot fi găsite în articolele excelente ale lui Barton și Mulley [7] și a lui Morley. [8] Prin urmare, aici va fi dat doar un cont prescurtat. Până în perioada reformei, îngrijirea persoanelor în vârstă cu handicap și bolnavi era asigurată sub egida mănăstirilor. Acestea au fost închise în timpul domniei lui Henric al VIII-lea (1509-1547), iar responsabilitatea pentru acest grup de oameni a trecut la autoritățile civile, care, cu timpul, au construit instituții pentru încarcerarea lor în ceea ce se numeau case de muncă. Principiul de bază a fost acela de „mai puțin eligibilitate", viața fiind mai proastă decât cea a celui mai sărac muncitor. Scandalul casei de muncă, atras în atenția publicului prin opera lui Oliver Twist a lui Charles Dickens, de exemplu, a condus spre sfârșitul secolului al XIX-lea la înființarea Infirmerielor Poor Law, care la rândul lor au fost transferate în conducerea spitalelor de județ și oraș. Aceste municipalități au devenit primele spitale de medicină. în 1948. Aranjamentele NHS au permis ca serviciile să se dezvolte în conformitate cu nevoile locale și au fost dezvoltate trei tipuri diferite de servicii de medicină geriatică Modelul bazat pe vârstă a văzut pacienții de urgență medicală internați în medicină geriatică sau în serviciile de medicină generală în funcție de vârstă, cel mai frecvent 75 de ani10. Al treilea model, serviciul „relatat cu nevoi", a văzut serviciile de medicină geriatrică asumându-și responsabilitatea pentru persoanele în vârstă cu nevoi complexe, dar adesea nu până când nevoile lor acute au fost tratate mai întâi. În practică, multe servicii nu erau atât de rigid delimitate.

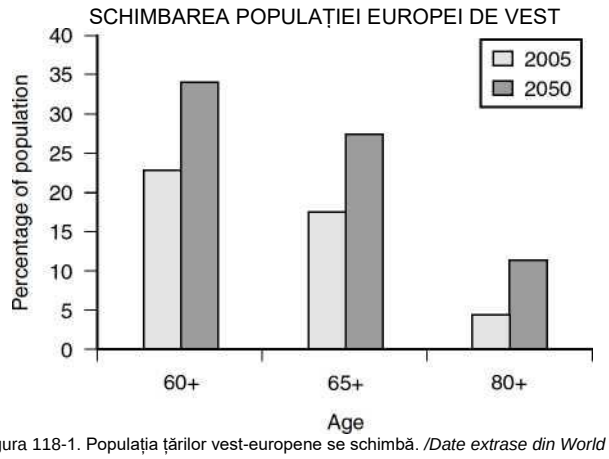


Figura 118-1. Populația țărilor vest-europene se schimbă. */Date extrase din World Population Prospects: The 2006 Revision Population Database,* http://esa.un.org/unpp *7*

MEDICINA GERIATRICĂ ÎN ȚĂRI SELECTATE AZI

Regatul Unit

Serviciul Național de Sănătate a luat ființă în iulie 1948 pe baza principiilor universalității și a furnizării pe baza nevoii mai degrabă decât a capacității de plată. Devoluția puterii politice către Națiunile Regatului Unit (Anglia, Scoția, Țara Galilor și

Irlanda de Nord) a produs diferențe în structurile organizaționale, aranjamentele financiare pentru personalul medical și coplățile pacienților, dar premisa de bază a „gratuit la punctul de utilizare” rămâne . Serviciul Național de Sănătate.

Toți oamenii sunt eligibili să se înregistreze la un medic generalist care acum lucrează de obicei în grupuri mici sau în cabinete, deși rămân așa-zișii practicieni „cu o singură mână”. Există dreptul de a se înregistra la un medic generalist la alegere, dar în practică acest lucru poate fi dificil pentru cei din zonele rurale și pentru cei care locuiesc în zone subdoctorizate și cu acei medici a căror listă ar putea fi „plină”. Gama de servicii oferite de echipa de îngrijire primară variază, dar poate include terapie, intervenții chirurgicale minore și clinici de specialitate ambulatoriu. În zonele rurale ar putea elibera medicamente.

Medicii generaliști urmează în prezent un program de formare de 5 ani, un program de fundare de 2 ani, comun tuturor medicilor , urmat de 3 ani ca registrator de medic generalist, care cuprinde 2 ani într-un post spitalicesc și 1 an într-un cabinet generalist. Nu există o cerință obligatorie pentru a avea un stagiu în medicină geriatrică sau psihiatrie pentru bătrânețe.

Majoritatea medicilor generalisti sunt așa-numiți „antreprenori independenți” care sunt plătiți printr-o combinație de alocații de bază , taxe de capitație, îndeplinirea țintelor specifice de servicii (de exemplu, identificarea pacienților cu hipertensiune arterială) și taxe pe serviciu. Alții sunt salariați de către partenerii de practică sau de către serviciul local de sănătate. Consultațiile medicale nu implică plata directă de către pacienți și medicamentele pentru bătrâni sunt gratuite.

Medicii generaliști pot avea competența lor în medicină geritrică recunoscută prin susținerea unui examen de diplomă - organizat de Royal College of Physicians din Londra și Glasgow. Câțiva medici generaliști care efectuează un anumit grad de activitate de specialitate (de exemplu, investigarea căderilor, medicină la domiciliu) pot fi angajați ca medici generaliști cu un interes special (GPwSI). Ei trebuie să urmeze o pregătire specifică supravegheată de medicul geriatru local.

SPECIALISTI

Programul de formare pentru geriatri durează 9 ani și are trei componente: programul de bază comun de 2 ani, 2 ani de pregătire medicală de bază, urmați de 5 ani de pregătire în medicină geriatrică și medicină generală. Intrarea în formare este competitivă și există o serie de metode de evaluare care sunt utilizate pentru a monitoriza și confirma progresul. Finalizarea cu succes a pregătirii face ca un medic să fie eligibil să aplice pentru un post de consultant. În plus, multe spitale vor angaja un număr de medici care nu au finalizat programul complet de formare și care lucrează ca asistenți ai consultanților . Formarea are loc în principalele spitale didactice asociate cu școlile de medicină, spitalele generale raionale mai mici și în comunitate. Responsabilitatea pentru organizarea și furnizarea de formare postuniversitară revine Serviciului Național de Sănătate, mai degrabă decât universității, care este responsabilă doar pentru primul an al programului de fundație . Detalii complete despre formare pot fi obținute de pe site-ul web al Joint Royal Colleges Training Board (www.jrcptb.org.uk) .

Tabelul 118-1. Numărul de consultanți în specialitățile medicale mai mari din Regatul Unit (2006)

Medicina geriatrica	1092	Gastroenterologie	886
Cardiologie	827	Hematologie	716
Respirator medicament	707	Endocrinologie si diabet	635
Reumatologie	567	Neurologie	520
Acut și general medicament	141		

Sursa: Federația Colegiilor Regale ale Medicilor din Marea Britanie, 2007.

NUMERE DE CONSULTANT

Federația Colegiilor Regale ale Medicilor din Regatul Unit realizează un recensământ anual al numărului și practicilor de lucru ale consultanților din specialitățile medicale din Regatul Unit. [11] Medicina geriatrică este cea mai mare dintre specialitățile medicale cu 1092 consultanți în post în 2006. Comparația cu celelalte legături speciale mai mari este prezentată în Tabelul 118-1 . Trebuie remarcat faptul că doar o minoritate de medici practică medicina generală sau acută ca specialitate de sine stătătoare, deși este de așteptat ca aceasta să crească în următorii câțiva ani. În contrast, în 1993 erau doar 658 de geriatri consultanți, iar creșterea a fost constantă în ultimii 15 ani. Aproximativ 25% din forța de muncă consultantă este de sex feminin, dar este de așteptat ca această proporție să crească. Patruzeci și cinci la sută dintre cursanții în medicina geriatrică sunt acum femei, iar femeile reprezintă majoritatea noilor intrați în profesie.

MUNCĂ DE GERIATRIE

Numărul covârșitor de geriatri lucrează ca parte a unei echipe multidisciplinare din cadrul unui spital de acută. Medicina geriatrică (denumită adesea îngrijirea persoanelor în vârstă sau similară) este, la rândul său, plasată de obicei în cadrul unei divizii medicale, alături de specialități secundare, cum ar fi diabetul și medicina respiratorie. Câțiva geriatri lucrează în spitale comunitare mai mici ca geriatri comunitari. Trimiterea către geriatrii se face prin intermediul medicului generalist al pacientului, de la alți consultanți sau prin internări de urgență. În mod obișnuit, vor exista patru sau mai mulți geriatri consultanți în fiecare spital de acută, cu sprijin oferit de medici la diferite etape de formare. Calea standard de îngrijire este ca internările de urgență să fie transferate fie direct către cel mai adecvat serviciu de spitalizare, fie către o unitate de evaluare acută cu toate specialitățile. Pacienții care nu mai au nevoie de serviciile unui spital de acută pot fi transferați într-o serie de unități de reducere (acum adesea numite îngrijire intermediară) în spitale comunitare și case de îngrijire. O gamă largă de servicii îmbunătățite de îngrijire la domiciliu sunt, de asemenea , disponibile pentru prima lună după externarea din spital. O listă a documentelor guvernamentale din Regatul Unit privind politica de sănătate este cuprinsă în Tabelul 118-2 .

Majoritatea medicilor geriatri au un interes de subspecialitate, cum ar fi ortogeriatria, accidentul vascular cerebral, îngrijirea continenței, investigarea căderilor,

Tabelul 118-2. Documente recente de politică din Regatul Unit relevante pentru medicina geriatrică

Document	URL
National Service Framework for Older People in Wales	http://www.wales.nhs.uk/sites3/documents/439/NSFforOlderPeopleInWalesEnglish.pdf
NSF Older People	http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_4003066
Better Health in Old Age Resource Document from Professor Ian Philp, National Director for Older People's Health	http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_4092957
A new ambition for old age: Next steps in implementing the National Service Framework for Older People National Dementia Strategy 2008	http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_4133941 http://www.dh.gov.uk/en/SocialCare/Deliveringadultsocialcare/Olderpeople/NationalDementiaStrategy/index.htm
National Stroke Strategy 2008	http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_081062

iar câțiva pot practica exclusiv sau aproape exclusiv în această subspecialitate. Pregătirea geriatricilor în îngrijirea acută și în reabilitare ia făcut să fie ideali pentru a conduce dezvoltarea îngrijirii pentru AVC în unități separate pentru AVC, iar majoritatea pacienților internați în spital cu AVC sunt acum tratați de geriatri. Accidentul vascular cerebral a devenit o subspecialitate recunoscută în geriatrie, neurologie, medicină generală, farmacologie clinică și boli cardiovasculare, deși numărul medicilor care au urmat pregătirea suplimentară necesară în îngrijirea accidentului vascular cerebral este mic.

Optzeci la sută dintre geriatrii participă la lucrări medicale de urgență neselectate, iar geriatrii sunt cea mai mare specialitate care oferă această muncă (22,6%). [12]

MEDICINA GERIATRICĂ ÎN ALTE ȚĂRI EUROPENE

Nu a existat o analiză cuprinzătoare a stării medicinei geriatrice în fiecare dintre țările Europei. Cu toate acestea, societățile naționale au produs rezumate ale propriilor activități, caracteristici cheie ale formării și stadiul actual de dezvoltare a specialității pentru site-urile Web ale EUGMS (www.eugms.org) și UEMS (http://www.uemsgeriatricmedicine.org). Caracteristicile principale au fost enumerate mai jos.

Austria. Societatea Austriacă de Geriatrie și Gerontologie este implicată în cercetarea procesului de îmbătrânire și a bolilor la bătrânețe, în elaborarea de ghiduri și în organizarea de întâlniri științifice singure și în colaborare cu alte țări vorbitoare de germană. Medicina geriatrică nu este recunoscută ca specialitate, deși s-au făcut încercări de a crea o subspecialitate. În mod similar, medicina geriatrică încă nu se impune în programa de licență și în mediul academic. Procesul de dezvoltare a serviciilor de specialitate în spitalele de acută progresează lent. Societatea publică două reviste: *geriatrie praxis Osterreich* și *Journal fur Geriatrir.* (www.geriatrie-online.at).

Belgia. Societatea Belgiană de Gerontologie și Geriat rics organizează două conferințe pe an. Medicina geriatrică este recunoscută ca specialitate completă din 2006 și o secție de medicină geriatrică (acută și reabilitare este prezentă în fiecare dintre cele peste 100 de spitale generale din țară).

Bulgaria. Asociația Bulgară pentru Îmbătrânire a fost înființată în 1997, deși au existat și alte societăți anterior . Specialitatea abia își începe dezvoltarea și a fost instituit un program de pregătire opțional pentru studenți în cadrul Școlii de Medicină din Sofia. Asociația ține ședințe regulate pentru membrii săi multidisciplinari.

Republica Cehă. Societatea Cehă de Gerontologie și Geriatrie se angajează în dezvoltarea practicii clinice, educație, cercetare și politici guvernamentale naționale și regionale. Organizează conferințe științifice și publică revista Ceska geriatricka și împreună cu Societatea Slovacă de Gerontologie și Geriatrie Geriatrie. Deși există servicii complete pentru persoanele în vârstă în multe locuri, acestea nu sunt încă universale. Au fost înființate unități academice în trei dintre cele șapte școli de medicină ale țării.

Danemarca. În Danemarca, medicina geriatrică s-a dezvoltat ca parte a evaluării pentru admiterea la domiciliu. Astăzi, totuși , geriatrii sunt implicați în toate aspectele îngrijirii persoanelor în vârstă, inclusiv în departamentul de urgență. Medicina geriatrică este una dintre cele nouă specialități de medicină internă.

Estonia. Asociația Estonă de Gerontologie și Geriatrie a fost fondată în 1997 și are un membru multidisciplinar. Misiunea sa include ridicarea profilului persoanelor în vârstă și formarea și organizarea de conferințe științifice.

Finlanda. Finlanda are una dintre cele mai vechi societăți de geriatrie (fondată în 1948) și organizează o conferință anuală și alte simpozioane. Medicina geriatrică este o specialitate independentă recunoscută, care a fost anterior o subspecialitate de medicină internă, neurologie și psihiatrie. Există profesori de medicină geriatrică în toate școlile de medicină finlandeze, iar geriatria este o parte obligatorie a curriculumului medical de licență.

Germania. Prima Societate Germană de Gerontologie a fost fondată în 1938, reconstituită atât după al Doilea Război Mondial, cât și după reunificarea Germaniei. În 1995 a fost înființată o societate medicală de geriatrie separată. Medicina geriatrică este recunoscută ca o subspecialitate a medicinei interne, a medicinei de familie și a neurologiei și psihiatriei, deși există variații în fiecare dintre Lander. Societatea Germană de Geriatrie favorizează un program de formare care absolvă specialiști mixți în medicină internă/geriatrie. Deși medicina geriatrică este o parte obligatorie a curriculumului, departamentele academice au fost înființate doar într-o minoritate de școli de medicină. Societatea Germană de Geriatrie organizează întâlniri științifice și publică Jurnalul European de Geriatrie.

Ungaria. Primul congres maghiar de gerontologie a avut loc în 1937 și al XV-lea Congres mondial de gerontologie au avut loc la Budapesta în 1993. Recunoașterea specialității a avut loc abia în 2000.

Islanda. Geriatria este recunoscută ca o subspecialitate a - medicinei interne și este considerată o subspecialitate a medicinei de familie. Deși este posibil să se formeze în medicină geriatrică în întregime în Islanda, cursanții sunt încurajați să se formeze în străinătate. Geriatria este predată la școala de medicină, iar Societatea Islandeză de Geriatrie a fost fondată în 1989.

Irlanda. În mod tradițional, Irlanda a cheltuit mai puțin pentru sănătate decât alte țări din Europa de Vest și acest lucru se reflectă în un număr în general mai mic de specialiști decât în țări comparabile. Dezvoltarea medicinii geriatrice în Irlanda a fost, în multe privințe, paralelă cu cea din Regatul Unit, deși primul geriatru a fost numit până în 1969. Aceste asemănări includ: prezența geriatricilor în toate spitalele generale, implicarea geriatricilor în sarcinile de gardă în medicina acută și pregătirea dual în medicină geriatrică și generală. Recenzia lui O'Neil și O'Keeffe în 2003 [13] a raportat că în acea perioadă erau 41 de geriatri în țară, cea mai mare specialitate cu medicină internă . Au existat două modele de îngrijire; un serviciu legat de vârstă în marile spitale didactice și o abordare integrată în spitalele mai mici, unde poate exista un geriatru singur care lucrează alături de alți patru sau cinci specialiști medicali. Modelul de formare postuniversitară este foarte asemănător cu cel al Regatului Unit și există o reprezentare încrucișată în multe organisme de formare postuniversitară. Examenul de membru al Colegiului Regal al Medicilor (MRCP) din Irlanda este recunoscut ca echivalent cu cel al MRCP din Marea Britanie. Majoritatea medicilor geriatri irlandezi vor fi efectuat o parte din formarea lor postuniversitară în Regatul Unit sau în alte țări. Societatea Irlandeză a Medicilor în Medicină Geriatrică a fost înființată în 1979, dar geriatrii sunt, de asemenea, activi în - Societatea logică irlandeză Geronto a cărei membru se extinde în Irlanda de Nord, parte a Regatului Unit.

Italia. Societatea Italiană de Gerontologie și Geriatrie a fost înființată în 1950 și are o secție de biogerontologie, asistență medicală și socio-comportamentală, în plus față de secția clinică mare. A efectuat studii naționale la scară largă și publică o serie de reviste, inclusiv *Aging Clinical and Experimental Research* și *Giornale di Gerontologia.* Organizează o întâlnire științifică anuală și o școală de vară pentru bursieri.

Luxemburg. Societatea de Gerontologie și Geriatrie din Luxemburg a fost fondată în 1985. Ea ține o conferință anuală.

Malta. În această mică țară insulară lucrează cinci geriatrici. Aceștia lucrează în principal în afara principalului spital de acută din țară.

Norvegia. În Norvegia, geriatria este o subspecialitate a medicinei interne. Societatea Norvegiană de Geriatrie organizează o întâlnire științifică la doi ani, dar participă și la congresele nordice. Geriatria face parte din programa de licență și există profesori în Oslo, Bergen, Trondheim și Tromso.

Spania. Societatea Spaniolă de Geriatrie și Gerontologie a fost fondată în 1948 și are secțiuni clinice, biologice și comportamentale-sociale. Sunt 2500 de membri, dintre care majoritatea sunt medici. Pe lângă o conferință națională, Societatea publică Revista Espanola de Geriatria y Gerontolgia. O a doua societate, Societatea Spaniolă de Geriatrie și Gerontologie, a fost fondată în 2000 și ține reuniuni științifice bienale și a publicat o serie de cărți. Un sondaj realizat în 2003 a arătat că nu existau unități de îngrijire geriatrică acută în șapte dintre regiunile țării, reprezentând două treimi din spitalele de acutitate ale țării.

Slovacia. Slovacia recunoaște medicina geriatrică ca o - specialitate cu pregătire urmând orientările europene. Societatea Slovacă de Geriatrie și Gerontologie include printre rolurile sale diseminarea cunoștințelor despre persoanele în vârstă către medici și alți lucrători din domeniul sănătății, elaborarea politicilor, activitățile menite să pună capăt discriminării în funcție de vârstă și organizarea de întâlniri științifice. Jurnalul său *Geriatria* este publicat de patru ori pe an.

Suedia. Geriatria este recunoscută ca o specialitate completă. Majoritatea medicilor geriatri lucrează în servicii specializate pentru persoanele în vârstă cu o minoritate care lucrează în asistență medicală primară sau medicină internă. Societatea suedeză de geriatrie și gerontologie organizează o conferință științifică în fiecare an.

Elveția. Medicina Geriatrică a fost recunoscută ca specialitate în 2000, iar la scurt timp după aceea, în 2002, a fost fondată Societatea Elvețiană de Geriatrie. Înainte de aceasta, geriatrii au format o secțiune a Societății Elvețiene de Gerontologie. Cele două societăți au același birou administrativ. Majoritatea medicilor geriatri s-au instruit inițial în medicină internă înainte de a urma cursuri de medicină geriatrică, dar un număr mic au devenit mai întâi medici de familie. Formarea de specialitate cuprinde 2 ani în medicină geriatrică și 1 an în psihiatrie pentru bătrânețe după cei 5 ani fie în medicină internă, fie în medicina de familie. O analiză recentă a îngrijirii medicale a persoanelor în vârstă din Elveția , deși recunoaște că cheltuielile pe cap de locuitor pentru sănătate sunt una dintre cele mai mari din lume, a evidențiat o serie de domenii de îngrijorare. [14] A existat o variație de zece ori a numărului de geriatri între zonele urbane și cele rurale. Fundația Națională pentru Știință Elvețiană nu avea un program specific privind cercetarea în materie de îmbătrânire. Doar trei din cele cinci școli de medicină au departamente academice și au existat oportunități insuficiente de a forma geriatri academicieni.

Societatea Elvețiană de Geriatrie participă la reuniuni ale Societăților și Congreselor Elvețiene de Medicină Internă și Gerontologie din țările vecine vorbitoare de limbă franceză și germană.

Curcan. Societatea Geriatrică-Turcia a fost fondată în 2003 și publică *Jurnalul Turc de Geriatrie.* Scopurile sale includ promovarea sănătății persoanelor în vârstă, predarea despre nevoile lor de îngrijire a sănătății, educația publică și organizarea de întâlniri științifice.

ORGANIZAȚII DE MEDICINĂ GERIATRICĂ DIN EUROPA

Există trei organizații europene majore a căror *rațiune* principală de a fi este promovarea specialității de medicină geriatrica și îmbunătățirea asistenței medicale pentru persoanele în vârstă. Acestea sunt:

- Asociația Internațională de Geriatrie și (IAGG) (www.iagg.com.br)
- Societatea de Medicină Geriatrică a Uniunii Europene (EUGMS) (www.eugms.org)
- Uniunea Medicilor Specialisti - Sectia Medicina Geriatrica (EUMS-GM). (http://www.uemsgeriatricmedicine.org/)

Deși trei dintre aceste organisme sunt autonome; împărtășesc obiective comune și cooperează în mai multe moduri, de exemplu, oferind calitatea de membri ai consiliului de administrație celorlalte organizații și organizând sesiuni comune la congrese. Structura, funcțiile și succesele lor sunt descrise mai jos.

IAGG

IAGG este o societate învățată la nivel mondial pentru toți cei interesați de sănătatea și bunăstarea persoanelor în vârstă. Organizațiile sale membre provin din peste 60 de țări, cu un

număr total de membri combinat de peste 45.000. Are statut consultativ la Națiunile Unite și la organele sale subsidiare. Fondată în 1950, a organizat 18 Congrese Mondiale și intenționează să organizeze cel de-al XIX-lea la Paris în 2009. Jurnalul său oficial este *Gerontology - International Journal of Experimental, Clinical and Behavioral Gerontology.*

IAGG este organizat în cinci regiuni: Africa, Asia/Oceania, America de Nord, America Latină și Caraibe și Europa (ER). Thelatterregion, IAGG-ER, (http://www.iagg-er .org) este ea însăși organizată în trei secțiuni: științe sociale clinice, biologice și comportamentale. Afacerile sale sunt coordonate de un comitet executiv ales la fiecare 4 ani de delegații din societățile europene afiliate IAGG. Unele țări au mai mult de o organizație membră (Tabelul 118-3). De exemplu, Regatul Unit are trei societăți afiliate la IAGG: British Geriatrics Society (clinic), British Society of Gerontology (științe sociale) și British Society of Research on Aging (biologic).

Activitatea principală a IAGG-ER este de a organiza - conferințe științifice, care în prezent au loc la fiecare 4 ani. Următoarea va avea loc la Bologna în 2011. Conferințele - cuprind sesiuni plenare, simpozioane și comunicări gratuite - organizate de cele trei secțiuni, împreună cu câteva evenimente transversale. Secția clinică a organizat opt congrese separate, primul fiind la Berlin în 1992 și ultimul la Ostende în 2006, în asociere cu reuniunea anuală a Societății Belgiene de Geriatrie și Gerontologie. Un simpozion comun cu Societatea Britanică de Geriatrie va avea loc în aprilie 2009. Secția clinică are propriul președinte și secretar general, dar numai președintele este membru al consiliului de administrație al IAGG-ER. Calitatea de membru al IAGG-ER include țări din afara Uniunii Europene și unele din afara graniței tradiționale dintre Europa și Asia (de exemplu, Georgia , Israel). Ribera Casado [15] a trecut în revistă istoricul secției clinice.

EUGMS

EUGMS este o organizație relativ nouă fondată în 2000. A ținut primul său congres la Paris în 2001. Persoanele fizice sunt membri ai EUGMS pe baza faptului că societatea lor națională este membră. Pe măsură ce Uniunea Europeană s-a extins pentru a cuprinde țări din Europa de Mijloc și de Est, numărul societăților afiliate și al membrilor a crescut constant. Este posibil ca toate societățile naționale de medicină geriatrică din Europa să se afilie în cele din urmă. Afilierea curentă este prezentată în Tabelul 118-3 . Afacerile sale sunt coordonate de un consiliu complet format din reprezentanți ai tuturor organizațiilor membre și ai altora. Acesta se întrunește o dată pe an și alege un consiliu executiv. Secretariatul are sediul în sediul British Geri atrics Society din Londra.

Obiectivele EUGMS includ dezvoltarea profesională continuă, reprezentarea specialității în Uniunea Europeană, elaborarea de linii directoare și promovarea cercetării și educației. Cu toate acestea, activitatea sa cea mai evidentă vizibilă a fost organizarea de conferințe internaționale majore la fiecare 2 ani, cu simpozioane mai mici specifice subiectelor în anii intermediari. Următoarele conferințe sunt programate să aibă loc la Copenhaga în 2008 și la Dublin în 2010.

Alte activități au inclus publicarea de ghiduri privind diabetul zaharat de tip 2 (http://www.eugms.org /index.php?show=search&query=diabetes) și sincopă (http://www.eugms.org/index.php?show=search&query= syncope). Pe plan politic, EUGMS interacționează atât cu Comisia Europeană, cât și cu Parlamentul European . EUGMS are, de asemenea, un jurnal științific oficial *The Journal of Nutrition Health and Aging.* Un document de poziție care stabilește prioritățile EUGMS este prescurtat în Tabelul 118-4 .

Dezirabilitatea de a avea două societăți clinice separate în Europa a fost pusă la îndoială, [15] mai ales că multe organizații sunt membre ale ambelor organizații și mai mulți geriatri dețin sau au ocupat funcții în ambele organizații.

EUMS - Secția Medicină Geriatrică

Una dintre principiile de bază ale Uniunii Europene este libera circulație a lucrătorilor între țările sale, calificările fiecărei națiuni fiind recunoscute în toate statele membre ale Uniunii Europene. În ceea ce privește medicii, aceasta înseamnă că diplomele și certificatele de licență și postuniversitare sunt acceptabile în fiecare țară, fără a fi nevoie de examinări suplimentare. EUMS, aflat la al cincizecilea an, este organismul însărcinat cu coordonarea educației de specialitate în cadrul Uniunii Europene.

Responsabilitățile pentru formarea de specialitate sunt împărțite între autoritățile naționale și EUMS. Organismele naționale sunt responsabile pentru durata și conținutul formării, controlul calității , stabilirea procedurilor de intrare, evaluarea și controlul numerelor. EUMS are voie să stabilească standarde minime, care trebuie îndeplinite în fiecare țară.

EUMS este organizat în numeroase secțiuni de specialitate, inclusiv una pentru medicină geriatrică – European Union of Medical Specialists (EUMS) – Geriatric Medicine (EUMS-GM). Activitățile secției sunt coordonate printr-un consiliu, actualul președinte al căruia este Ian Hastie din Regatul Unit. Țările reprezentate în consiliu sunt prezentate în Tabelul 118-3 . Reprezentarea națională se face prin intermediul organismului medical național recunoscut în fiecare țară. În cazul Regatului Unit, aceasta este British Medical Association, deși aceasta este apoi delegată fiecărei societăți de specialitate.

Medicina geriatrică este recunoscută ca specialitate în Belgia, Danemarca, Finlanda, Franța, Germania, Irlanda, Italia, Țările de Jos, Spania, Suedia și Regatul Unit. Cu toate acestea, nu este recunoscut în Austria, Grecia, Luxemburg și Portugalia. Situația din „noile" țări europene din Europa Centrală și de Est este în tranziție, specialitatea fiind recunoscută în Cehia, Ungaria și Slovacia, deși aceste țări nu sunt încă integrate în EUMS-GM.

Scopurile secțiunii sunt de a promova recunoașterea medicinii geriatrice în toate țările Uniunii Europene, de a standardiza standardele și cerințele de formare și, în consecință, de a se asigura că toate persoanele în vârstă din Europa au acces la specialiști în medicină geriatrică pregătiți corespunzător. Acesta abordează aceste probleme printr-o gamă largă de activități (Tabelul 118-5).

Formarea și Curriculum-ul

EUMS-GM a elaborat un curriculum (http://www.uemsgeriatricmedicine.org/important_docum ents/geriatric_training_-_condensed_version.pdf), care ar trebui să servească drept bază pentru cele produse de organismele naționale . Pe scurt, formarea de specialitate ar trebui să se desfășoare pe o perioadă de 4 ani precedată de 2 ani în medicina internă generală . Unul dintre cei 4 ani poate fi în cercetare. Antrenamentul ar trebui

Table 118-3. Member Organizations of the IAGG, EUGMS, and EUMS-GM

Country	Society	Member IAGG	Member EUGMS	EUMS-GM*
Austria	Austrian Society of Geriatrics and Gerontology	✓	✓	✓
Belgium	Belgian Society for Gerontology and Geriatrics	✓	✓	✓
Bulgaria	Bulgarian Association on Aging	✓	O	
Czech Republic	Czech Society on Gerontology and Geriatrics	✓	✓	✓
Denmark	Danish Gerontology Society	✓	✓	✓
Estonia	Estonian Association of Gerontology and Geriatrics	✓	✓	O
Finland	Finnish Gerontology Society	✓	✓	✓
France Georgia	French Society of Geriatrics and Gerontology	✓	✓	O
	Georgian Geriatrics and Gerontology Society	✓		
Germany	German Society of Gerontology and Geriatrics	✓	✓	✓
Greece	Hellenic Association of Gerontology and Geriatrics	✓	✓	✓
Hungary	Hungarian Association on Gerontology and Geriatrics	✓	✓	✓
Iceland			✓	✓
Ireland	Irish Gerontological Society	✓	✓	✓
Israel	Israel Gerontological Society	✓	O	
Italy	Italian Society of Gerontology and Geriatrics	✓	✓	✓
Luxembourg			✓	
Macedonia			O	
Malta		✓	✓	✓
	Maltese Association of Gerontology and Geriatrics			
Netherlands	Netherlands Society for Gerontology	✓	✓	✓
Norway	Norwegian Gerontology Society	✓	✓	✓
Poland				✓
Portugal	Portuguese Society of Geriatrics and Gerontology	✓		✓
Romania	Romanian Society of Gerontology and Geriatrics	✓		
Russia	Gerontology Society of the Russian Academy of Sciences	✓		
Serbia	Gerontology Society of Serbia	✓		
Slovakia	Slovak Society of Gerontology and Geriatrics	✓	✓	✓
Slovenia			✓	
Spain	Spanish Society of Geriatric Medicine	✓		✓
	Spanish Society of Geriatrics and Gerontology	✓	✓	
Sweden	Swedish Gerontology Society	✓	✓	✓
Switzerland	Swiss Society of Gerontology	✓	✓	✓
Turkey		✓	O	
	Geriatrics Society Turkey	✓		
Ukraine	National Association of Social and Applied Gerontology — Turkey	✓		
	The Ukrainian Gerontology and Geriatrics Society			
UK	British Geriatrics Society	✓	✓	✓
	British Society for Research on Ageing	✓		
	British Society of Gerontology	✓		

*= Countries represented on EUGMS-GM Board
✓= Full member
O= Observer Member

au loc predominant în spitale. Instituțiile de formare ar trebui să fie capabile să ofere formare și să aibă o gamă largă de servicii de înaltă calitate. Ar trebui să existe comitete de etică a cercetării și terapeutice . Directorul de formare ar trebui să fie un specialist cu vechime de cel puțin 5 ani, deși este recunoscut că pot fi necesare excepții. Formarea trebuie să respecte toate cerințele naționale și internaționale și fiecare cursant ar trebui să aibă un supervizor educațional numit. Cursanții trebuie să țină un jurnal personal sau o altă înregistrare a pregătirii. Se pune accent pe respectarea atât a reglementărilor naționale, cât și a celor UE.

Durata instruirii variază ușor de la țară la țară. În Regatul Unit, cei care doresc să devină geriatru întreprind programul de fundație de 2 ani pe care toți medicii trebuie să-l parcurgă. Aceasta este urmată de 2 ani de pregătire medicală de bază și apoi de 5 ani de pregătire suplimentară atât în medicina geriatrică, cât și în medicina acută. Acest lucru îl califică pe medic să lucreze atât în medicina geriatrică, cât și în medicina acută. Acest model este similar cu alți specialiști medicali (de exemplu, medicină respiratorie, diabet) care se ocupă și de medicina acută. În alte țări, există rute diferite. De exemplu, pentru cei care doresc doar să profeseze ca geriatri în Țările de Jos, există un trunchi comun în medicina generală de 2 ani și 2 ani în geriatrie și 1 an în psihiatrie pentru bătrânețe. Consultanții în medicină generală cu un interes special în medicina geriatrică trebuie să efectueze 4 ani în medicină generală și 2 ani în geriatrie, din care 6 luni trebuie să fie în psihiatrie pentru bătrânețe. În Belgia, stagiarii trebuie să facă 3 ani în medicină generală și 3 ani în medicină geriatrică.

Tabelul 118-4. Puncte cheie dintr-un document de poziție privind starea medicinii geriatrice în Europa *

• Medicina geriatrică este implicată în îngrijirea medicală a persoanelor în vârstă cu afecțiuni acute, de reabilitare și pe termen lung în comunitate, case de îngrijire și spitale. • Este nevoie de armonizarea medicinii geriatrice în toată Europa. • Geriatrii sunt capabili să efectueze o evaluare cuprinzătoare a pacientului cu cunoștință de prezentare atipică, comorbiditate și stare funcțională. • Studenții de licență în medicină și medicii postuniversitari au nevoie de pregătire în medicina geriatrică de la profesori calificați corespunzător. • Este necesar să se elaboreze un curriculum bazat pe obiective pentru specialiști.
• Este nevoie de creșterea capacității de cercetare în cercetarea privind îmbătrânirea. • Ar trebui elaborate orientări privind aspectele etice la bătrânețe.
• Este nevoie ca geriatrii să colaboreze cu alte specialități medicale și cu profesioniștii din domeniul sănătății aliați pentru a îmbunătăți starea de sănătate a persoanelor în vârstă.

*Adaptat după Duursma S, Castleden M, Cerubini A, et al. Societatea de Medicină Geriatrică a Uniunii Europene. Declarație de poziție privind medicina geriatrică și furnizarea de servicii medicale persoanelor în vârstă. J Nutr Health Aging 2004;8(3):190—5.

Tabelul 118-5. Realizări și activități ale EUMS - GM

• Elaborarea de standarde și curricule pentru pregătirea de specialitate în medicină geriatrică • Elaborarea de linii directoare pentru formarea studenților de medicină în medicină geriatrică și gerontologie • Realizarea unui sistem de inspecție a posturilor de formare și acreditarea acestora pentru formare echivalentă • Contribuția la dezvoltarea unei diplome de Master în Gerontologie
• Contribuție la Manualul UE de Medicină Internă
• Dezvoltarea unei baze de date cu informații despre oportunitățile și organizarea de formare în fiecare stat membru • Diseminarea de informații despre organizarea și practicarea medicinii geriatrice și alte probleme, inclusiv revalidarea și dezvoltarea profesională continuă • Crearea unui site web al secțiunii de medicină geriatrică, cu link-uri către asociațiile naționale de geriatrie și gerontologie • Încurajarea participării tuturor membrilor și a stagiarilor acestora la Reuniunile Internaționale ale Societății de Medicină Geriatrică a Uniunii Europene

Adaptat de pe http://www.uemsgeriatricmedicine.org/

EUMS-GM a elaborat, de asemenea, un rezumat curriculum care ia în considerare obiectivele de învățare sub următoarele titluri:

- Baza îngrijirii și furnizarea de servicii adecvate
- Evaluare și tratament
- Reabilitare
- Planificarea externarii
- Evaluare pentru îngrijire pe termen lung
- Cercetare
- Educatia medicala
- Dezvoltarea serviciilor de geriatrie
- Administrare
- Contribuția la serviciul de sănătate al națiunii
- Audit clinic
- Dezvoltare profesionala

Există diferențe considerabile în ceea ce privește starea de dezvoltare și rolul specialității în cadrul serviciului de sănătate din fiecare țară europeană. Cu toate acestea, EUMS-GM a reușit să producă o declarație de consens care să definească scopul specialității (Tabelul 118-6).

• Medicina geriatrică este o specialitate a medicinei care se ocupă de condițiile fizice, mentale, funcționale și sociale care apar în îngrijirea acută, boli cronice, reabilitare, prevenire, sociale și situații de sfârșit de viață la pacienții în vârstă. • Acest grup de pacienți este considerat a avea un grad ridicat de fragilitate și patologie multiplă activă, necesitând o abordare holistică. Bolile se pot prezenta diferit la bătrânețe, sunt adesea foarte greu de diagnosticat; răspunsul la tratament este adesea întârziat și este frecvent nevoie de sprijin social. • Prin urmare, medicina geriatrică depășește medicina orientată pe organe, oferind terapie suplimentară într-un cadru de echipă multidisciplinară, al cărei scop principal este optimizarea stării funcționale a persoanei în vârstă și îmbunătățirea calității vieții și a autonomiei. • Medicina geriatrică nu este definită în mod specific de vârstă, dar se va ocupa de morbiditatea tipică întâlnită la pacienții în vârstă. Majoritatea pacienților vor avea peste 65 de ani, dar problemele cel mai bine tratate de specialitatea de medicină geriatrică devin mult mai frecvente la grupa de vârstă 80 și peste. • Este recunoscut faptul că, din motive istorice și structurale, organizarea medicinei geriatrice poate varia între țările membre europene.

Adaptat de EUMS-GM la 3 mai 2008.

Academia Europeană de Medicină pentru Îmbătrânire (EAMA)

Necesitatea unui efort concertat de creștere a capacității academice în medicina geriatrică în Europa a fost recunoscută de mult timp. Legătura dintre dezvoltarea specialității și starea geriatriei academice a fost identificată de Grupul de profesori europeni de gerontologie medicală (GEPMG). [16] Acest grup a sugerat o serie de activități concertate, inclusiv formarea facultății juniori, dezvoltarea unui curriculum de bază atât la nivel universitar, cât și la nivel postuniversitar și înființarea unui profesor în ceea ce ei au numit gerontologie medicală în fiecare școală de medicină. Unul dintre rezultatele acestui raport a fost înființarea Academiei Europene de Medicină a Îmbătrânirii, care a absolvit prima sa cohortă de potențiali lideri în medicină geriatrică în 1996. [17] Formatul de predare a cuprins patru sesiuni de o săptămână desfășurate în Elveția, care au acoperit o gamă largă de subiecte biologice și clinice. Un raport de evaluare ulterioară privind primii 10 ani ai programului [18] au identificat o serie de factori pe care autorii i-au considerat importanți. Acestea au inclus implicarea liderilor internaționali, natura interactivă intensă a cursului și natura internațională a corpului studențesc, care include acum geriatri mai tineri din afara Europei. O mare parte dintre studenți și-au putut avansa în cariera, dar nu este clar dacă ar fi făcut-o fără implicarea lor în acest curs. Mai multe informații despre EAMA sunt disponibile pe site-ul său Web (http://www.healthandage.com/html/min/eama/).

Tabelul 118-6. Definiția Specialității de Medicină Geriatrică

Programul european de masterat în gerontologie (EuMaG)

Acest program este coordonat de Universitatea Liberă din Amsterdam și este conceput pentru profesioniști din medii din sănătate și științe sociale pentru a studia într-un interdisciplinar-modă. Modulele sunt oferite în diferite țări, iar studenții pot studia module individuale sau pot urma întregul curs. În prezent, modulele sunt oferite în Țările de Jos (Introduction to Gerontology), Germania (Psychogerontology), Marea Britanie (Gerontologie socială și Franța (Health Gerontology and Summer School). Modulele sunt adesea integrate cu programele locale de predare, îmbunătățind astfel mixul de studenți. Mai multe detalii sunt disponibile pe

http://www.eumag.org/

CERCETARE COLABORATIVA ÎN EUROPA

Uniunea Europeană promovează proiecte internaționale de colaborare prin programele sale-cadru, care există din 1984. Programul actual (cadru 7) include o serie de proiecte relevante pentru nevoile persoanelor în vârstă. Acestea includ: PREVICE: Creșterea participării persoanelor în vârstă la studiile clinice; Zâmbetul: Îmbunătățirea mobilității proprii la vârstnici prin contracararea căderilor; REZOLȚI: Rezolvați inflamația cronică și obțineți o îmbătrânire sănătoasă prin înțelegerea reparației non-regenerative; CAPSIL: Sprijin internațional pentru o platformă comună de conștientizare și cunoștințe pentru studierea și permiterea vieții independente; și HERMES: Îngrijire cognitivă și orientare pentru îmbătrânirea activă. Mai multe informații sunt disponibile la http://cordis.europa . eu/en/home.html.

Legături între organizațiile neguvernamentale

De asemenea, organizațiile neguvernamentale au format colaborări europene menite să influențeze politica europeană și să se sprijine reciproc. Platforma europeană a persoanelor în vârstă AGE are ca scop „să-și exprime și să promoveze interesele persoanelor în vârstă din Uniunea Europeană și să conștientizeze problemele care îi preocupă cel mai mult”. (http://www.age- platform.org/EN/) Forumul european pentru promovarea îmbătrânirii sănătoase a fost înființat cu scopul principal de a împărtăși cele mai bune practici între grupurile de advocacy și organizațiile caritabile .

CONCLUZII

După cum sa descris, dezvoltarea specialității de medicină geriatrică a progresat în ritmuri diferite în diferite țări europene, în ciuda nevoilor demografice relativ similare. Au fost înființate o serie de organizații al căror scop a fost de a promova îngrijirea sănătății persoanelor în vârstă prin dezvoltarea profesională în cadrul specialității de medicină geriatrică și a disciplinelor conexe. Câțiva geriatri dețin funcții în mai mult de una dintre aceste organizații și, prin urmare, nu este surprinzător că au fost făcute solicitări pentru o mai bună colaborare. [15 - 19]

Schimbările demografice și tehnologice care au loc au efecte similare asupra dezvoltării politicii privind îngrijirea sănătății persoanelor vârstnice, cu trecerea la acordarea mai multor îngrijiri la domiciliu și cu spitalizări din ce în ce mai scurte. Acest lucru va avea un impact asupra rolului geriatrului, care este probabil să vadă o prezență mai mare în afara spitalului decât se vede în prezent și un rol continuat în spitalul general. Este interesant faptul că majoritatea geriatrilor europeni de frunte au optat pentru o împărțire a geriatriei într-o comunitate și o ramură a spitalului. [20] Cu toate acestea, există un consens că persoanele în vârstă, în special cele cu comorbiditate de sănătate fizică și mintală, indiferent de situația în care se află, trebuie să fie tratate de medici pregătiți și de medici aliați.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 119

Geriatrie în America de Nord

C. B. Hogan

INTRODUCERE

În acest capitol vom examina istoria și starea actuală a geriatriei în Canada (populație estimată în 2008 33,4 milioane ; produsul intern brut pe cap de locuitor 42.738 USD) și Statele Unite (populație estimată în 2008 304.9 milioane; produsul intern brut pe cap de locuitor 43.594 USD), două țări cu legături istorice și economice puternice. Deși geriatria s-a dezvoltat ca răspuns la presiuni demografice similare în ambele țări, ea a evoluat într-un mod diferit. În acest capitol nu vom acoperi evoluțiile din Caraibe sau America Latină, unde îmbătrânirea demografică este mai puțin avansată și provocările diferă de cele întâlnite în țările mai dezvoltate. [1] Nici nu vom avea de-a face cu medicina antiîmbătrânire și cu efortul de a încetini, dacă nu chiar opri complet, îmbătrânirea. [2]

Ca și în alte părți ale lumii mai dezvoltate, numărul absolut și proporția relativă a persoanelor în vârstă (sau seniori) din Canada și Statele Unite sunt în creștere. Definirea a ceea ce înțelegem prin senior, totuși, nu este simplă . Utilizarea vârstei cronologice de 65 de ani pentru a delimita clar începutul bătrâneții reflectă o alegere arbitrară făcută de societatea noastră. Nu este condus de un argument biologic sau clinic puternic. Dacă termenul senior este folosit într-un sens relativ pentru a descrie cel mai vechi segment al piramidei vârstelor din țările noastre, ar fi trebuit să ne revizuim continuu vârsta tăiată în ultima jumătate de secol. În 1971, 8% din populația canadiană avea 65 de ani sau mai mult. Astăzi, cei 8% care alcătuiesc vârful piramidei vârstei au 81 de ani sau mai mult. [3] În acest capitol vom rămâne cu definiția „obișnuită" a unui senior ca adult care are 65 de ani sau mai mult.

Ambele țări au avut mari baby booms după cel de-al Doilea Război Mondial din 1946 până în 1964 în Statele Unite și 1966 în Canada. În prezent (2008) există 37,3 milioane de americani cu vârsta de 65 de ani sau mai mult (12% din populație). [4] În următoarele 2 decenii vor fi în medie 1,6 milioane de seniori adăugați la populația Statelor Unite în fiecare an. Se preconizează că vor fi peste 70 de milioane de seniori în America până în 2030 [5,6] și 86,7 milioane (21% din populație) în 2050. [4] Modificări similare vor avea loc în Canada. Între 2006 și 2026 se estimează că numărul persoanelor în vârstă va crește de la 4,3 la 8,0 milioane, ponderea acestora în populație crescând de la 13,2% la 21,2%. [7] Ambele țări vor trebui să facă față provocării de a face față acestei creșteri fără precedent a numărului de seniori.

A existat un grad de neliniște printre cel puțin unii cu privire la potențialele implicații ale costurilor acestor creșteri ale populației în vârstă. [8] Ca un exemplu extrem în acest sens, în 1984, guvernatorul de atunci al Colorado, Richard D. Lamm, a fost raportat în mod inexact, dar pe scară largă, spunând că americanii mai în vârstă „au datoria să moară și să iasă din drum". [9] Deși o reacție alarmistă, Chicken Little, este în mod clar inadecvată, există preocupări legitime cu privire la probleme precum modul în care americanii și canadienii în vârstă își plănuiesc (sau, mai exact, nu planifică) pentru anii lor mai târziu. În loc să pună deoparte suficienți bani pentru a face față pensiilor care ar putea dura 30 de ani sau mai mult, în Statele Unite oamenii economisesc mai puțin pentru bătrânețe acum decât au făcut-o în orice deceniu de la Marea Depresiune. [10] Creșterea populației în vârstă va duce la creșterea utilizării și a costurilor asistenței medicale dacă starea lor de sănătate rămâne aceeași și continuăm cu practicile noastre actuale. Deși majoritatea seniorilor americani sunt în stare bună de sănătate, cheltuielile de sănătate pe cap de locuitor sunt în medie de trei până la cinci ori mai mari decât pentru adulții mai tineri. [11] În prezent, seniorii reprezintă 12% din populația americană, dar ei reprezintă un sfert din vizitele la cabinetul medicului, o treime din toate spitalizările și o treime din toate prescripțiile. [12] Cei cu probleme de sănătate complexe, cronice, folosesc mai mult sistemul de sănătate și de asistență socială. Este important, totuși, să avem o viziune echilibrată asupra impactului îmbătrânirii populației asupra sistemului de sănătate. Deși se va adăuga costurilor în îngrijirea acută, îmbătrânirea populației nu se clasifică cu presiunile care decurg din alte factori, cum ar fi creșterea utilizării pe cap de locuitor sau implementarea noilor tehnologii. [11] Se anticipează că impactul îmbătrânirii populației în îngrijirea sănătății va fi în primul rând asupra sectorului de îngrijire la domiciliu și rezidențial. [3]

Geriatria este ramura medicinei care se concentrează pe promovarea sănătății și pe studiul, înțelegerea, prevenirea și tratamentul bolilor și dizabilităților mai târziu în viață. Creșterea numărului de vârstnici în secolele XX și XXI a dus la creșterea interesului față de acest domeniu de practică. Istoria geriatriei din America de Nord merge mai departe decât își dau seama majoritatea. Cuvântul în sine a fost inventat cu aproape 100 de ani în urmă, în 1909, de un medic din New York, Ignatz Leo Nascher. El a afirmat că bătrânețea era la fel de „[o] perioadă distinctă a vieții... ca și... copilăria" și merită „o ramură specială a medicinei". [13] Mai târziu, a fost autorul lungii cărți de text *Geriatria: Bolile bătrâneții și tratamentul lor* , care a fost publicată în 1914, dar nu a reușit să facă din aceasta un domeniu primitor de practică medicală. [14]

În prima jumătate a secolului al XX-lea asistența medicală în Canada și Statele Unite a fost organizată și finanțată în mod similar. Abia în anii 1950 am început să divergem într-o manieră semnificativă. O serie de medici și cercetători canadieni care au emigrat în Statele Unite, cum ar fi Sir William Osler, infam pentru controversa *The Fixed Period* , [15] a jucat roluri importante în modelarea atitudinilor și abordărilor americane față de bătrâni în prima jumătate a secolului trecut. [14] Se poate spune că nașterea gerontologiei științifice a avut loc în 1939 odată cu publicarea *The Problems of Aging* . Aceasta a fost editată de renumitul anatomo- cear Edmund Vincent Cowdry, care sa născut și sa educat în Canada, dar și-a petrecut cea mai mare parte a carierei profesionale în Statele Unite, în principal la Universitatea Washington din St. Louis. [14 - 16] Societatea Americană de Geriatrie a fost fondată în 1942, înaintea Societății Medicale pentru Îngrijirea Persoanelor Vârstnice (în 1959 redenumită Societatea Britanică de Geriatrie) din Regatul Unit. [16] Cinci canadieni i-au fost președinte . Unul dintre ei, Willard O. Thompson, a fost editorul fondator al *Journal of the American Geriatrics Society.* [14 , 16]

Majoritatea medicilor nord-americani care lucrează în domeniu în mijlocul secolului trecut au avut „slujbe de zi" care le-au consumat cea mai mare parte a timpului. Cu câteva excepții, ei nu au lucrat cu normă întreagă ca geriatri. Accentul lor clinic a fost pe prevenirea problemelor. Bătrânețea sănătoasă a fost simțită ca fiind dependentă de implicarea unui medic în

îngrijirea persoanei în vârstă. Au fost accentuate activitățile de menținere a sănătății. [17] Dezvoltarea geriatriei ca domeniu de specialitate cu normă întreagă a rămas în urma Regatului Unit. După cum a menționat John Grimley Evans, în timp ce „Ignatz Nascher a inventat cuvântul, Marjory Warren a creat specialitatea". [18] Atât recunoașterea formală a domeniului, cât și crearea de programe de formare în geriatrie au întârziat să apară. Abia în 1977, Consiliul Colegiului Regal al Medicilor și Chirurgilor din Canada (RCPSC) a recunoscut medicina geriatrică ca subspecialitate a medicinei interne. [14] În acel an, Institutul de Medicină al Academiei Naționale de Științe din Statele Unite a concluzionat că nu ar trebui înființată o specialitate de practică formală în geriatrie. Abia în 1988 a avut loc primul examen american de certificare în medicină geriatrică (primele examinări canadiene au avut loc în 1981). [14 - 16] Prima bursă americană în medicină geriatrică a fost înființată la sfârșitul anilor 1960 de către Leslie Libow [16] , în timp ce programele de pregătire pentru rezidențiat în Canada erau în vigoare până în 1980. [14]

Un punct forte al geriatriei în Statele Unite a fost amploarea și profunzimea întreprinderii sale de cercetare, care a ajuns la activități pitici în alte părți ale lumii. Mai mult de jumătate (53,9%) dintre articolele publicate în reviste de gerontologie și/sau geriatrie în cursul anului 2002 au fost scrise sau co-autorate de americani. [19] Aceasta se compară cu 9,7% pentru contribuatorii din Regatul Unit și 6,7% pentru Canadiens , care s-au clasat pe locul al doilea, respectiv al treilea. [19] Înființarea Institutului Național pentru Îmbătrânire (http://www.nia.nih.gov/) în 1974 a fost o piatră de hotar importantă în Statele Unite. A ajutat la legitimarea cercetării privind îmbătrânirea, în timp ce sprijinul din partea institutului a fost important în stabilirea programelor de geriatrie în cadrul școlilor de medicină americane. [16] În 2000 au fost înființate Institutele Canade de Cercetare în Sănătate (CIHR). Unul dintre cele 13 institute care alcătuiesc CIHR este un Institute on Aging (http://www.cihr-irsc.gc.ca/eZ8671.html).

Îngrijirea pacienților în vârstă

Există diferențe importante între adulții mai în vârstă și cei mai tineri care ar trebui să afecteze îngrijirea oferită. În general, seniorii au rezerve fiziologice reduse. Afecțiunile cronice , cum ar fi bolile cardiovasculare, accidentul vascular cerebral, diabetul, cancerul, boala obstructivă cronică a căilor respiratorii, afecțiunile musculo-scheletice și demența sunt mai frecvente și, atunci când sunt prezente, adesea mai severe. De o importanță și mai mare este prezența frecventă în cadrul unui pacient în vârstă a morții multiple care apar în multe combinații diferite. Marea majoritate (82%) dintre vârstnici au cel puțin o afecțiune cronică, 24% având patru sau mai multe. [6] Sindroamele geriatrice (de exemplu, delir, căderi, incontinență, fragilitate), malnutriție, - deficiențe senzoriale și dizabilitate, inclusiv mobilitate redusă, sunt, de asemenea, frecvente la vârstnici. Cu atât mediul fizic, cât și cel social al pacientului, toate acestea sunt considerații importante în furnizarea de îngrijiri. Polifarmacia (consumul multor medicamente împreună) pentru a face față simptomelor , bolilor și stărilor de risc (de exemplu, hipertensiune arterială, hipercholesterolemie , osteoporoză) întâlnite frecvent de pacienții mai în vârstă a devenit mai degrabă regula decât excepția. Acest lucru, la rândul său, poate duce la probleme cu efecte adverse ale medicamentelor, cascade de prescripție, interacțiuni boală-medicament, interacțiuni medicament-medicament , prescriere inadecvată și neaderență. Complexitatea inerentă a pacienților în vârstă duce, din păcate, prea des la îngrijiri fragmentate și necoordonate oferite de o gamă largă de specialiști și subspecialiști.

Majoritatea pacienților în vârstă sunt (și vor fi) îngrijiți de - medici fără pregătire avansată în geriatrie. Acești medici vor avea nevoie de cunoștințe solide despre sănătatea și boala pacienților în vârstă și despre cum să mobilizeze resursele disponibile pentru a le satisface nevoile. [20] „Gerontologize" este verbul incomod folosit pentru a descrie atât diseminarea prin educație a principiilor îngrijirii eficiente a pacienților vârstnici în diferitele domenii ale practicii medicale, cât și integrarea acestor principii în ghidurile de practică clinică. Deși s-au înregistrat progrese, [6 - 20 - 21] sunt necesare lucrări suplimentare. Ca și în cazul altor subgrupuri sociodemografice, [22] există loc de îmbunătățire a calității îngrijirii acordate persoanelor în vârstă. Studiul Assessing Care of Vulnerable Elders (ACOVE) a constatat că îngrijirea oferită bătrânilor din comunitate nu atingea nivelurile acceptabile pentru o mare varietate de condiții. Îngrijirea pentru afecțiunile geriatrice (de exemplu, căderi, incontinență) a fost în general mai proastă decât cea pentru cele medicale generale (de exemplu, diabet, insuficiență cardiacă). [23] În sectorul de îngrijire acută, incidența generală a evenimentelor adverse (răni sau complicații neintenționate care au ca rezultat deces, dizabilitate sau spitalizare prelungită care rezultă din managementul asistenței medicale) în timpul spitalizării pacienților adulți în Canada este de ordinul 7,5 la 100 de internari în spital, odată cu creșterea în vârstă, un factor de risc semnificativ statistic pentru apariția acestora. [23]

Abordarea nevoilor unice ale seniorilor trebuie să fie integrată în contextul mai larg al planificării asistenței medicale, al dezvoltării politicilor și al furnizării de servicii pentru întreaga populație. Un exemplu în acest sens ar fi în îngrijirea de urgență. Atât valul de căldură din 2003 din Franța, cât și uraganul Katrina au demonstrat că sunt expuși unui risc deosebit în timpul dezastrelor. Planificarea situațiilor de urgență trebuie să țină cont de acest lucru. [25 , 26] În plus, se prevede că departamentele de urgență vor fi tensionate de afluxul în așteptare de baby boomers în vârstă. [27] Modul în care este oferită îngrijirea de urgență, în special bătrânilor fragili, va trebui modificat pentru a le face față în mod eficient. [28]

Deși îmbunătățirea îngrijirii *tuturor* pacienților în vârstă trebuie să fie un obiectiv al sistemelor noastre de îngrijire a sănătății respective, cum se potrivesc geriatrii (adică cei cu pregătire avansată în îngrijirea pacienților în vârstă) în această aspirație generală? În secțiunea următoare voi aborda această întrebare.

Practică de specialitate în geriatrie

În Statele Unite, medicina geriatrică este recunoscută ca o subspecialitate a medicinei interne de către Consiliul American de Medicină Internă și un Certificat de calificare adăugată de către Consiliul American de Medicină de Familie. Un examen de certificare este oferit în comun de către cele două consilii anual. După finalizarea unui rezidențiat fie în medicină de familie , fie în medicină internă, stagiarii trebuie să urmeze cel puțin un an de pregătire suplimentară în geriatrie pentru a fi eligibili pentru examenul de certificare. Foarte puțini stagiari iau mai mult de 1 an de formare. [6] În prezent, există 145 de programe de formare în medicină geriatrică cu 514 posturi de rezidențiat, dar doar 62% au fost ocupate. [29] Decizia de a reduce durata de formare de la 2 la 1 an în 1998 a fost controversată. [6,16] Recent s-a sugerat ca programele de formare să fie consolidate, astfel încât geriatrii să poată îndeplini mai bine rolurile de conducere. [30] Aproximativ jumătate din toți medicii autorizați în medicină

geriatrică înainte de 1994 au urmat recertificarea. [6] Această rată este substanțial mai mică decât cea observată pentru alte subspecialități de medicină internă și ridică îngrijorări cu privire la retenție. În prezent (2008) există aproximativ 7100 de medici americani certificați în medicină geriatrică. [6]

Există două opțiuni de formare recunoscute disponibile pentru medicii canadieni interesați de geriatrie. [31] Medicii care și-au finalizat pregătirea în medicina de familie se pot înscrie într-un rezidențiat de 6 până la 12 luni în Îngrijirea Persoanelor Vârstnice, acreditat de Colegiul Medicilor de Familie din Canada. Absolvenții acestor programe nu trebuie să susțină un examen de certificare. Formarea lor este menită să îi echipeze să ofere îngrijire medicală primară persoanelor în vârstă, să lucreze în cadrul unor programe specializate de geriatrie și/sau să funcționeze ca o resursă medicală în îngrijirea pacienților în vârstă pentru comunitatea lor. De când a fost oferit pentru prima dată la începutul anilor 1990, au existat aproximativ 140 de absolvenți ai programelor de Îngrijire a Persoanelor Vârstnice. A doua varianta este pentru cei instruiti in medicina interna. Ei pot face rezidențiat de 2 ani în medicină geriatrică. [30] Aceste programe sunt acreditate de RCPSC, care administrează și un examen de calificare pentru cei care și-au încheiat cu succes rezidențiatul. Rezidenții sunt instruiți să ofere consultații clinice pacienților în vârstă cu probleme complexe de sănătate într-o varietate de setari, inclusiv spitale. În prezent (2008) există aproximativ 220 de specialiști canadieni în medicină geriatrică. Deși ambele fluxuri de formare sunt separate, absolvenții fiecăreia pot fi implicați în educația medicală, dezvoltarea programelor, cercetare și conducerea medicală. Până în prezent, geriatrii internisti au fost cei implicați în principal în aceste activități.

Psihiatria geriatrică este subspecialitatea psihiatriei care se ocupă cu evaluarea și gestionarea tulburărilor mintale în viața ulterioară. [31] În ciuda istoriei sale îndelungate în Canada, [14] RCPSC tocmai a recunoscut-o ca subspecialitate a psihiatriei. În prezent există aproximativ 200 de psihiatri geriatri în Canada. [31] Consiliul American de Psihiatrie și Neurologie a recunoscut subspecialitatea în 1989. Cerința de pregătire postuniversitară este de 1 an. [6] Există aproximativ 1600 de psihiatri geriatri certificați în Statele Unite. [6] În perioada 2008-2009 au fost 57 de stagiari americani în psihiatrie geriatrică, comparativ cu 743 înscriși într-un program de formare în psihiatrie pentru copii și adolescenți. [29]

Există un acord general că medicii americani cu pregătire suplimentară în îngrijirea pacienților în vârstă ar trebui să aibă roluri majore în îndeplinirea cerințelor academice în educație și cercetare și în asigurarea conducerii medicale. Există o dezbatere mai mare în delimitarea rolului lor clinic. Indecizia și inconsecvența cu privire la ceea ce ar trebui să facă geriatrii au împiedicat creșterea domeniului. [32] În Statele Unite, sa crezut inițial că acești medici ar fi preocupați în principal de îngrijirea medicală a rezidenților din instituțiile de îngrijire pe termen lung. Atunci s-a gândit că vor fi consultanți pregătiți să gestioneze cazuri complexe la trimitere. Apoi a existat un efort de redefinire a geriatriei ca domeniu de îngrijire primară, dar cifrele actuale și viitoare au arătat clar că geriatrii americani nu pot avea un rol major în furnizarea de îngrijire medicală primară persoanelor în vârstă neselectate . În Statele Unite (și Canada) există frecvent legături între geriatrie și îngrijiri paliative. Deși cele două domenii sunt complementare, ele au roluri distincte. [33]

În comparație cu situația americană, medicina geriatrică din Canada a fost văzută mai constant ca un domeniu de consultanță. O constatare deconcertantă a unui sondaj recent al absolvenților de îngrijire a vârstnicilor a fost că mai puțin de jumătate își restricționau sau își concentrau practica asupra seniorilor. [34] Restul părea să lucreze ca un medic de familie „tipic”, ceea ce ridică întrebări cu privire la utilitatea (pentru ei înșiși și pentru societate) a formării lor suplimentare în geriatrie.

O problemă critică de ambele părți ale graniței noastre este recrutarea unui număr suficient de medici în domeniu. Consultați Tabelul 119-1 pentru o prezentare generală a situației de formare din Canada. Cei 38 de cursanți în îngrijirea vârstnicilor și medicină geriatrică în perioada 2008-2009 au reprezentat mai puțin de 0,8% din toți cursanții canadieni în medicina de familie și medicină internă în acel an. [35] Aceasta se compară cu cei 546 de cursanți în pediatrie, cu excepția subspecialităților . În acel an, 10 stagiari de îngrijire a vârstnicilor și 6 stagiari de medicină geriatrică, un total de 16, au intrat în practică – cu mult mai puțin decât este necesar pentru a corecta actualul deficit de resurse medicale , a face față creșterii populației și a înlocui pensionarii. Tabelul 119-2 oferă date similare pentru Statele Unite. Cei 320 de cursanți în perioada 2008-2009 au reprezentat aproximativ 0,3% din totalul rezidenților în formare. [29] În acel an au fost 8089 de stagiari (7,5% din toți rezidenții) în pediatrie. [29] Presupunând ratele actuale de formare și ratele de uzură așteptate, Asociația Directorilor de Programe Academice Geriatrice a proiectat un deficit descurajantă de aproximativ 28.000 de geriatri în Statele Unite până în 2030. [6] În niciuna dintre țări nu există dovezi ale creșterii semnificative a numărului de cursanți care intră în domeniu.

Tabelul 119-1. Numărul de cursanți înscriși în programe de formare postuniversitară în îngrijirea persoanelor vârstnice (programul de 6-12 luni) și medicină geriatrică (programul de 2 ani) în Canada (1998-2008) - Date din rapoartele anuale ale Registrului de educație post-MD canadian

	Îngrijirea bătrânilor	Medicina Geriatrica	Total
1998-99	8	28	36
1999-00	14	29	43
2000-01	13	25	38
2001-02	14	23	37
2002-03	16	24	40
2003-04	13	15	28
2004-05	10	15	25
2005-06	12	15	27
2006-07	10	19	29
2007-08	14	24	38
2008-09	13	25	38

Tabelul 119-2. Numărul de cursanți de la medicina de familie și medicina internă înscriși la formare postuniversitară (un program de un an pentru majoritatea) în geriatrie în Statele Unite (l998-2007) - Date din numărul anual JAMA privind educația medicală

	Medicina de familie	Medicină internă	Total
1998-99	37	298	335
1999-00	42	326	368
2000-01	28	293	321
2001-02	36	302	338
2002-03	41	327	368
2003-04	47	305	352
2004-05	46	288	334
2005-06	50	301	351
2006-07	44	243	287
2007-08	46	246	292

2008-09	64	256	320

Barierele în calea recrutării includ salariile proaste în comparație cu alte domenii ale practicii medicale și lipsa percepută de farmec. În Statele Unite, randamentul financiar al obținerii de formare suplimentară în geriatrie este negativ – internii care urmează această pregătire suplimentară ajung să câștige *mai puțini* bani în medie decât cei care nu o fac. [36] După cum a menționat Robert L. Kane, „perspectiva de a lucra din greu pentru mai puțini bani nu este un instrument puternic de recrutare". [32] Un exemplu de lipsă percepută de „sclipire" în comparație cu alte domenii este schimbul dintre două personaje din drama medicală de atunci de succes *Grey's Anatomy:*

George: „Poate că ar fi trebuit să intru în geriatrie. Nimănui nu se deranjează când ucizi un bătrân ."

Cristina: „Operația este fierbinte. Sunt marinarii. E macho. Este ostil. Este hardcore. Geriatria este pentru nebunii care locuiesc cu mamele lor și nu fac niciodată sex." (Episodul - O noapte grea de zi; difuzat pentru prima dată pe 27 martie 2005.)

Geriatria s-a confruntat cu o opoziție persistentă din cadrul profesiei medicale. Acest lucru s-ar putea datora unor factori precum concepția greșită că geriatria înseamnă doar îngrijirea unui pacient mai în vârstă, amenințarea percepută a domeniului la adresa identității și finanțelor practicienilor existenți și/sau - frica subconștientă a medicilor față de propria lor îmbătrânire. [33] Toate aceste percepții greșite plus altele au fost prezente în cadrul Comitetului de specialitate RCPSC pentru Medicină Internă la sfârșitul anilor 1970. Nu a fost consultat înainte ca Consiliul RCPSC să recunoască medicina geriatrică ca specialitate în 1977. Odată informați, aceștia și-au exprimat dezaprobarea puternică și în două ocazii separate (1978 și 1979) au adoptat moțiuni „deplângând " recunoașterea . [nu este] în interesul lor"; Geriatrii britanici au fost descriși ca „curatori de parcări" și, în Anglia, geriatria a fost numită „adăpostul pentru medici internişti eșuați, iar bătrânii primesc îngrijiri foarte indiferente în medii în afară de alți pacienți medicali". Membrii comitetului au declarat că geriatria nu are o bază de cunoștințe specifice și că progresele nu au fost făcute de geriatri, ci de clinicieni și oameni de știință din alte domenii. Un membru a declarat că „practica geriatrică poate fi foarte deprimantă și că medicii au mai multe șanse să aibă rezultate bune cu un spectru larg de pacienți". [14] Testele lor pro nu au avut niciun rezultat, deoarece decizia Consiliului RCPSC nu a fost anulată, dar concluzia inevitabilă este că, în cel puțin unele colțuri ale medicinei organizate, geriatria „precum și pacienții săi, este nerespectată și marginalizată [5] ", cu puțină recunoaștere a bazei noastre de cunoștințe și a abilităților clinice ale geriatrilor .

Deși au fost făcute recomandări pentru îmbunătățirea recrutării, nu este sigur cât de eficiente ar fi acestea chiar dacă ar fi implementate. [6 - 30 - 31 - 34 - 37] Din cauza deficitului de geriatri, se pare că nu există altă opțiune decât limitarea practicii la subpopulația de seniori cu cele mai complicate nevoi. Acest lucru subliniază, de asemenea, importanța ca geriatrii să se concentreze pe predarea principiilor de bază ale îngrijirii bune a bătrânilor studenților la medicină, stagiarilor postuniversitari din diferite domenii și medicilor practicanți. O altă opțiune ar fi să privim în afara limitelor practicii medicale și să ia în considerare construirea unui cadru de asistenți medicali cu pregătire suplimentară în îngrijirea pacienților în vârstă, care ar putea să-și asume un rol mai mare în îngrijirea primară a seniorilor și/sau în furnizarea de servicii de sănătate în instituțiile de îngrijire pe termen lung. [10]

Dobândim treptat cunoștințele necesare pentru a îmbunătăți îngrijirea pe care o oferim pacienților noștri mai în vârstă. Contribuțiile timpurii nord-americane în îngrijirea clinică a pacienților în vârstă au inclus sprijinirea utilizării pe scară largă a instrumentelor de evaluare standardizate, subliniind importanța funcției pe lângă categoriile tradiționale de boli atunci când se evaluează un pacient în vârstă și în dezvoltarea conceptului de evaluare geriatrică cuprinzătoare. [16] Au fost dezvoltate modele inovatoare de îngrijire, de la servicii cuprinzătoare bazate pe comunitate (de exemplu, Programul pentru îngrijirea integrală a persoanelor vârstnice, Systeme de services integres pour personnes âgees en perte d'automonie) până la cele bazate în spitale (de exemplu, programe de evaluare și management geriatrică, unități de îngrijire acută a vârstnicilor, abordări pentru prevenirea delirului în America de Nord, cum ar fi Spitalul Life Program). [6,38-40] Au loc cercetări deosebit de interesante în ceea ce privește demența și fragilitatea. [40] Au fost făcute, de asemenea, progrese în alte domenii, cum ar fi prescrierea de medicamente sigure și directivele anticipate/bioetica. [41 , 42] Lucrarea conceptuală care se desfășoară asupra sindroamelor geriatrice, cum ar fi delirul, căderile și incontinența influențează deja practica clinică și va aduce dividende suplimentare în viitor. [43] Exercițiile sunt promițătoare ca intervenție pentru provocări la fel de diverse precum prevenirea deficiențelor cognitive/demenței, [44] îmbunătățirea rezultatelor la pacienții vârstnici internați, [45] gestionarea diferitelor boli cronice, [46] și îmbunătățirea echilibrului/prevenirea căderilor. [47,48] Pe de altă parte, eforturile de a încetini procesul de îmbătrânire cu terapia de substituție hormonală au dat rezultate dezamăgitoare. [49] Deși s-au învățat multe, rămân și mai multe de descoperit. Cercetările privind intervențiile și modelele noi de îngrijire trebuie să beneficieze de sprijin continuu.

Direcții viitoare

UNDE TREBUIE SĂ MEMPLIM DE AICI? SFATURI NU LIPSĂ

Robert Kane a oferit o gamă de șase alternative care nu se exclud reciproc pentru geriatria americană: desfășurarea ca activitate marginală bazată în principal în centre medicale academice; să devină modelul dominant pentru îngrijirea medicală primară a pacienților vârstnici complexi, combinată cu o practică spitalicească pentru a răspunde nevoilor lor speciale; vezi asistența medicală primară geriatrică devenind de competența asistenților medicali de geriatrie, geriatrii funcționând ca consultanți pentru cazuri deosebit de complexe; lucrează în principal în instituții de îngrijire pe termen lung cu asistente medicale de geriatrie; îngrijiri paliative; sau, să devină modele pentru îngrijirea bolilor cronice (opțiunea lui preferată). [32] Răspunsurile la lucrarea lui Kane au fost în general negative. Unii au simțit că nu este nevoie de nicio schimbare, deoarece va veni timpul nostru, [50] în timp ce alții și-au exprimat îngrijorarea cu privire la limitarea prematură a potențialelor roluri viitoare pentru specialitate. [51] Leslie Libow a cerut medicilor geriatri americani să-și clarifice identitatea. Deși a simțit că există un loc pentru geriatrie în asistența acută, se temea că domeniul își va pierde drumul dacă s-ar implica prea mult în acel cadru. Alții nu sunt de acord, considerând că îngrijirea spitalicească trebuie subliniată. [52 - 53] El a simțit că societatea americană ar trebui să

„alimenteze creșterea geriatriei... (ca) pentru a crea și susține un sistem de îngrijire a sănătății pentru persoanele în vârstă . [33] Geriatrul canadian Colin Powell ne-a sfătuit să lucrăm în cadrul echipelor multidisciplinare, să ne concentrăm atenția asupra pacienților în vârstă fragili, să dezvoltăm alianțe cu adulții în vârstă și să devenim responsabili față de ei și față de societate. [54] Ca răspuns la o știre despre deficitul critic de geriatri în Statele Unite, un editorial *Lancet* i-a provocat pe geriatrii să-și asume „oportunitățile [de] educație, cercetare, advocacy și colaborare - prezentate de o populație în vârstă" și a cerut tuturor celorlalte discipline din sănătate să coopereze cu geriatrii în îmbunătățirea îngrijirii acordate persoanelor în vârstă. Unii cred că este deja prea târziu pentru a pregăti un număr adecvat de geriatri care să facă față nevoilor clinice ale viitorului tsunami al persoanelor în vârstă și că ar trebui să ne concentrăm resursele limitate pe formarea atât a altor medici, cât și a furnizorilor de servicii medicale nemedicale. [10]

Potrivit Societății Americane de Geriatrie, viitorii geriatrici - vor fi angajați în proiectarea și implementarea sistemelor de îngrijire pentru persoanele în vârstă, menținând în același timp funcții clinice cheie (atât asistența medicală primară pentru unii vârstnici, cât și echipele de conducere care îngrijesc seniori fragili și cei cu afecțiuni medicale complexe), de predare, cercetare, administrativ și consultant. Frecvent, aceștia vor conduce aceste activități, dar adesea vor colabora cu alți medici și furnizori de servicii de sănătate. [30]

La Conferința Banff din 2007 privind viitorul geriatriei în Canada a existat o discuție între participanți despre care ar trebui să fie principalele responsabilități ale medicilor geriatri. [34] Advocacy pentru persoanele în vârstă și îngrijirea acestora a fost considerată importantă. Rolul clinic principal identificat a fost de a oferi consultații pacienților în vârstă cu nevoi complexe de sănătate (de exemplu, afecțiuni medicale cronice multiple, cele care necesită îngrijire interdisciplinară/multidisciplinară, fragilitate). O majoritate, deși subțire (57%), a participanților nu credea că geriatrii ar trebui să ofere îngrijire medicală primară chiar și acestui subgrup de seniori. Din punct de vedere academic, s-a considerat că predarea ar trebui să fie îndreptată în primul rând către cei din medicină și alți furnizori de asistență medicală, în timp ce cercetarea clinică și a serviciilor de sănătate relevante pentru îmbătrânire au fost evidențiate ca domenii de investigație care necesită accent. S-a considerat că cei instruiți în geriatrie au multe de oferit în dezvoltarea politicilor și a sistemelor și în conducerea/administrarea programelor.

Provocările cu care se confruntă geriatria în America de Nord includ definirea mai clară a domeniului de practică și comercializarea acestuia către diverse părți interesate, în special medicii în formare. Calea pe care ar trebui să o luăm nu este clară și direcția urmată ar putea să difere în cele două țări ale noastre. Singurul dat este că nu trebuie să eșuăm în a crea viitorul geriatriei pentru a satisface cel mai bine nevoile bunicilor noștri acum, ale părinților noștri în scurt timp și ale noastre în curând.

PUNCTE CHEIE

Geriatrie în America de Nord

- Medicii fără pregătire avansată în geriatrie vor oferi cea mai mare parte a îngrijirilor medicale primite de vârstnici. Geriatrii au un rol important de jucat în asigurarea faptului că acești medici primesc o pregătire adecvată în principiile îngrijirii eficiente a pacienților în vârstă.
- Atât în Canada, cât și în Statele Unite, recrutarea și menținerea medicilor geriatri au fost slabe. Odată cu creșterea anticipată a numărului de seniori, deficitul de resurse medicale va atinge un nivel de criză.
- În fiecare țară, trebuie să se facă acum pași pentru a clarifica rolurile și responsabilitățile dorite ale medicilor geriatri în cadrul sistemului de sănătate, numărul necesar pentru îndeplinirea acestor obligații și pentru a pune în aplicare o strategie cuprinzătoare de recrutare și reținere a acestor medici.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 120

Geriatrie în restul lumii

Jean Woo

Există informații variabile despre populațiile în vârstă din alte țări decât Europa și America de Nord. În general, caracteristicile populațiilor în vârstă din țările dezvoltate economic sunt similare cu Europa și America de Nord. Acest capitol descrie impactul schimbărilor demografice și economice asupra speranței de viață, morbidității și dizabilității și răspunsurile sistemelor de sănătate și sociale la aceste schimbări, folosind țări care reprezintă diferite stadii de dezvoltare economică în regiunile Pacificului de Vest și Asia de Sud-Est.

Speranța de viață, morbiditatea și dizabilitatea

În 2007, procentul populației cu vârsta de 65 de ani și peste a variat de la 3% la 4% în Laos și Cambodgia, la 12% la 13% în Noua Zeelandă, Hong Kong și Australia, la 21% în Japonia (Figura 120-1). În general, odată cu dezvoltarea economică , speranța de viață crește și morbiditatea se modifică de la o prevalență mai mare a bolilor transmisibile la boli netransmisibile. Cauzele de deces din cauza bolilor cronice necomunicate au variat de la aproximativ 90% în Noua Zeea și Australia, 80% în Singapore, Coreea de Sud, Japonia și China, 50% în India și Myanmar, până la 35% în Cambodia și Laos. [1] Speranța de viață la naștere este cea mai mare în Japonia și în Regiunea Administrativă Specială Hong Kong (SAR) din China (80%) și cea mai scăzută în Laos (56%) (Figura 120-2). În mod ideal, creșterea speranței de viață ar trebui să fie însoțită de compresia morbidității și dizabilității. Există puține date disponibile pentru a determina dacă există o comprimare a morbidității și dizabilității în Asia și nici care boli cronice au cea mai mare contribuție la dizabilitate. În RAS Hong Kong, China, speranța de viață activă la vârsta de 70 de ani este de aproximativ 10 ani atât pentru bărbați, cât și pentru femei, - cu toate acestea, speranța de viață totală și speranța de viață trăită cu dizabilități (DLE) sunt mai lungi la femei în comparație cu bărbații, DLE fiind de 4,4 ani la femei și de 2,2 ani la bărbați. Bolile care au cea mai mare contribuție la dizabilitate sunt accidentul vascular cerebral, demența, fracturile, boala Parkinson și diabetul zaharat.

Boli cronice cu impact major la populația în vârstă

Prevalența deficienței cognitive în rândul vârstnicilor chinezi din Hong Kong cu vârsta de 70 de ani și peste este de aproximativ 15% în două anchete comunitare efectuate în 1990-91 și 2001-02. Vârsta, sexul feminin, istoricul bolii Parkinson și accident vascular cerebral, dizabilitățile funcționale, nivelul scăzut de educație și clasa socială și veniturile scăzute au fost factori predispozanți. O revizuire a studiilor epidemiologice privind demența în China a arătat rate la nivelul inferior al ratelor la caucazieni, cu variații regionale în raportul dintre demența vasculară și bolile Alzheimer. [2] Prevalența demenței a variat de la 0,46% la 7,0%, în timp ce incidența anuală a variat de la 0,81% la 2,02%, fiind ușor mai mare la femei și la cele cu studii mai scăzute. Boala Alzheimer a fost tipul predominant de demență, urmată de demența vasculară. Spre deosebire de studiile occidentale, prevalența demenței cu corp Lewy a fost mai mică în chinezii din Hong Kong, cu o rată de prevalență de 2,9% pe o perioadă de 2 ani. [3] Similar populațiilor caucaziene , prezența alelei apolipoproteinei epsilon-4 este asociată cu o deteriorare mai rapidă a funcției cognitive [4] și s-a observat, de asemenea, o asociere între polimorfismul promotor al genei interlenkin-10 și boala Alzheimer. [5]

Fractura osteoporotică este o altă problemă comună, cu impact major în ceea ce privește dizabilitatea și mortalitatea. S-a proiectat că 50% din toate fracturile de șold din lume vor avea loc în Asia până în 2050. Incidente în creștere au fost documentate pentru multe regiuni, în Hong Kong, Japonia și Singapore, ratele fiind mai mari în zonele urbane comparativ cu cele rurale. [6] - [7] Factorii de risc au fost similari cu cei din populațiile caucaziene: lipsa activității portante, fumatul, - consumul de alcool, antecedentele de accident vascular cerebral, fracturi, înălțime mai mare, utilizarea sedativelor și a medicamentelor tiroidiene și aportul scăzut de calciu. [8]

Boala respiratorie cronică provoacă, de asemenea, invaliditate și mortalitate considerabilă, fiind printre principalele cauze de internare în spital și mortalitate la vârstnici. Din păcate, tendința simptomelor respiratorii pare să fie în creștere în rândul vârstnicilor, probabil ca rezultat al factorilor de mediu, cum ar fi creșterea poluării aerului, deoarece prevalența fumatului a scăzut în același timp. [9] Din păcate, guvernele din Asia tind să rămână în urma Occidentului în ceea ce privește recunoașterea impactului poluării aerului asupra sănătății și să ia măsuri definitive.

fragilitate

Starea de tranziție de la o stare complet funcțională, cu declin gradual și dezvoltare a dependenței față de moarte, poate fi privită ca o stare de fragilitate. Medicina geriatrică este în mare măsură îngrijirea persoanelor în vârstă fragile. Conceptul de fragilitate ca o acumulare de deficite care acoperă domeniile fizic, funcțional, psihologic, nutrițional și social, cu echilibrul înclinat spre deficite mai degrabă decât către active, a fost dezvoltat inițial într-o populație în vârstă din Canada și un indice constând din sumarea deficitelor în multe domenii utilizat ca indicator cantitativ al fragilității, [10.] și s-a dovedit a prezice - mortalitatea și poate fi folosit ca măsură a vârstei biologice. Acest concept de indice de fragilitate a fost testat într-o populație în vârstă chineză din Hong Kong cu vârsta de 70 de ani și peste și s-a dovedit a fi la fel de aplicabil într-un cadru etnic și cultural diferit, indiferent de variabilele particulare măsurate. [11] A fost capabil să prezică mortalitatea, declinul funcțional și cognitiv, [12] și a fost influențată de factori sociali și de mediu în concordanță cu conceptul de fragilitate fiind multidimensional. [13]

O trăsătură caracteristică a fragilității este sarcopenia, care descrie pierderea asociată cu vârsta a masei musculare scheletice și pierderea forței chiar și în absența bolii. Se crede că cauza de bază este o consecință a scăderii androgenilor, hormonului de creștere și IGF-1 care apare odată cu îmbătrânirea, însoțită de o creștere a citokinelor inflamatorii . Acesta este un concept important în medicina geriatrică

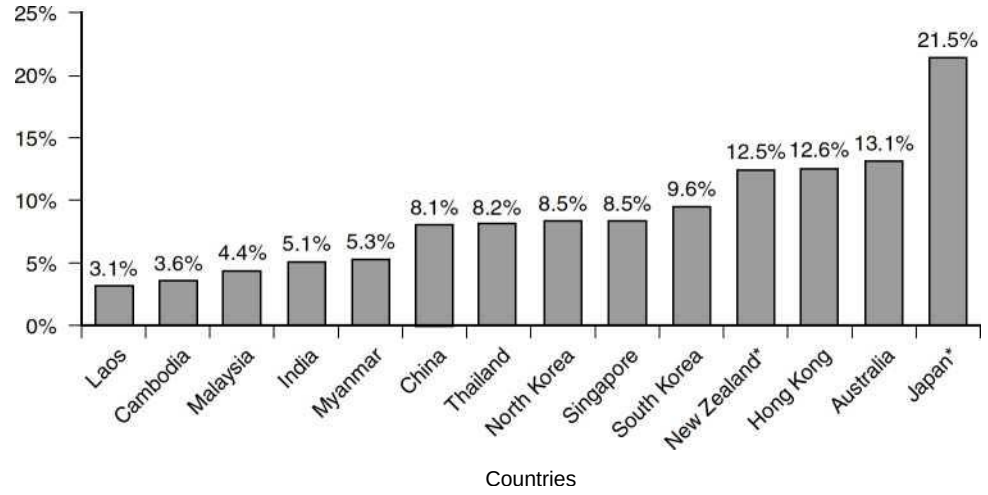


Figure 120-1. Percentage of population aged 65 and above, 2007. *(Sources: Sources: CIA World Factbook: Department of Statistics of Malaysia; China Population Information & Research Centre: Department of Statistics of Singapore; Statistics New Zealand; Census and Statistics Department of Hong Kong; Australian Bureau of Statistics; and Statistics Bureau & Statistical Research and Training Institute of Japan.)*

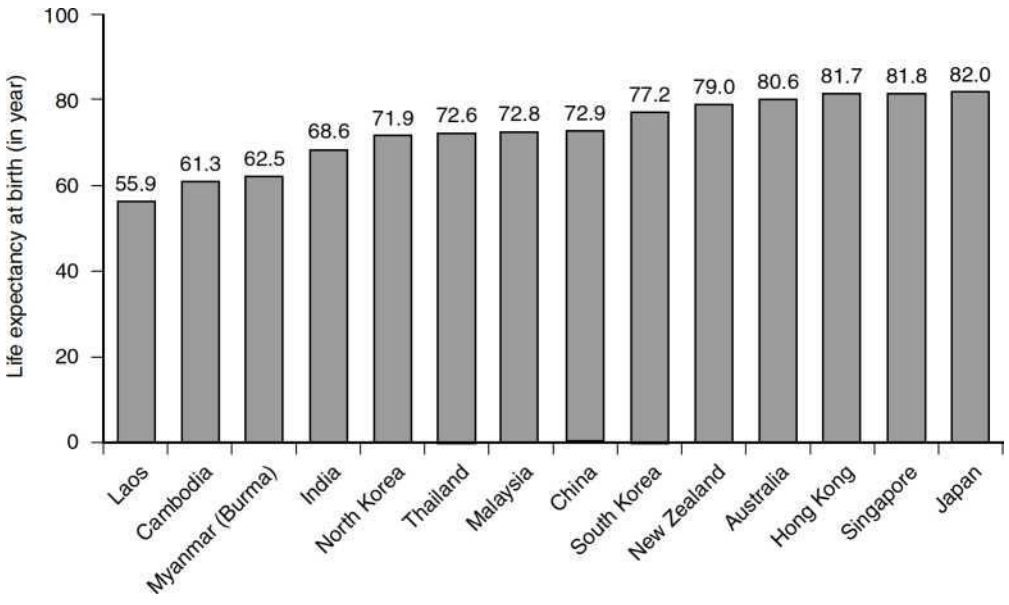


Figure 120-2. Life expectancy at birth (both sexes), 2007. *(Source: CIA World Factbook.)*

deoarece afectează funcția și deci independența și predispune la căderi. A fost definită inițial ca o valoare medie a masei musculare scheletice apendiculare împărțită la [înălțime] [2] mai puțin de 2SD sub valorile medii pentru adulții tineri, analog cu definiția osteoporozei. Folosind această definiție, sarcopenia - există la vârstnicii chinezi din Hong Kong cu vârsta de 70 de ani și peste, dar aparent la o prevalență mai mică (12,3% la bărbați și 7,6% la femei) comparativ cu caucazieni (între 16% și 57,6% la bărbați și 11% și 60% la femei). [14] Cu toate acestea, valoarea medie a adulților tineri din Asia a fost cu aproximativ 15% mai mică în comparație cu cifrele caucaziene publicate, astfel încât prevalența reală poate fi similară între chinezi și caucazieni. Vârsta înaintată, fumatul, afecțiunile pulmonare cronice , ateroscleroza, greutatea insuficientă și inactivitatea fizică au fost factori de risc asociați, în timp ce consecințele includ o bunăstare fizică mai slabă, o viteză mai mică de mers pe jos și un scaun și puterea de prindere redusă.

Boli transmisibile

Persoanele în vârstă sunt deosebit de susceptibile la pneumonie, agenții infecțioși obișnuiți fiind tuberculoza, *Streptococ cus pneumoniae, Haemophilus influenzae* și un virus care afectează tractul respirator.

TUBERCULOZĂ

Mulți din generația actuală de oameni cu vârsta de 70 de ani și peste ar fi fost expuși la *Mycobacterium tuberculosis* înainte ca chimioterapia și vaccinarea să devină disponibile, în special în perioadele de privare, cum ar fi în timpul războaielor mondiale. Prin urmare, tuberculoza la vârstnici se datorează în mare parte reactivării bolii. În plus, scăderea imunocompetenței odată cu

vârsta și multe boli sau afecțiuni întâlnite în mod obișnuit la această grupă de vârstă predispun la tuberculoză, cum ar fi diabetul zaharat, insuficiența renală cronică , afecțiunile maligne sau malnutriția. De exemplu, în Hong Kong în 2007, rata de notificare a tuberculozei la 100.000 de locuitori a crescut abrupt odată cu vârsta, fiind de 55,2, 156,5, 464,5 în grupele de vârstă 20 - 24, 65 - 69 și, respectiv, 85+. În mod similar, rata mortalității a fost de 0, 9,4 și, respectiv, 63,9 la 100.000, în aceste grupe de vârstă. Ca urmare a îmbătrânirii populației și a prevalenței crescute a tuberculozei odată cu vârsta, scăderea incidenței tuberculozei s-a echilibrat în țări, cu o povară semnificativă a tuberculozei în Hong Kong, Japonia, Singapore și Malaezia.

Anumite caracteristici clinice ale tuberculozei sunt distinctive pentru pacienții vârstnici. Diagnosticul este adesea întârziat la vârstnici. [15] Un studiu al pacienților cu tuberculoză din Hong Kong a arătat că pacienții vârstnici prezentau plângeri nespecifice mai frecvente și hemoptizie mai puțin frecvente, infiltrație pulmonară mai extinsă la radiografia toracică și - concentrații mai scăzute de albumină serică. [16] Mortalitatea prin tuberculoză este mai mare la vârstnici, probabil din cauza diagnosticului întârziat, a bolii mai extinse și a prezenței morbidității multiple. Vârstnicii sunt, de asemenea, mai susceptibili la efectele adverse ale medicamentelor antituberculoase ca urmare a modificărilor farmacocinetice odată cu vârsta, [a] implicării hepatice în tuberculoza militară și a subnutriției , ca în unele părți ale Indiei. Legarea redusă de proteine a medicamentelor antituberculoase odată cu vârsta și metabolismul mai lent al metaboliților toxici, cum ar fi hidrazina, pot contribui la creșterea incidenței efectelor secundare.

Locuitorii caselor de bătrâni sunt în mod deosebit expuși riscului de tuberculoză, ca urmare a factorilor care predispun la reactivarea tuberculozei latente și, de asemenea, la infecția încrucișată. De exemplu , un sondaj efectuat în Hong Kong SAR China în 1993 a arătat o rată cuprinsă între 1200/100.000 și 2600/100.000 comparativ cu o rată între 100/100.000 și 400/100.000 în populația generală. [18] Un studiu mai amplu 10 ani mai târziu a dat o prevalență între 530 și 1101 la 100.000 de locuitori, [19] indicând, probabil, o îmbunătățire în mediile caselor de bătrâni. Într-un mediu în care prevalența TB este mare în populația generală, testul Mantoux nu este o metodă utilă pentru screening sau supraveghere, iar radiografia toracică și examinarea sputei ar fi mai utilă. Din același motiv, profilaxia cu izoniazidă pentru cei care au un test Mantoux pozitiv nu este adoptată, fiind acordată mai multă atenție controlului infecției, cum ar fi alimentația optimă, ventilația adecvată și evitarea supraaglomerării.

BOLĂ ASEMNĂ GRIPULUI (ILI)

ILI este o preocupare deosebită în rândul persoanelor în vârstă care trăiesc în case de bătrâni, ca o cauză potențială a focarelor epidemice și o cauză comună pentru spitalizare. Un studiu clinic și microbiologic prospectiv al ILI într-o cohortă de persoane care trăiesc în case de bătrâni din Hong Kong SAR China pe o perioadă de 1 an a înregistrat 259 de episoade la 194 dintr-un total de 771 de subiecți, cu vârfuri ușoare iarna și vara, peste un nivel susținut pe tot parcursul anului. [20] Un agent de infecție a fost identificat în 61,4% din episoade, dintre care 58,3% au fost bacteriene și 46,7% au fost virale. Organismele întâlnite în ordinea frecvenței au fost *S. pneumoniae,* virusul sincițial respirator, *Pseudomonas aeruginosa,* metapneumovirusul și virusurile parainfluenza tip 1 și 3. Caracteristicile clinice prezentate includ de obicei „scăderea stării generale", - deteriorarea cognitivă și funcțională, indiferent de cauza subiacentă, deoarece această diferențiere ar putea avea o cauză dificilă și necunoscută. Mortalitatea a fost ridicată, fiind de 10% pentru episod, factorii predispozanți fiind infecția cu SARM, indicele de masă corporală scăzut și funcția premorbidă premorbidă Optzeci și șapte la sută din episoade au dus la internarea în spitale .

SINDROMUL RESPIRATORII ACUT SEVER (SARS)

Apariția focarului de SARS în Hong Kong în 2003 a fost un exemplu foarte bun de nerecunoaștere a prezentării atipice a bolii la vârstnici, care a dus la focare în căminele de bătrâni cauzate de persoanele în vârstă care contractau boala de la internarea la spital în timpul epidemiei și apoi s-a răspândit la alți rezidenți la externare, deoarece diagnosticul a fost omis. Într-un efort de a reduce răspândirea în casele de bătrâni, Societatea de Geriatrie din Hong Kong a emis o declarație de poziție subliniind limitările criteriilor Organizației Mondiale a Sănătății pentru SARS, afirmând că unele persoane în vârstă pot avea doar sindroame geriatrice, cum ar fi căderi, confuzie, incontinență și alimentație deficitară. [21 , 22] În plus, diareea poate fi confundată cu incontinență fecală. Morbiditățile multiple , cum ar fi pneumonia de aspirație, încurcă și mai mult imaginea. Prin urmare, un istoric de contact a fost un factor cheie în considerarea diagnosticului. Alte puncte de remarcat sunt o - perioadă de incubație prelungită de la 14 la 21 de zile, o incidență mai mare a efectelor secundare ale ribavirinei și corticosteroizilor și o rată mai mare a mortalității. Acesta din urmă ar putea fi rezultatul diagnosticului întârziat sau al probabilității reduse de sprijin ventilator pentru cei cu - multimorbiditate. Nerecunoașterea diagnosticului a constituit un risc de infecție pentru toți îngrijitorii, iar această cale a fost demonstrată în mod repetat în lunile de epidemie din martie până în iunie 2003.

Dezvoltarea medicinei geriatrice

În afară de Australia și Noua Zeelandă, unde medicina geriatrică este bine dezvoltată, îngrijirea persoanelor în vârstă tinde să urmeze o abordare bazată pe organe, cu accent pe boli individuale, mai degrabă decât pe sindroame geriatrice și fragilitate. Spectrul medicinei geriatrice de la modelul biomedical la capacitatea funcțională, împrejurimile imediate a unei persoane în vârstă, problemele etice și calitatea vieții care necesită continuitate interdisciplinară a îngrijirii, nu este recunoscut pe scară largă. Țările care s-au aflat sub stăpânire sau influență britanică și care sunt dezvoltate din punct de vedere economic tind să adopte o perspectivă ca cea din Regatul Unit și America de Nord. Pentru a aborda această problemă, în mod ideal, programele de studii de licență ar trebui să conțină predare obligatorie de medicină geriatrică, cu pregătire postuniversitară structurată. Furnizarea de formare universitară și postuniversitară este foarte variabilă, fiind bine dezvoltată în unele țări precum Australia, Noua Zeelandă și Hong Kong. În China continentală, deși orașele mari au dezvoltat servicii clinice geriatrice și centre de cercetare, majoritatea medicilor provin din specialități bazate pe sisteme, astfel încât lipsește pregătirea în sindroamele geriatrice și o abordare holistică. Cu toate acestea, există evoluții în acest domeniu în colaborare cu țările în care formarea în medicina geriatrică este bine dezvoltată. De exemplu, China Medical Board din New York a finanțat un proiect de 4 ani între Școala de Medicină a Universității John Hopkins și Peking Union Medical College Hospital din Beijing,

unde personalul chinez a fost instruit inițial în Statele Unite și apoi a înființat servicii demonstrative la Beijing folosind conceptul de train the trainer. [23] Unitățile de geriatrie din Hong Kong au participat și la formarea personalului din continent.

Evaluare geriatrică cuprinzătoare

O caracteristică cheie a medicinei geriatrice este evaluarea cuprinzătoare . Este posibil ca unele dintre instrumentele utilizate în evaluarea geriatrică cuprinzătoare dezvoltate în populațiile occidentale să nu fie aplicate altor populații cu etnie, limbă și cultură diferite. Traducerea și validarea sunt necesare înainte ca instrumentele să poată fi încorporate într-o parte a procedurii de evaluare. Acest proces a fost efectuat printre chinezi pentru mini examenul de stare mentală, [24] unde a fost utilizat un punct limită de acoperire de 18, deoarece marea majoritate a populației în vârstă actuală a primit deloc sau puțină educație,- Scala Geriatric Depression Scale (punctul de limită de 8) [25] , London Handicap Scale (LHS) [26] și Philadelphia Geriatric Morale Scale (PGMS). [27] LHS pare să fie aplicabil în toate culturile, subiecții din China continentală, Hong Kong și Regatul Unit împărtășind percepții similare cu privire la scenarii de handicap selectate. [26] Structura factorială a PGMS a fost, de asemenea, confirmată în limba chineză din Hong Kong. [27]

Scalele sunt deosebit de utile în evaluarea demenței. Subscala cognitivă a scalei de evaluare a bolii Alzheimer (ADAS-log) a fost validată la vârstnicii chinezi din Hong Kong, iar analiza funcției discriminante între subiecții dementați și nedemenți a dat o funcție discriminantă canonică cu trei itemi de întrebare, test de reamintire a cuvintelor, orientare și înțelegere a vorbirii. [28] Versiunea scurtă a avut o sensibilitate de 90%, o specificitate de 94,6% și o acuratețe generală de 92,5%. De asemenea, a fost validat testul de desenare a ceasului ca evaluare rapidă de screening a demenței, un scor cut off de 3/4 având o valoare predictivă pozitivă de 98%. [29] De asemenea, versiunea chineză a Instrumentului comunitar de screening pentru demență (CSI-D) a fost validată ca instrument independent din punct de vedere educațional suficient de sensibil pentru a detecta stadiile incipiente ale bolii. [30] De asemenea, a fost elaborat un scurt chestionar de memorie pentru screeningul deficiențelor cognitive ușoare, care s-au corelat și cu plângeri subiective de memorie. [31]

Un alt domeniu important de evaluare, în special în rândul vârstnicilor care trăiesc în instituții, este detectarea subnutriției sau malnutriției. Acesta din urmă este un factor de risc recunoscut pentru rezultate negative asupra sănătății și mortalitate. Unul dintre instrumentele de screening nutrițional utilizate pe scară largă este Mini Evaluarea Nutrițională (MNA) dezvoltat inițial în Europa. Acesta constă în întrebări referitoare la aportul anumitor produse alimentare și măsuri antropometrice, cu clasificare în trei categorii de stare nutrițională. Cu toate acestea, este posibil să nu fie ușor tradus în populații cu dimensiuni diferite ale corpului și obiceiuri alimentare. În plus, în unele situații este posibil să nu fie posibilă măsurarea greutății corporale din cauza absenței cântarelor adecvate pentru subiecții dependenți și a lipsei de forță de muncă, ca în multe case de bătrâni din China și Hong Kong. Un instrument de screening care nu depinde de cântărire este cu atât mai important în astfel de setări. MNA a fost adaptat pentru a fi utilizat la populația chineză în astfel de situații și validat în medii instituționale din Hong Kong și Shanghai (The Chinese Nutrition Screen: CNS). [32] O valoare limită de > 21 s-a dovedit a fi utilă în depistarea celor expuși riscului sau cu o nutriție defectuoasă, identificând corect 90% dintre cei cu stare nutrițională normală.

Sănătate și servicii sociale

Pentru a completa dezvoltarea unei evaluări geriatrice cuprinzătoare, sunt necesare servicii de sănătate și sociale adecvate care să răspundă nevoilor vârstnicilor din mediile acute, convalescente, de reabilitare, împreună cu îngrijirea pe termen lung în mediul comunitar sau rezidențial.

ASISTENȚĂ DE SĂNĂTATE PRIMARĂ ȘI SECUNDARĂ

Accesibilitatea la o bună asistență medicală primară depinde parțial de furnizarea de profesioniști din domeniul sănătății și de sistemul de finanțare a asistenței medicale. Un spectru larg de sisteme de îngrijire a sănătății există în Asia, Australia și Noua Zeelandă. La o extremă există sistemul cu costuri reduse subvenționat predominant de guvern din Hong Kong SAR, China, la cealaltă extremă, sistemul privat care plătește în mare parte utilizatorul dictat de forțele pieței din China continentală. Între ele se află sisteme susținute de asigurări , contribuabili guvernamentali și auto-plată parțială, ca în Singapore, Japonia, Australia și Noua Zeelandă. Sistemul unui medic primar ca prim punct de contact, ca în Serviciul Național de Sănătate Britanic, este deosebit de potrivit pentru îngrijirea persoanelor în vârstă. Dezvoltarea centrelor de asistență medicală, cu medicul primar coordonând toate nevoile sociale de sănătate folosind modelul de management de caz, ar fi oferit un răspuns mai flexibil la nevoile persoanelor cu fragilitate în creștere. Variații ale unor astfel de sisteme există în Australia și Noua Zeelandă, dar sunt slab dezvoltate, în special acolo unde îngrijirea primară se bazează în mare parte pe un sistem de plată a utilizatorului.

De exemplu, trecerea de la un sistem de îngrijire a sănătății finanțat de guvern la unul orientat spre piață în China continentală în anii 1980 a avut ca rezultat faptul că sistemul deservește o mică parte a populației care își poate permite să cumpere asigurări, în principal în zonele urbane, unde angajatorii pot contribui la un cont de economii medicale. Cu toate acestea, în zonele rurale, cheltuielile cu sănătatea sunt în mare parte din buzunar. [33] - [34] Într-un studiu recent, 87% dintre rezidenții din mediul rural și 37% dintre rezidenții urbani nu erau asigurați, iar bătrânii, minoritățile etnice și rezidenții din regiunile mai puțin dezvoltate (unde sunt puțini medici și există bariere geografice) au vizitat medici mai puțin decât cei care erau asigurați. Locuitorii din mediul urban au folosit, de asemenea, spitalele mai mult în comparație cu locuitorii din mediul rural. Prin urmare, este probabil ca atât barierele financiare, cât și caracterul adecvat al furnizării de asistență medicală să afecteze sănătatea persoanelor în vârstă din China continentală.

În schimb, sistemul de sănătate și asistență socială din Hong Kong SAR China reprezintă cealaltă extremă, unde guvernul subvenționează în mare măsură sistemul de îngrijire a sănătății, utilizatorul plătind o taxă mică. Pentru cei care nu își permit taxa, după testarea mijloacelor, același nivel de îngrijire este oferit în întregime gratuit. Deși peste 85% din îngrijirea primară este asigurată de medici privați, cei care nu își permit sunt îngrijiți de ambulatoriile guvernamentale, sau utilizatorii pot folosi accesul 24 de ore din 24 la secțiile de accident și urgență. Standardele de îngrijire oferite de spitalele guvernamentale sunt la fel de înalte, dacă nu mai mari decât spitalele private, pacienții având acces la cele mai noi medicamente și tehnologie. Gama cuprinzătoare de servicii medicale și sociale s-a dezvoltat de-a lungul anilor pe baza modelului britanic. Există servicii de geriatrie și psihogeriatrie acute și nonacute bine dezvoltate, care se extind la comunitate și azilurile de bătrâni, îngrijiri paliative atât pentru pacienții cu cancer, cât și pentru bolnavii de cancer, spitale de zi,

diferite tipuri de alocații de asistență socială și servicii de îngrijire la domiciliu de sprijin comunitar. În prezent sunt dezvoltate modele de management al bolilor cronice și îngrijire tranzițională în comunitate. [35] Cu toate acestea, sistemul actual de finanțare a asistenței medicale este considerat nesustenabil, iar modelele de asigurări și plăți de utilizator sunt în curs de dezvoltare.

Există puține date care raportează despre profilul de sănătate al persoanelor vârstnice îngrijite în diferite sisteme de sănătate și de asistență socială. Întrebarea dacă există un model anume care ar duce la rezultate mai bune în sănătate, deși are o importanță cheie, este dificil de abordat din cauza multor factori de confuzie. O comparație a profilului de sănătate a trei cohorte de vârstnici chinezi, efectuată aproximativ la aceeași (1990-1991) în extreme opuse ale spectrului sistemelor de îngrijire a sănătății (predominant subvenționate de guvern sau predominant auto-plătite), a arătat că cohorta rurală din Beijing a avut cel mai bun profil de sănătate, în timp ce cohorta Hong Kong a avut cel mai rău profil de stil de viață, în ciuda practicii socio-economice mai bune în cohorta Hong Kong și în Beijing. Cu toate acestea, cohorta rurală din Beijing a avut, de asemenea, cea mai mare prevalență a limitărilor funcționale. [36] Descoperirile sugerează că, în timp ce relația dintre sistemele de îngrijire a sănătății și speranța de viață poate fi mai directă, influența asupra profilului de sănătate a persoanelor în vârstă poate fi mai complexă , deoarece stilul de viață, factorii socioeconomici și psihosociali sunt probabil să joace roluri importante.

ÎNGRIJIREA PE TERMEN LUNG

Numărul persoanelor vârstnice fragile cu morbidități multiple, deficiențe funcționale și psihologice care necesită îngrijire de către alții va crește odată cu îmbătrânirea populației. Deși dezvoltarea serviciilor de sprijin comunitar este importantă pentru a permite persoanelor în vârstă să rămână acasă, dezvoltarea sectorului de îngrijire rezidențială atât în ceea ce privește numărul de locuri, cât și calitatea îngrijirii va fi la fel de importantă. Trecerea anticipată de la îngrijirea comunitară la cea rezidențială este parțial rezultatul schimbării tiparelor sociale de la familii mari extinse care trăiesc împreună, la unități mai mici sau la locuințe singure. De exemplu, deși procentul persoanelor în vârstă din Japonia care trăiesc cu copii adulți este mai mare decât populația occidentală, acesta a scăzut de la 50% în 2000 la 45,5% în 2004. [37] Acest lucru este în contrast cu 30% dintre bărbați și 38% dintre femei cu vârsta de 80 de ani și mai mult care trăiesc singuri în Australia. Atât în Japonia, cât și în Australia, numărul locurilor de îngrijire rezidențială crește rapid, în timp ce, în același timp, furnizarea de servicii de îngrijire comunitară a crescut și ea, deși raportul de furnizare la 1000 de persoane cu vârsta de 70 de ani și peste este de fapt în scădere în Australia. În Hong Kong, procentul persoanelor în vârstă care trăiesc în instituții de îngrijire rezidențială a crescut rapid de la aproximativ 5% la 9% pe o perioadă de 12 ani. Prin urmare, ar fi nerealist să ne așteptăm că numai îmbunătățirea și furnizarea sporită a serviciilor comunitare ar fi suficiente pentru a satisface nevoile populațiilor care îmbătrânesc tot mai fragile.

O trăsătură esențială a îngrijirii comunitare este o interfață perfectă între serviciile de sănătate și cele sociale și între îngrijirea de către diferite discipline ale profesioniștilor din domeniul sănătății și voluntari . Este necesară coordonarea pentru a oferi planuri de îngrijire specifice nevoilor individuale. Modelele reale variază în funcție de sistemele de finanțare a asistenței medicale. De exemplu, în Hong Kong, au evoluat diferite tipuri de centre de îngrijire comunitară conduse de organizații neguvernamentale, care acoperă un spectru larg de sprijin din partea centrelor sociale, - centre de îngrijire de zi, care oferă îngrijire personală și de reabilitare în timpul zilei și îngrijire la domiciliu îmbunătățită (vizite ale personalului medical, asistente sau medici).

Există un rol pentru sprijinirea tehnologiei informației pentru cei care trăiesc în comunitate. În Hong Kong, cei care locuiesc singuri, se pot abona la un sistem de alarmă în care un sonerie de alarmă poate fi purtată ca un colier și conectat prin sistemul telefonic la centrele comunitare. În caz de urgență, cum ar fi o cădere, centrul poate aranja transportul cu ambulanța la cel mai apropiat spital. Reabilitarea la domiciliu prin teleconferință cu un centru de reabilitare a fost, de asemenea, inițiată, o terapie de grup în centrele comunitare condusă de personalul unui spital partener prin teleconferință a fost dezvoltată și evaluată și pentru persoanele în vârstă cu probleme de memorie, [38] dureri de genunchi, [39.] diabet zaharat, [40] incontinență urinară, [41] și accident vascular cerebral. [42] Evaluarea a arătat că acest mod de furnizare a serviciilor este fezabil și a avut ca rezultat rezultate obiective benefice.

Ca și în multe părți ale lumii, calitatea îngrijirii în căminele rezidențiale este variabilă și există mult loc de îmbunătățire. Schimbarea filozofiei în îngrijirea rezidențială de la un mediu instituțional la un mediu la domiciliu cu lucrători de îngrijire pregătiți dedicați, pionier de către casele Green House Project din Statele Unite, producând în același timp rezultate impresionante, [43] încă nu au fost reproduse în Asia. În această regiune, calitatea îngrijirii este în mare măsură guvernată de preocupările fiscale și de cererea în creștere, în ciuda calității îndoielnice. Reglementarea standardelor de îngrijire determină în mod eficient numărul și personalul de îngrijire necesar, rezultând creșteri ale taxelor care influențează negativ accesibilitatea. În multe regiuni, există un echilibru pragmatic între lipsa totală de îngrijire și îngrijirea rezidențială de calitate variabilă, care este accesibilă persoanelor și guvernelor. Calitatea slabă a fost documentată în mod repetat în ultimii 20 de ani în casele de îngrijire rezidențială din Hong Kong, de exemplu în zona subnutriției [44] și utilizarea reținerii. [45] Douăzeci și cinci la sută dintre rezidenți au un indice de masă corporală mai mic de 18,5 kg/m ^{2} , în timp ce utilizarea sistemelor de reținere este printre cele mai ridicate din lume. Cu toate acestea, au fost depuse eforturi pentru a oferi sprijin pentru îngrijirea sănătății de către echipele de geriatrie și psihogeriatrie, completate cu consultații prin teleconferință.

Viitorul îngrijirii pe termen lung de o calitate acceptabilă depinde probabil de un sistem de finanțare a asistenței medicale care constă dintr-un amestec de subvenții guvernamentale, asigurări și auto-plată. Geriatrii vor avea un rol vital în dezvoltarea sistemelor adecvate culturii și regiunii, cu un element cheie de evaluare cuprinzătoare pentru a adapta servicii personalizate ca răspuns la nevoile individuale.

ÎNGRIJIREA LA SFÂRȘITUL VIȚII

Există un consens general că îngrijirea la sfârșitul vieții ar putea fi îmbunătățită, iar serviciile paliative ar trebui să acopere și pe cei care mor din cauza bolilor cronice, cum ar fi insuficiența cardiacă, bolile pulmonare cronice sau bolile neurodegenerative în stadiu terminal , în plus față de cei care mor de cancer, chiar dacă traiectorii spre moarte pot fi diferite. Componentele de bază ale controlului simptomelor și atenției la nevoile psihospirituale rămân aceleași. Cu toate acestea, pot exista diferențe culturale în gestionarea pacienților și a familiilor acestora în aceste condiții. De exemplu, mulți vârstnici se lasă la familiile lor, care adoptă

uneori o abordare inutilă împotriva recomandării medicului, din dorința de a „face tot posibilul” pentru ruda lor. O educație publică îmbunătățită ar fi de dorit pentru a discuta aceste probleme. În culturile occidentale, petrecerea ultimelor zile în intimitate cu rudele într-o cameră laterală a spitalului, dar poate fi considerată de dorit de către personalul chinezi din Hong Kong, dar poate fi neglijată de către personalul chinezi din Hong Kong. rudele s-au plâns uneori de un astfel de management care a fost considerat de către lucrătorii din domeniul sănătății ca fiind de dorit.

Prevenirea bolilor cronice și a declinului funcțional

Eforturile de promovare a sănătății au fost depuse de multe țări în încercarea de a reduce povara morbidității și dizabilității a populației în vârstă, prin susținerea unui stil de viață sănătos. O cheie pentru eficacitatea consilierii legate de alimentație și activitate fizică este strategia pentru realizarea schimbării comportamentale, deoarece este puțin probabil ca simpla transmitere a cunoștințelor să fie eficientă. O completare culturală interesantă la aceste eforturi este rolul medicinei tradiționale chineze (MTC) în îmbătrânirea sănătoasă. [46] Filosofia MTC este de a trata bolile înainte ca acestea să apară, îndeplinind astfel foarte bine rolul de prevenire. Teoretic și la nivel celular sau în studiile pe animale, s-a dovedit că MTC-urile inhibă absorbția neurotransmițătorilor, au efecte anabolice, efecte de îmbunătățire a imuno-ului și efecte antiproliferative asupra celulelor tumorale, proprietăți antioxidante, stimulează producția de oxid azotic în celulele endoteliale și țesuturile erectile, inhibă, inhibă și îmbunătățește toleranța la glucoză, precum și estrogenul. proprietăți. Cu toate acestea, puțini au fost supuși unor studii randomizate controlate pentru a documenta beneficiile la om. Cu toate acestea, TCM este utilizat pe scară largă în prevenirea diferitelor afecțiuni asociate cu îmbătrânirea, care pot fi sau nu eficiente. Cu toate acestea, au fost documentate și efecte secundare adverse.

CONCLUZIE

Importanța medicinii geriatrice pare să fie proporțională cu schimbările demografice odată cu creșterea speranței de viață și cu trecerea de la boli transmisibile la boli netransmisibile și se află în stadii variabile de dezvoltare în părți ale lumii, altele decât Europa și America de Nord. Sistemele de formare și modelele de îngrijire în cele din urmă ar fi relevante, cu adaptare la nevoile locale. Principiile de îngrijire a persoanelor în vârstă rămân neschimbate și ar putea sta la baza formării, indiferent de regiunile geografice sau politice. Dezvoltarea în coloniile britanice anterioare sau în țările bogate arată cum a avut loc și este în desfășurare această difuzare a cunoștințelor, prin formarea rețelei de geriatrie din Asia Pacific. Acesta din urmă are întâlniri anuale în care sunt discutate probleme geriatrice din diferite țări din regiune și oferă un forum pentru schimbul continuu de cunoștințe.

PUNCTE CHEIE

Geriatrie în restul lumii

- Speranța de viață și proporția populației cu vârsta de 65 de ani și peste cresc în paralel cu dezvoltarea economică a țărilor
- Tiparele bolilor se schimbă de la predominant transmisibile la netransmisibile, în paralel cu această tranziție
- Bolile cronice cu impact major includ demența și alte boli neurodegenerative. Bolile transmisibile de impact sunt tuberculoza și cauzele bacteriene și virale ale pneumoniei
- Fragilitatea este o componentă cheie în medicina geriatrică, iar măsurătorile sunt aplicabile pentru grupurile etnice și culturale.
- Scalele utilizate pentru evaluarea geriatrică cuprinzătoare ar putea trebui adaptate și validate pentru uz local
- Sistemele de sănătate și de asistență socială variază de la o țară la alta, iar impactul asupra sănătății persoanelor în vârstă este incert
- Formarea geriatrică și dezvoltarea serviciilor urmează principiile dezvoltate în Europa și America de Nord, cu adaptare la sistemele și nevoile locale

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 121

Geriatrie în America Latină

H. Lopez
o Maia Guimaraes

INTRODUCERE

De la Mexic în nord până la Chile și Argentina în sud, există 20 de țări din America Latină (LA) și alte economii mai mari din Caraibe. În ciuda interfeței culturale, țările nu sunt uniforme în ceea ce privește o mare diversitate în demografie, economie și organizare politică. Din cei 561 de milioane de oameni care trăiesc în această regiune, aproximativ 5,7% au 65 de ani și peste. [1] De la mijlocul secolului al XX-lea până în prezent, regiunea a prezentat o îmbătrânire accelerată a populației. Rata acestei schimbări demografice a fost atât de rapidă încât statul, societatea și familiile nu au fost capabile să dezvolte mecanisme adecvate pentru a face față cerințelor de sănătate, culturale și economice ale vârstnicilor. [2 , 3 , 4 , 5] În regiune, procesul de îmbătrânire a populației este foarte diferit de cel experimentat de țările dezvoltate,- în acestea din urmă, procesul s-a desfășurat într-un ritm destul de lent (pe o perioadă de 2 sau mai multe secole) și a fost precedat de îmbunătățiri ale condițiilor sociale și sanitare. Raportul de dependență (persoane de 65 și peste / persoane între 15 și 64 de ani) reflectă impactul economic al îmbătrânirii. Acesta va crește de la 9% în 2000 la 13,4% până în anul 2020 (Tabelul 121-1). Acest lucru arată clar că economia din regiune va trebui să crească puternic pentru a putea susține schemele de pensii și alte nevoi sociale ale bătrânilor.

Speranța de viață la naștere pentru quinqueniul 2005-2010 în LA este de așteptat să ajungă la 73,3 ani pentru ambele sexe, 70,1 ani pentru bărbați și 76,6 ani pentru femei, mai mică decât în Statele Unite, unde se așteaptă să fie de 79,4 ani (75,5 pentru bărbați și 83,3 ani pentru femei). Tabelul 121-2 arată speranța de viață la naștere în țări selectate. Este de remarcat faptul că țări precum Costa Rica și Chile au atins speranța de viață apropiată de cea a Statelor Unite, cu diferențe mai mici de un an atât pentru bărbați, cât și pentru femei. Cu toate acestea, speranța de viață la naștere în țările mai puțin dezvoltate poate induce în eroare, deoarece include decesele la vârste fragede și nu reflectă faptul că milioane de oameni trăiesc mai mult. Speranța de viață la 65 de ani prezintă o diferență mică în raport cu Statele Unite, unde este de 18,4 ani, comparativ cu 17,5 ani în LA. [6] Astfel, americanii latino care au împlinit vârsta de 65 de ani pot rămâne în viață la fel de mulți ani ca bătrânii care trăiesc în țările mai dezvoltate.

Situația socioeconomică din LA este departe de a fi ideală. [7 , 8] Rata șomajului în regiune este de 8%, ajungând la 15% în Republica Dominicană, în Haiti mai mult de două treimi din forța de muncă nu are un loc de muncă formal. Rata analfabetismului în rândul persoanelor de 15 ani și peste este de 9,5% pentru LA în ansamblu, Uruguay având cea mai scăzută rată (2%), iar Haiti cea mai mare (45%). În plus, indicii de sărăcie sunt foarte mari, se estimează că aproximativ 31% din populația totală este săracă și 8,6% sunt indigene. În țări precum Bolivia și Honduras, mai mult de jumătate din populație trăiește sub pragul sărăciei. [1] Câteva exemple sunt prezentate în Tabelul 121-3 .

Tranziție demografică

Modelul de tranziție demografică al unei populații începe cu o scădere susținută a mortalității, urmată de o scădere a fertilității. Etapa incipientă a acestui model este caracterizată de rate ridicate de fertilitate și mortalitate în contrast cu stadiul foarte avansat, care are mortalitate și fertilitate scăzute, adăugate la creșterea populației aproape de zero sau chiar negativă. [5]

La mijlocul secolului al XX-lea. Majoritatea țărilor din LA se aflau în stadiul incipient al tranziției demografice , Uruguay fiind singura țară în stadiu complet, cu mortalitate scăzută, fertilitate stabilă și creștere limitată a populației. În prezent, nicio țară nu este în stadiu incipient, chiar și în Guatemala și Haiti mortalitatea este în scădere. Majoritatea țărilor se află în plină etapă de tranziție demografică. Argentina, Brazilia, Costa Rica și Chile sunt într-un stadiu avansat, cu o rată anuală de creștere a populației care fluctuează între 1% și 1,4%, în timp ce Uruguay și Cuba sunt într-un stadiu foarte avansat, cu rate anuale de creștere a populației de 0,6% și, respectiv, 0,3%. [3] Până în 2030, Brazilia va ocupa locul șase în lume ca număr absolut de bătrâni, cu 30 de milioane având 60 de ani și peste. [9] Este îngrijorător faptul că majoritatea populației în vârstă, un grup care impune cerințe mari în ceea ce privește îngrijirea sănătății, va locui în țări mai puțin dezvoltate , unde sunt disponibile puține resurse pentru a răspunde acestor solicitări. [10] La începutul tranziției demografice, rata dependenței este ridicată ca urmare a fertilității ridicate, urmată de o anumită ușurare pe măsură ce fertilitatea scade. În LA, această situație este doar temporală, deoarece îmbătrânirea rapidă a populației va crește dependența demografică, lucru care se așteaptă să se întâmple în jurul anului 2020.3 Inegalitatea în LA este foarte mare și crește odată cu vârsta înaintată. [11] Îmbătrânirea și consecințele sale asupra sănătății și sociale pot acționa ca un amplificator al inegalității. Este dificil să fii tânăr și sărac, cu toate acestea, este mai rău să încorporezi povara unei afecțiuni care poate fi prezentă la bătrânețe unei persoane deja sărace.

Tranziția epidemiologică

În 1971, Omran [12] și-a formulat teoria tranziției epidemiologice, propunând că mortalitatea este un factor fundamental în dinamica populației, că în timpul tranziției are loc o schimbare pe termen lung a tiparelor de mortalitate și boli, că cele mai profunde schimbări în modelele de sănătate și boală apar la copii și femei la vârsta fertilă, iar schimbările de sănătate și boli sunt asociate tranziției demografice și socio-economice. Un model caracteristic țărilor mai puțin dezvoltate propus de Omran descrie schimbările de-a lungul timpului în trei etape majore: (1) pestilență și foamete, (2) pandemie în retragere și (3) povara triplă a sănătății. Majoritatea țărilor din LA se află în a treia etapă a schimbării miologice epidemiologice. [13,14 , 15] Tripla povară a sănătății se referă, în primul rând, la persistența unor boli vechi, în special a infecțiilor. În LA, de exemplu, multe țări au în continuare rate mai mari de infecție, cum ar fi tuberculoza, malaria sau dengue, printre altele. [16] Un al doilea aspect al sarcinii triple se referă la creșterea ratei patologiilor prevalente , în special a bolilor cronice precum obezitatea, hipertensiunea arterială și diabetul zaharat. [17] Un sistem de sănătate prost pregătit caracterizează a treia etapă, subliniind faptul că o anumită țară nu este într-o poziție bună pentru a face față noilor provocări. [9 , 10 , 18]

În Peru, de exemplu, rata mortalității a scăzut de la 21 la 1000 în 1950 la 6 la 1000 în 1995, perioada sugarului

Tabelul 121-1. Raportul dintre populația de 65 de ani și peste și populația de 15-64 de ani (procent)

	2000	2020

Țară	%	%
Argentina	15.7	18.0
Cuba	15.1	21.1
Mexic	8.4	13.0
Brazilia	8.3	13.2
Columbia	7.5	12.0
Venezuela	7.3	11.8
America Latină	9	13.4

Sursa: Cepal. 2007. [1]

Tabelul 121-2. Speranța de viață (ani) la naștere pentru quinqueniul 2005 până în 2010 în unele țări selectate din America Latină și Statele Unite ale Americii

Țară	Total	Bărbați	Femei
Bolivia	65,5	63.4	67,7
Brazilia	72.4	68,9	76.1
Columbia	72,8	69.2	76,6
Venezuela	73,8	70,9	76,8
Argentina	75.2	71,6	79.1
Mexic	76.1	73,7	78,6
Uruguay	76.2	72,8	79,9
Cuba	78.3	76,8	80,4
Chile	78,5	75,5	81,5
Costa Rica	78,8	76,5	81.2
America Latină	73.3	70.1	76,6
Statele Unite	79,4	75,5	83.3

Sursa: Cepal. 2007. [1]

Tabelul 121-3. Oameni care trăiesc în sărăcie și indigențe în America Latină (% din totalul populației)

Țară	Sărăcia *	Indigence [1] "
Chile	13.9	3.2
Argentina	21.0	7.2
Mexic	26.8	4.4
Brazilia	29.9	6.7
Peru	31.2	4.9
Columbia	45.4	18.2
Bolivia	53,8	20.2
Honduras	59.4	30,0
America Latină	31.1	8.6

Sursa: Cepal. [1]

^Procentul populației care are venituri mai mici de două ori mai mari decât costul unui coș alimentar de bază. Include populația săracă.

^ Procentul populației care are venituri mai mici decât costul unui coș alimentar de bază.

Tabelul 121-4. Procentul persoanelor de 65 de ani și peste cu pensie în unele țări din America Latină

Țară	Persoane cu vârsta peste 65 de ani cu pensie (%)
Brazilia	**81,5**
Argentina	**66.2**
Chile	**45,5**
Venezuela	**39,0**
Peru	**37,0**
Costa Rica	**36,0**
Bolivia	**11.9**

Sursa: Suarez, Pesceto. [5]

mortalitatea a scăzut de la 159 la 1000 la 42 la 1000. Reducerea ratei mortalității în LA a fost foarte rapidă în comparație cu țările dezvoltate occidentale, unde rata mortalității a scăzut de la 25 la 1000 de locuitori în 1860 la aproape 10 la 1000 de locuitori în 1930; înseamnă că acest fenomen a durat aproape dublu în comparație cu ceea ce s-a întâmplat în mai multe țări din Los Angeles. [16] Cu toate acestea, procesul de tranziție epidemiologică în unele țări din regiune nu a urmat același curs cu cele dezvoltate deoarece există o suprapunere în etape. Există o creștere a prevalenței bolilor cronice netransmisibile coexistând cu o reapariție a anumitor boli infecțioase, precum malaria și leishmanioza, fenomen care a primit denumirea de contratranziție. [19] Bolile cardiace din țări precum Cuba, Costa Rica și Chile reprezintă aproximativ 30% din decese, în timp ce în El Salvador, Guatemala și Ecuador reprezintă mai puțin de 5%. [20] De exemplu, aproximativ 1955 în Mexic bolile transmisibile au reprezentat 70% din toate decesele, dar acum sunt 12%; pe de altă parte, în aceeași perioadă, raportul deceselor datorate bolilor netransmisibile a crescut de la 23% la 75% din totalul deceselor. [21]

Este evident că modelul de tranziție epidemiologică din LA variază între anumite țări și chiar există variații în diferite regiuni ale aceleiași țări, având în vedere marile decalaje sociale și economice existente între ele. [16 - 20 - 22] În regiune pot fi distinse trei grupuri majore de tranziție epidemiologică: (1) țări care sunt în stadiu avansat, (2) țări care se află în stadiul inițial și (3) un grup intermediar de țări aflate într-o tranziție epidemiologică cunoscut sub numele de model polarizat prelungit, cu suprapunere de etape; tranziție prelungită; contratranziție și polarizare epidemiologică. [20]

Răspunsul Americii Latine la noile cereri

POLITICI DE PENSIERE

În țările lumii cu cele mai mari venituri pe cap de locuitor, oamenii se pensionează mai tineri, astfel încât participarea bătrânilor la forța de muncă este mai mică, iar doar 13% dintre bărbații cu vârsta peste 65 de ani sunt activi economic. În schimb, în țările mai puțin favorizate, 39% dintre bărbații cu vârsta peste 65 de ani sunt încă activi din punct de vedere economic, [6] cu procente în LA variind între 18% în Uruguay și până la 47% în Bolivia. [3] Acest lucru se datorează unei acoperiri limitate de către programele de pensii și că pensiile sunt insuficiente pentru a acoperi nevoile de bază. În majoritatea sistemelor de asigurări sociale din regiune, valorile pensiilor sunt definite în funcție de venitul persoanei la vârsta de pensionare și de momentul în care angajatul a contribuit la asigurările sociale. În multe țări, sistemul de securitate socială coexistă cu sistemele de asistență socială bazate pe pensii, subvenții sau bonusuri pentru persoanele în vârstă sărace și cu handicap care nu aveau nicio muncă oficială și nu puteau să contribuie la asigurările sociale. [5,23] Jumătate dintre persoanele de 65 de ani și peste din LA nu au niciun sistem de pensii sau economii care să le permită să-și acopere nevoile și depind în mare măsură de sprijinul familiilor lor sau al organizațiilor caritabile. Proporția bătrânilor care primesc un anumit tip de pensie sau pensie variază între țări, Nicaragua fiind cea mai mică, cu o acoperire de doar 6,3%, iar Brazilia cea mai mare cu 81,5%. [5] Tabelul 121-4 arată procentul persoanelor în vârstă de peste 65 de ani cu pensie în unele țări din AL.

Ca o consecință a schimbărilor demografice au avut loc reforme substanțiale în sistemele de pensii de securitate socială în majoritatea țărilor din AL în ultimii ani. Aceste reforme sunt de o asemenea amploare, încât experții consideră că aceasta este cea mai mare schimbare într-un timp atât de scurt care s-a întâmplat vreodată în istoria securității sociale până acum. [24] Chile a făcut o reformă mai profundă, iar Banca Mondială o consideră un exemplu pentru lume. Tipul de reformă preferat de guvernatorii regiunii a fost cel îndreptat spre privatizarea - sistemului de pensii, trecând de la un sistem colectiv la unul individual. Argumentul, nevalidat încă, a fost că acest sistem ar

asigura viabilitatea financiară a pensiilor, făcându-le mai eficiente, prin economii și investiții sporite. [25] O altă provocare identificată cu reforma pensiilor este accentuarea inegalității de gen. În mai multe țări din regiune, a devenit evident că femeile sunt mai puțin acoperite de asigurări sociale decât bărbații și că valoarea pensiilor lor este inferioară. [25] Valoarea medie a pensiei anuale primite de beneficiari variază de la aproximativ 960 USD pe an în Peru și Venezuela, până la 6000 USD pe an în Chile și Costa Rica. [5]

SĂNĂTATE

Teoria compresiei morbidității propune că prevenirea și asistența sănătății ar putea întârzia exprimarea morbidității, permițând persoanelor să îmbătrânească cu mai puține morbiditate și dizabilitate. [26] Cu toate acestea, o analiză a sănătății persoanelor în vârstă din țările în curs de dezvoltare sugerează mai mult extinderea decât comprimarea morbidității. [27] - [28] Acest lucru poate fi explicat prin conceptul de capital sanitar și îmbătrânire propus de Guimaraes. [29] Ea presupune că starea de sănătate la bătrânețe reflectă evenimente de-a lungul vieții, inclusiv genetica, factorii socio-economici, educația formală și sprijinul pentru sănătate. Astfel, starea de sănătate a persoanelor vârstnice care supraviețuiesc în condiții nefavorabile în multe țări subdezvoltate din America Latină dezvăluie un capital sanitar scăzut, cu o rezervă funcțională scăzută și o prevalență ridicată a dizabilității, ca urmare a unei vieți de privare.

În țările din America Latină, ponderea produsului intern brut (PIB) destinat sănătății fluctuează între 1,6% (Venezuela) și 6,9% (Cuba), marea majoritate fiind sub 5%. [3] În perioadele de criză economică, mortalitatea în rândul persoanelor în vârstă poate crește. Acesta a fost cazul în Cuba la momentul embargoului, când s-a observat o creștere cu 15% a mortalității persoanelor de 65 de ani și peste. O creștere similară a fost observată în Mexic în 1995 din cauza crizei economice. [30] Cu toate acestea, sănătatea depășește viabilitatea medicilor. Se poate aprecia cum unele țări precum Nicaragua au o resursă umană de sănătate limitată, cu un medic pentru fiecare 2568 de locuitori, în timp ce în Uruguay există un medic pentru fiecare 248 de persoane. (Tabelul 121-5). [3]

Ca în cea mai mare parte a lumii, femeile din LA trăiesc mai mult, dar trăiesc și mai mulți ani cu dizabilități. [31] Un studiu realizat în Brazilia a constatat că, deși bărbații la vârsta de 60 de ani au o speranță de viață de 17,6 ani, dintre care 14,6 (83%) nu suferă de dizabilități funcționale. La aceeași vârstă, femeile pot spera să trăiască 22,2 ani, 16,4 ani (74%) fără dizabilități. [32] Studiile privind sănătatea vârstnicilor din Mexic au constatat că aproximativ 40% dintre cei peste 80 de ani și 66% dintre cei peste 90 de ani sunt incapabili să îndeplinească sarcini domestice mai ușoare și, de asemenea, această limitare funcțională este mai mare în rândul femeilor. [30] Studiul major despre sănătate

Tabelul 121-5. Unii indicatori de sănătate în America Latină - 2005

Țară	Locuitori/ Medic	Paturi de spital/ 1000 de persoane
Uruguay	248	1.8
Argentina	319	—
Brazilia	356	2.4
Costa Rica	558	1.3
Ecuador	696	1.6
Chile	776	2.3
Mexic	738	0,7
Nicaragua	2568	0,8

Sursa: Cepal. 2007. [3]

al bătrânilor din LA este studiul SABE (Salud, Bienestar y Envejecimiento: Health, Well-being, and Aging), un proiect multicentric condus de Organizația Pan-Americană a Sănătății (PAHO). Acesta a inclus 10.891 de persoane de 60 de ani și peste, care locuiesc în șapte orașe mari ale regiunii (Bridgetown, Buenos Aires; Havana; Mexico City; Monte video, Uruguay; Santiago, Chile și Sao Paulo). Datele din acel studiu arată că un procent mare de bătrâni au o autopercepție slabă asupra sănătății lor. De exemplu, 49,1% în Bridgetown, 53,4% în Sao Paulo, 62,6% în Havana, 63,2% în Santiago și 69,4% în Mexico DF și-au perceput sănătatea ca fiind corectă sau slabă. Acest studiu a documentat, de asemenea, că prevalența activităților de bază din viața de zi cu zi a fluctuat între 13,8% în Bridgetown și 23,7% în Sao Paulo, unde 40,3% s-au referit și la dificultăți cu activități instrumentale. [33] Studiul SABE s-a concentrat, de asemenea, pe probleme de bază, cum ar fi căderile și demența. Prevalența căderilor a variat de la 21,6% în Bridgetown la 34,0% în Santiago. [34] Prevalența declinului cognitiv evaluat de Mini-Mental State Examination (MMSE) a fost de 1,1% în Montevideo și 12% în Sao Paulo. [33] Diferența mare poate reflecta probleme de metodologie, deoarece contrastează, de asemenea, cu rezultatul unui sondaj acela de a 2.000 de bătrâni care trăiesc în comunitatea din Brazilia folosind criteriile DSM IV (- Manualul de diagnostic și statistică al tulburărilor mintale), unde a fost găsită o prevalență de 2% a demenței. [35]

Există o tradiție culturală în America Latină a familiilor care acordă sprijin pentru rudele lor mai în vârstă. Îngrijitorul latin (de obicei o fiică) tinde să petreacă mai mult timp cu ruda lor în vârstă sau bolnavă, [36] fapt care poate trece granițele. Un studiu realizat la San Francisco, de exemplu, a constatat că femeile care îngrijesc femeile latine au întârziat instituționalizarea rudelor lor vechi cu demență în comparație cu femeile care îngrijesc femeile de origine caucaziană. În plus, la compararea ambelor grupuri folosind curbele Kaplan-Meier, s-a găsit o speranță de viață mai mare în rândul vârstnicilor latini cu demență, comparativ cu caucazienii. [37]

SĂNĂTATEA Persoanelor Vârstnice DIN ZONE RURALE

Douăzeci și trei la sută din populația totală a Americii Latine trăiește în zonele rurale. [3] Spre deosebire de ceea ce se întâmplă în țările dezvoltate, [38] aceste zone au de obicei servicii sanitare și sanitare precare, care îi fac pe bătrânii deosebit de vulnerabili și predispuși să sufere situații grave de sănătate. S-a văzut că, chiar și atunci când sunt bolnavi, bătrânii care locuiesc în zonele rurale caută mai puțin servicii de sănătate decât cei care locuiesc în zonele urbane. [22] În Costa Rica, o țară cu un procent ridicat de populație rurală (37%), [3] s-a demonstrat că bătrânii care trăiesc în mediul rural prezintă un risc ridicat de a nu fi văzuți de specialiști sau de a nu fi internați atunci când merită acest lucru din cauza stării lor de sănătate. [39]

Mai multe studii au analizat alte subiecte de sănătate a vârstnicilor din zonele rurale LA. În Mexic, de exemplu, s-a constatat că bolile cronice cel mai frecvent raportate de bătrânii din zonele rurale au fost hipertensiunea arterială, diabetul zaharat și cardiopatiile, [40.] adică patologii asemănătoare celor întâlnite în zonele urbane. În zona rurală a regiunii cafelei columbiene, au fost studiate 1668 de persoane cu o medie de vârstă de 71 de ani; 83% dintre ei au raportat o frică de cădere , iar jumătate dintre ei și-au restricționat activitățile ca urmare a acestei frici. [41] Cu toate acestea, un studiu din Brazilia a constatat

că femeile care locuiesc în mediul rural au un risc semnificativ mai mic de a avea limitări de mers pe jos decât femeile din zonele urbane. [42]

Dezvoltarea medicinei geriatrice în America Latină

În LA, creșterea populației în vârstă nu a fost egalată cu o creștere paralelă a profesioniștilor și serviciilor în gerontologie și geriatrie. Medicii specializați în geriatrie sunt puțini, o caracteristică împărtășită și de țările dezvoltate . În Statele Unite, există aproximativ 7000 de geriatri care se ocupă de 38 de milioane de bătrâni, ceea ce echivalează cu un geriatru pentru fiecare 5500 de persoane cu vârsta de 65 de ani și peste [43], un număr similar cu cel din Uruguay cu 5000 și Costa Rica cu 5300 (vezi Tabelul 121-6). Dezvoltarea geriatriei în America Latină este destul de eterogenă, cu țări care au parcurs deja un drum lung în materie, cum ar fi Brazilia, Mexic și Argentina, trecând prin alte țări în care specialitatea este relativ tânără, precum Columbia și Peru. În multe țări precum Paraguay, Panama și Bolivia, geriatria nu există sau este mai degrabă rară. În afară de câteva excepții, medicina geriatrică nu este integrată în spitale și se practică mai mult ca serviciu ambulatoriu. O includere progresivă a medicinei geriatrice în sistemul național de sănătate poate fi observată în Chile și Brazilia.

Societatea Argentina de Gerontologie și Geriatrie (Sociedad Argentina de Gerontologia y Geriatna) a fost creată în 1951, iar specialitatea a fost aprobată în 1977. [44] Brazilia a fost, de asemenea, una dintre primele țări din Los Angeles în dezvoltarea unei Societăți de Geriatrie, care are deja mai mult de 45 de ani și are programe de formare în geriatrie pentru medici de la sfârșitul anilor 70. Cu toate acestea, există un singur medic specializat în geriatrie

Tabelul 121-6. Persoane de 65 de ani și peste per geriatru în unele țări din America Latină

Țară	65 de ani și peste per medic specializat în geriatrie
Uruguay	5.000
Costa Rica	5.300
Argentina	7.200
Mexic	18.000
Peru	19.000
Brazilia	37.000
Ecuador	41.000
Chile	48.000
Columbia	100.000

Sursa: Valori obținute de la geriatrii din fiecare țară și referințele 1, 44 și 45.

pentru fiecare 37.000 de bătrâni. [45] Tabelul 121-6 arată numărul de persoane de 65 de ani și peste per geriatru în unele țări LA .

Geriatrie și cercetare în geriatrie în America Latină

Una dintre principalele recomandări exprimate în Planul internațional de acțiune de la Madrid privind îmbătrânirea este stimularea cercetării privind îmbătrânirea, în principal în țările mai puțin dezvoltate. [46] Acest lucru are sens având în vedere enorma povară demografică, socială, economică și de sănătate cu care aceste țări se vor confrunta în următorii ani, adăugată la cantitatea redusă de cercetări originare în aceste țări. O investigație făcută în 2002 pentru a analiza originea (pe țări) a investigației în gerontologie și geriatrie susține această apreciere: 95% din cercetările în materie de îmbătrânire au venit din țările cele mai bogate . Mai mult de jumătate (54%) din cercetare a fost făcută în Statele Unite, urmate de Regatul Unit (10%) și Canada (7%). Doar 1,4% dintre lucrările publicate provin din America Latină, cu 85% din publicațiile științifice din această regiune provenind din doar trei țări: Argentina (37%), Brazilia (31%) și Mexic (17%). [47] Doar 122 de articole științifice despre geriatrie și gerontologie au fost găsite în LA între 1980 și 2000, majoritatea indexate în baza de date LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud sau Latin American and Caribbean Health Sciences Literature), 32 dintre ele publicate între 1980 și 19909, publicate între 120 și 19909. Acest lucru demonstrează un interes din ce în ce mai mare pentru subiect, deși cercetările continuă să fie în mod clar limitate. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că cei mai buni cercetători tind să-și publice lucrările în reviste internaționale. Majoritatea lucrărilor publicate în America Latină au fost calitative (aproximativ 60%), în timp ce restul (aproximativ 40%) au fost cantitative . La 54% dintre ei subiectul principal era geriatria, în timp ce în restul de 46% subiectul principal era gerontologia. [48] Pe lângă faptul că cercetările pe această temă sunt limitate, este de remarcat și faptul că, în unele cazuri, publicarea cercetării științifice este foarte mică, așa cum a fost demonstrat de o investigație din Peru, unde s-a constatat că doar 19% din lucrările de cercetare au fost publicate, 86% fiind o investigație descriptivă. [49]

Lipsa cercetării în LA este demonstrată și atunci când baza de date a studiilor clinice de la Institutul Național de Sănătate din Statele Unite este revizuită: din aproximativ 60.000 de studii înregistrate, puțin mai mult de 3000, sau doar aproximativ 5%, sunt efectuate în regiune. Tabelul 121-7 prezintă câteva exemple în LA, iar Tabelul 121-8 le arată defalcate pe regiuni. [50]

Perspective ale medicinii geriatrice în America Latină

Ca și în restul lumii, îmbătrânirea rapidă a populației din LA contrastează cu dezvoltarea lentă a politicilor economice, sociale și de sănătate necesare pentru a face față provocărilor uriașe pe care le solicită această schimbare mare și fără precedent. Este larg documentat că nu există suficiente resurse umane de înaltă calificare necesare pentru a avea grijă de populația în vârstă. Această situație este evidentă nu numai în știința sănătății, ci și, poate într-un mod mai marcat, în alte domenii de cunoaștere a îmbătrânirii și, pe termen scurt, se pare că nu există strategii concepute pentru a răspunde acestei nevoi.

Tabelul 121-7. Top 10 țări din America Latină și Caraibe, conform numărului de studii înregistrate în baza de date a studiilor clinice NIH din SUA

Țară	Numărul de studii clinice
Brazilia	897
Puerto Rico	800
Mexic	742
Argentina	657
Chile	335
Peru	293
Columbia	201
Costa Rica	83
Guatemala	77
Panama	57

Sursa: www.clinicaltrials.gov. [50]

Tabelul 121-8. Numărul de studii clinice înregistrate în baza de date a studiilor clinice NIH din SUA, pe regiuni

Regiune	Numărul de studii clinice
America de Nord	36.843
Europa	12.415
Asia	8324
America Latină și Caraibe	3221
Oceania	1815
Africa	1309

Sursa: www.clinicaltrials.gov. [50]

Deși marea majoritate a țărilor din LA au semnat Planul internațional de acțiune de la Madrid privind îmbătrânirea, 2002, [46] foarte puține guverne pot arăta rezultate concrete după 6 ani. În majoritatea școlilor de medicină, studenții sunt instruiți în îngrijirea copiilor , femeilor însărcinate și adulților, dar pregătirea în îngrijirea vârstnicilor este puțină, mai ales din perspectivă bio-psiho-socială . Predarea geriatriei este la primii pași. De asemenea, este necesar să se califice personalul sanitar nemedical, cum ar fi asistente medicale, kinetoterapeuți, stomatologi, psihologi și asistenți sociali, în scopul integrării echipelor interdisciplinare capabile să se ocupe de bătrâni. [51]

La nivel postuniversitar în medicină, pe lângă pregătirea geriatricilor, este importantă și pregătirea specialiștilor din alte domenii clinice și chirurgicale în îngrijirea bătrânilor. Este larg cunoscut faptul că, printre alții, urologi, oftalmologi , ortopedii și anestezisti se ocupă de un volum mare de pacienți geriatrici, deși aceștia au primit foarte puțină sau deloc pregătire oficială cu privire la modul de a se ocupa de vârstnici. [52 - 53]

MULȚUMIRI

Mulțumim Dr. Diana Palacios pentru revizuirea și corectarea unei părți a manuscrisului și ajutorului util al Dr. Carlos Gonzalez în traducerea unei părți a lucrării. Următorii medici au acordat un ajutor neprețuit autorilor: Luis M. Gutierrez-Robledo (Mexic), Laura Bazaldua (Mexic), Jose Gonzalez (SUA), Daniel Valerio (Costa Rica), Patricio Buendia (Ecuador), Pedro P Marin (Chile), Luis Varela (Peru), Ricardo Jauregui (Argentina), Clever Nieto (Uruguay) și Fernando Gormez (Colombia).

PUNCTE CHEIE

Geriatrie în America Latină

- Din cele 561 de milioane de oameni care trăiesc în America Latină, aproximativ 5,7% au 65 de ani și peste, iar speranța de viață la naștere pentru quinqueniul 2005-2010 este de așteptat să ajungă la 73,3 ani pentru ambele sexe.
- În această regiune, se estimează că aproximativ 31% din populația totală este săracă și 8,6% sunt indigene.
- În țările lumii cu cele mai mari venituri pe cap de locuitor, doar 13% dintre bărbații cu vârsta peste 65 de ani sunt activi economic;

în schimb, în țările mai puțin favorizate, 39% dintre bărbații cu vârsta peste 65 de ani sunt încă activi din punct de vedere economic.

- Jumătate dintre persoanele de 65 de ani și peste din America Latină nu au niciun sistem de pensii. Ei depind în mare măsură de sprijinul familiilor lor sau al organizațiilor caritabile.
- Studiul major privind sănătatea bătrânilor din America Latină este studiul SABE (Salud, Bienestar y Envejecimiento: Health, Well-being, and Aging); datele din acel studiu arată că mai mult de jumătate dintre bătrâni și-au perceput sănătatea ca fiind corectă sau săracă.
- Douăzeci și trei la sută din totalul populației din America Latină trăiește în zonele rurale, care au de obicei servicii sanitare și de sănătate precare și îi fac pe bătrâni deosebit de vulnerabili și predispuși să sufere situații grave de sănătate.
- Ca și în restul lumii, îmbătrânirea rapidă a populației din America Latină contrastează cu dezvoltarea lentă a politicilor economice, sociale și de sănătate necesare pentru a face față provocărilor uriașe pe care le solicită această schimbare.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

Îngrijire pe termen lung în Regatul Unit

owman

ÎNGRIJIREA PE TERMEN LUNG ÎN REGATUL UNIT

Istoria îngrijirii pe termen lung din Regatul Unit este un amestec curios de bunăvoință, negare și pragmatism, determinată mai mult de conștiința socială și presiunea politică decât de înțelegerea epidemiologică inteligentă a nevoilor și a serviciilor planificate. Problema cheie a calității vieții, mai degrabă decât durata ei să fie un principiu călăuzitor, este larg acceptată, declarând „Aș dori să trăiesc atâta timp cât calitatea vieții mele este bună și pot aștepta cu nerăbdare fiecare nouă zi”. [1] Kirkwood reprezintă succint o viziune larg răspândită. Este un fenomen curios că în timp ce eforturile medicale extenuante de a prelungi viața continuă, natura vieții în îngrijirea pe termen lung rămâne inadecvat descrisă și înțeleasă

Politicile proaste ale legii din secolul al XIX-lea au căutat să ofere refugiu persoanelor sărace, șomerilor, bolnavilor, orbilor, persoanelor cu epilepsie și bătrânilor. Principiul a fost de a oferi un nivel de viață sub cel mai scăzut posibil de atins de către oricine angajat, cu intenția de a descuraja lenevia . Apariția Serviciului Național de Sănătate (NHS) în 1948 a inclus în serviciu paturi care oferă îngrijire pe termen lung pentru persoanele în vârstă și persoanele cu dizabilități. NHS a moștenit o colecție pestriță de secții de boală cronică în spitale municipale , infirmerie, foste spitale de boli infecțioase și sanatorii. Din această proprietate nepromițătoare a apărut medicina geriatrică (GM). Scopul principal al GM a fost supravegherea pacienților din aceste paturi (și multele sute de pe liste care așteptau să le ocupe). Rapoartele lui Warren și alți pionieri care evidențiază potențialul de reabilitare și restabilire a independenței printr-un diagnostic precis , un tratament eficient și furnizarea de reabilitare [3] au declanșat atitudini mai pozitive. Prin anii 1950 și 1960, managementul îngrijirii de lungă durată a rămas nucleul practicii geriatrice, dar aceasta se referea în primul rând la activitatea de gestionare a unei resurse limitate, evitând îngrijirea pe termen lung prin evaluare, tratament și reabilitare clinică și socială cuprinzătoare, împreună cu creșterea sprijinului la domiciliu. Deși au existat inițiative individuale și inovare, profilul și aspectele clinice și sociale ale îngrijirii persoanelor aflate în îngrijire de lungă durată nu au primit o asemenea atenție sau investiție.

În 1962, Townsend a publicat „The Last Refuge”, un studiu despre instituțiile rezidențiale și căminele pentru bătrâni din Anglia. [4] Studiul a concluzionat că casele comunale „nu răspundeau în mod adecvat nevoilor fizice, psihologice și sociale ale bătrânilor care trăiesc în ele și că serviciile alternative și aranjamentele de locuit ar trebui să le ia rapid locul”. Numărul de paturi geriatrice din NHS a rămas practic neschimbat între 1959 și 1985, cu tratamente îmbunătățite și noi, reabilitare și - îngrijire comunitară contrabalansând un număr tot mai mare de persoane în vârstă . Din 1986 până în 1994, numărul acestor paturi a scăzut, cu paturile în casele de bătrâni private și voluntare crescând dramatic (vezi Tabelul 122-1). Tendințe similare au fost vizibile în sectorul locuințelor rezidențiale ale autorităților locale, cu o creștere de 136% în locuințele private și voluntare. Spitalele pentru pacienții cu boli mintale au oferit, de asemenea, o bună parte de îngrijire pe termen lung pentru persoanele în vârstă, dar paturile de psihogeriatrie au fost numărate separat și distinse în statisticile oficiale din [1988.5]

Monografia lui Cochrane din 1971, [6] „Eficacitate și eficiență”, a prezis inflația asistenței medicale acute și un decalaj tot mai mare în standardele între efortul curativ și îngrijirea. Isaacs și colab [7] au descris în 1972, „Nucleul dur” al pacienților că un serviciu de geriatrie a îngrijit în mod tradițional și ar putea răspunde la aceste servicii de îngrijire eficientă și bine coordonate și bine coordonate. grup. La începutul anilor 1970, acești oameni erau încă rezultatul neglijenței, sărăciei și descurajării bătrânilor fragili, izolați, bolnavi și deposedați. Îmbunătățirile atât ale standardelor de viață, cât și ale aspectelor legate de sănătate și îngrijire au abordat în mod considerabil problemele „murdăriei, foametei, frigului și pericolului” care se confruntă cu cei mai fragili.

La începutul anilor 1980, o criză a resurselor de locuințe și de îngrijire a sănătății a dus la punerea la dispoziție a plăților de asigurări sociale la cerere, fără evaluarea nevoilor, pentru îngrijirea rezidențială și a azilului de bătrâni. Acest lucru a dus la dezvoltarea rapidă a unui sector independent dornic de a satisface o cerere aparent nesfârșită. Amploarea totală a acestor cheltuieli a crescut de la 14,5 milioane dolari (10 milioane lire sterline) în Anglia și Țara Galilor în 1979 la 275,5 milioane dolari (190 milioane lire sterline) în 1983, 636,5 milioane dolari (439 milioane lire sterline) în 1986 și 3,62 miliarde dolari (2,5 miliarde lire sterline) [în] favoarea cheltuielilor instituționale rapide și necontrolate. a determinat o revizuire din care a apărut raportul „Îngrijirea oamenilor” în 1989 [9.] Aceasta a dus la promovarea reînnoită a serviciilor la domiciliu pentru a permite oamenilor să locuiască în propriile case ori de câte ori este fezabil și rezonabil, cu accent pe evaluarea adecvată a nevoilor și gestionarea cazurilor , în esență acestea introducând obstacole necesare pentru accesul la îngrijire. oferind diverse opțiuni, inclusiv, ori de câte ori este posibil, sprijin la domiciliu ca alternativă la îngrijirea rezidențială. Aceste recomandări au fost consacrate în Legea privind îngrijirea comunitară a Serviciului Național de Sănătate, 1990. [10] Testarea mijloacelor, o caracteristică de lungă durată a sprijinului serviciilor sociale, a fost extinsă în mod efectiv la persoanele în vârstă fragile care anterior ar fi putut anticipa îngrijirea gratuită a NHS, deși de obicei în trecut. Arhitecții statului bunăstării nu au inclus un angajament de îngrijire și sprijin finanțate integral de stat pentru persoanele în vârstă. Cu o avere personală mai mare, îngrijirea a devenit din ce în ce mai dependentă de „autofinanțare” până când resursele personale sunt diminuate la un nivel interzis. În același timp, a apărut o dependență tot mai mare de plățile suplimentare care trebuie plătită din economiile rămase, familie, prieteni sau organizații de caritate pentru a suplimenta taxele de la autoritățile locale . in

Tabelul 122-1. Provision of Residential Care Places, Regatul Unit 1980—1994/5

	1980	1985	1991-92	1994-
LA rezidential case	134.500	137.100	117.400	86.400
Independent Rezidențial	80.000	130.400	203.100	218.200

case			
Independent 26.900 case de bătrâni	38.000	147.300	194.800
NHS geriatric/ 46.100 ședere lungă	46.300	44.300	34.700

Sursa: Departamentul de Sănătate, Marea Britanie.

comunitatea în general și în casele de îngrijire pentru persoanele cu un nivel de complexitate și frecvență de îngrijire slab definite.

Anomalia accesului la îngrijire NHS gratuită pentru unii și îngrijirea testată pentru alții bazată probabil la fel de întâmplător pe cât nevoia evaluată s-a dovedit deosebit de nepopulară în special în rândul familiilor din clasa de mijloc, multe dintre acestea și-au văzut moștenirea amenințată, deseori contestând cu succes luarea deciziilor greșite. Dificultățile în evaluarea eligibilității au continuat cu plângeri pentru îngrijirea complet finanțată, depășind toate celelalte către ombudsmanul serviciilor de sănătate și revizuiri repetate ale politicii care reflectă mai mult nevoia de a controla alocarea resurselor decât înțelegerea nevoilor de îngrijire a sănătății ale populației în vârstă. Politicile actuale de finanțare a îngrijirii sunt considerate pe scară largă a fi inadecvate pentru acest scop și la momentul redactării acestui articol (iunie 2008) există o consultare intensă și o speranță că o carte verde va deschide calea către o soluție politică durabilă la problema finanțării globale a îngrijirii și a finanțării acesteia pentru individ.

Costul îngrijirii pe termen lung a dominat dezbaterile și cu aproximativ 80% din finanțarea guvernamentală alocată împreună pentru taxele pentru casele de îngrijire, iar dorința de a menține oamenii în propriile case a însemnat, în mod nesurprinzător, o presiune continuă pentru a ține oamenii departe de casele de îngrijire. Ocazional, au fost oferite pachete extraordinare de îngrijire la domiciliu pentru a menține persoanele adesea izolate social în propria lor casă, în timp ce oferta limitată de lucrători comunitari a făcut ca persoanele cu niveluri mai scăzute de sprijin să aibă acces la îngrijire mult mai dificil. În același timp, presiunea asupra finanțării asistenței sociale a dus la plasarea persoanelor în îngrijire rezidențială, mai degrabă decât în îngrijirea condusă de profesioniști în casele de bătrâni. Reglementările financiare ale autorităților locale au cerințe statutare concurente, cum ar fi serviciile de protecție a copilului care pun o presiune suplimentară asupra finanțării. Una dintre numeroasele frustrări este că politicile care încearcă să modernizeze sau să schimbe locul de îngrijire tind să fie substituționale, mai degrabă decât să încurajeze un spectru de soluții pentru a satisface o serie de nevoi.

Evaluarea riguroasă a eligibilității și disponibilitatea îmbunătățită a opțiunilor de locuințe au condus la o reducere a numărului de paturi din căminele de îngrijire, în 2000, s-au raportat că s-au închis 9700 de paturi, 7267 din sectorul privat și voluntar și 2481 de locuri din casele autorităților locale. [11] Numărul locurilor în cămine de îngrijire a scăzut constant timp de mai bine de un deceniu, de la 511.000 la un vârf în 1993 la 420.000 în 2007. [12] Mai recent s-a atins un punct de inflexiune cu reducerea numărului de paturi pare să fi încetinit.

Dizolvarea conducerii medicale în îngrijirea pe termen lung

Supravegherea medicală, conducerea și îngrijirea multidisciplinară care au fost o trăsătură a îngrijirii geriatrice tradiționale în Regatul Unit de la înființarea NHS nu a urmărit pacienții la îngrijirea comunitară, fie că este în propria casă sau în casele de îngrijire, iar timpul profesional stabilit și echipele clinice au fost redirecționate în mare măsură pentru a sprijini medicina spitalicească acută. Din ce în ce mai mult, medicii generaliști au avut responsabilitățile impuse asupra lor, în general fără stimulente contractuale sau instruire pentru a dezvolta modele adecvate de îngrijire, adesea în absența contribuției specialiștilor. [13] Discontinuitățile și inconsecvențele în îngrijirea sănătății au devenit rapid evidente. [14] Două sondaje privind implicarea consultanților în îngrijirea pe termen lung, [15] - [16] au produs rezultate similare, între 60% și 66% efectuând runde de secție o dată pe săptămână sau mai des, deși 15% au vizitat secțiile doar lunar sau mai puțin frecvent . Îngrijirea de zi cu zi a pacienților era în general de către medici în curs de formare sau medici generaliști contractați, aceste aranjamente asigurau o continuitate a abilităților și meșteșugului medicinei de îngrijire pe termen lung și o responsabilitate definită unui consultant.

Cererile medicilor generaliști de a sprijini pacienții găzduiți în casele de îngrijire au fost în general încorporate în rutinele de lucru existente, mai degrabă decât timp definit atribuit. Deoarece există aproximativ trei paturi de azil pentru fiecare pat de spital NHS, nu este surprinzător că îngrijirea a fost mai degrabă reactivă decât planificată, proactivă sau anticipativă. Consecința a fost că a evoluat un model inadecvat de îngrijire [17] · Tradiția îngrijirii geriatrice a fost compromisă18, [atât] asistența medicală primară, cât și cea secundară, oferind acum puțin mai mult decât un serviciu de stingere a incendiilor celor mai vulnerabili. Au avut loc inovații și adaptări locale, dar eficacitatea lor este în mare măsură necunoscută, în plus, supravegherea clinică a îngrijirii pe termen lung a devenit în mare parte nereglementată și dincolo de control.

În ciuda faptului că se subliniază necesitatea evaluării preadmiterii pentru a preveni instituționalizarea inadecvată, dovezile continuă să indice deficiențe. Un audit în mai multe centre de la sfârșitul anilor 1990 al internărilor în azilul de bătrâni a arătat că doar 40% dintre internări au fost supuse unei evaluări de pre-admitere geriatrică sau psihogeriatrică de specialitate. [19] Un mic studiu prospectiv cu un singur centru a acceptat persoanele în vârstă trimise de către medicii lor generaliști pentru îngrijire pe termen lung, pentru care asistenții sociali responsabili au avut dubii cu privire la nevoie, remarcabil, 8 din 33 au fost internați la îngrijirea azilului de bătrâni, 13 putându-se întoarce acasă. [20] Încercările din cadrul Serviciului Național 21 [din] 2001 de a încorpora un singur proces de evaluare au eșuat printr-o combinație de lipsă de proporționalitate a instrumentelor de evaluare și angajament. Deși rămâne dificil de determinat motivul pentru care oamenii se află în îngrijire de lungă durată, un recensământ din 2003 de peste 15.000 de rezidenți ai unei case de îngrijire a descris conducătorii pentru admiterea în căminul de îngrijire și dependențele rezidenților (Tabelele 122-2 și 122-3). Deși aceste date au fost limitate la un furnizor național de îngrijire (Bupa) [22] , constatările au fost validate într-un studiu mai amplu asupra caselor în 2006. [23]

În cadrul mixului de cazuri și dependențelor înregistrate, există o complicație suplimentară în ceea ce privește rata de descărcare și transfer

Tabelul 122-2. Motivele admiterii la cămine de îngrijire

	Alăptarea	Rezidențial	Toți rezidenții
Demență	38% (4272)	31% (1164)	36% (5456)
Frabilitate	22% (2499)	34% (1282)	25% (3799)
Accident vascular	25% (2877)	12% (453)	22% (3287)
Ușor	12% (1349)	16% (600)	13% (1958)

Deficiențe			
Artrită	12% (1392)	15% (560)	13% (1957)
Familie/Social	9% (968)	20% (773)	12% (1748)
Motive			
inima	10% (1160)	10% (382)	10% (1547)
Diabet	9% (993)	7% (284)	8% (1280)
Audiere	6% (695)	9% (328)	7% (1025)
Deficiențe			
Depresie	6% (673)	8% (319)	7% (998)
Alte	7% (766)	6% (222)	7% (992)
Fracturi	7% (777)	4% (167)	6% (951)
Parkinsonism	5% (613)	5% (187)	5% (807)
Plămânul	5% (519)	4% (144)	4% (664)
Boala			
Cancer	5% (508)	4% (139)	4% (651)
Osteoporoza	4% (459)	4% (142)	4% (604)
Epilepsie	4% (400)	2% (81)	3% (481)
Necunoscut	2% (177)	6% (214)	3% (392)
Neurologic	2% (201)	1% (26)	2% (229)
traume			
DOMNIȘOARĂ	2% (207)	1% (19)	1% (226)
Învățare	1% (167)	1% (54)	1% (221)
Dificultăți			
Locuințe	1% (130)	2% (90)	1% (220)
Schizofrenie	1% (167)	1% (40)	1% (208)
Limp lipsește	1% (165)	1% (43)	1% (208)
Maniac	1% (81)	1% (38)	1% (119)
Depresie			
Neuronul motor	0% (50)	0% (3)	0% (53)
a lui Huntingdon	0% (45)	0% (7)	0% (52)
Paralizie cerebrală	0% (38)	0% (9)	0% (47)

de la casele de îngrijire înseamnă că se oferă multă îngrijire temporară și, prin urmare, înțelegerea efectivă a numărului real de rezidenți de îngrijire pe termen lung rămâne dificilă.

Extrapolarea utilizând proiecțiile populației și modelele actuale de utilizare a caselor de îngrijire sugerează că, între 2003 și 2051 [24], numărul de locuri de îngrijire va trebui să crească cu 150% în Regatul Unit. Această proiecție este reflectată într-o analiză a King's Fund's Wanless25, [care] a estimat că costurile asistenței sociale ar putea crește în Anglia de la 17,4 miliarde de dolari (12 miliarde de lire sterline) în 2002 la 43,5 miliarde de dolari (30 de miliarde de lire sterline) în 2026. Cel mai mare factor de admitere la domiciliu este și tot mai mult demența.

DEZVOLTAREA CALITĂȚII ÎN ÎNGRIJIRI

Pentru o lungă perioadă de timp, nu a existat niciun mecanism statutar pentru inspecția de rutină a îngrijirii pe termen lung în cadrul NHS. În 1969 , a fost înființată o agenție guvernamentală – Serviciul de consiliere a spitalelor, redenumit ulterior Serviciul de consiliere în sănătate (HAS) – ca răspuns la o serie de rapoarte privind pacienții maltratați în spitalele de psihiatrie. HAS a fost însărcinată să viziteze secțiile de geriatrie și psihiatrie ale spitalelor în rotație, intenția fiind să consilieze și să încurajeze bunele practici mai degrabă decât să avertizeze. O echipă de vizitatori formată dintr-un geriatru consultant, manager, asistent medical și terapeut ar petrece 1 până la 2 săptămâni într-un spital și va prezenta un raport detaliat și recomandări către Autoritatea de Sănătate și va urma cu directorul raportând anual Parlamentului. Raportul final al directorului ieșit

Tabelul 122-3. Modele de mobilitate, stare mentală și continence în căminele de îngrijire

	Rezidențial	Alăptarea	În general
1. Mobilitate	n=3894	n = 11.335	n=15.287
Ambulant	40% (1566)	18% (2059)	24% (3642)
Ambulant cu asistență	43% (1687)	28% (3228)	32% (4933)
În întregime dependente	16% (641)	53% (6048)	44% (6712)
2. Stare mentală	n=3849	n = 11.104	n=15.015
Normal	31% (1175)	19% (2110)	22% (3295)
Confuz sau	60% (2319)	65% (7231)	64% (9591)
uituc Provocare comportament	11% (423)	23% (2549)	20% (2989)
Deprimat sau agitat	12% (479)	21% (2352)	19% (2840)
3. Continența	n=3832	n=11.278	n=15.166
Continent	53% (2044)	20% (2253)	28% (4311)
Urinar incontinență numai	24% (930)	19% (2151)	20% (3089)
incontienta fecala nence numai	1% (45)	1% (95)	1% (141)
Urinare și incontinență fecală	21% (813)	60% (6779)	50% (7625)

Tabelul 122-4. Principii de bază care stau la baza drepturilor acordate tuturor celor care se află în grija altora

1. Respect pentru intimitate și demnitate
2. Menținerea stimei de sine
3. Promovarea Independenței
4. Alegere și control
5. Recunoașterea diversității și a individualității
6. Exprimarea credințelor
7. Siguranță
8. Drepturile cetățenilor
9. Menținerea relațiilor cu rudele și prietenii
10. Oportunități pentru activități de agrement

Sursa: A Better Home Life Centre for Policy on Aging, Londra, Marea Britanie, 1996.

al HAS în 1987 a declarat: „Calitatea îngrijirii pe termen lung oferită persoanelor vârstnice în spital este încă în general foarte slabă. Există un contrast tot mai mare cu îngrijirea individuală oferită în multe case ale autorităților locale persoanelor vârstnice cu grade de dizabilități care nu diferă semnificativ de cele observate în spital . [21] " și căminele rezidențiale de îngrijire au fost supuse reglementării în primul rând de către o varietate de organisme care utilizează în mare parte standarde de îngrijire socială și personală, cel mai recent administrate de Comisia de inspecție a asistenței sociale, în general separate de reglementarea asistenței medicale.

Personalizarea și împuternicirea rezidenților din căminele de îngrijire au fost încurajate prin numeroase rapoarte, în special „Viața la domiciliu" și succesorul său „O viață mai bună la domiciliu", care au furnizat un cod de bune practici pentru îngrijirea rezidențială și în azilul de bătrâni. [22] Acest ultim raport a susținut principii care să ghideze viața de zi cu zi într-un cadru de îngrijire continuă (vezi Tabelul 122-4).

În prezent, un proiect care promovează personalizarea prin „My Home Life" [28] își propune să îmbunătățească calitatea vieții celor care trăiesc, mor, vizitează și lucrează în casele de îngrijire pentru persoanele în vârstă, a susținut bunele practici și implicarea în calitatea îngrijirii.

Deși entuziasmul de a sprijini îmbunătățirea experiențelor - persoanelor aflate în îngrijire rămâne important, acesta contrastează cu înțelegerea mai largă a nevoilor persoanelor în îngrijire, dependențele lor clinice și dependența de sprijinul structurat pentru îngrijirea sănătății. În 1998, Colegiul Regal al Medicilor, Societatea Britanică de Geriatrie și Societatea Regală de Ajutor Chirurgical au elaborat linii directoare clinice pentru a

îmbunătăți sănătatea persoanelor în vârstă din îngrijirea pe termen lung. [29] Acest raport a oferit îndrumări privind gestionarea demenței, depresiei, dizabilității, autonomiei, continenței, medicației, căderilor și îngrijirii presiunii. Mass-media și publicul, în general, au o atenție slabă pentru îngrijire și, deși conștientizarea problemelor de demnitate este o temă, cel mai mare sentiment de indignare înconjoară problemele clinice, în special gestionarea medicamentelor și în special utilizarea medicamentelor neuroleptice. Medicamentul, în special sedarea, a fost și rămâne prost gestionat, în ciuda multor rapoarte care au criticat casele de îngrijire în utilizarea drogurilor. Încet, dar inevitabil, înțelegerea faptului că există o responsabilitate medicală în prescrierea medicamentelor se înțeleg [30] și, la un moment dat, va deveni evident că punerea în funcțiune inadecvată a serviciilor cu resurse limitate de personal poate fi compensată doar prin practici proaste.

Prezentul și viitorul îngrijirii pe termen lung în Regatul Unit

Pe măsură ce nivelurile de complexitate clinică și dependență în îngrijirea pe termen lung au evoluat, pacienții au devenit în mod paradoxal redesemnați „rezidenți și clienți", cu un accent mai mare pe aspectele sociale ale îngrijirii. Adesea, potențialul de îndeplinire a autonomiei personale și a capacității de a alege sunt subminate de mari deficiențe fizice și mentale. În realitate, rezultatul îngrijirii depinde, ca niciodată, de îngrijirea clinică și de bunăstare. Pe măsură ce spitalele devin mai concentrate pe investigarea și tratamentul procedural cu durate din ce în ce mai scurte de ședere și externare rapidă, nivelul de advocacy, navigare și sprijin pentru persoanele în vârstă poate fi prezis cu încredere că se va găsi din ce în ce mai mult în instituțiile de îngrijire post-acută, în special în instituțiile de îngrijire. Nu numai că casele de îngrijire vor avea un mix mai complex de cazuri de îngrijire pe termen lung, ci și pacienții fără rezultate anticipate clare. De exemplu, luați în considerare un pacient cu un accident vascular cerebral devastator pentru care alimentația enterală este necesară pentru a menține hidratarea și nutriția. Astfel de pacienți au rămas în mod tradițional în spital, continuitatea îngrijirii de specialitate fiind o contribuție pozitivă la luarea dificilă a deciziilor. Acum, o investigație, evaluare și inserare din ce în ce mai inițială a sondei de alimentare vor semnala sfârșitul episodului spitalicesc cu externare înainte ca un plan de îngrijire pe termen lung convenit și un set realist de obiective să poată fi stabilite, punând o responsabilitate semnificativă asupra unui sistem de îngrijire care nu este echipat pentru a oferi astfel de decizii . Implicația este că medicina geriatrică va trebui să se dezvolte rapid sau să fie reinventată!

Problema politică a îngrijirii pe termen lung a determinat înființarea unei Comisii Regale pentru îngrijirea pe termen lung. [31] Comisia a examinat diferite opțiuni de finanțare pentru furnizarea viitoare de locuințe și îngrijire personală. Într-o - analiză autorizată, comisia a descris incertitudinile epidemiologice cu privire la nevoile viitoare drept o „pâlnie a îndoielii"; cu toate acestea, eșecul comisarilor de a conveni asupra unei soluții unice le-a disipat impactul. Răspunsul guvernului la Comisia Regală privind îngrijirea pe termen lung a fost de a determina că, din octombrie 2001, separarea îngrijirii personale și a îngrijirii sănătății să fie clarificată printr-o evaluare a eligibilității, finanțarea componentei de îngrijire profesională a îngrijirii fiind asigurată de stat și costurile rămase ale îngrijirii fiind acoperite printr-un proces testat în funcție de mijloace. Dificultăți reale pătrund în definiția „îngrijirii medicale" spre deosebire de „îngrijirea personală". Ulterior, subiectul a continuat să fie controversat cu o serie de soluții de „ghips lipire" la ceea ce sunt din ce în ce privite ca defecțiuni ale sistemului.

Cel mai recent, volumul tot mai mare de rapoarte critice de la o gamă largă de fundații și grupuri de reflecție respectate a condus la un angajament reînnoit față de schimbare. O problemă dificilă continuă cu îngrijirea pe termen lung a fost resursele sale, în special paturile care urmează să fie folosite pentru a satisface o serie de nevoi, la fel cum multe dintre paturile originale NHS geriatrice au fost folosite pentru reabilitare cu „flux lent", „îngrijire de răgaz" sau „îngrijire la sfârșitul vieții", așa că este vorba despre casele de îngrijire și îngrijirea comunitară pe scară largă. În mod inevitabil, această lipsă de precizie în definirea îngrijirii pe termen lung adaugă dificultăți la înțelegerea cerințelor de finanțare cu asistență socială testată în funcție de mijloace, gratuită la punctul de livrare a asistenței medicale și determinarea alocărilor bugetare.

Tabelul 122-5. Recomandări pentru o abordare interdisciplinară cuprinzătoare a sănătății și îngrijirii persoanelor în vârstă din căminele de îngrijire

1. Ar trebui adoptat un instrument de evaluare cuprinzător agreat, care să înregistreze diagnosticele împreună cu dizabilitățile pentru a permite punerea în funcțiune , informarea planificării îngrijirii și guvernanței.
2. Planificarea individuală a îngrijirii ar trebui să abordeze nevoile și dorințele clar evaluate ale individului. De asemenea, ar trebui să identifice așteptările, responsabilitățile și limitările privind sănătatea și îngrijirea. Planul de îngrijire oferă un etalon individual de la care îngrijirea unui individ poate fi monitorizată.
3. Ar trebui utilizată o abordare bazată pe populație pentru planificarea și furnizarea de servicii rezidenților din casele de îngrijire. Integrarea tuturor profesiilor într-o organizație dimensionată pentru a răspunde nevoilor populației caselor de îngrijire este cel mai probabil să producă îngrijire eficientă și eficientă.
4. O asistentă medicală de specialitate gerontologică ar trebui să fie medic clinician principal pentru identificarea și integrarea suportului medical la domiciliu în îngrijirea rezidenților săi. Sunt necesare recunoașterea, definirea, dezvoltarea și formarea în cadrul îngrijirii interdisciplinare.
5. Medicii generaliști au nevoie ca rolurile și responsabilitățile lor să fie definite și sprijinite în casele de îngrijire. Noile moduri de lucru ar trebui să îmbunătățească considerabil modelele de îngrijire; formarea și calificările ar trebui încurajate și recunoscute.
6. Există o nevoie urgentă de a reangaja medicina de specialitate geriatrică și psihiatrie pentru bătrânețe într-o manieră structurată pentru populația din casele de îngrijire.
7. Managementul medicamentelor și rolul farmacistului pot fi îmbunătățite printr-o abordare instituțională.
8. Organizarea, aplicarea și guvernarea tuturor profesiilor legate de medicină pot fi îmbunătățite prin integrarea cu alți profesioniști și prin îngrijirea de bază bazată pe instituții, mai degrabă decât prin contractare individuală.
9. O investiție majoră în formare, învățare și dezvoltare este necesară pentru profesiile medicale, de asistență medicală, de asistență socială și paramedicală. Ar trebui dezvoltat conceptul de „azil de bătrâni pentru predare" ca organizație de învățare.
10. Este nevoie de cercetare pentru a informa evoluțiile ulterioare care urmăresc să îmbunătățească rezultatele în materie de sănătate și îngrijire prin practici bazate pe dovezi pentru rezidenții caselor de îngrijire prin practici bazate pe dovezi.

Dacă scopul îngrijirii este prost înțeles, nu a lipsit angajamentul pentru reglementarea îngrijirii. Legea Standardelor de Îngrijire [32] a prezentat standarde naționale pentru casele rezidențiale și de bătrâni pentru bătrâni din aprilie 2002. Acestea au fost administrate inițial de Comisia Națională pentru Standarde de Îngrijire (NCSC), înlocuită după câțiva ani de

Comisia de Inspecție a Asistenței Sociale (CSCI), și în viitorul apropiat urmând să fie înlocuită de o nouă comisie care va integra reglementarea asistenței medicale cu reglementarea asistenței sociale.

Ar trebui să fie clar că ceea ce lipsește în Regatul Unit este o strategie cuprinzătoare de nevoie, finanțare și, poate, cel mai relevant pentru cititori, organizarea asistenței medicale. O propunere formulată de un grup de lucru al Colegiului Regal al Medicilor în parteneriat cu Colegiul Regal de Asistență Medicală și Societatea Britanică de Geriatrie în 20 0 0 [33] conține 10 recomandări care ar putea oferi în mod colectiv o abordare interdisciplinară cuprinzătoare a îngrijirii (Tabelul 122-5), acest raport, la fel ca multe altele, rămâne mai degrabă o dovadă a angajamentului autorilor decât un angajament de referință!

În cele din urmă, disponibilitatea și organizarea personalului de îngrijire rămâne fragilă. Nivelurile scăzute ale onorariilor au însemnat niveluri slabe de remunerare, descurajând un potențial personal de îngrijire și subminând reținerea personalului, în special în climatul economic predominant de ocupare aproape deplină. Lucrătorii de îngrijire din întreaga lume au susținut nevoile de îngrijire din Regatul Unit , rămâne incert dacă economia în schimbare va face acest lucru durabil.

PUNCTE CHEIE
Îngrijire pe termen lung în Regatul Unit

- Îngrijirea pe termen lung rămâne subdezvoltată în Regatul Unit, atenția fiind concentrată în principal pe evitarea îngrijirii, mai degrabă decât pe îngrijirea în sine.
- Informațiile epidemiologice inadecvate cu privire la populația aflată în îngrijire pe termen lung a subminat serios planificarea politicilor.
- Diminuarea utilizării îngrijirii ca înlocuitor pentru furnizarea de locuințe inadecvate pentru persoanele în vârstă a fost „compensată” de impactul epidemiologic al demenței și al altor boli neurodegenerative.
- Preocupările de politică au abordat costul îngrijirii mai degrabă decât determinarea finanțării necesare pentru a oferi îngrijire la un standard acceptabil și apoi determinarea mecanismelor de finanțare pentru persoanele care se confruntă cu nevoia de îngrijire.
- O formulare a întregului sistem pe termen lung rămâne evazivă și este necesară pentru a determina nevoile care trebuie satisfăcute și mijloacele prin care acestea sunt furnizate.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 123

Îngrijire instituțională pe termen lung în Statele Unite

. Samos
ue Aguilar
h G. Ouslander

ISTORIA ÎNGRIJIRII INSTITUȚIONALE PE TERMEN LUNG

Acest capitol va oferi o privire de ansamblu asupra îngrijirii pe termen lung instituționale (LTC) din Statele Unite. Îngrijirea pe termen lung este o gamă largă de servicii medicale și nemedicale care sunt concepute pentru a satisface nevoile persoanelor cu boli cronice și grade variabile de handicap. Aceste servicii pot fi necesare temporar, de la săptămâni la luni sau pot fi necesare permanent. Nevoia de îngrijire pe termen lung se poate datora, de asemenea, unei boli terminale. Există două tipuri de bază de instituții LTC în Statele Unite: casele de bătrâni (NH) și unitățile de viață asistată (ALF).

La începutul anilor 1900, nu exista un program federal de sprijinire a asistenței medicale pentru vârstnici, astfel încât bătrânii săraci au fost trimiși la „ferme sărace" sau case de pomană. În anii 1920, un raport al Departamentului Muncii din SUA a sporit gradul de conștientizare a problemei, iar publicul a început să ceară reforme. Acest lucru a oferit sprijin financiar persoanelor în vârstă, dar a descurajat traiul la pomană, deschizând calea pentru crearea de cămine private pentru bătrâni. [1,2]

În 1954, o modificare a legii federale a oferit subvenții pentru construcția de case de bătrâni, care au fost modelate după spitale. În 1965, președintele Lyndon Johnson a declarat: „în urmă cu treizeci de ani, poporul american a luat decizia de bază că ultimii ani de viață nu ar trebui să fie anii deznădejdii și derivă". [2] La scurt timp după ce Medicare și Medicaid au fost adoptate în lege și aceste programe au oferit sprijin suplimentar pentru LTC. A existat un răspuns entuziast la Medicare, dar și costuri copleșitoare, astfel că în 1969 guvernul a restricționat o mare parte din acoperirea pentru îngrijirea NH. În anii 1970, o nouă politică a autorizat Medicaid să plătească pentru îngrijirea NH la un cost rezonabil și în funcție de nevoi.

În anii 1970 și 80 au început să fie exprimate îngrijorări semnificative cu privire la calitatea îngrijirii medicale în NH. [1,2,3] În 1986, un studiu efectuat de Institutul de Medicină, la cererea Congresului, a constatat că mulți rezidenți din NH primeau îngrijire necorespunzătoare. Acest lucru a condus la adoptarea actului de reformă a azilului de bătrâni ca parte a Legii de reconciliere a bugetului Omnibus (OBRA) în 1987. Scopul acestei legislații a fost să se asigure că rezidenții din NH vor primi îngrijire fizică și psihică de calitate. Acest act a inclus linii directoare pentru utilizarea antipsihoticelor și a constrângerilor fizice și a creat Declarația drepturilor rezidenților NH (Tabelul 123-1). [2,4]

OBRA 1987 a mandatat și crearea unui sistem de evaluare a rezidenților, care a condus la dezvoltarea setului minim de date (MDS). MDS este un instrument structurat conceput pentru a evalua cuprinzător rezidenții NH din punct de vedere clinic și funcțional general. Screeningul cu MDS poate declanșa utilizarea unuia sau mai multor protocole de evaluare a rezidenților (RAP), care abordează 18 condiții comune. La rândul lor, RAP-urile sunt utilizate pentru planificarea îngrijirii pentru rezidenți individuali . În plus, datele din MDS sunt transmise guvernelor de stat pe cale electronică și sunt utilizate pentru a calcula rambursarea pentru șederii de asistentă medicală calificată rambursate de Medicare și pentru a examina calitatea îngrijirii (a se vedea discuția ulterioară). [1,2]

CONSIDERAȚII DEMOGRAFICE ȘI ECONOMICE

Demografie

Având în vedere tendințele actuale către o populație care îmbătrânește rapid în Statele Unite, sistemul de îngrijire a sănătății și serviciile sale LTC se vor confrunta cu multe provocări. Potrivit Biroului de Recensământ din SUA, în 2006, 37 de milioane de persoane în vârstă de 65 de ani și peste locuiau în Statele Unite, reprezentând mai mult de 12% din populație. În secolul al XX-lea, această populație a crescut de la 3 milioane și se estimează că va fi de 86,7 milioane în 2050, reprezentând 21% din populație. Creșterea procentuală estimată a acestei grupe de vârstă între 2000 și 2050 este estimată a fi de 147%. [5,6] Prin comparație, populația în ansamblu va fi crescut cu doar 49% în aceeași perioadă. Se așteaptă ca populația mai în vârstă (65 de ani și peste) să se dubleze între 2000 și 2030, trecând de la 35 de milioane la 71,5 milioane, [7] dar această rată de creștere va încetini după 2030, când „baby boom -ii" intră în grupul populației cele mai în vârstă (cei de 85 de ani și peste). Se preconizează că populația cea mai în vârstă [va] crește rapid după 2030. De exemplu, populația de 85 de ani și peste a crescut de la puțin peste 100.000 în 1900 la 200,3 milioane în 5,09 milioane .

Speranța de viață atât la 65 de ani, cât și la 85 de ani a crescut. Tendințele actuale ale mortalității sugerează că persoanele care supraviețuiesc până la 65 de ani se pot aștepta să trăiască în medie cu 18,7 ani în plus, cu aproape 7 ani mai mult decât persoanele în vârstă de 65 de ani în 1900. Speranța de viață a persoanelor care supraviețuiesc până la 85 de ani astăzi este de 7,2 ani pentru femei și 6,1 ani pentru bărbați. [9]

Din cifrele de mai sus, importanța tot mai mare a serviciilor LTC nu este surprinzătoare. Estimările indică faptul că aproximativ 35% dintre americanii în vârstă de 65 de ani vor primi îngrijire NH în timpul vieții, 18% vor trăi într-un NH cel puțin un an și 5% timp de cel puțin 5 ani.

Aproximativ 2% dintre americani cu vârsta cuprinsă între 65 și 84 de ani și 14% dintre cei cu vârsta de 85 de ani și mai mult trăiesc în NH. În prezent, există aproape 1,8 milioane de rezidenți în NH în Statele Unite, ceea ce reprezintă o creștere de la 1,6 în 2004, deși procentul de vârstnici care trăiesc în NH a scăzut în ultimii ani de la 8,1% dintre cei cu vârsta de 75 și peste în 2000, la 7,4% în 2006. întoarcerea acasă, împreună cu numărul tot mai mare de ALF.

Aproape jumătate dintre persoanele care trăiesc în NH au 85 de ani sau mai mult și aproximativ 70% sunt femei. Rezidenții cu demență reprezintă mai mult de jumătate din populație, mai mult de jumătate sunt ținuți într-un pat sau un scaun cu rotile și 80% au nevoie de ajutor pentru patru sau cinci activități din viața de zi cu zi. Rezidenții NH pot fi împărțiți în două grupuri de bază: unul care stă o perioadă scurtă de timp pentru că sunt în curs de reabilitare sau pentru că sunt bolnavi din punct de vedere medical și sunt internați sau mor; și un al doilea grup de persoane cu ședere lungă (Figura 123-1). [10,11,12]

Economie

Considerațiile economice în LTC sunt de o importanță capitală într-o eră a costurilor de îngrijire a sănătății în continuă creștere. Costul mediu al locuinței într-un NH în 2008 este de 187 USD pe zi pentru o cameră semiprivată și 209 USD pe zi pentru o cameră privată. Un ALF costă aproximativ 3.000 USD pe lună pentru o unitate cu un dormitor, iar costul unui asistent medical la domiciliu este de 29 USD pe oră. Guvernul federal nu oferă îngrijiri ALF, unele state oferă sprijin limitat prin Medicaid sau alte programe.

Suma totală cheltuită pentru LTC în Statele Unite în 2005 a fost de 207 miliarde USD, excluzând îngrijirea informală (furnizată de familie sau prieteni). Există doar două modalități de bază de a plăti pentru îngrijirea NH în Statele Unite — din buzunar din economii (sau asigurare privată LTC, care are în general o acoperire limitată) sau Medicaid, care în esență necesită sărăcire pentru a se califica. Aproximativ jumătate din NH și alte servicii LTC sunt de fapt acoperite de Medicaid, care este un program federal și de stat pentru persoanele cu venituri mici (nu doar persoanele în vârstă). Cheltuielile Medicaid pentru NH și alte servicii LTC se ridică acum la peste 100 de miliarde de dolari. [13] [14]

Medicare, care este asigurarea federală de sănătate pentru persoanele în vârstă și persoanele cu dizabilități, are două părți: Medicare Partea A, care plătește pentru spitale și îngrijirea aferentă, și Medicare Partea B, care plătește pentru serviciile de ambulatoriu, inclusiv taxele de medic. Medicare Partea A va plăti numai pentru o ședere într-o unitate de îngrijire medicală calificată după o ședere de 3 zile într-un spital de acută. Astfel, în Statele Unite, Medicare nu plătește pentru admiterea directă într-un NH sau pentru îngrijirea NH de lungă ședere. Acest lucru se datorează faptului că Medicare a fost conceput inițial pentru a proteja persoanele în vârstă de costurile bolilor acute catastrofale - astfel, beneficiile Medicare Partea A sunt legate de îngrijirea afecțiunilor acute. Medi care va plăti pentru îngrijirea NH pe termen scurt dacă rezidentul are nevoie de servicii medicale și/sau de îngrijire medicală frecvente sau de reabilitare cu scopul de a se întoarce acasă. Deși, teoretic, Medicare va plăti pentru 100 de zile, majoritatea șederii sunt în intervalul de 30 până la 40 de zile, după care îngrijirea NH de lungă ședere este plătită în mod privat sau de Medicaid (vezi discuția ulterioară). [16]

Tabelul 123-1. Declarația drepturilor rezidenților azilului de bătrâni

Actul de reformă a azilului de bătrâni din 1987 a stabilit următoarele drepturi pentru rezidenții caselor de bătrâni: • Libertatea de abuz, maltratare și neglijare • Libertatea de constrângeri fizice
• Confidențialitate
• Acomodarea nevoilor medicale, fizice, psihologice și sociale • Participarea la grupuri de rezidenți și de familie • Tratament cu demnitate • Exercitarea autodeterminarii • Comunicare gratuită • Participarea la revizuirea planului de îngrijire și să fie pe deplin informat în prealabil despre orice schimbare în îngrijire, tratament sau schimbare a statutului în unitate
• Dreptul de a exprima nemulțumirile fără discriminare sau represalii.

Pentru asistența medicală calificată NH (de scurtă ședere), Medicare utilizează un sistem de plată prospectiv (PPS) care efectuează plăți pe baza unor sume predeterminate. Spre deosebire de grupurile legate de diagnostic (DRG) utilizate în mediile spitalicești, un sistem care se bazează pe cantitatea așteptată de resurse necesare în funcție de funcționarea fizică a rezidentului, diagnosticele, condițiile de sănătate și tratamentele documentate în MDS. Acest sistem se numește Resource Utilization Groups (RUG) și include în prezent 53 de grupuri. Plățile RUG acoperă toate serviciile, cu excepția taxelor de medic (care sunt plătite de Medicare Partea B). De când a fost implementat sistemul RUG , acesta a schimbat relația dintre medici și administratorii NH, deoarece costurile serviciilor comandate de medic sunt acum incluse în plata RUG. Anterior, Medicare plătea separat medicamentele, testele de diagnostic și terapia de reabilitare, astfel încât administratorii NH nu erau la fel de îngrijorați de ceea ce prescriu medicii. [17]

O proporție relativ mică de persoane în vârstă sunt în planuri de îngrijire gestionate (sau capitate) de Medi care (proporția variază considerabil în Statele Unite). În aceste programe, cerința de spitalizare acută de 3 zile poate fi renunțată pentru îngrijirea calificată. Astfel, planul de îngrijire gestionată Medicare permite acestor persoane să fie internate direct într-un NH pentru îngrijire pe termen scurt pentru afecțiuni precum tromboza venoasă profundă, pneumonia, insuficiența cardiacă congestivă, fractura pelvină etc. [16,17.]

Tipuri de servicii

Majoritatea rezidenților din NH au nevoie în principal de îngrijire necalificată sau de întreținere, cum ar fi ajutor pentru

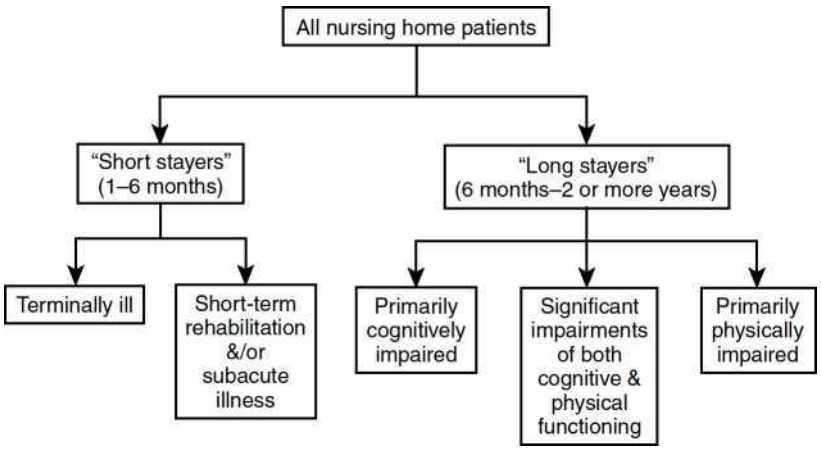


Figure 123-1. Types of patients in U.S. long-term care facilities. *From Kane RA, Ouslander JG, Abrass IB. Essentials of clinical geriatrics. ed 4, New York, 1999, McGraw-Hill.*

activitățile vieții de zi cu zi, cum ar fi scăldat, îmbrăcat, mâncat, urcarea sau ridicarea din pat sau scaun,

și folosind baia. Acești indivizi și-au maximizat deja potențialul de reabilitare în general. Această îngrijire nu necesită personal calificat de îngrijire a sănătății și Medicare nu plătește pentru acest nivel de îngrijire, dar Medicaid o face dacă persoana respectivă se califică financiar. Îngrijirea calificată necesită intervenția personalului medical, de îngrijire și de reabilitare. Exemple de îngrijire NH calificată includ injecții intravenoase, îngrijirea rănilor și terapie fizică, ocupațională și logopedică (inclusiv reabilitare cardiacă, neurologică, pulmonară sau ortopedică).

Îngrijirea hospice este, de asemenea, oferită atât în NH, cât și în ALF. Programele hos pice oferă sprijin medical, psihologic și spiritual pacienților cu boli terminale și celor dragi. Accentul hospice-ului este calitatea vieții, confort și demnitate. Un punct major al hospiceului este controlul durerii și al altor simptome, astfel încât pacientul să poată rămâne cât mai alert și confortabil posibil. Serviciile de hospice sunt disponibile prin Medicare persoanelor care nu mai pot beneficia de tratament curativ și se estimează că au o speranță de viață limitată. Înscrierea într-un program de hospice Medicare permite asistență suplimentară să fie adusă în NH sau ALF prin intermediul furnizorilor privați de hospice.

Setări

În Statele Unite, îngrijirea instituțională pe termen lung are loc fie în NH, fie în ALF. ALF-urile oferă o alternativă de locuință pentru adulții în vârstă care sunt relativ independenți. Serviciile furnizate sau aranjate în general în ALF-uri sunt enumerate în Tabelul 123-2 . Rezidenții ALF, în general, nu au nevoie de îngrijirea medicală și de îngrijire medicală intensivă oferite în NH și, de obicei, își desfășoară activitățile de bază ale vieții zilnice ei înșiși sau cu puțin ajutor. Filozofia îngrijirii ALF este de a permite persoanelor în vârstă să se bucure de libertate și independență.

Potrivit Centrului Național pentru Viață Asistată, există peste 36.000 de ALF în Statele Unite, care găzduiesc mai mult de 1 milion de oameni. Deoarece nu există o definiție strictă a ceea ce constituie un ALF, este dificil să se indice numărul exact de facilități. Vârsta medie a rezidenților ALF este de 83 de ani. Aproximativ 74% dintre rezidenți sunt femei și aproximativ jumătate au nevoie de asistență pentru îmbrăcare sau îmbăiere. Conform NCAL, dimensiunea medie a unei locuințe asistate

Tabelul 123-2. Servicii furnizate în general într-o unitate de viață asistată†††

• Supraveghere 24 de ore • Trei mese pe zi într-o sală de mese de grup
• O gamă de servicii care promovează calitatea vieții și independența individului, cum ar fi:
○ Servicii de îngrijire personală (ajutor la îmbăiere, îmbrăcare, toaletă etc.) ○ Asistență cu gestionarea medicamentelor sau cu autoadministrarea - medicamentelor
○ Servicii sociale
○ Supraveghere și asistență pentru persoanele cu Alzheimer sau alte demențe și dizabilități
○ Activități recreative și spirituale ○ Programe de exerciții și wellness ○ Servicii de spălătorie și lenjerie ○ Menaj și întreținere ○ Aranjamentele de transport sunt de 43 de unități și variază de la 3 la 200 de unități. Numărul mediu de rezidenți într-o unitate este de 40, cu un interval de până la 175. Rezidenții sunt evaluați la admitere și periodic ulterior, iar taxele lunare se bazează adesea pe numărul de servicii oferite. [19-22]

ALF-urile își încurajează rezidenții să „îmbătrânească la locul lor”. Acest lucru a dus la un număr substanțial de rezidenți ALF cu dizabilități funcționale și o estompare a distincției dintre ALF și NH-uri de lungă ședere.

NH oferă asistență cu activitățile din viața de zi cu zi, dar oferă și o gamă largă de îngrijiri medicale și de îngrijire medicală într-un mediu supravegheat de 24 de ore pe zi. Există aproximativ 17.000 de NH în Statele Unite. Cele mai multe dintre ele sunt facilități de sine stătătoare, dar unele fac parte dintr-o comunitate de pensionari care include de obicei viață independentă, un ALF și alte servicii pentru vârstnici (Comunitățile de pensionare de îngrijire continuă). Aproximativ jumătate din NH-urile din SUA sunt deținute de lanțuri cu mai multe unități. Tabelul 123-3 prezintă caracteristicile selectate ale NH-urilor din Statele Unite. [11-13 , 23]

Persoanele admise într-un NH sunt, de obicei, mai dependenți decât rezidenții ALF de admitere, în special cei admiși pentru ședere lungă, care se poate extinde până la ani de viață instituțional. Aproximativ jumătate dintre rezidenți petrec cel puțin un an în NH și 21% dintre ei locuiesc acolo de aproape 5 ani. Printre rezidenții internați pentru o ședere scurtă, care ar putea dura de la zile până la 3 luni, mulți sunt internați pentru reabilitare , de obicei după o ședere calificată în spital (așa cum a fost descris anterior). Alte persoane admise pentru scurtă ședere sunt internate pentru îngrijiri de răgaz. Programele de răgaz implică o internare temporară, astfel încât membrul familiei sau îngrijitorul să își poată lua o perioadă liberă. Îngrijirea de răgaz nu este susținută de Medicare, dar poate fi de Medicaid în unele state. Administrația de Sănătate a Veteranilor, care are peste 100 de unități de îngrijire NH și cămine de stat pentru veterani, oferă răgaz gratuit timp de până la 30 de zile pe an veteranilor care se califică.

Tabelul 123-3. Caracteristici selectate ale azilelor de bătrâni din SUA *

Numărul de facilități 17.000 de case de bătrâni în total
1,8 milioane de paturi cu rate de ocupare de 80%-85% Dimensiunea medie de 107 paturi 13% din facilități se află într-un spital de îngrijire acută
Proprietate 66% pentru profit 27% non-profit 7% guvern
Personal de îngrijire directă (numere medii) 53 total de personal de îngrijire directă 35 asistente medicale autorizate 11 asistenți medicali autorizați 6 asistenți medicali autorizați
Rambursare 67% Medicaid 23% salariu privat 10% Medicare

*Cifrele afișate se bazează pe date mai vechi; datele curente pot diferi ușor.

Asigurarea îngrijirii

Conducerea cheie într-un NH din SUA include administratorul (care ar fi putut sau nu să fi avut pregătire ca asistent medical sau alt profesionist din domeniul sănătății), directorul de asistență

†††Rezidenții sunt evaluați la admitere și periodic, iar taxele lunare se bazează adesea pe numărul de servicii oferite.

medicală și directorul medical. Toate NH licențiate trebuie să aibă un medic director medical. Directorul medical îndeplinește mai multe funcții și trebuie să integreze cele mai bune practici clinice cu aspectele de reglementare. Directorul medical poate fi extrem de important în stabilirea unei culturi profesionale și grijului în organizație. În majoritatea unităților, directorul medical are și responsabilitatea directă a îngrijirii pacientului; în unele cazuri au grijă de majoritatea rezidenților. Directorul medical este, de asemenea, esențial pentru a se asigura că NH respectă reglementările de stat și federale. El sau ea trebuie să asigure acoperire medicală și îngrijire de calitate, să participe la elaborarea și implementarea politicilor și procedurilor, controlul infecțiilor și alte inițiative de îmbunătățire a calității. Asociația Americană a Directorilor Medicali (AMDA) a profesionalizat rolul directorului medical NH din SUA în ultimii ani și oferă formare avansată și certificare pentru acest rol. [11 - 24]

În majoritatea NH-urilor din SUA, există o prezență rar întâlnită de medici, asistente medicale sau asistenți medicali; deși unele NH, în special cele mai mari, au personal medial la fața locului în majoritatea zilelor săptămânii. Asistenții medicali, atât asistentele medicale înregistrate (RN) cât și asistentele medicale autorizate (LPN) sunt membrii cheie ai personalului clinic din NH. Asistenții medicali autorizați (CNA) oferă 90% din îngrijirea practică și sprijină serviciile RN și IPL. NH-urile au, de asemenea, fie pe o parte cu normă întreagă terapeuți fizici, ocupaționali și logoped, asistenți sociali, psihologi, dieteticieni, farmaciști și unul sau mai mulți capelani. Toți acești profesioniști fac parte din echipa interdisciplinară. [11, 25, 26]

În mod optim, îngrijirea este oferită rezidenților NH de către o echipă interdisciplinară specializată în îngrijire geriatrică. Îngrijirea echipelor interdisciplinare poate fi complexă și consumatoare de timp, dar este esențială pentru furnizarea de îngrijiri de înaltă calitate în cadrul NH.

Paradigma de bază pentru îngrijirea clinică în NH este ghidată teoretic de instrumentul de evaluare a rezidenților, care este compus din MDS și 18 RAP-uri (Tabelul 123-4). Completarea MDS este obligatorie în termen de 14 zile de la internare și ori de câte ori există o schimbare majoră a statutului (cum ar fi o spitalizare), iar anumite secțiuni sunt actualizate trimestrial. Atunci când este identificată o afecțiune, echipa interdisciplinară trebuie să documenteze dacă este indicată o evaluare suplimentară și să utilizeze unul sau mai multe dintre RAP-uri în funcție de situația clinică pentru a genera un plan de îngrijire individualizat. Datele MDS trebuie introduse într-o bază de date computerizată, care este descărcată la guvernul statului. Aceste date sunt apoi utilizate pentru a calcula ratele RUG (pentru rezidenții din beneficiul Medicare Partea A) și pentru a genera o serie de indicatori de calitate (a se vedea discuția ulterioară). În practica reală în majoritatea NH-urilor din SUA, un coordonator MDS (de obicei o asistentă medicală) completează MDS cu contribuții variabile din partea membrilor echipei, iar evaluările medicale se fac separat, cu o coordonare redusă cu MDS și procesul de planificare a îngrijirii. [27, 28, 29]

Calitatea îngrijirii

Calitatea îngrijirii medicale din SUA este foarte variabilă. Unele facilități oferă o îngrijire remarcabilă. Cu toate acestea, în ciuda eforturilor intense ale guvernelor federale și de stat și profesionale

TABELUL 123-4. Condiții abordate de protocoalele de evaluare a rezidenților

- Delir
- Pierderea cognitivă
- Funcția vizuală
- Comunicare
- ADL/potențial funcțional/de dezintoxicare
- Incontinență urinară/cateter permanent
- Bunăstarea psihosocială
- Starea de dispoziție
- Simptome comportamentale
- Activități
- Căderi
- Starea nutrițională
- Tuburi de alimentare
- Deshidratare/întreținere lichidă
- Îngrijire dentară
- Ulcere de presiune
- Consumul de droguri psihotrope
- Constrangeri fizice

și organizațiile de advocacy, calitatea îngrijirii în multe NH rămâne suboptimă.

Livrarea îngrijirii NH în Statele Unite este foarte reglementată. NH-urile sunt supuse sondajelor regulate (cel puțin anuale) de către inspectori de stat și/sau federali și pot fi amendate, își pot pierde capacitatea de a admite noi rezidenți sau pot fi închise în funcție de amploarea și gravitatea încălcărilor reglementărilor citate de inspectori. Reforme ample și modificări de reglementare au fost adoptate ca parte a Legii de reconciliere Omnibus în 1987 și au continuat să evolueze. Aceste reglementări stabilesc standarde de calitate și îndrumări aferente pentru inspectori, cerințe minime de personal și formare, consolidează drepturile rezidenților și calitatea vieții și limitează constrângerile și utilizarea medicamentelor psihoactive ca mijloc de control al comportamentului rezidenților.

Accentul major al eforturilor de îmbunătățire a calității în SN se bazează pe o serie de indicatori de calitate (QI) care sunt derivați din MDS. IQ-urile se adresează acum atât rezidenților cu ședere scurtă, cât și celor cu ședere lungă și sunt raportate public în secțiunea „Compararea caselor de bătrâni” a site-ului web Medicare (www.Medicare.gov/nhcompare), astfel încât consumatorii să poată vedea QI-urile NH-urilor pe care le iau în considerare. Tabelul 123-5 enumeră măsurile de calitate monitorizate de către guvernele federale și de stat , aceste măsuri pot fi comparate cu alte guverne NH la nivel individual. în același lanț de mai multe unități, în stat sau la nivel național. Aceste analize pot fi utilizate pentru a viza inițiative specifice de îmbunătățire a calității, de asemenea, inspectorii de stat și federali pentru a viza domeniile de interes pentru sondajele lor.

Centrul pentru Servicii Medicare și Medicaid sprijină organizațiile de îmbunătățire a calității (QIO) din fiecare stat din Statele Unite, care sunt contractate să asiste NH (precum și alți furnizori de servicii medicale) în eforturile de îmbunătățire a calității. Efectele programelor QIO sunt greu de dovedit, dar există dovezi că calitatea îngrijirii NH sa îmbunătățit în asociere cu eforturile QIO. Accentul inițiativelor QIO NH în ultimii câțiva ani s-a concentrat pe reducerea utilizării constrângerilor fizice, ulcere de presiune, durere și depresie și pe schimbarea culturii în NH (vezi discuția ulterioară), cu un accent specific pe satisfacția rezidenților și a personalului, „îngrijirea centrată pe persoană” și schimbarea personalului (care este în medie de 50% până la 100% în rândul asistenței medicale certificate din SUA) . [31, 32] O mare varietate de calitate

Tabelul 123-5. Măsuri de calitate pentru îngrijirea azilului de bătrâni în Statele Unite

Măsuri de calitate	Cadrul de timp de observare MDS
Măsuri pe termen lung	
Procentul de rezidenți cu ședere lungă dat vaccinarea antigripală în timpul sezonului	1 octombrie până la 31 martie
Procentul de rezidenți cu ședere lungă care au evaluat și administrat pneumococic vaccinare	Privește în urmă cu 5 ani
Procentul de rezidenți a căror nevoie de ajutor cu activitățile zilnice a crescut	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți care au moderat la durere severă	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți cu risc ridicat care au răni de presiune	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți cu risc scăzut care au răni de presiune	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți care erau fizic reținut	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți care sunt mai mulți deprimat sau anxios	Privește în urmă cu 30 de
Procentul de rezidenți cu risc scăzut care pierd controlul intestinelor sau vezicii urinare	Privește în urmă cu 14
Procentul de rezidenți care au/au avut a cateterul introdus și lăsat în vezică	Privește în urmă cu 14
Procentul de rezidenți care și-au cheltuit cea mai timpul în pat sau pe scaun	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți a căror capacitate de cam în și în jurul camerei lor s-au înrăutățit	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți cu tract urinar infecție	Privește în urmă cu 30 de
Procent de locuitori care pierd prea mult greutate	Privește în urmă cu 30 de
Măsuri de scurtă ședere	
Procentul de rezidenți de scurtă ședere a căror vaccinarea enza în timpul sezonului gripal	1 octombrie până la 31 martie
Procentul de rezidenți de scurtă ședere care au evaluat și administrat pneumococic vaccinare	Privește în urmă cu 5 ani
Procentul de rezidenți de scurtă ședere cu delir	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți de scurtă ședere care au durere moderată până la severă	Privește în urmă cu 7 zile
Procentul de rezidenți de scurtă ședere cu răni	Privește în urmă cu 7 zile

Sursa: http://www.cms.hhs.gov/NursingHomeQualityInits/10_NHQIQualityMeasur es.asp (accesat 18 septembrie 2008).

resursele și instrumentele de îmbunătățire sunt disponibile din programul QIO la: http://www.qualitynet.org/dcs/ContentServer ? pagename=Medqic/MQPage/Homepage.

SCHIMBAREA CULTURII ÎN CAZELE DE BĂRÂNI ȘI NOI

„Schimbarea culturii” este un cuvânt curent în industria NH din SUA. Numeroase organizații profesionale și de advocacy se concentrează pe schimbarea culturii NH-urilor la una care se concentrează în primul rând pe calitate. O inițiativă multiorganizațională, „Advancing Excellence in America's Nursing Homes” (http://www.nhqualitycampaign.org/) HYPERLINK "http://www.nhqualitycampaign.org/"se concentrează pe schimbarea culturii și alte aspecte ale îmbunătățirii calității în SUA. Mișcarea de schimbare a culturii a crescut lent la început și din 2005 a început să se răspândească rapid. Se concentrează pe împuternicirea personalului pentru a oferi îngrijiri centrate pe persoană și pentru a îmbunătăți calitatea vieții rezidenților și pledează pentru schimbarea mediului de la un model instituțional sau spitalicesc la un model mai familial sau social, considerând unitatea ca locuința proprie a rezidenților. Tabelul 123-6 ilustrează unele dintre diferențele dintre aceste două modele. Tabelul 123-7 enumeră unele dintre celelalte componente cheie ale schimbării culturii. [33]

PERSPECTIVE DE VIITOR

Urmează multe provocări pentru LTC instituțional din Statele Unite. Nevoia și complexitatea crescândă a bolilor cronice și tratamentul acestora vor stresa sistemul. ALF-urile vor continua să aibă grijă de o populație din ce în ce mai complexă , cu puține contribuții medicale și asistenței medicale. Acest lucru îi va expune riscului pentru calitatea proastă a îngrijirii, sancțiuni de reglementare și răspundere legală, cu excepția cazului în care o îngrijire geriatrică bună este încorporată în acest cadru. NH-urile vor continua să deservească o populație rezidentă din ce în ce mai fragilă, cu nevoi medicale și de îngrijire medicală ridicate, mai ales că sistemul de rambursare începe să ofere descurajări financiare pentru a spitaliza rezidenții NH. Aceste schimbări vor veni într-un moment în care există o criză în ceea ce privește lipsa de asistente medicale calificate, asistente și medici specializați în geriatrie și îngrijire pe termen lung. Îmbinarea nevoilor medicale cu cultura centrată pe persoană descrisă mai sus va fi extrem de dificilă. Constrângerile fiscale din programele Medicare și Medicaid vor servi la exacerbarea acestor provocări.

În același timp, există oportunități. Oportunități de a construi pe succesele timpurii ale mișcării de schimbare a culturii și inițiative de îmbunătățire a calității care au început să pătrundă în unele NH-uri din SUA. [34] Există strategii care pot fi folosite pentru a îmbunătăți calitatea îngrijirii și pentru a reduce cheltuielile evitabile. Exemplele includ prevenirea complicațiilor bolilor cronice și evitarea problemelor iatrogenice, reducerea polifarmaciei, utilizarea protocoalelor de îngrijire și a instrumentelor de comunicare îmbunătățite pentru a reduce spitalizările care pot fi evitate și

Tabelul 123-6. Modelul instituțional vs

Model instituțional (spital).	Model (social) acasă
Rezidenții urmează instalația rutină	Unitatea urmează rutina rezidenților
Personalul plutește	Misiuni permanente
Personalul ia decizia pentru pacientii	Locuitorii iau propriile decizii
Facilitatea aparține	Facilitatea este casa rezidenților
Personalul cunoaște rezidenții diagnostic	Personalul îi cunoaște pe rezidenți ca
	Hrănește și spiritul uman pentru a oferi tratamente

Tabelul 123-7. Componentele cheie ale schimbării culturii azilului de bătrâni

	Obiective naturale
Gathering together for socialization and activities	Sunete naturale
Natural light	Contactul cu natura
Line of sight	Legătura de grup
Control of equipment	Sărbători
Natural smells	Contactul cu alte generații Acasă, precum
New technologies	mesele, utilizarea mai proactivă a
Home like artificial lighting	directivelor anticipate pentru a

evita îngrijirea inutile și costisitoare la sfârșitul vieții. Unele dintre economiile de costuri ar putea fi reinvestite în inițiative de plată pentru performanță care stimulează schimbarea calității și a culturii. NH-urile și ALF-urile au, de asemenea, oportunitatea de a colabora cu spitale și programe de îngrijire medicală la domiciliu pentru a îmbunătăți tranzițiile în îngrijire, o problemă majoră de calitate și siguranță a pacienților în Statele Unite. Acesta este un obiectiv major al actualului program Medicare QIO. În cele din urmă, și foarte important, există oportunități de a utiliza tehnologia informației în domeniul sănătății — fișe medicale electronice, dispozitive de monitorizare la distanță și altele — pentru a îmbunătăți calitatea îngrijirii, pentru a face îngrijirea mai eficientă și pentru a concentra eforturile pe îngrijirea centrată pe persoană care îmbunătățește calitatea vieții persoanelor vârstnice care au nevoie de LTC instituțional.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 124

Studii în Medicina Geriatrică

E. Hubbard

INTRODUCERE

Educația în medicina geriatrică nu reușește în prezent să-și atingă obiectivele. Deși geriatrii raportează cea mai mare - satisfacție cu specialitatea lor, [1] puțini studenți la medicină aleg să se alăture rândurilor noastre, în special în SUA [2] și Canada. [3] La nivel mondial , populațiile îmbătrânesc, cei mai bătrâni fiind segmentul societății cu cea mai rapidă creștere. [4] Cu toate acestea, mulți medici și medici de familie nu sunt familiarizați cu principiile și practicile cheie ale medicinei geriatrice. [5]

În acest capitol, motivatorii pentru îmbunătățirea educației în medicina geriatrică sunt puse în contrast cu barierele în calea schimbării. Teoriile educaționale mai noi au pus în general un accent mai mare pe procesele de învățare și pe dezvoltarea personală a elevilor. Este oferit un rezumat de lucru al acestor știri de învățare, cu exemple de programe educaționale inovatoare legate de fiecare abordare. Această bază de dovezi ale educației este menită să informeze medicii geriatri clinici, optimizând eficiența atât a predării lor, cât și a propriei învățări.

Motivatori pentru schimbare

Mai mulți factori motivează îmbunătățirea educației în medicina geriatrică (Tabelul 124-1). Îmbunătățirea îngrijirii persoanelor în vârstă a fost prioritară la nivel guvernamental, în special în Australia [6] și Regatul Unit [7] și predarea medicinii geriatrice în programa de licență este susținută de Organizația Mondială a Sănătății, [8] General Medical Council [9] și Asociația Colegiilor Medicale Americane. [10]

În Statele Unite, instituțiile filantropice conduc la îmbunătățirea îngrijirii sănătății pentru persoanele în vârstă. Între 1997 și 2008, Fundația Hartford (www.jhartfound.org) și Fundația Reynolds (www.dwreynolds.org) au angajat 118 milioane de dolari școlilor de medicină din SUA pentru a finanța programe cuprinzătoare pentru a consolida formarea în geriatrie a studenților, rezidenților și/sau medicilor care practică. Fundația Reynolds a oferit, de asemenea, sprijin Asociației Directorilor de Programe Academice Geriatrice (ADGAP) pentru a facilita schimbul de informații. Aceasta a inclus dezvoltarea unui sistem online de distribuire a materialelor educaționale geri atrice (www.pogoe.org).

Poate că cel mai puternic motiv pentru schimbare este decalajul care există în prezent între furnizarea de servicii și nevoia de îngrijire. Două treimi dintre pacienții spitalizați din Regatul Unit au acum peste 65 de ani. [11] Pacienții mai în vârstă, dependenți, cu nevoie de reabilitare, nu sunt limitați la unitățile de îngrijire a vârstnicilor, ci sunt împrăștiați în secțiile de terapie intensivă, medicale și chirurgicale. [12] Prin urmare, toți medicii care îngrijesc pacienți adulți au nevoie de abilitățile necesare pentru a lucra cu persoanele în vârstă. Cu toate acestea, lista deficitelor de cunoștințe în medicina geriatrică identificată de medici [13] - [14] cuprinde multe domenii esențiale:

- Prescrierea medicamentelor
- Probleme neurologice și comportamentale
- Incontinență urinară și căderi
- Screening de sănătate
- Probleme etice, cum ar fi capacitatea de a lua decizii de tratament
- Lucru multidisciplinar
- Navigarea tranzițiilor către sau de la spitalul de acută

Deficitele de cunoștințe au ca rezultat o mai mare incertitudine medicală și sentimente de inadecvare și frustrare pentru medic . [14] Această frustrare se poate manifesta ca stereotipuri negative și îngrijire suboptimă. Practicile vârstnice și îngrijirea nedemnă a persoanelor în vârstă sunt prea evidente pentru geriatri în practica noastră de zi cu zi [15] și continuă să facă titluri în [16 medicale] și presă. [17]

Bariere în calea schimbării

Barierele în calea îmbunătățirii educației în medicină geriatrică includ factori logistici și filosofici (Tabelul 124-2). Programa școlii de medicină este deja supraaglomerată, pot exista dificultăți de coordonare a predării în locuri netradiționale, cum ar fi casele de bătrâni, iar profesorii calificați sunt o resursă limitată. [18] , [19] În Regatul Unit, de exemplu , infrastructura pentru predarea și promovarea medicinei geriatrice este erodata. Între 1986 și 2006, numărul atât a școlilor de medicină, cât și a studenților la medicină a crescut, dar numărul departamentelor academice de medicină geriatrică a scăzut. [20] Mai mult decât atât, predarea este dubla victimă a presiunilor crescânde ale angajamentelor clinicienilor în serviciu și ale responsabilității privind rezultatele cercetării academicilor.

Unii medici pun la îndoială în mod deschis necesitatea medicinii geriatrice. Numărul tot mai mare de pacienți complexi în vârstă și rezultatele pozitive obținute de negeriatrii care supraveghează echipe multidisciplinare au fost folosite ca argumente pentru desființarea specialității. [21] Este greu de imaginat dezbateri similare despre existența cardiologiei („toți gestionăm pacienții cu boală cardiacă ischemică”) sau a endocrinologiei („și noi folosim hipoglicemiante orale pentru a scădea zahărul din sânge”) fiind susținute de reviste medicale de top. Aceste atitudini negative acționează ca impedimente în calea educației în medicină geriatrică. Înainte ca atitudinile să poată fi schimbate, trebuie explorate motivele lor. [22]

Atitudini medicale

Majoritatea studenților la medicină nu iau în considerare să urmeze o carieră în medicina geriatrică. [23-25] Studenții care nu sunt interesați de geriatrie consideră că efectuarea procedurilor, abilitățile tehnice și nu gestionarea pacienților cu boli cronice sunt caracteristici importante ale practicii. [23] Unii studenți consideră că persoanele în vârstă sunt „de vină” pentru bolile lor prin alegerea stilului de viață. [26] O atitudine mai pozitivă față de persoanele în vârstă crește probabilitatea de a alege o carieră în medicina geriatrică. [24] Expunerea timpurie la medicina geriatrica a fost susținută [25] întrucât studenții cu mai multă experiență cu persoanele în vârstă, atât pozitive, cât și negative, sunt mai puțin probabil să recurgă la stereotip și să manifeste mai mult interes pentru medicina geriatrică ca carieră. [26]

Prezentarea medicinei geriatrice ca o specialitate bazată pe valori utilitare („intervențiile noastre funcționează”) poate să fi compromis atractivitatea acesteia. Conceptele moderne de fragilitate au potențialul de a oferi un cadru științific, ajutând

Tabelul 124-1. Motivatori pentru îmbunătățirea educației în medicina geriatrică

Motivatori pentru schimbare

Creșterea numărului de persoane în vârstă
Lipsa actuală de frustrare a cunoștințelor pentru medic și îngrijire suboptimă pentru pacientul în vârstă
Îmbunătățirea îngrijirii persoanelor în vârstă prioritizate la nivel guvernamental Inițiative de finanțare în Statele Unite
Sprijin larg (de exemplu, OMS, GMC) pentru predarea sporită a medicinei geriatrice în programa de licență

Tabelul 124-2. Bariere în calea îmbunătățirii educației în educația medicală

Bariere în calea schimbării
Lipsa de timp în curriculum
Lipsa de finanțare
Personal didactic puțin calificat
Atitudini negative ale elevilor
Probleme de integrare a predării în site-uri netradiționale, cum ar fi casele de bătrâni

înțelegem și explicăm de ce funcționează aceste intervenții și pentru cine. [27] În urmă cu cincizeci de ani, „demența senilă" era privită ca o consecință inevitabilă a îmbătrânirii, dar „Alzheimerizarea" a schimbat percepțiile publice și a motivat dotările de cercetare îmbunătățite. [28,29] O descriere clară a caracteristicilor clinice, perspective asupra patogenezei și dezvoltarea intervențiilor de modificare au fost componente esențiale în această transformare. „Frailterizarea" decrepitudinii și declinului prin pași comparabili de investigație este o - perspectivă tentantă.

Percepțiile despre prestigiu contribuie, de asemenea, la atitudini negative . Într-un sondaj, [30] studenții la medicină și medicii juniori și seniori au clasat în mod constant neurochirurgia și chirurgia rasială drept specialitățile de cel mai înalt prestigiu. Doar dermatovenerologia a rivalizat cu medicina geriatrică pentru cel mai mic rating de prestigiu. Condițiile de cel mai înalt prestigiu, cum ar fi infarctul miocardic, leucemia și tumora cerebrală, par să împărtășească un debut acut, strategii de diagnostic definitive, intervenții de înaltă tehnologie și posibilitatea de vindecare completă. Ele întăresc rolul medicului de vindecător (anticipat de studenții la medicină ca „treaba ta este să faci persoana mai bună și să o ajuți să trăiască" [26]). Condițiile de prestigiu scăzut, cum ar fi fibromialgia și nevroza anxioasă, necesită adesea o schimbare a filozofiei de la vindecare la îngrijire și necesită abilități de comunicare mai degrabă decât finețe procedurală. stăpânire [13,14]

Atitudini societale

Convingerile studenților la medicină sunt modelate nu doar de propriile experiențe, ci și de atitudinile societății în general. [31] Următoarele variante de deschidere pot stimula discuțiile și pot acționa ca un mijloc de a explora atitudinile societale:

- În 2005, un sondaj din Marea Britanie efectuat pe 2000 de adulți cu vârsta peste 16 ani a raportat că o treime dintre oameni credeau că trecerea demografică către o societate mai în vârstă ar înrăutăți viața în ceea ce privește standardele de viață, securitate, sănătate, locuri de muncă și educație și unul din trei respondenți i-a considerat pe cei de peste 70 de ani ca fiind incompetenți și incapabili. [32]
- Organizațiile caritabile care lucrează cu persoanele în vârstă din Regatul Unit raportează dificultăți în a genera sprijin financiar , cu un sfert din veniturile totale ale organizațiilor de caritate care lucrează cu copii și adolescenți și jumătate din veniturile organizațiilor de caritate pentru animale. [33]
- Beauvoir a descris două stereotipuri ale bătrânilor34 : „Imaginea purificată despre ei înșiși pe care societatea o oferă bătrânilor este aceea a înțeleptului cu păr alb și venerabil, bogat în experiență, care se ridică deasupra stării comune a omenirii; dacă variază de la aceasta, atunci ei cad sub ea; omologul primei imagini este cea a bătrânului nebun în dotarea lui, o virtute de râs, fie în virtutea degradarii lor, fie în fața copiilor lor. umanitate."
- Oamenii în vârstă nu au fost întotdeauna subevaluați. Înainte de avansarea cuvântului scris, „bătrânii" au acționat ca amintiri colective în serile lungi și la procedurile judiciare.35
- Societățile care prețuiesc frumusețea fizică tind să deprecieze bătrânețea, în timp ce cele care vizează un ideal spiritual întreține un ideal estetic mai abstract. [36]

Teoria educației

FUNDAL

Metodele de predare în cadrul profesiei medicale au fost în mod tradițional ierarhice, atât la nivel de licență, cât și la nivel postuniversitar. [37] Cunoștințele medicale sunt văzute ca deținerea experților, figuri socratice care transmit aceste cunoștințe cursanților pasivi, [38] conformă cu filozofia obiectivistă conform căreia cunoașterea este o entitate care „există în lume" în afara minții indivizilor. [39]

Orice sesiune de predare poate fi văzută de educatorul medical tradițional bine intenționat ca o oportunitate de a „transmite" cât mai mult posibil din aceste cunoștințe, poate prin amintirea numeroaselor „fapte" pe care elevii să le transcrie. Se așteaptă ca cursanții să memoreze informațiile, devenind „mice biblioteci vii" capabile să regurgiteze aceleași informații la o dată ulterioară.40 Dar creșterea densității informațiilor oferite elevilor are efecte dăunătoare asupra cantității de informații efectiv reținute. [41] Modelul de predare obiectivist, pedagogic, este înlocuit de metode de predare bazate pe teorii educaționale alternative.

Aceste teorii provin din cinci surse principale42 : comportamentismul , învățarea adulților (andragogie), constructivismul, cognitivismul și învățarea socială. S-a exprimat îngrijorarea că aceste teorii nu au o bază solidă de dovezi și se bazează mai degrabă pe metaforă decât pe știință. [43] Cu toate acestea, familiaritatea cu epistemologia educațională [cuplată cu conștientizarea faptului că epistemologia înseamnă „teoria cunoașterii"] poate îmbunătăți eficacitatea practicii de predare, oferind o bază pentru selecția strategiilor de instruire și evaluare care să corespundă obiectivelor de învățare vizate.

Behaviorism

TEORIA ÎNVĂȚĂRII

Modelul behaviorist implică o abordare centrată pe profesor și a fost folosit în mod tradițional pentru dezvoltarea competențelor și pentru demonstrarea abilităților psihomotorii. Accentul învățării (cum este susținut de Skinner) este pe comportamentul observabil: mediul modelează comportamentul și întărirea este esențială pentru procesul de învățare. [44] Un obiectiv comportamental ar trebui să includă performanța (ce comportament va fi efectuat), condițiile (în care comportamentul trebuie efectuat) și criteriile (măsura performanței acceptabile). [45] Behavioristii neagă importanța conștiinței și a proceselor

cognitive și definesc starea mentală numai în termeni de input de mediu și de output comportamental. [46] Se spune că metodologia comportamentală-medicală se conformează unei paradigme occidentale „dominatoare" care consolidează valorile și trăsăturile „masculin". [47] Deși programele educaționale sunt acum mai des bazate pe andragogie și constructivism, behaviorismul are încă un rol important în dezvoltarea curriculei bazate pe competențe. [42]

APLICAȚIE ÎN ÎNVĂȚĂMÂNTUL DE MEDICINĂ GERIATRICĂ

După cum s-a discutat deja, studenții care nu sunt interesați de geriatrie ratează procedurile de efectuare și abilitățile tehnice. [23] Medicina geriatrică a fost respinsă ca „o abordare centrată pe managementul blând al simptomelor". [21] Prin urmare, predarea comportamentală poate fi deosebit de utilă pentru a contracara percepția că geriatrii nu folosesc abilități speciale. Obiectivele comportamentale (performanță, condiții, criterii) au îmbunătățit evaluarea funcțională a unei persoane în vârstă de la Universitatea din Michigan. [48] Performanța a inclus anamneza (de exemplu, întrebarea despre căderi și tulburări de memorie), observarea deficiențelor de vedere și auz și evaluarea mersului. Acest lucru a fost evaluat la o stație de instructor pentru pacient standardizat a unui examen clinic structurat obiectiv (OSCE). Măsura performanței acceptabile a fost un scor de 50% pe o listă de verificare cu 17 articole. Performanța elevilor a fost inițial slabă (cu un scor mediu de 43%), dar s-a îmbunătățit semnificativ după introducerea unui curriculum geriatric integrat. Curriculumul a inclus mai mult conținut geriatric în cursurile preclinice, experiență într-o clinică ambulatorie și obiective de învățare clar declarate legate de abilitățile clinice în evaluarea funcțională.

Teoria învățării adulților

TEORIA ÎNVĂȚĂRII

Obiectivul educației în învățarea adulților (andragogie) este ca elevul să devină autonom și autodirigit. [49] Rolul profesorului este de a facilita creșterea și dezvoltarea persoanei în ansamblu. Afirmația lui Maslow conform căreia autoactualizarea ar putea avea loc o singură dată când amenințările au fost minimizate [50] a contestat metodele de predare ale personajelor Lancelot Spratt, a căror umilire blândă a studenților pentru efectul comic a generat teamă, precum și respectul dorit. Caracteristicile cheie ale învățării adulților descrise de Carl Rogers [51] include implicarea personală a elevului astfel încât învățarea să fie auto-inițiată și autoevaluată. Învățarea andragogică semnificativă are loc numai atunci când subiectul este perceput ca fiind relevant.

APLICAȚIE ÎN ÎNVĂȚĂMÂNTUL DE MEDICINĂ GERIATRICĂ

Principiul andragogic al învățării autonome a fost forța motrice din spatele îndrumărilor Consiliului General Medical din Regatul Unit conform căreia componentele selectate de studenți ar trebui să cuprindă un sfert până la o treime din programa școlii de medicină . [9] Este posibil ca medicina geriatrică să nu beneficieze de astfel de inițiative, deoarece este puțin probabil ca studenții să aleagă module auto-selectate pentru a aborda deficitele de cunoștințe. Autoevaluările se corelează slab cu măsurile generate de abilități externe [52] iar cursanții adulți au tendința de a gravita spre studiul lucrurilor care le plac și la care sunt deja buni. [53]

Un alt principiu al andragogiei este că învățarea semnificativă este dobândită prin acțiune. [45] Învățarea experiențială îmbunătățește cunoștințele și atitudinile față de materia predată. [54] Un studiu randomizat controlat al unei intervenții educaționale experiențiale în medicina geriatrică a fost întreprins la Universitatea din Western Ontario. [55] Sesiunea experientiala a inclus:

- Un chestionar în stilul unui spectacol de jocuri pe criterii demografice
- Utilizarea de ochelari de protecție și încălțăminte specializate pentru a simula deficiențe vizuale și fizice resimțite adesea de persoanele în vârstă
- Interviu de grup cu o doamnă în vârstă într-un scaun cu rotile și halat de spital. Ea s-a dezbrăcat brusc pentru a-și dezvălui hainele de sport și a condus clasa prin exercițiile de fitness pe care le-a predat la centrul comunitar local.

Evaluarea la un an mai târziu a arătat că nu există cunoștințe mai mari în grupul de intervenție, dar comportamentul și feedback-ul studenților au sugerat atitudini îmbunătățite față de persoanele în vârstă și mai mulți au ales medicina geriatrică ca opțiune clinică.

Constructivismul

TEORIA ÎNVĂȚĂRII

Constructiviștii cred că elevii își construiesc cunoștințe din propriile lor percepții și experiențe. Învățarea este un proces activ, care are loc în mintea fiecărui individ. [40] Rolul profesorului constructivist este, prin urmare, de a sprijini propria construcție a cunoștințelor de către cursanți. [38] Acesta diferă fundamental de rolul tradițional de transportator de informații. Se crede că cursanții posedă un domeniu actual de cunoaștere, descris de Vygotsky drept „zona dezvoltării proximale". [56] Rolul experților în materie de profesori preferați pentru studenții la medicină este pus la îndoială (întrucât cunoștințele lor pot depăși zona de dezvoltare proximă a studenților) și promovează predarea între egali. Constructivismul a câștigat popularitate ca un cadru pentru educația medicală. Accentul pus pe procesele de învățare și dezvoltare personală a elevilor este considerat a fi deosebit de eficient în stimularea atitudinilor și convingerilor profesionale. [57]

APLICAȚIE ÎN ÎNVĂȚĂMÂNTUL DE MEDICINĂ GERIATRICĂ

Principiul de a construi pe baza cunoștințelor prin curriculum a fost folosit în programul de medicină geriatrică de la Southern Illinois School of Medicine. [58] Elevii întâlnesc un cuplu mai în vârstă simulat prin experiențele standardizate ale pacienților cuplu, sesiuni în grupuri mici și module de învățare pe hârtie. Cuplul îmbătrânește 10 ani între fiecare sesiune anuală de 4 ore. Femeia reprezintă o îmbătrânire sănătoasă, în timp ce soțul ei devine fragil, cu multiple comorbidități, polifarmacie și declin funcțional. Astfel, studenții obțin informații despre promovarea sănătății/prevenirea bolilor și povara îngrijitorilor, împreună cu complexitatea medicală și impactul fragilității. Discuțiile sunt ghidate de modelul SEMPACE, care își propune să abordeze toate domeniile care afectează sănătatea vârstnicilor: domeniile social, de mediu, medical, psihologic, activități de zi cu zi, îngrijitor și domenii economice. Deși Aging Couple Across the Curriculum este în prezent în faza de dezvoltare și poate necesita un acronim mai atrăgător pentru a avea un impact cu adevărat omniprezent, evaluările timpurii ale studenților au fost pozitive și un interes sporit pentru medicina geriatrică este sugerat de mai mulți studenți care aleg cursurile elective de geriatrie.

Cognitivismul

TEORIA ÎNVĂȚĂRII

Apariția științei cognitive a precipitat o schimbare semnificativă,

unii ar spune chiar o revoluție kuhniană [59] în educație și metode de predare. Deși comportamentul radical minimizează importanța conștiinței și a proceselor mentale, oamenii de știință cognitiv se concentrează asupra proceselor de gândire ale cursantului. [42] Rolul profesorului este de a dezvolta capacitatea elevului de învățare eficientă autodirijată.

Practica reflexivă, parte integrantă a cognitivismului pentru dezvoltarea gândirii critice, este un concept din ce în ce mai susținut în domeniile educației medicale și asistenței medicale. Practica reflexivă a fost descrisă pentru prima dată de Schon la începutul anilor 1980 [60] : reflecția *în* acțiune are loc în timpul experienței, în timp ce reflecția *asupra* acțiunii are loc, poate axiomatic, după eveniment. Reflecția înseamnă mai mult decât simpla reluare sau gândire la practică. [61] Ea „nu este completă fără acțiune [62] ” și ar trebui să conducă la dezvoltarea de noi perspective, comportamente și practici. [63] Unii susțin că reflecția poate duce la anxietate [64] și vătămare psihologică [65] și că discuția despre istoriile de caz poate compromite confidențialitatea pacientului. [66] Reflecția a fost chiar comparată cu controlul gândirii orwelliane, deoarece participanții sunt încurajați să-și exprime propriile sentimente și să le modifice pentru a se armoniza cu opinia majorității. [67] În ciuda acestor critici, reflecția a fost lăudată pe scară largă drept calea către profesionalismul medical. [68]

APLICAȚIE ÎN ÎNVĂȚĂMÂNTUL DE MEDICINĂ GERIATRICĂ

O bursă obligatorie de 4 săptămâni în medicina geriatrică introdusă la Universitatea McGill, Montreal a implicat elemente de studiu independent și auto-dirijat, învățare în practică și în practică și predare bazată pe web pentru a consolida învățarea. [69] Un portofoliu electronic de evaluare părea să motiveze auto-reflecția elevilor [70] și induce o schimbare pozitivă a atitudinilor. [71]

Hărțile conceptuale sunt o tehnică cognitivistă în care elevii creează o diagramă bidimensională explorând înțelegerea lor asupra subiectelor importante. [72] Hărțile conceptuale reflectă diferențele așteptate datorate experienței și pregătirii și pot fi punctate în mod fiabil. [73] Cu toate acestea, absența corelației între scorurile de evaluare a hărții conceptuale și măsurile convenționale ale învățării, cum ar fi notele finale ale cursului, sugerează că sunt valorificate diferite caracteristici ale cunoștințelor. [74] Medicina geriatrică , plină de complexitate, poate fi deosebit de potrivită pentru cartografierea conceptuală. Înțelegerea studenților despre giganții geriatrici, de exemplu, ar putea fi explorată. Exemple de modul în care o hartă conceptuală poate evolua pe măsură ce cunoștințele cresc și complexitatea este apreciată sunt prezentate în figurile 124-1 și 124-2 .

Învățare socială

TEORIA ÎNVĂȚĂRII

Învățarea socială este rezultatul unei interacțiuni continue între trei factori: persoana, mediul de învățare și comportamentul dorit. [74] Modelare de rol, predare la pat și

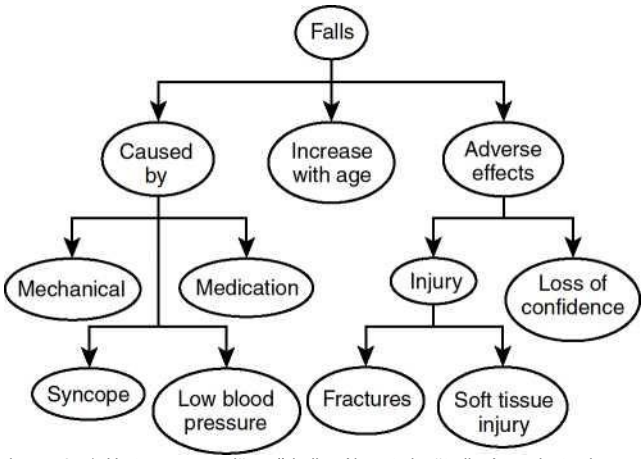


Figura 124-1. Harta conceptuală a *căderilor.* Absența legăturilor încrucișate și utilizarea consecventă a 2 până la 3 niveluri de ierarhie ar duce la un scor scăzut.

aplicațiile învățării sociale au fost multă vreme pilonul de predare pentru studenți și doctori juniori. [42] Profesorul este responsabil pentru crearea modelului dorit (de exemplu, anamneza, evaluarea cognitivă) și apoi ar trebui să observe și să corecteze performanța elevului.

APLICAȚIE ÎN ÎNVĂȚĂMÂNTUL DE MEDICINĂ GERIATRICĂ

Este posibil ca medicii geriatri clinici să nu fie conștienți de măsura în care avem impact asupra studenților care participă la rundele de secție sau la clinicile de ambulatoriu. Ca modele, cunoștințele sunt esențiale, dar trebuie să înțelegem și să articulăm motivele acțiunilor. [75] Factorii care militează împotriva trimiterii pentru o intervenție chirurgicală majoră, de exemplu, pot fi cântăriți cu atenție de către un geriatru experimentat, dar fără explorare și explicație, studentul observator poate interpreta că decizia sa bazat doar pe vârsta cronologică.

Lucrarea fundamentală a lui Hafferty și Franks [76] privind învățarea eticii a propus că „mediul cultural mai larg” sau „curricula ascunsă” a școlilor de medicină a avut o influență mai mare decât curriculumul formal asupra personalității și conduitei medicilor. Acest curriculum ascuns poate fi deosebit de dezavantajoasă pentru medicina geriatrică. Forțe pozitive, cum ar fi edictele guvernamentale pentru abolirea practicilor de vârstă [7] sunt subminate de ceea ce studenții la medicină aud și văd pe secții. [15] Studiile calitative ale cursanților au confirmat că „profesorii clinicieni fac uneori remarci denigratoare cu privire la anumite specialități medicale care pot acționa ca o barieră în calea recrutării”. [75] Într-o perioadă în care până și Societatea Britanică de Geriatrie dezbate schimbarea numelui, deoarece „geriatria” a „căpătat conotații negative” [77] ar trebui să fim atenți la mesajul pe care acest lucru îl transmite altora despre pacienții cărora îi îngrijim. Prin luarea în considerare explicită a curriculum-ului ascuns, elevii pot învăța să provoace mai degrabă decât să accepte practicile și comportamentele vârstnice.

REZUMAT

Teoriile educaționale apărute începând cu anii 1960 au schimbat accentul pe predare de la transmiterea cunoștințelor medicale la sprijinirea cursanților pe măsură ce se dezvoltă. Există o suprapunere considerabilă între diferitele constructe - practica reflexivă și învățarea auto-dirijată, de exemplu, sunt teme care apar frecvent. Acest lucru nu ar trebui să compromită

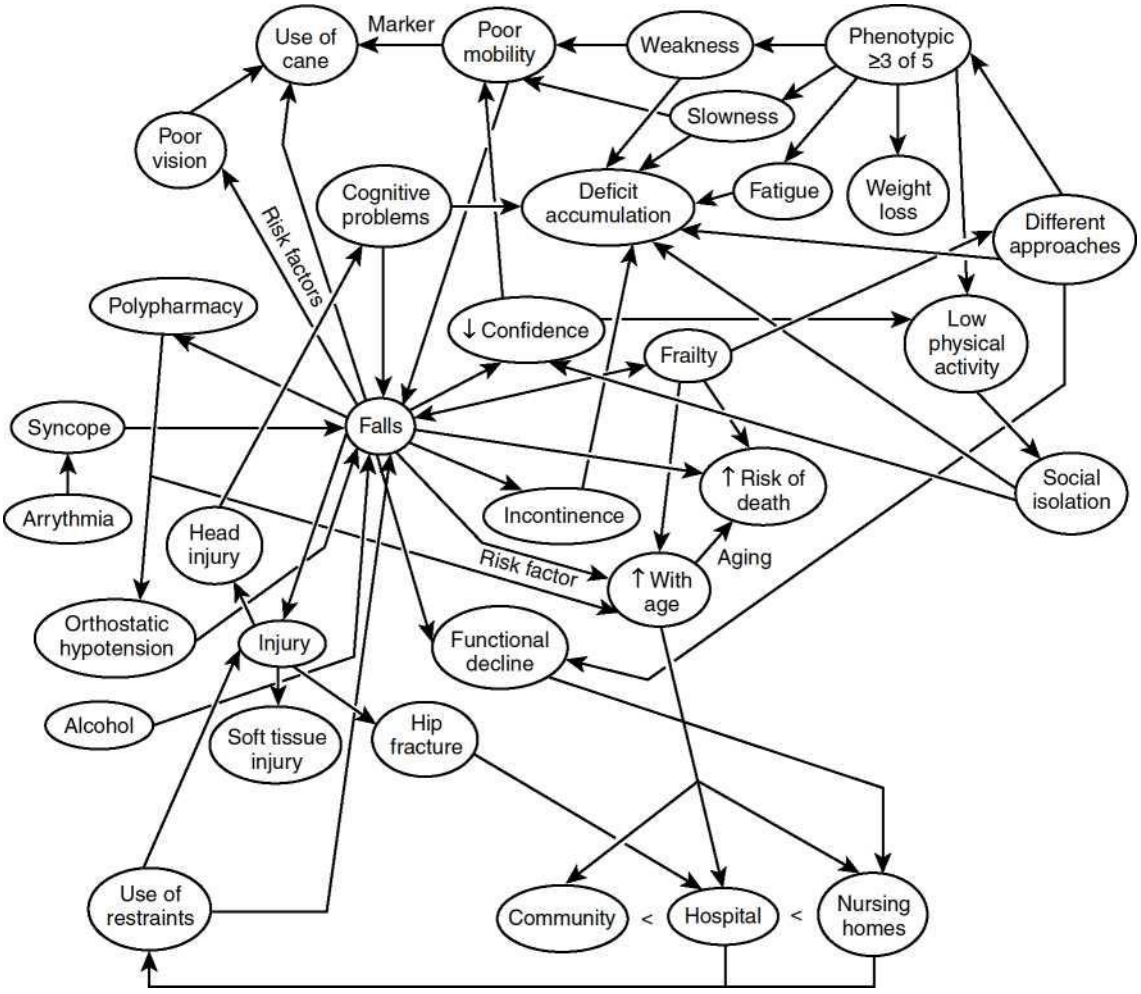


Figure 124-2. Higher scoring concept map of *falls* with frequent cross-links and consistent use of 5 or more levels of hierarchy.

proiectarea curriculumului, al cărei scop este de a optimiza învățarea , mai degrabă decât de a aplica exclusiv o singură teorie educațională.

Accentul pe procesele de învățare și dezvoltarea personală a studenților este deosebit de relevant pentru educația medicilor geriatri. Pacienții mai tineri care au o singură patologie, cum ar fi durerea toracică, beneficiază de o bază bogată de dovezi, iar luarea deciziilor poate urma în principal algoritmul. Pe de altă parte, luarea deciziilor pentru pacienții mai în vârstă și complexă este adesea ghidată de înțelepciune și prudență, descrise de Toma d'Aquino drept „o înțelegere ascuțită a prezentului, care este informată de o amintire a trecutului și modulată de sfatul actual". [78] Prin urmare, geriatrii trebuie să fie capabili să integreze - cunoștințele dobândite prin gestionarea fiecărui pacient („memoria trecutului") și să se țină la curent cu o bază de dovezi care evoluează rapid („consilierul actual"). Strategiile de învățare mai noi – reflecția asupra experienței, colaborarea socială, identificarea propriilor nevoi de învățare – pot stimula aceste abilități.

CONCLUZIE

Geriatrii înțeleg că îngrijirea persoanelor în vârstă este o specialitate dinamică, complexă și bogată, dar acest lucru nu a fost întotdeauna apreciat de alții. Avem nevoie de profesori carismatici și motivaționali care să ridice profilul medicinii geriatrice la școlile de medicină și să atragă un număr mai mare de stagiari. Pentru a deveni un profesor clinic excelent , este necesară cunoașterea specialității noastre, dar

PUNCTE CHEIE

Studii în Medicina Geriatrică

- În prezent, puțini studenți se gândesc să devină geriatri, iar medicii și medicii de familie rămân nefamiliarizați cu principiile și practicile cheie ale medicinei geriatrice.
- Barierele în calea schimbării în școlile de medicină includ atitudinile negative ale studenților, un curriculum supraaglomerat și lipsa profesorilor motivați.
- Teoriile educaționale apărute începând cu anii 1960 au schimbat accentul pe predare de la transmiterea cunoștințelor medicale la sprijinirea cursanților pe măsură ce se dezvoltă.
- Geriatrii ar trebui să fie familiarizați cu tehnicile de optimizare a eficienței atât a predării lor, cât și a propriei învățări.
- Educatorii carismatici cu cunoștințe de geriatrie și abilități de predare au potențialul de a crește recrutarea de geriatri și de a îmbunătăți standardele

de îngrijire de către colegii noștri din alte specialități. nu suficient. Entuziasmul, abilitățile de comunicare și capacitatea de a crea un mediu de învățare favorabil sunt atribute noncognitive care ar putea trebui cultivate . [79] - [80]

În cele din urmă, însă, educația în medicina geriatrică nu ar trebui să vizeze doar recrutarea și formarea unei forțe de muncă de geriatri talentați. Pacienții în vârstă, dependenți, cu nevoie de reabilitare, reprezintă majoritatea populației internate. [12] Nu putem oferi în mod direct îngrijire tuturor acestor pacienți în vârstă, dar avem responsabilitatea de a ne asigura că practicile eficiente și abilitățile esențiale sunt împărtășite. Procedând astfel, colegii noștri din alte specialități ar considera medicina geriatrică mai puțin frustrantă și mai plină de satisfacții și, cel mai important, ar fi îmbunătățită calitatea îngrijirii tuturor persoanelor în vârstă.

MULȚUMIRI

Dr. Hubbard a primit finanțare pentru cercetare de la Peel Medical Research Trust, Londra și Fountain Innovation Fund al Centrului de Științe ale Sănătății Regina Elisabeta a II-a, Halifax, Canada.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 125

Îmbunătățirea calității îngrijirii în Regatul Unit

A. Black

Îmbunătățirea calității îngrijirii este dificilă și controversată. În ultimii 20 de ani, în Regatul Unit, au existat presiuni din ce în ce mai mari din partea unui număr tot mai mare de părți interesate pentru a demonstra și a asigura îmbunătățirea calității. De la înființarea Serviciului Național de Sănătate (NHS), politicienii au fost considerați responsabili pentru un serviciu de sănătate finanțat de stat; pacienții devin din ce în ce mai informați și împuterniciți să acționeze și să insiste asupra îmbunătățirilor ; cumpărătorii de servicii medicale au un interes deosebit în procesele de management al riscului datorită influenței litigiilor; și, în sfârșit, profesiile în sine au un interes din ce în ce mai mare pentru medicina bazată pe dovezi și pentru furnizarea celor mai bune îngrijiri posibile. Cu toate acestea, problemele îmbunătățirii îngrijirii au fost rezumate recent de Brook, care într-o revizuire afirmă că „în ultimii 30 de ani, cercetările au demonstrat că calitatea îngrijirii poate fi măsurată, calitatea variază enorm, că locul în care mergeți pentru îngrijire afectează calitatea acesteia mult mai mult decât cine sunteți, îmbunătățirea calității îngrijirii, deși este posibilă, este dificilă și, în general, încă nu a fost realizată cu succes”. [1] Deși aceasta pare o viziune pesimistă, câștigul din îmbunătățirea calității îngrijirii, atunci când are succes, poate fi spectaculos. În timpul războiului din Crimeea, prin aplicarea unor standarde îmbunătățite de îngrijire și igienă, Florence Nightingale a redus ratele mortalității la Spitalul Militar din Scutari de la 42,2% la 2% în decurs de 6 luni.

Unii pot vedea mișcarea de îmbunătățire a calității ca o modă de management. Cu toate acestea, însuși succesul medicinii geriatrice în Regatul Unit este rezultatul îmbunătățirilor continue în îngrijirea persoanelor în vârstă, începând din 1946, când dr. Marjory Warren a identificat numărul mare de persoane în vârstă închise în medii atroce de muncă, cărora li se refuza o îngrijire medicală eficientă. De la începuturile de la începutul NHS au evoluat sistemele cuprinzătoare de evaluare și îngrijire, care sunt atât de diferite de lumea din 1946. Dezvoltarea medicinii geriatrice s-a bazat în mare parte pe o străduință persistentă la nivel local pentru servicii mai multe și mai bune, în fața slăbiciunii politicilor, neglijării profesionale și lipsei de resurse , bazate pe instruire și neglijare în cercetare. Îngrijirea sănătății persoanelor în vârstă rămâne una dintre provocările majore pentru îmbunătățirea calității în cadrul serviciului de sănătate, în special în fața presiunilor continue de a gestiona numărul tot mai mare de bătrâni din populație.

Scopul acestui capitol este de a oferi o înțelegere teoretică a fundalului îmbunătățirii calității prin descrierea inițiativelor de calitate în lumea mai largă a afacerilor și raportarea acestora la politica actuală a serviciilor de sănătate cu exemple practice în medicina geriatrică. O problemă majoră pentru practicieni este confuzia de terminologie și definiții . Experiența altor domenii, cum ar fi industria, nu a fost înțeleasă în mod corespunzător, iar serviciul de sănătate a fost plin de inițiative, activități, jargon și cuvinte de interes. Problemele pentru clinicieni au inclus eșecul de a oferi timp adecvat, probleme semnificative cu informațiile adunate și dificultăți de implementare a schimbării atunci când nevoile au fost identificate. Acest capitol încearcă să explice modul în care istoria inițiativelor de calitate în afaceri și în serviciile de sănătate au condus la abordarea guvernului actual, în special la conceptul de guvernanță clinică.

CE ESTE CALITATEA?

În cel mai simplu mod, o definiție de lucru de bază a îngrijirii de cea mai înaltă calitate este „a face lucrurile corecte bine”. În afaceri, calitatea poate fi văzută ca având un număr de dimensiuni [2]:

1. *Performanță* - caracteristicile primare de funcționare sau produsul serviciilor.
2. *Caracteristici* - suplimente sau suplimente.
3. *Fiabilitate.*
4. *Conformitate* - gradul în care designul și caracteristicile de funcționare ale unui produs îndeplinesc standardele stabilite.
5. *Durabilitate* - măsuri ale duratei de viață a unui produs.
6. *Capacitatea de service* - viteza și ușurința reparației.
7. *Estetic* - aspectul, senzația și gustul produsului.
8. *Calitatea percepută* - așa cum este văzută de un client sau client.

Aceste dimensiuni nu se potrivesc imediat cu asistența medicală, iar experții s-au străduit să găsească definiții general aplicabile ale calității asistenței medicale.

Situația este deosebit de complexă, deoarece un serviciu poate avea mai mulți clienți, inclusiv pacientul, medicul de familie și autoritatea locală de sănătate. Organizația Mondială a Sănătății a împărțit calitatea în patru aspecte [3]:

- Performanță profesională (calitate tehnică)
- Utilizarea resurselor (eficiență)
- Managementul riscurilor (riscul de rănire sau îmbolnăvire asociat cu serviciile furnizate)
- Satisfacția pacientului cu serviciile oferite

Indiferent de definiția folosită, aceasta trebuie să surprindă complexitatea și variabilitatea asistenței medicale. Una dintre definițiile cele mai utilizate pe scară largă a fost publicată de Institutul de Medicină în 1990 și afirmă că calitatea constă în: gradul în care serviciile de sănătate pentru individ și populație cresc probabilitatea rezultatelor de sănătate dorite și sunt în concordanță cu cunoștințele profesionale actuale. [4]

Blumenthal a observat că profesioniștii din domeniul sănătății tind să definească calitatea în funcție de atributele și rezultatele îngrijirii oferite de practicieni. [5] Această calitate tehnică a îngrijirii are două dimensiuni: caracterul adecvat al serviciilor oferite; și deprinderea cu care se efectuează îngrijirea corespunzătoare. Cea mai mare schimbare pentru profesioniștii din domeniul sănătății a fost să înțeleagă că îngrijirea trebuie, de asemenea, să răspundă la preferințele și valorile consumatorilor, în special ale pacientului individual.

O altă viziune asupra calității, în special în Regatul Unit, a fost susținută de Maxwell. [6] Acest lucru ia în considerare nu doar pacientul individual, ci și o abordare mai largă a populației. Cele

șase dimensiuni ale calității ale lui Maxwell sunt:

1. *Acces* (probleme precum accesibilitatea fizică și timpii de așteptare).
2. *Relevanța față de nevoie* (adecvată nevoilor evaluate ale întregii comunități).
3. *Eficacitate* (capacitatea tratamentului sau a serviciului de a produce rezultatul dorit).
4. *Echitate* (distribuirea echitabilă a resurselor în cadrul sistemului finanțat din fonduri publice).
5. *Acceptabilitatea socială* (inclusiv aspecte precum mediul și confidențialitatea).
6. *Eficiență și economie* (cel mai bun posibil la cel mai bun preț posibil).

Acest model a fost utilizat pe scară largă pentru achiziționarea sau punerea în funcțiune a serviciilor în ultimul deceniu în Regatul Unit.

MĂSURAREA CALITĂȚII ÎNGRIJIRII

Odată ce dimensiunile calității au fost identificate, ar trebui să fie posibil să se stabilească standarde și indicatori de bună practică (a se vedea discuția ulterioară). Cu toate acestea, nu putem începe să îmbunătățim calitatea îngrijirii decât dacă suntem capabili să o măsurăm. Adevărata provocare este de a găsi măsuri eficiente, care să poată fi obținute ieftin și, în mod ideal, care să facă parte din procesul de îngrijire în sine.

Calitatea îngrijirii poate fi evaluată folosind măsuri de structură, proces sau rezultat. Aceste trei atribute au fost descrise inițial de Donabedian. [7]

1. *Structură* - include elementele de bază și caracteristicile asistenței medicale, inclusiv clădirile, echipamentele și personalul.
2. *Procese* - se referă la toate activitățile care formează întâlnirea dintre profesionistul din domeniul sănătății și pacient, inclusiv diagnostic, teste, tratamente și evidență.
3. *Rezultate* - se referă la starea de sănătate ulterioară a pacientului și la alte efecte ale îngrijirii, inclusiv cunoștințele și satisfacția.

Aceste trei atribute sunt interconectate, atât structura, cât și procesul contribuind la rezultatul îngrijirii. Există implicații:

- Dacă trebuie crezute criteriile de calitate a îngrijirii bazate pe date structurale și de proces, trebuie să fie posibil să se arate că variația fie a procesului, fie a structurii duce la o diferență de rezultat.
- Pentru ca criteriile de rezultat să fie credibile, trebuie demonstrat că vor rezulta diferențe de rezultat dacă procesele aflate sub controlul personalului medical sunt modificate.

Brook și colab . [8] susțin că, în domeniul sănătății, măsurile de proces sunt cele mai valabile. Măsurile rezultatelor, care pot părea la început a fi cea mai evidentă măsură, au fost, de asemenea, utilizate pe scară largă pentru a evalua calitatea, dar există probleme. Rezultatele se pot datora, cel puțin parțial, unor factori care nu au legătură cu calitatea îngrijirii (de exemplu, rezerva fiziologică sau vârsta pacientului). De asemenea, unele rezultate ale îngrijirii pot deveni evidente abia mulți ani mai târziu, ceea ce va limita serios utilizarea lor ca instrument de îmbunătățire a calității. Un exemplu este rezultatul pe termen lung al unei îngrijiri bune pentru diabetici în prevenirea bolilor vasculare.

Măsurile de proces sunt considerate în prezent a fi instrumentul de alegere. Un exemplu este gestionarea bolii de accident vascular cerebral. Analiza Cochrane Collaboration a unităților de AVC a demonstrat că reunirea echipelor multidisciplinare și schimbarea procesului de îngrijire a adus beneficii majore: pacienții gestionați în cadrul unităților de AVC sunt mult mai probabil să fie în viață și acasă la un an după accident vascular cerebral decât cei gestionați în secțiile medicale generale. [9] Măsurile locale ale rezultatului nu ar fi arătat acest lucru, deoarece unitățile *individuale* de AVC nu au suficienți pacienți pentru a demonstra o supraviețuire îmbunătățită. Măsurile de proces, totuși, sunt utile pentru a permite comparații cu acele procese prezentate în Cochrane Collaboration.

Deși există excepții de la această regulă (un exemplu ar putea fi rezultatele intervenției chirurgicale pe artera carotidă în stenoza arterei carotide), măsurile de proces sunt cele mai frecvent utilizate pentru a evalua calitatea. Apar mai multe probleme:

1. Ce date ar trebui folosite?
2. Sunt datele fiabile? Problemele de completitudine și acuratețe a datelor din Serviciul Național de Sănătate sunt bine descrise.
3. Sunt datele valide? Alegem măsurile potrivite pentru a reflecta schimbările în îngrijirea de calitate?
4. Sunt datele suficient de sensibile?
5. Dovezile sunt generalizabile? De exemplu, datele despre gestionarea incontinenței sunt aplicabile atât unui spital de acută, cât și unui azil de bătrâni?
6. Importanța datelor de calitate justifică costul colectării acestora?
7. Sunt măsurile de înțeles pentru toți utilizatorii, atât profesioniști, cât și pacienți? De exemplu, sondajele pacienților care sunt utilizate în prezent ca măsură a calității sunt utile și de înțeles de către toate părțile?

INIȚIATIVE RECENTE DE ÎMBUNĂTĂȚIRE A CALITĂȚII ÎN REGATUL UNIT Audit clinic

Auditul a fost introdus oficial în NHS în 1989 și a fost principala tehnică de îmbunătățire a calității folosită de medici în anii 1990. Auditul clinic poate fi descris ca „ observarea sistematică a proceselor utilizate pentru diagnostic, îngrijire și tratament, examinarea modului în care sunt utilizate resursele asociate și investigarea efectului pe care îngrijirea îl are asupra rezultatului calității vieții pentru pacient”. [10]

Auditul clinic este de obicei descris sub forma unui ciclu în care echipele sunt încurajate să treacă printr-un proces de stabilire a standardelor, colectare și analiză a datelor, compararea datelor cu standardele stabilite într-un mediu de evaluare inter pares și, în cele din urmă, planificarea schimbărilor pentru a îmbunătăți calitatea îngrijirii pentru a îndeplini standardele inițiale stabilite. Ciclul se repetă apoi. Într-un mediu de îngrijire a vârstnicilor, este esențial ca auditul să fie efectuat de echipe multiprofesionale și să se concentreze pe nevoile pacienților.

Auditul clinic nu este cercetare clinică, deși, ca și cercetarea, necesită colectarea sistematică a datelor standardizate. Auditul clinic nu contează doar, dar nu este neapărat complicat. Se poate face la fel de eficient cu un creion și hârtie ca și cu un sistem

computerizat. Auditul clinic a produs o mare activitate în rândul profesioniștilor din domeniul sănătății, iar până în 1996 sa estimat că au avut loc 20.000 de proiecte la care au participat majoritatea consultanților (83%) și medicilor generaliști (86%). Proiectele de medicină geriatrică au inclus schema [11] de îngrijire a Colegiului Regal al Medicilor și audituri regionale ale fracturilor de șold, de exemplu în East Anglia. [12]

Criticile și provocările auditului clinic includ:

- Neutilizarea standardelor stabilite la nivel național și utilizarea resurselor pentru multe proiecte locale mici, cu standarde și scopuri nedefinite
- Eșecul finalizării ciclului de audit – proiectele demonstrează probleme, dar nu se fac modificări și nu se efectuează alte reaudituri pentru a demonstra îmbunătățirea (sau altfel) a calității
- Lipsa auditurilor axate pe pacient
- O lipsă de legături între audit și management și între audit și educație
- Mult prea puține audituri fiind multidisciplinare sau multisectoriale
- Constrângeri de timp, deficit de personal și limitări ale tehnologiei informației și eșecul anumitor personal de a participa deloc

Recent, Consiliul Medical General (GMC) a impus ca toți medicii din Regatul Unit să ia parte la auditul clinic și va fi o cerință pentru revalidare.

Problemele legate de auditurile unui singur departament sau spitale care pot oferi schimbări semnificative în calitate au condus la inițiative mai noi în rețelele de spitale sau chiar la nivel național. Exemplele includ activitatea unității de evaluare și eficacitate clinică a Colegiului Regal al Medicilor (rundele 1-3), auditul voluntar al îngrijirii accidentului vascular cerebral care implică mai mult de 80% din spitalele la nivel național, permițând tuturor spitalelor să-și măsoare propria performanță în raport cu imaginea națională . [13] Lucrările curente includ căderile și sănătatea oaselor la persoanele în vârstă și Serviciile de Continență, ca parte a evaluării progresului cu Cadrul Serviciului Național. [13]

Standarde, linii directoare și protocoale

Pentru a sprijini auditul clinic, este necesar să fie clar standardele care sunt măsurate. În anii 1990, multe organizații naționale și locale au început să producă ghiduri și protocoale standard pentru a informa procesul de audit și pentru a încuraja o abordare de „eficacitate [clinică]”. și activitatea Colegiului Regal al Medicilor Eficacitatea Clinică și Unitatea de Evaluare.

Un alt stimul major pentru adunarea dovezilor eficacității intervențiilor a fost colaborarea Cochrane lansată în 1993. Evaluările Cochrane sunt revizuiri sistematice ale trialurilor control randomizate ale îngrijirii sănătății efectuate într-un mod foarte precis folosind tehnicile de meta-analiză pentru a pune în comun rezultatele studiilor. [9] Cele șase principii ale colaborării Cochrane sunt: colaborarea, bazarea pe entuziasmul și interesul oamenilor, reducerea la minimum a dublarii eforturilor, evitarea părtinirii, păstrarea la zi și asigurarea accesului.

Producerea ghidurilor NHS este acum în principal în mâinile Institutului Național pentru Excelență Clinică ([NICE] vezi discuția ulterioară) și au stabilit 10 principii cheie pentru producerea ghidurilor NHS (Tabelul 125-1). Grupul de resurse și audit clinice [15] au definit standarde, linii directoare și protocoale, după cum urmează:

- *Standarde* - declarații specifice relevante pentru anumite criterii de îngrijire în funcție de care poate fi evaluată practica.
- *Ghid* - un set sistematic de declarații care ajută la luarea deciziilor cu privire la îngrijirea medicală adecvată pentru anumite condiții clinice.
- *Protocoale* - un set fix de instrucțiuni de urmat în gestionarea afecțiunilor, concepute pentru a reduce - variația tratamentului și pentru a îmbunătăți rezultatele.

În practică, liniile directoare sunt considerate consultative, iar protocolurile ca fiind obligatorii. Provocarea pentru clinicieni este să integreze liniile directoare sau protocoalele în îngrijirea de zi cu zi, de obicei sub formă de căi de îngrijire integrate, care urmăresc atât să asigure cea mai bună îngrijire, cât și să permită un audit ușor pentru a determina variația de la cea mai bună cale de îngrijire. Acest lucru pare să fie eficient pentru bolile individuale, dar devine mult mai complex în mediul de îngrijire a vârstnicilor, chiar și atunci când există o singură problemă definită primară, cum ar fi accidentul vascular cerebral. [16]

COMISIA DE AUDIT

Comisia de Audit este o organizație independentă care raportează Parlamentului. Are rolul statutar de a raporta raportul privind raportul calitate-preț atât în serviciile de sănătate, cât și în autoritățile locale . Auditorii au datoria de a examina economia, eficiența și eficacitatea utilizării resurselor publice. În fiecare an, un număr mic de subiecte sunt alese pentru o investigație detaliată , rezultând un raport care descrie problemele și în prezent

Tabelul 125-1. Principii pentru producerea ghidurilor NHS

1. Obiectivul ghidurilor clinice NHS este de a îmbunătăți calitatea îngrijirii clinice, punând la dispoziție profesioniștilor din domeniul sănătății și pacienților sfaturi bine întemeiate cu privire la cele mai bune practici.
2. Îngrijirea de calitate se bazează pe eficacitatea clinică - măsura în care starea de sănătate a pacienților poate fi de așteptat să fie îmbunătățită prin intervenții clinice.
3. Calitatea îngrijirii în NHS include în mod necesar acordarea atenției cuvenite eficienței costurilor intervențiilor de îngrijire a sănătății.
4. Ghidurile clinice ale NHS sunt relevante pentru îngrijirea oferită de NHS în toată Anglia și Țara Galilor.
5. Ghidurile clinice NHS sunt consultative.
6. Ghidurile clinice NHS se bazează pe cele mai bune dovezi posibile de cercetare, opinia experților și consensul profesional.
7. Ghidurile clinice NHS sunt dezvoltate folosind metode care impun respectul pacienților, NHS și părțile interesate NHS.
8. Deși ghidurile clinice NHS se concentrează pe îngrijirea clinică oferită de clinicieni, pacienții sunt tratați ca parteneri deplini și egali, împreună cu grupuri profesionale relevante implicate în dezvoltarea unui ghid clinic.
9. Toți cei care ar putea fi afectați de ghidurile clinice NHS merită luați în considerare în elaborarea ghidului clinic (incluzând de obicei pacienții și îngrijitorii acestora, managerii de servicii, publicul larg, guvernamental și industriile de îngrijire a sănătății).
10. Ghidurile clinice ale NHS ar trebui să fie atât ambițioase, cât și realiste. Ei ar trebui să stabilească îngrijirea clinică care ar putea fi de așteptat în mod rezonabil în NHS. cele mai bune practici identificate. În anul următor, toate organizațiile din NHS care oferă aceste caracteristici sunt revizuite de către comisie . Cei pentru care indicatorii sugerează probleme au o analiză aprofundată și recomandări detaliate sunt produse pentru consiliul de administrație al organizației. Urmărirea

pentru revizuirea progresului în raport cu obiectivele stabilite are loc de obicei un an mai târziu.

Rapoartele referitoare la persoanele în vârstă includ [17]: *United They Stand* (actualizare 1999) – revizuirea îngrijirii coordonate a persoanelor în vârstă cu fracturi de șold; *Fully Equipped* (2000) - furnizarea de echipamente persoanelor în vârstă sau cu dizabilități de către NHS și serviciile sociale din Anglia și Țara Galilor; *The Way To Go Home* (2000) — servicii de reabilitare și remediere pentru persoanele în vârstă; și *Forget Me Not: dezvoltarea de servicii de sănătate mintală pentru persoanele în vârstă* (2000).

ACREDITARE

În Regatul Unit și în alte părți există sisteme de inspecție externă, care pot duce la acreditare. De exemplu, în industrie, British Standards Institution are standarde de acreditare BS5750 și ISO9000. Acestea sunt scheme voluntare care identifică organizațiile care au atins proceduri standard de bază pentru a se asigura că cerințele clienților sunt îndeplinite. Acreditarea depinde de documentarea procedurilor și politicilor și de evaluarea efectuată de o vizită a echipei de acreditare. În serviciile de sănătate, acest lucru a fost folosit mai ales în departamentele unităților, dar departamentele clinice , inclusiv serviciile de sănătate mintală, au atins uneori aceste standarde.

În prezent, acreditarea este nefavorabilă ca instrument de management al calității în cadrul Serviciului Național de Sănătate. Comisia de asistență medicală (a se vedea discuția ulterioară) evaluează anual performanța fiecărui NHS Trust din Anglia, „verificarea anuală a sănătății". Autoritatea Națională de Litigii a Serviciului va percepe taxe diferențiate trusturilor pe baza unei evaluări a serviciului lor de gestionare a riscurilor, în timp ce decanii postuniversitari vor aproba furnizarea de standarde de formare pentru medicii juniori, deși aceste organisme au o anumită funcție de inspecție și, în unele cazuri, pot elimina sau închide serviciile, nu acreditează în mod oficial serviciile.

Proceduri de reclamații

Plângerile reprezintă un alt mecanism de monitorizare a calității furnizării asistenței medicale. În Regatul Unit, orice plângere către un spital trebuie să fie confirmată de directorul executiv în termen de 48 de ore și există un standard național conform căruia reclamantul primește un răspuns în urma unei investigații finalizate în 20 de zile lucrătoare. Este de așteptat ca rezoluția locală să rezolve marea majoritate a plângerilor din organizațiile NHS, iar organizațiile NHS au toate un serviciu de consiliere și legătură cu pacienții (PALS), care va sprijini reclamanții.

Cu toate acestea, dacă reclamanții nu sunt mulțumiți, aceștia pot solicita Comisiei de asistență medicală o revizuire independentă a cazului lor. Comisia de Sănătate va numi un manager de îngrijire, care poate decide până unde va investiga cazul; de a trimite cauza înapoi spre soluționare locală; sau pentru a furniza un raport final și recomandări pentru NHS Trust. Dacă un reclamant este încă nemulțumit, reclamantul are dreptul de a sesiza problema Avocatului Poporului Serviciului Național de Sănătate, care poate decide să investigheze în continuare plângerea. Avocatul poporului oferă Parlamentului un raport anual, care poate „numi și rușine" public.

Deoarece majoritatea plângerilor împotriva medicilor se referă la comunicarea deficitară , pot exista provocări deosebite în medicina vârstnicilor atât în ceea ce privește evitarea plângerilor, cât și în învățarea din ele. [18] Există caracteristici distinctive care afectează comunicarea dintre pacienții în vârstă și medici. De exemplu, vârstismul poate apărea în întâlnirile medicale, medicii trivializează problemele persoanelor în vârstă. Medicii pot petrece mai puțin timp cu persoanele în vârstă și pot considera că pacienții mai în vârstă sunt mai dificil de tratat decât pacienții mai tineri. Discuția clinică cu persoanele în vârstă este uneori neobișnuită prin faptul că o a treia persoană este adesea prezentă, ceea ce complică procesul de comunicare. Aceste probleme se adaugă problemelor generice de comunicare între medic și pacient.

Creșterea numărului de plângeri cu privire la îngrijirea vârstnicilor în spital a fost unul dintre principalii factori care au condus la înființarea Cadrului Serviciului Național pentru Persoane Vârstnice, o inițiativă a Departamentului Sănătății.

LECȚII DIN INDUSTRIE PRIVIND MANAGEMENTUL CALITĂȚII

Principalele progrese în lumea afacerilor în domeniul - îmbunătățirii calității au venit în perioada anilor 1970 și începutul anilor 1980, cu înțelegerea că calitatea nu poate fi îmbunătățită doar prin inspecție, iar problemele corectate prin îndepărtarea acelor bunuri defecte sau a persoanelor cu performanțe slabe constatate în urma inspecției. În îngrijirea sănătății, aceasta este numită de Berwick „teoria mărului rău". [19] Teoria mărului rău a îmbunătățirii îngrijirii sănătății sugerează că, deoarece există instrumente din ce în ce mai sensibile și specifice pentru identificarea performanțelor aberante slabe (de exemplu, aceasta ar putea fi cea mai slabă performanță de 5% într-o populație de medici, servicii sau spitale), atunci prin eliminarea acestor valori aberante este posibilă îmbunătățirea calității. Aceasta este încă teoria din spatele acreditării, revalidării și achizițiilor pentru a stabili standarde.

Schimbarea conceptuală radicală la aceasta a fost introdusă de teoreticienii managementului William Deming și Joseph Duran, care au adus înapoi din Japonia în America teoria îmbunătățirii continue. Ei au descoperit că problemele în afaceri erau de obicei implicite în procesele complexe de producție și că problemele legate de calitate nu puteau fi atribuite decât rareori lipsei de capacitate, voință sau intenție a persoanelor implicate în procese. Astfel, înlăturarea „merelor urâte" a funcționat rar. Problemele nu au fost de motivație sau efort, ci de proiectare defectuoasă a postului, eșec de conducere sau scop neclar. Din acest concept de bază au evoluat o serie de modele de îmbunătățire a calității în lumea afacerilor, care au fost ulterior aplicate în mod neregulat în mediul de sănătate . sensul rămâne influența majoră asupra îmbunătățirii calității asistenței medicale din Regatul Unit.

Managementul calității totale (TQM)

Cea mai utilizată intervenție de calitate, cu siguranță în afaceri , este TQM. Acesta a fost definit ca [20]:

Managementul activităților implicate în îmbunătățirea calității produsului sau serviciului organizației. TQM este o filozofie și un set de principii directoare pentru îmbunătățirea continuă. Aplica resurse umane si instrumente analitice axate pe satisfacerea nevoilor curente si viitoare ale clientului si incearca sa le integreze in eforturile managementului.

Există câteva caracteristici cheie recunoscute pe scară largă ale sistemelor TQM care trebuie să implice întotdeauna întreaga organizație și să se concentreze pe client. [20]

- TQM trebuie să ia în considerare toate părțile organizației.
- Directorul executiv și toți managerii de top trebuie să o susțină în mod vizibil.

- TQM este înrădăcinată ca valoare în organizație și cultură. Nu este un supliment, TQM este „cum facem lucrurile pe aici”.
- Sunt încurajate parteneriatele cu clienții și furnizorii, iar scopul este de a depăși așteptările clienților.
- Toată lumea dintr-o organizație ar trebui să încerce să depășească așteptările nu doar ale clienților externi, ci și ale tuturor cu care interacționează în cadrul organizației, care pot fi în egală măsură și un client.

  - Timpii ciclului pot fi redusi concentrându-se pe realizarea mai rapidă a sarcinii.
  - Controlul statistic al calității și utilizarea echipelor de lucru autogestionate pot îmbunătăți procesele.
  - Fă-o corect prima dată. Nu vă bazați pe inspecție pentru a identifica defectele, ci corectați procesul pentru a vă asigura că defectele nu apar.
  - Ar trebui să existe cetățenia corporativă. Organizația apreciază pe toată lumea, atât pe cei din ea, cât și pe cei pe care îi servește - aceștia sunt adesea numiți „părți interesate”.
  - Nicio formulă nu funcționează pentru toată lumea. Fiecare organizație este unică și trebuie să-și găsească propriul drum, mai degrabă decât să adopte o abordare „de la raft”.

Reinginiere a proceselor de afaceri (BPR)

Reingineria, cum ar fi TQM, este o abordare a schimbării la nivel de sistem care se concentrează pe schimbarea proceselor de bază ale organizației. [21] BPR poate fi definit ca regândirea fundamentală și reproiectarea radicală a proceselor de afaceri pentru a obține îmbunătățiri dramatice ale performanței. Reengi neering urmărește să eficientizeze toate procesele prin - combinarea, eliminarea sau restructurarea sarcinilor, iar ideea este de a obține îmbunătățiri mari ale performanței. Afirmațiile din studiile originale sugerau o îmbunătățire de 100% sau mai mult. În timp ce TQM se uită adesea la mici schimbări sau îmbunătățiri continue, reinginierea încearcă să adopte o abordare radicală a schimbărilor la scară largă. Cu siguranță, în lumea afacerilor, reengineering poate fi văzută ca o strategie cu risc ridicat. Rata sa de succes este sub 50% și poate mult mai mică.

Benchmarking

Benchmarking-ul, dezvoltat la începutul anilor 1990, este studiul detaliat al productivității, calității și valorii în diferite departamente și activități în relație cu performanța în altă parte. Ideea este practic simplă. Găsiți o organizație care este bună (în mod ideal, cea mai bună) la procesul particular pe care îl desfășurați și dvs. Studiați cu atenție cum face bine ceea ce face și apoi încorporați tehnica sa în propria organizație . Acest lucru ar putea implica analiza unei organizații dintr-un sector complet diferit al economiei. Un exemplu în domeniul sănătății ar putea fi un spital care a analizat modul în care un hotel și-a gestionat procesele de rezervare a camerelor pentru a maximiza utilizarea de paturi opționale.

Rezultate în serviciul de sănătate

Aceste trei tehnici de îmbunătățire a calității și de dezvoltare organizațională au fost aplicate, uneori fără discernământ, în mediul de îngrijire a sănătății. Pollitt a remarcat cât de dificil a fost implementarea acestora în cadrul serviciului de sănătate. [22]

Șaptesprezece proiecte pilot TQM au fost înființate de către Departamentul de Sănătate în 1989, iar termenul „management total al calității” a fost aplicat și altor proiecte din serviciile de sănătate. Un număr de trusturi au primit, de asemenea, investiții considerabile pentru scheme pilot de reinginerie. Leicester Royal Infirmary și-a făcut un nume considerabil pentru ghișeul său unic de neurologie, dar nu s-au găsit câștiguri de calitate într-o întreagă organizație HS. Benchmarking-ul ca proiect specific nu pare să fi avut o evaluare sistematică independentă în serviciul de sănătate.

Pollitt subliniază că aceste inițiative de calitate au fost greu de implementat în cadrul serviciului de sănătate. [22] În special, ele nu țin seama de profesiile și de complexitatea standardelor și orientărilor emanate de organismele profesionale . Toate necesită timp și resurse considerabile și, totuși, formarea specializată de calitate este o resursă pe care puține organizații de îngrijire a sănătății au fost capabile să o furnizeze. Mai mult, un mediu spitalicesc este mult mai complex decât mediul cu un singur proces al unei afaceri de producție. Spitalele nu reușesc să se potrivească cu multe dintre elementele cheie care ar fi necesare pentru a traduce aceste abordări de afaceri în NHS. Activitățile existente de îmbunătățire a calității reflectă structuri și relații ocupaționale fragmentate în cadrul organizațiilor. În NHS, calitatea rămâne, în mare parte, ca un plus „înșurubat”.

Îmbunătățirea continuă

În ciuda problemelor expuse mai sus, este larg acceptat că un model de îmbunătățire continuă este cel mai probabil să reușească să obțină îmbunătățirea calității în îngrijirea sănătății. Este clar că îmbunătățirea calității este o afacere minuțioasă și care necesită timp și că lucrul în echipă, formarea echipelor și abilitățile de conducere sunt toate necesare pentru îmbunătățirea calității.

Un obiectiv care a fost sugerat pentru îngrijirea sănătății este ca profesia medicală să treacă la așa-numita „calitate șase sigma”. [23] Scopul a șasea sigma vizează o rată de erori care se află în șase abateri standard în afara distribuției normale (adică, mai puțin de 3,4 erori la 1 milion de evenimente). În prezent în anestezie, folosind multe tehnici de îmbunătățire a calității, decesele au fost reduse la 5,4 la un milion, foarte aproape de obiectivul a șasea sigma. Cu toate acestea, 79% dintre supraviețuitorii eligibili după infarct miocardic nu primesc **P** - blocante, o rată egală cu aproximativ un sigma. [23]

Berwick folosește termenul „îmbunătățire continuă” pentru a însemna „sisteme cu îmbunătățire continuă”. [24] El sugerează un model foarte simplu de îmbunătățire a sistemului, descris de Langley și colab. [25] Acesta cuprinde trei întrebări de bază și un ciclu pentru testarea inovațiilor (Figura 125-1). Ciclul Planificați-Efectuați-Studiați-Acționați descrie creșterea cunoștințelor prin realizarea de schimbări și reflectarea asupra consecințelor. Un model simplu cu o conducere clară este adesea cel mai bun loc pentru a începe procesele de îmbunătățire a calității.

Model pentru îmbunătățire

Ce încercăm să realizăm?

Cum vom ști că o schimbare este o îmbunătățire?

Ce schimbare putem face care să aibă ca rezultat o îmbunătățire?

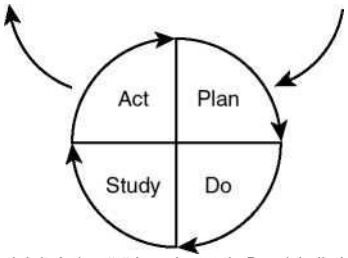


Figura 125-1. Un model de îmbunătățire adaptat de Berwick din Langley și colab. [25]
Reprodus din Berwick DM: Un primer despre conducerea îmbunătățirii sistemelor. BMJ 1996;312:619-22.

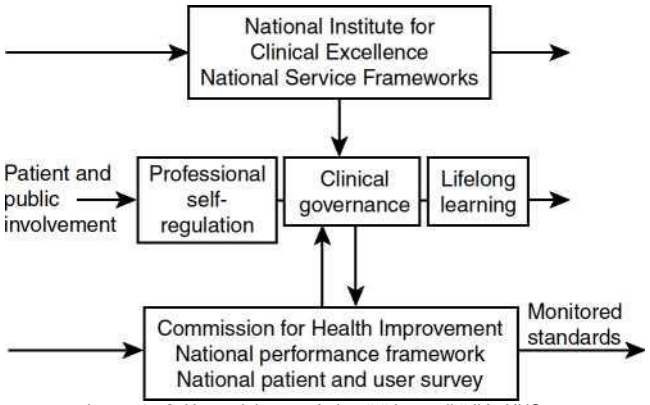


Figura 125-2. Un model pentru îmbunătățirea calității în NHS.

ABORDAREA ACTUALĂ NHS

Standarde de servicii, livrare și monitorizare

Bazat pe cartea albă a NHS din 1997 [26] și cartea albă ulterioară, *A First Class Service,* [27] guvernul a stabilit un nou model de îmbunătățire a calității în cadrul serviciului de sănătate. Acesta are trei părți principale: standarde clare de serviciu , livrare locală de încredere și standarde monitorizate (Figura 125-2).

Standarde clare de serviciu și institutul național de excelență clinică (NICE)

Standarde clare de serviciu sunt din ce în ce mai definite prin două abordări. Primul este Institutul Național pentru Excelență Clinică (NICE). NICE este o organizație independentă responsabilă cu furnizarea de îndrumări naționale privind promovarea sănătății bune și prevenirea și tratarea stării de sănătate. [28] Promovează eficiența clinică și a costurilor prin îndrumare și audit. Acesta oferă consiliere cu privire la cele mai bune practici în opțiunile de tratament existente, evaluează noile intervenții de sănătate și consiliază serviciul de sănătate cu privire la modul în care acestea pot fi implementate. Exemple de importanță pentru persoanele în vârstă includ: ghiduri clinice privind boala Parkinson, evaluări tehnologice ale medicamentelor în tratamentul bolii Alzheimer, linii directoare privind sprijinirea persoanelor cu demență și a îngrijitorilor acestora în sănătate și asistență socială și linii directoare privind evaluarea și prevenirea căderilor la persoanele în vârstă. Cu toate acestea, o provocare majoră pentru toate organizațiile este implementarea eficientă și urmărirea îndrumărilor NICE.

A doua abordare pentru stabilirea standardelor este prin Cadrele Naționale de Servicii (NSF). Acestea stabilesc standarde naționale și definesc modele de îngrijire pentru anumite servicii sau grupuri de îngrijire, pun în aplicare programe de sprijinire a implementării și stabilesc măsuri de performanță în funcție de care progresul și calendarul pot fi măsurate. Un cadru național de servicii ar trebui să reunească cele mai bune dovezi ale eficienței clinice și ale costurilor cu opiniile utilizatorilor de servicii pentru a determina cele mai bune modalități de a furniza anumite servicii.

Stabilirea standardelor

Cadrul Național al Serviciului pentru Îngrijirea Persoanelor Vârstnice a fost publicat în mai 2001. [29] Acesta conținea orientări privind gestionarea unor afecțiuni specifice, cum ar fi accidentul vascular cerebral și căderile, organizarea serviciilor cu accent pe îngrijirea centrată pe pacient și utilizarea unităților de îngrijire intermediară. Are declarații de politică despre eliminarea vârstnicii, prin care persoanelor în vârstă li se refuză unele tratamente pur și simplu din cauza vârstei lor. Cadrul Serviciului Național s-a dovedit a fi un punct central pentru îmbunătățirea calității, deși impactul în medicina geriatrică poate să nu fi fost la fel de dramatic ca Cadrele Serviciului Național în alte domenii, cum ar fi cancerul și bolile de inimă. [30]

Livrare locală de încredere

A doua componentă a *unui serviciu de primă clasă* este asigurarea faptului că există aranjamente pentru a sprijini livrarea locală de încredere de îngrijire bună. Autoreglementarea profesională include introducerea evaluării pentru toți medicii și revalidarea prin Consiliul Medical General. Acesta încurajează programe de învățare pe tot parcursul vieții bazate pe o evaluare eficientă și introducerea de planuri de dezvoltare personală pentru tot personalul.

Timp de peste 10 ani, GMC și guvernul au discutat conceptul și cadrul pentru acordarea de licențe și revalidarea medicilor . Acesta va fi introdus în cele din urmă în 2009 în două părți. Primul este reautorizarea tuturor medicilor ca demonstrație a aptitudinii lor de a practica și de a continua cu o licență în medicină . Al doilea aspect este recertificarea în specialitate că în prezent sunt documentate în Registrul medical. Această recertificare în specialitate va avea loc pe o perioadă de 5 ani , dar detaliile standardelor - cum vor fi evaluate pentru toți clinicienii - rămân de convenit între GMC și Royal Colleges.

A implicat, de asemenea, instrumentul de îmbunătățire a calității „guvernanței clinice" (a se vedea discuția ulterioară).

Monitorizarea si publicarea standardelor

În al treilea rând, guvernul a pus în aplicare sisteme de monitorizare și publicitate a standardelor. Comisia de asistență medicală este organismul independent de inspecție atât pentru NHS, cât și pentru asistența medicală independentă. [31] Este responsabil pentru evaluarea și raportarea performanței organizațiilor de îngrijire a sănătății pentru a se asigura că acestea îndeplinesc standardele așteptate de îngrijire, încurajându-le în același timp să-și îmbunătățească în mod continuu serviciile și modul în care lucrează. Comisia de asistență medicală lucrează prin stabilirea de standarde și prin solicitarea tuturor organizațiilor să efectueze o autoevaluare în raport cu aceste

standarde anual. Apoi folosesc o abordare bazată pe risc pentru a valida acele evaluări sau pentru a investiga acolo unde au existat acuzații de deficiențe grave ale serviciului sau preocupări pentru siguranța pacienților. O cantitate imensă de date este publicată în fiecare an, inclusiv controlul anual de sănătate. Standardele de îngrijire au acoperit:

- Siguranță - este sigur pentru pacienți?
- Clinic și cost-eficient - oferă tratament în conformitate cu ghidurile naționale în cel mai eficient mod.
- Guvernare - este bine condusă?
- Axat pe pacient – organizează serviciile în jurul nevoilor și preferințelor pacienților?
- Îngrijire accesibilă și receptivă - este ușor să obțineți îngrijirea de care aveți nevoie fără întârzieri nerezonabile?
- Mediu și facilități – locul în care ești tratat este bine conceput și întreținut?
- Sănătatea publică – îmbunătățește, promovează și protejează sănătatea localnicilor?

Comisia pentru sănătate raportează anual Parlamentului. Dacă Comisia de asistență medicală are îngrijorări că o organizație este nesigură, aceasta are competențe legale de aplicare.

Guvernarea clinică

În cadrul procesului de inspecție, stabilire a standardelor și încercări de măsurare a calității, principalul motor pentru îmbunătățirea calității clinice la nivel local este conceptul de „guvernare clinică. [32] ” Guvernanța clinică este definită ca: „un sistem prin care organizațiile NHS sunt responsabile pentru îmbunătățirea continuă a calității serviciilor lor și protejarea standardelor înalte de îngrijire prin crearea unui mediu în care îngrijirea clinică va prospera.”

Guvernanța clinică este văzută ca un proces de îmbunătățire continuă a calității în îngrijirea sănătății, conform liniilor descrise de Berwick. [24] Acest lucru urmărește să pună calitatea în centrul a ceea ce fac organizațiile de îngrijire a sănătății în Regatul Unit, spre deosebire de simpla fixare sau „inspectare”. Pentru prima dată, directorii executivi ai trusturilor au devenit personal responsabili pentru calitatea asistenței medicale oferite în organizațiile lor.

Cei șapte piloni care stau la baza guvernării clinice includ: eficacitatea clinică, eficacitatea managementului riscului , experiențele pacienților, eficacitatea comunicării, eficacitatea resurselor, eficacitatea strategică și eficacitatea învățării. La nivel local, aceasta implică integrarea unui accent pe managementul siguranței și al riscurilor cu dezvoltarea profesională continuă și învățarea pe tot parcursul vieții. De asemenea, înțelegerea performanței unui medic individual atât cu pacienții, cât și cu colegii lor, în timp ce se stabilește acest lucru în contextul mai larg al furnizării organizaționale și al așteptărilor Comisiei de asistență medicală. Instrumentele la nivel local includ sondaje ale pacienților, sisteme de evaluare care includ feedback la 360 de grade, date de audit despre performanța și rezultatele comparative individuale și ale echipei și o abordare riguroasă a incidentelor clinice și a managementului riscului. Problemele legate de siguranța pacienților, de exemplu, reducerea infecțiilor legate de îngrijirea sănătății, au devenit un obiectiv major al activităților de guvernanță clinică în ultimii câțiva ani.

Guvernanța clinică în medicina geriatrică

Societatea Britanică de Geriatrie și Colegiul Regal al Medicilor au publicat un document de poziție în 1999 privind interpretarea guvernanței clinice și implicațiile acesteia pentru medicina geriatrică. [33] Pe lângă recomandarea unei scheme comune integrate pentru guvernanța clinică, lucrarea a făcut recomandări specifice pentru practicieni individuali și pentru serviciile din cadrul unei organizații și organizațiile care traversează serviciile. O schemă comună integrată sa bazat pe ciclul de guvernare clinică (Figura 125-3). Acest lucru necesită ca practicienii sau serviciile să ia în considerare fiecare aspect al ciclului.

- *Standardele* includ cele stabilite de NICE și National Service Framework, împreună cu standardele profesionale din GMC și standardele legale.
- *Calitățile profesionale* se bazează pe nevoile individuale sau de servicii pentru cunoștințe și abilități diferite. Acestea pot varia în timp și nu sunt exclusiv clinice.
- *Furnizarea și organizarea serviciilor* includ utilizarea ghidurilor și protocoalelor și analiza dacă structurile disponibile în cadrul organizației pot oferi îngrijirea necesară.
- *Monitorizarea* include evaluarea sistematică a auditului clinic, atât local, cât și național; reclamatii; evaluare a riscurilor; indicatori naționali de performanță; evaluări ale incidentelor critice; anchete naționale ale pacienților; și evaluări ale organismelor externe, cum ar fi Comisia de asistență medicală.
- *Managementul schimbării* include toate acele procese care pot fi utilizate pentru a îmbunătăți calitatea îngrijirii, cum ar fi instrumentele de îmbunătățire a calității discutate în acest capitol.

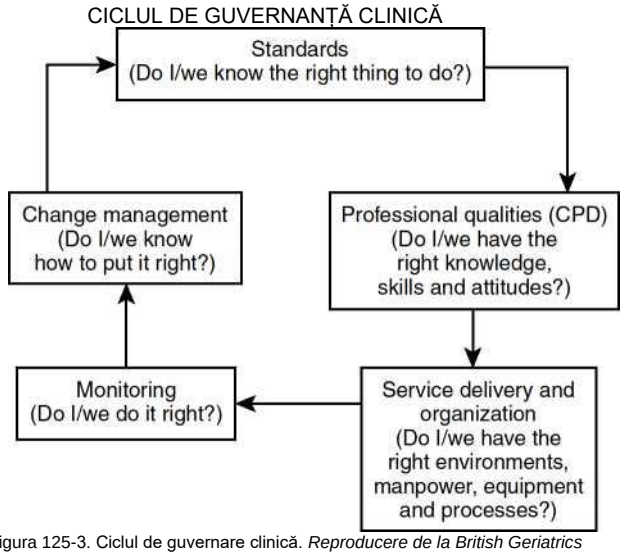


Figura 125-3. Ciclul de guvernare clinică. *Reproducere de la British Geriatrics Society și Royal College of Physicians din Londra: Clinical Governance: A Position Paper. Londra, 1999.*

Societatea Britanică de Geriatrie a luat în considerare în continuare liniile directoare pentru implementarea guvernării clinice la nivel departamental. [34] Domeniile cheie de implementare sunt:

1. Fiecare departament de medicină geriatrică ar trebui să aibă un consultant principal desemnat în calitatea serviciilor organizaționale.

2. Participarea adecvată a consultanților în medicina geriatră la procesele care acoperă fiecare element al ciclului de guvernanță clinică ar trebui să fie clar demonstrată.

Pentru ca guvernanța clinică să aibă succes, trebuie să aibă aceleași puncte forte ca și guvernanța corporativă: trebuie să fie riguroasă în aplicarea sa, să aibă un accent la nivelul întregii organizații și să fie responsabilă în livrarea sa, evolutivă în sensul său și pozitiv în conotațiile sale. Intenția către guvernanța clinică este de departe cea mai ambițioasă inițiativă de calitate care a fost implementată vreodată în NHS. Este prea devreme pentru a spune dacă guvernanța clinică va aduce revoluția în îmbunătățirea calității care a fost promisă la lansare; cu toate acestea, se poate observa cum diferitele inițiative de calitate din ultimii 20 de ani au fost regrupate într-o schemă comună integrată, care este mai strâns în contact cu realitatea Serviciului Național de Sănătate decât cu lumea afacerilor.

Îngrijire pe termen lung

Medicina geriatrică din Regatul Unit a crescut din îngrijirea pe termen lung, cu încercări de a îmbunătăți calitatea îngrijirii persoanelor în vârstă din acel mediu.

Schimbările în finanțarea asigurărilor sociale au condus la extinderea masivă a furnizării sectorului privat, în special a îngrijirii în azilul de bătrâni în anii 1980 și 1990. Marea majoritate a îngrijirii pe termen lung a azilului de bătrâni și a celor rezidențiale se află acum în sectorul privat și „non-profit”. Motorul principal pentru standarde rămâne inspecția. Comisia de inspecție a asistenței sociale este acum organismul de reglementare și de inspecție pentru toate serviciile de asistență socială din sectoarele privat, public și voluntar, inclusiv toate casele de îngrijire. Procesele de inspecție din trecut s-au bazat mai degrabă pe structură decât pe proces de rezultat. Există o mișcare din ce în ce mai mare de a încerca să producă mai multe date privind calitatea generală, cu un nou sistem de rating cu stele care a fost introdus în 2008.

În 1992, Colegiul Regal al Medicilor și Societatea Britanică de Geriatrie au produs primul document privind ghidurile și măsurile de audit în îngrijirea pe termen lung, urmat de o schemă de audit clinic numită schema CARE (Continuous Assessment Review and Evaluation). [11] Acest lucru a permis utilizatorilor să auditeze șapte domenii principale (Tabelul 125-2) și a încurajat un proces de revizuire și reevaluare continuă. Deși nu este utilizat pe scară largă, acolo unde a fost utilizat există unele dovezi de îmbunătățire. [35] Cu toate acestea, problemele îmbunătățirii calității în îngrijirea pe termen lung, în special aspectele medicale, rămân. [36] Printre recomandări se numără reangajarea medicilor din medicina geriatrică în îngrijirea pe termen lung în cadrul comunității, o abordare a întregului sistem de planificare a îngrijirii și dezvoltarea unui nou rol de asistent medical pentru specialistul gerontologic. Motivația actuală a NHS de a muta îngrijirea de specialitate în comunitate pentru a sprijini activitatea comunității este o oportunitate de a revitaliza și îmbunătăți îngrijirea medicală pentru persoanele în vârstă din comunitate, în special în îngrijirea pe termen lung.

Tabelul 125-2. Indicatori cheie de audit pentru îngrijirea pe termen lung

Păstrarea autonomiei
Promovarea continenta urinara Promovarea continenta fecala Optimizarea consumului de medicamente
Gestionarea căderilor și a accidentelor Prevenirea escarelor de presiune
Mediu și echipamente Ajutoare și adaptări
Rolul medical în îngrijirea pe termen lung

PUNCTE CHEIE

Îmbunătățirea calității îngrijirii în Regatul Unit

- Calitatea în îngrijirea sănătății are o serie de dimensiuni, ceea ce face definițiile, stabilirea standardelor și măsurarea complexe.
- Până de curând, principalele abordări pentru îmbunătățirea calității au implicat inspecția serviciilor și încurajarea auditului clinic.
- În anii 1990, noile abordări din partea afacerilor au introdus ideile de îmbunătățire continuă a calității, deși implementarea, în mare parte, a fost întâmplătoare, înțeleasă și dotate cu resurse inadecvate.
- Guvernul Marii Britanii a introdus conceptul de „guvernare clinică”, care acum pune responsabilitatea tuturor profesioniștilor să fie răspunzătoare nu numai pentru menținerea, ci și pentru îmbunătățirea standardelor de îngrijire în cadrul serviciului de sănătate.
- Există încă un spațiu imens de îmbunătățire în abordările noastre de îmbunătățire a calității îngrijirii persoanelor în vârstă din Regatul Unit.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 126

Păstrarea Medicare printr-un accent „de calitate”.

rd G. Stefanacci

NOUL ACCENT AL MEDICARE PE CALITATE

Gardienii Medicare cred că răspunsul pentru păstrarea Medicare este să se concentreze pe îmbunătățirea calității. Institutul de Medicină (IOM) descrie îngrijirea medicală de calitate ca fiind „sigură, eficientă, centrată pe pacient, oportună, eficientă și echitabilă”. Aceste șase determinante au făcut parte din documentul lor, Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21st Century [1] Agenția pentru Cercetare și Calitate în domeniul Sănătății (AHRQ), o componentă a guvernului federal, definește calitatea asistenței medicale ca „a face ceea ce trebuie pentru pacientul potrivit, la momentul potrivit, în modul potrivit pentru a obține cele mai bune rezultate posibile”. [2]

Ambele definiții oferă o imagine clară a asistenței medicale de calitate bazată pe dovezi științifice. De asemenea, este clar că, concentrându-se pe calitate, nu numai beneficiarii Medicare vor beneficia, ci și Medicare în ansamblu vor reduce cheltuielile. Aceste reduceri ale cheltuielilor sunt rezultatul reducerii deșeurilor și al măsurilor preventive care au ca rezultat o scădere a cheltuielilor noastre curente și viitoare pentru sănătate. Aceasta este o schimbare de la reforma sănătății care a început în mod tradițional cu prezumția că problema majoră sunt costurile ridicate.

În 1965, când s-a născut Medicare, cheltuielile au fost limitate atât din cauza disponibilității limitate a serviciilor, cât și din cauza cererii. Numărul total de beneficiari Medicare a fost de aproximativ 10 milioane, în timp ce speranța medie de viață pentru un senior Medicare la acel moment era de aproximativ 4 ani. Astăzi, cu o disponibilitate aproape nelimitată de servicii inovatoare costisitoare în fața cererii în explozie, Medicare se confruntă cu provocări de gestionare a resurselor. Această cerere de servicii este condusă de baby boomers, care numără acum peste 40 de milioane, cu o speranță de viață atunci când ajung la Medicare de încă 20 de ani. În loc să restrângă beneficiile, Medicare caută în schimb îmbunătățirea calității ca mijloc de a opera mai eficient și mai eficient.

Dovezile deficiențelor de calitate sunt substanțiale și în creștere. Următoarele sunt câteva exemple:

Cercetătorii de la RAND Corp. au descoperit că, în medie, americanii primesc îngrijirile indicate de dovezile medicale ca fiind necesare doar în 55% din timp. Cele mai multe dintre aceste rezultate reflectă subutilizarea îngrijirii necesare, care poate duce la complicații inutile, adăugând costuri de îngrijire a sănătății și reducând productivitatea. Unele rezultate reflectă utilizarea excesivă a îngrijirilor inutile, care crește direct costurile și, dacă apar complicații, pot crește și mai mult costurile și pot amenința sănătatea pacienților.

Un raport al Institutului de Medicină (IOM) din 1999 a estimat că până la 98.000 de americani mor în fiecare an ca urmare a erorilor evitabile de siguranță a pacienților, în timp ce Centers for Disease Control and Prevention a estimat că 90.000 de americani mor în fiecare an din cauza infecțiilor din spital. Acestea reflectă utilizarea greșită, o altă problemă de calitate care duce la prevenirea deceselor și rănilor capabile.

Există, de asemenea, exemple de variații enorme în furnizarea de îngrijire la nivel național, regional și local. Un raport adresat Congresului de către Agenția pentru Cercetare și Calitate în Asistența Sănătății (AHRQ) a constatat că proporția de pacienți vârstnici cu pneumonie care au primit screening-uri sau vaccinări pneumococice recomandate în starea cea mai performantă a fost de 7,5 ori mai mare decât în starea cu cea mai slabă performanță. Cercetătorii de la Universitatea Dartmouth au arătat că cheltuielile cu Medicare în Los Angeles au fost de două ori mai mari în comparație cu Sacramento pentru îngrijirea acordată persoanelor în ultimii 2 ani de viață. Aceste rezultate indică faptul că îngrijirea pentru acești beneficiari Medicare nu sa bazat pe linii directoare standardizate sau bazate pe dovezi. În mod similar, o analiză recentă a datelor de la Hospital Quality Alliance (HQA), prima inițiativă care raportează în mod obișnuit performanța spitalului, a arătat că calitatea îngrijirii spitalicești variază foarte mult, nu numai în funcție de regiunea geografică și tipul de spital, ci și în funcție de condițiile din cadrul spitalelor individuale.

Acest accent pe calitate a fost demonstrat atât în spatele, cât și în fața scenei. Poate cea mai expresivă dintre acestea a fost schimbarea numelui de la Administrația financiară a asistenței medicale la Centrele pentru Medicare și Medicaid (CMS). Ca CMS, Medicare exercită acum o influență mai mare asupra calității, mai degrabă decât pur și simplu asupra finanțelor, deși se spera ca atenția Medicare asupra îmbunătățirii calității să aibă un efect substanțial asupra extinderii resurselor Medicare. Ele sunt extrem de necesare, deoarece numărul beneficiarilor Medicare se dublează în următoarele 2 decenii.

Din punct de vedere istoric, rambursarea Medicare s-a bazat pe volumul serviciilor de îngrijire acută furnizate. Cu toate acestea, convingerea actuală este că, dacă continuăm să plătim facturile în același mod vechi, nu vom primi îngrijire de calitate mai bună și mai eficientă. Medicare a oferit de multă vreme un sprijin esențial pentru îngrijirea spitalului și a medicului atunci când beneficiarii au complicații din cauza bolilor lor. Dar beneficiile Medicare nu au ținut pasul cu schimbarea către prevenirea bolilor și a complicațiilor acestora, care a fost o parte integrantă a progresului în îngrijirea medicală în ultimii 35 de ani. Medicare nu a plătit pentru multe teste preventive pentru a detecta bolile devreme sau pentru a le preveni în primul rând, sau pentru programele care îi ajută pe beneficiarii noștri cu boli cronice să ia măsuri dovedite pentru a preveni complicațiile lor sau pentru medicamentele eliberate pe bază de rețetă care pot preveni consecințele costisitoare și adesea mortale ale bolilor cronice. În consecință, Medicare a înregistrat o creștere rapidă a cheltuielilor pentru complicațiile diabetului, bolilor și insuficienței cardiace, bolilor pulmonare, cancerelor avansate și multor alte boli. Prin reducerea decalajului în acoperirea orientată spre prevenire, Medicare consideră că poate stimula sistemul de îngrijire a sănătății pentru a oferi îngrijiri de calitate superioară.

Se afirmă adesea că cele mai importante trei măsuri pentru un sistem de sănătate sunt accesul, costul și calitatea. Deși o mare parte din accent a fost pus pe componentele costului (preț în

funcție de utilizare), poate cel mai dificil de definit și măsurat este calitatea. Pe lângă faptul că este cel mai dificil de evaluat, calitatea nu este neapărat afectată direct de costul asistenței medicale, ceea ce face și mai dificilă îmbunătățirea, deoarece simpla adăugare a mai multor dolari nu îmbunătățește întotdeauna calitatea. De fapt, mai multe studii au demonstrat că regiunile cu cheltuieli mari Medicare nu s-au bucurat de o calitate mai bună. [3] Fisher a constatat că cheltuielile mai mari au fost rezultatul unei utilizări mai mari a modelelor de practică bazate pe spitalizare și orientate către specialiști. Deci, pentru a obține rezultate mai bune în materie de sănătate, este nevoie de mai mult decât dolari adăugați, ci de o abordare axată pe calitate.

Desigur, accentul pus pe calitate nu este cu totul nou. De la începuturile sale, Medicare a fost profund interesat de asigurarea îngrijirii de calitate pentru beneficiarii săi. Acest impuls pentru îngrijire medicală de calitate a evoluat lent de-a lungul timpului; în primul rând, concentrându-se în primul rând pe o abordare de reglementare și, în același timp, construirea unor programe de asistență pentru furnizori pentru a atinge standarde de furnizare de îngrijire de calitate. Cel mai recent, Medicare s-a mutat pentru a efectua cererea și oferta pentru servicii Medicare de calitate, folosind forțele pieței. Medicare a întreprins o strategie de măsurare, raportare și recompensare a performanței în îngrijirea sănătății atât prin partea cererii, cât și a ofertei. În ceea ce privește cererea, acest lucru se realizează prin utilizarea raportării publice a datelor de calitate. Gândul este că consumatorii vor fi conduși către furnizori de calitate superioară și departe de furnizori de calitate inferioară. Pe partea de ofertă, se pune accentul pe măsurile de plată pentru performanță și un sistem de rambursare care recompensează financiar furnizorii de înaltă calitate, oferindu-le resursele necesare pentru a-și extinde serviciile.

Începând cu o abordare de reglementare

În primele zile ale Medicare, accentul pentru obținerea rezultatelor de calitate era strict de reglementare. Această abordare de reglementare pentru asigurarea calității a existat încă de la începutul programului Medicare. Accentul aici a fost în primul rând pe prevenirea fraudei și a abuzurilor. Reglementarea împotriva fraudei și abuzului este considerată în multe cercuri a fi cea mai bună apărare împotriva acestei probleme, despre care se estimează că în prezent costă Medicare și Medicaid aproximativ 33 de miliarde de dolari în fiecare an. Frauda Medicare este definită ca facturarea intenționată a Medicare pentru servicii care nu au fost niciodată furnizate sau primite. Desigur, acest lucru nu înseamnă că reglementările CMS se încadrează toate în domeniul fraudei și abuzului. În domeniul îngrijirii azilului de bătrâni, de exemplu, inspectorii de stat sunt înarmați cu volume de reglementări pentru a aplica lucruri precum temperatura alimentelor și depozitarea medicamentelor.

În trecerea către calitate, mulți au conturat planuri pentru obținerea unor rezultate de calitate mai bună, care depășesc reglementările; Steinberg și-a publicat cele patru acțiuni necesare pentru a produce cel mai mare efect. [4] Acțiunile sale au inclus următoarele:

- Calitatea îngrijirii ar trebui măsurată și raportată în mod obișnuit atât la nivel național, cât și la nivel specific furnizorului.
- Trebuie să folosim mai mult tehnologia informației.
- Ar trebui să ne bazăm pe puterea pacienților de a îmbunătăți calitatea îngrijirii pe care o primesc și rezultatele lor în materie de sănătate.
- Stimulentele financiare actuale trebuie reproiectate astfel încât să nu descurajeze îmbunătățirea calității.

Îndepărtarea de la o concentrare pură asupra reglementării se datorează în parte faptului că problemele de calitate persistă în ciuda scăderii deficiențelor. De asemenea, există îngrijorarea că, în timp, eficacitatea reglementărilor scade. [5]

Raportarea calității pentru a stimula cererea

În primele 3 decenii ale Medicare, au fost disponibile foarte puține rapoarte publice de date. Chiar și datele din lumea comercială au fost limitate la informațiile disponibile în HEDIS (Setul de date și informații despre angajatorul planului de sănătate.) CMS și-a început mișcarea în colectarea și utilizarea datelor la nivel de bază prin organizațiile de evaluare inter pares (PRO), denumite acum organizații de îmbunătățire a calității. Sistemul PRO a promovat îmbunătățiri ale măsurilor de calitate urmărite folosind abordări voluntare, colaborative și educaționale.

Raportarea inițială a măsurilor de calitate a fost văzută ca o modalitate de a promova auto-îmbunătățirea, deoarece furnizorii se comparau cu concurenții lor. Acest rol al datelor de calitate raportate a evoluat. Prima modificare a fost utilizarea datelor pentru a promova deplasarea pacienților către furnizori de calitate superioară.

Acest lucru a funcționat mai ales bine, deoarece plătitorii au transferat mai mult din costul asigurării către pacienți și familiile acestora și le-au cerut să își asume un rol mai mare în deciziile privind îngrijirea lor. Acest model de „asistență medicală direcționată de consumator" își propune să ofere pacienților stimulente pentru a lua decizii în cunoștință de cauză și pentru a alege îngrijirea necesară și rentabilă. Cu toate acestea, acest model presupune că pacienții vor avea suficiente informații despre calitatea , performanța și costurile spitalelor, medicilor, planurilor de sănătate și altora care oferă îngrijiri. Consumatorii raportează că, în general, nu au la dispoziție acest tip de informații.

Pentru a ajuta pacienții să aibă acces la aceste informații, companii precum HealthGrades au dezvoltat. HealthGrades este cea mai importantă organizație de evaluare a asistenței medicale, oferind evaluări și profiluri ale spitalelor, caselor de bătrâni și medicilor consumatorilor, corporațiilor, planurilor de sănătate și spitalelor. Milioane de consumatori și sute de cei mai mari angajatori, planuri de sănătate și spitale din țară se bazează pe ratingurile independente ale Health Grades pentru a lua decizii de îngrijire a sănătății bazate pe calitatea îngrijirii. Vizitatorii HealthGrades.com găsesc evaluări de calitate ale celor 5000 de spitale ale națiunii și 16.000 de case de bătrâni, împreună cu profilurile aprofundate ale celor 650.000 de medici din țară. În calitate de lider în revoluția consumatorilor în domeniul sănătății, HealthGrades primește lunar peste 2,5 milioane de vizitatori unici pe site-ul său web pentru consumatori. Se crede că acest tip de informații este ceea ce este necesar pentru a se îndrepta către îngrijirea sănătății bazată pe consumator. Acest lucru mută piața medicală pe partea cererii prin utilizarea raportării publice a datelor de calitate. Din nou, gândul este că consumatorii vor fi conduși către furnizori de calitate superioară și departe de furnizorii de calitate inferioară.

Măsurarea și raportarea calității în îngrijirea sănătății sunt - cruciale pentru identificarea zonelor care necesită îmbunătățiri, monitorizarea progresului și furnizarea consumatorilor și cumpărătorilor de informații comparative despre performanța sistemului de sănătate. Deși mai multe sisteme de măsurare sunt

utilizate în mod obișnuit pentru a evalua îngrijirea ambulatorie, spitalicească și pe termen lung, lipsește o evaluare sistematică a calității în toate spectrurile de îngrijire. Stimulați de creșterea costurilor și de îmbunătățirea întârziată a calității, marii cumpărători, planurile de sănătate și alții au dezvoltat și implementat o varietate de abordări care urmăresc să recompenseze performanța ridicată și să creeze stimulente pentru îmbunătățirea calității . Eforturile de a îmbunătăți și de a crește măsurarea îngrijirii și de a alinia stimulentele furnizorilor prin intermediul programelor de plată pentru performanță sunt elemente importante pentru dezvoltarea unui sistem de îngrijire a sănătății care funcționează mai eficient și mai eficient. Conducerea federală este importantă pentru a oferi coerență - sistemelor de măsurare și de stimulare, astfel încât națiunea să poată câștiga întreaga valoare a acestor instrumente.

Măsurarea și raportarea măsurilor de calitate este un proces foarte activ, deoarece continuă să existe multe bariere. Bariere care includ: disponibilitatea limitată a datelor, sarcina asociată cu colectarea sau obținerea datelor și, în general, calitatea slabă a datelor, inclusiv nivelul insuficient de detaliu și lipsa de promptitudine.

Chiar și cu următoarele linii directoare, nu se ajunge întotdeauna la un consens cu privire la măsurile de calitate adecvate. Mulți consideră că calitatea nu poate fi reflectată într-un singur criteriu semnificativ, deoarece implică multe criterii care apar din preferințele mai multor grupuri – factori de decizie, profesioniști din domeniul sănătății, administratori, proprietari, investitori, asigurători terți și consumatori. Astfel de valori și preferințe se pot suprapune, dar pot, de asemenea, să intre în conflict. [6]

În evaluarea măsurilor care sunt importante de măsurat, s-au recomandat următoarele criterii:

- Boala este răspândită și o sursă majoră de morbiditate sau mortalitate în populația Medicare
- Există dovezi științifice puternice și consensul practicienilor că există procese de îngrijire care pot îmbunătăți substanțial rezultatele
- Măsurarea fiabilă a furnizării acestor procese este fezabilă
- Există un „decalaj de performanță” substanțial între curent
- performanță și performanță de dorit
- Există dovezi cel puțin anecdotice că QlO poate interveni eficient pentru a îmbunătăți aceste măsuri de performanță.

Ca rezultat, prima serie de măsuri s-au concentrat pe infarctul miocardic acut, insuficiența cardiacă, accidentul vascular cerebral, tratamentul și prevenirea pneumoniei, cancerului de sân și diabetului.

O schimbare de direcție: plata pentru performanță (P4P)

În 2001, Institutul de Medicină (IOM) a identificat programul de taxe forfetare ca o barieră în calea îmbunătățirii calității și a recomandat ca CMS să adopte politici de rambursare legate de îmbunătățirea calității, cum ar fi printr-un sistem de plată pentru performanță. [7]

Astfel, datele pot fi folosite pentru a stimula cererea de servicii, dar, pe de altă parte, CMS folosește și date pentru a stimula oferta prin creșterea resurselor oferite furnizorilor de înaltă calitate prin inițiative de plată pentru performanță. Aici se pune accentul pe măsurile de plată pentru performanță și sistemele de rambursare care recompensează financiar furnizorii de înaltă calitate, oferindu-le resursele necesare pentru a-și extinde serviciile. Medicare testează două modele de rambursare a bonusurilor bazate pe calitate pentru spitale și grupuri mari de medici. În ceea ce privește spitalele, Medicare acordă plăți Medicare bonus spitalelor pe baza performanței lor în ceea ce privește măsurile de calitate bazate pe dovezi pentru pacienții internați cu infarct miocardic, insuficiență cardiacă, pneumonie, grefa bypass arterială coronară și proteze de șold și genunchi. În aceste cinci domenii clinice, CMS va evalua performanța spitalului pe 34 de măsuri. Physician Group Practice Demonstration testează o metodă de plată hibridă pentru plata medicilor, combinând plățile cu taxă pentru serviciu Medicare cu un pool de bonusuri derivate din economiile realizate prin gestionarea îmbunătățită a îngrijirii și serviciilor pacientului.

Conceptul de plată pentru calitate nu este nou, deoarece asigurători precum Independence Blue Cross (IBC) și Highmark Blue Cross Blue Shield au oferit de ani de zile bonusuri de rambursare în plus față de plățile lor prin capitație medicilor de asistență medicală primară care urmează ghidurile clinice, cum ar fi Setul de date și informații pentru angajator al planului de sănătate (HEDIS).

Există o credință tot mai mare că sistemele de plată actuale nu numai că nu reușesc să recompenseze sau să încurajeze calitatea și îmbunătățirea calității, dar uneori chiar le penalizează. Multe sisteme de plată plătesc pentru fiecare serviciu prestat pe bază de taxă pentru serviciu. Ca urmare, dacă un spital, un medic sau un alt furnizor prestează servicii mai puține sau mai puțin intensive, urmând liniile directoare bazate pe dovezi, organizația sau furnizorul primește mai puțini bani. După cum a afirmat OIM în raportul Quality Chasm, factorii de decizie trebuie să alinieze stimulentele de plată cu eforturile de îmbunătățire a calității.

Astăzi, politica de plată Medicare este structurată astfel încât să alinieze plățile cu performanța furnizorului. Medicare Payment Advisory Commission (MedPAC) trebuie să ia în considerare o varietate de măsuri, deoarece relevanța directă, disponibilitatea și calitatea informațiilor din fiecare indicator potențial variază între furnizori. [8] În dezvoltarea măsurătorilor, accentul a început în domeniile capacității structurale și standardelor de proces înainte de a trece la măsurile de rezultat. Motivul pentru aceste puncte de pornire înainte de a trece la măsurile de rezultat este următorul:

- Există mai mult consens cu privire la procesele adecvate.
- Măsurarea proceselor de îngrijire este în general mai ușoară, nefiind necesară ajustarea riscului.
- Este mai ușor pentru practicieni să identifice și să stabilească motivele pentru care procesele critice de îngrijire nu sunt îndeplinite.
- Multe măsuri de rezultat necesită ani pentru a calcula efectul lor. [9]

Camera Delegaților AMA a modificat și aprobat Principiile și Orientările AMA pentru formarea și punerea în aplicare a programelor de plată pentru performanță.

Pe măsură ce conceptul de plată pentru performanță devine mai comun , comunitatea medicilor va lucra pentru a se asigura că programele de plată pentru performanță sunt structurate pozitiv și aplicate în mod corespunzător. AMA consideră că programele de plată pentru performanță trebuie să fie aliniate cu următoarele cinci principii:

- Asigurați calitatea îngrijirii
- Încurajează relația dintre pacient și medic
- Oferiți participarea voluntară a medicului

- Folosiți date exacte și rapoarte corecte
- Oferiți stimulente echitabile și echitabile pentru programe

În cele din urmă, mișcarea CMS către măsuri de calitate ca mijloc de a împinge cererea și oferta de sisteme de furnizori va avea efecte profunde asupra modului în care medicii practică

CALITATEA MĂSURĂRII

Medic

Plățile Medicare pentru serviciile medicale sunt efectuate pe baza unui program de taxe, care a fost în vigoare din 1992. Programul de taxe Medicare are scopul de a raporta plățile la resursele reale utilizate în furnizarea de servicii de îngrijire a sănătății . Schema de taxe atribuie valori relative serviciilor care reflectă munca medicului (de exemplu, timpul, abilitățile și intensitatea necesară pentru a furniza serviciul), cheltuielile de practică și costurile de malpraxis. Aceste valori relative sunt ajustate pentru variațiile geografice ale costurilor.

În plus față de răspunsul la presiunile externe de a măsura performanța calității, unii plătitori au luat inițiativa de a măsura performanța calității a medicilor individuali sau a grupurilor de medici. [6,7] În mod obișnuit, performanța medicilor sau a grupului de medici este comparată cu colegii, ajustând diferențele în combinația de cazuri. Acest profil al performanței medicului în raport cu colegii include adesea comparații privind utilizarea și costul asistenței medicale, împreună cu măsuri de calitate. Obiectivul plătitorului este de a compensa medicii pe baza managementului calității și utilizării.

În practică, este dificil de realizat pentru fiecare HMO să creeze profiluri credibile de medici de calitate. Contribuția medicului la utilizarea și costurile de îngrijire a sănătății este cunoscută de planul de sănătate din evidențele administrative (cererile plătite pentru serviciile prestate în cadrul taxei pentru servicii și plățile prin capitație efectuate pentru serviciile furnizate în regim de capitație). Performanța calității medicului este mai dificil de măsurat cu datele despre revendicări utilizate de obicei de planurile de sănătate în acest scop. În special, medicii de asistență medicală primară sub capitație vor genera cereri limitate pentru servicii evaluate în măsurarea procesului de calitate. O excepție este rambursarea taxei pentru serviciu a imunizărilor pentru a elimina orice descurajare de a asigura măsura preventivă și pentru a furniza date planului de sănătate. În plus, unele servicii de performanță de calitate, cum ar fi dacă un diabetic din planul de sănătate a primit o hemoglobină A_{1c}, nu sunt disponibile în multe baze de date ale plătitorilor.

Tax Relief and Health Care Act (TRHCA) (PL 109-432) din 2006 a impus instituirea unui sistem de raportare a calității medicului, inclusiv o plată de stimulare pentru profesioniștii eligibili care raportează în mod satisfăcător date privind măsurile de calitate pentru serviciile acoperite furnizate beneficiarilor Medicare în a doua jumătate a anului 2007. CMS a numit acest program de raportare a calității (PRIQI).

Actul de extindere Medicare, Medicaid și SCHIP din 2007 (MMSEA) a fost adoptat la 29 decembrie 2007 (Legea publicației 110-173). MMSEA autorizează CMS să efectueze plăți de stimulare PQRI pentru raportarea satisfăcătoare a datelor privind măsurile de calitate. Profesioniștii eligibili care îndeplinesc criteriile pentru transmiterea satisfăcătoare a datelor privind măsurile de calitate pentru serviciile furnizate vor câștiga o plată de stimulare de 2% din tarifele totale permise pentru serviciile profesionale acoperite din Programul de taxe a medicului (PFS) furnizate în aceeași perioadă. Această plată de stimulare a fost majorată de la introducerea programului în 2007.

PQRI 2008 constă din 119 măsuri de calitate, inclusiv două măsuri structurale. O măsură structurală indică dacă un profesionist are și folosește fișe electronice de sănătate (EHR) și cealaltă prescriere electronică. Pe lângă furnizarea de informații PQRI în timpul unei întâlniri cu un pacient sub forma unui formular de facturare/HCFA 1500 completat, CMS a deschis și trimiterea prin registre. Într-o era a EHR, acest lucru este deosebit de eficient. Furnizorii pot gestiona și trimite date despre PQRI alese din baza lor de date EHR.

Pentru a testa eficacitatea sistemului de plată pentru performanță , CMS a implementat un program demonstrativ. Demonstrația Physician Group Practice a oferit recompense cabinetelor mari de grup cu mai multe specialități pentru îmbunătățirea calității îngrijirii și reducerea creșterii costurilor pentru pacienții lor. Din păcate, în această primă aplicare a inițiativelor de plată pentru performanță, „Demonstrația de practică a grupului de medici" a constatat că un număr de grupuri nu au câștigat plăți de performanță deoarece nu au generat economii pentru programul Medicare, în ciuda costurilor inițiale pentru îmbunătățirea sistemelor de management al îngrijirii, care au totalizat milioane de dolari în unele cazuri.10

Pe lângă eficiența de a oferi o întoarcere medicilor care au participat la acest program de plată pentru performanță, o altă barieră în calea impactului acestora asupra calității este faptul că, deoarece mulți medici contractează cu mai mulți plătitori din zona lor de piață, doar o parte dintre pacienții medicului vor fi membri ai unui anumit plătitor. Un profil produs de orice plătitor dat se poate baza pe un eșantion mic de pacienți ai medicului. În plus, măsurile de performanță pot diferi în funcție de profilurile produse de diferiții plătitori pentru care medicul face contract. Deoarece medicii sunt mai predispuși să respingă ca fiind viciate rezultatele profilurilor produse în aceste circumstanțe, eficiența lor în îmbunătățirea performanței poate fi limitată. În plus, unele măsuri de performanță monitorizate de către plătitor sunt bazate pe populație; cu toate acestea, o parte din membrii plătitori nu își văd medicii în mod regulat. Medicii nu au nicio oportunitate sau oportunități rare de a demonstra că au oferit îngrijiri de calitate pentru această fracțiune din membrii plătitorului pentru care sunt responsabili. Din nou, medicii nu vor vedea astfel de măsuri ca măsurători credibile ale performanței . Cu toate acestea, având în vedere Medicare ca forță motrice majoră în dezvoltarea și punerea în aplicare a măsurilor de calitate a medicului, gândul este că alți plătitori vor urma pentru ca aceste măsuri de calitate să fie universal acceptate.

Spital

Măsurile de calitate ale spitalelor CMS provin din informațiile colectate de spitalele care se oferă voluntar pentru a furniza date pentru raportarea publică. Informațiile sunt menite să ilustreze modul în care calitatea îngrijirii poate varia între spitale. În prezent, informațiile de calitate se referă la îngrijirea acordată pacienților cu trei afecțiuni medicale grave care sunt frecvente la persoanele cu Medicare:

- Infarct miocardic (adică atacuri de cord)
- Insuficiență cardiacă congestivă
- Pneumonie

CMS a încercat mai întâi să colecteze aceste informații pe o bază pur voluntară, dar nu a reușit să atragă suficient interes din partea spitalelor. Când participarea voluntară a eșuat, CMS a legat transmiterea de date de calitate cu plățile pentru serviciile

administrate pacienților Medicare. Astăzi, spitalele care nu transmit date nu sunt eligibile pentru majorarea plății aplicată plății, care se poate traduce într-o reducere de până la 0,4% a veniturilor pentru unele unități. Acest sprijin financiar sporit a dus la faptul că aproape 99% din spitalele din SUA (peste 4200 de spitale) furnizează date pentru măsuri comparative de calitate. Acum sa propus ca măsurile să fie extinse pentru a include rezultate precum satisfacția pacientului și complicațiile chirurgicale. Măsurile de eficiență a spitalelor sunt, de asemenea, în vedere.

Măsurile calității spitalelor au fost dezvoltate prin Alianța pentru Calitatea Spitalelor (HQA). HQA este format din mai mult de o duzină de organizații, inclusiv AARP, AFL-CIO, AHRQ, AHA, AHIP, AMA, ANA și JCAHO pentru a facilita raportarea publică la nivel național a măsurilor utile de calitate de către spitale. Toată această activitate a fost realizată într-un mod transparent, colaborativ, cu scopul de a oferi mai multe informații consumatorilor și practicienilor pentru a duce la o performanță mai bună.

Datele spitalului sunt raportate online prin intermediul site-ului Medicare Hospital Compare. În acest instrument sunt raportate informații despre cât de bine îngrijesc spitalele pacienții cu anumite afecțiuni medicale sau proceduri chirurgicale și rezultatele unui sondaj efectuat de pacienți cu privire la calitatea îngrijirii pe care le-au primit în timpul unei internari recente . Aceste informații sunt furnizate pentru a ajuta pacienții să compare calitatea asistenței medicale oferite de spitale, din nou ca un mijloc de a conduce cererea către furnizorii de calitate superioară.

Extinderea acestui program este testată prin intermediul programelor demonstrative CMS. Un astfel de program are CMS în colaborare cu Premier, Inc., un grup de spitale nonprofit, pentru a organiza o demonstrație de îmbunătățire a calității îngrijirii. Această demonstrație urmărește și raportează date de calitate pentru 34 de măsuri la fiecare dintre cele aproximativ 270 de spitale participante. În cadrul demonstrației, spitalele de înaltă performanță vor primi plăți de stimulare pentru îngrijirea pacienților internați cu oricare dintre cele cinci afecțiuni: infarct miocardic acut, insuficiență cardiacă, pneumonie dobândită în comunitate, bypass coronarian și protecția șoldului și a genunchiului. Spitalele participante vor obține scoruri compozite pentru fiecare dintre cele cinci condiții clinice, iar spitalele vor fi clasate în ordinea scorurilor lor. Spitalele cu scoruri în primele 10% vor primi un bonus de 2% din plățile lor pentru taxa Medicare pentru pacienții de servicii, în timp ce spitalele cu scoruri în al doilea 10% vor primi un bonus de 1%. Rezultatele timpurii sunt promițătoare, arătând o îmbunătățire a scorurilor de calitate pentru spitalele participante. Este de așteptat ca lecțiile învățate de la demonstrația Premier să modeleze viitoarele noastre inițiative de plata pentru performanță la spital.

Azil de bătrâni

Cu 3 milioane dintre cei mai fragili americani care se bazează pe serviciile oferite de un azil de bătrâni la un moment dat pe parcursul anului și dintre ei 1,5 milioane rămân suficient de mult pentru a considera căminul de bătrâni reședința lor principală, [11] nu ar trebui să fie surprinzător faptul că casele de bătrâni sunt puternic guvernate pentru a asigura îngrijirea adecvată. Dar chiar și cu o supraveghere abundentă, una din cinci aziluri de bătrâni la nivel național a fost citată pentru deficiențe grave , deficiențe care au cauzat vătămări reale sau au pus rezidenții în pericol imediat. [12]

Unele domenii majore de atenție identificate de directorii medicali de bătrâni includ următoarele [13] : convorbiri telefonice , îngrijire de tranziție, căderi și fracturi de șold, utilizarea Coumadin, ulcere de presiune, medicamente inadecvate, controlul durerii, incontinență urinară, scădere în greutate și exerciții fizice.

Conform Omnibus Budget Reconciliation Act (OBRA) din 1987, casele de bătrâni care participă la programele Medicare și Medicaid sunt obligate să monitorizeze rezidenții din casele de bătrâni folosind Instrumentul de evaluare a rezidenților (RAI). RAI constă din Setul minim de date pentru evaluarea și screeningul îngrijirii rezidenților în azilul de bătrâni (MDS), care evaluează funcționarea în activitățile vieții cotidiene (ADL), cogniția, continența, starea de spirit, comportamentele, starea nutrițională, viziunea și comunicarea, activitățile și bunăstarea psihosocială. Problemele sau riscurile de declin identificate prin evaluarea MDS vor declanșa o evaluare suplimentară a unuia sau mai multor protocoale de evaluare a rezidenților RAI, care sunt utilizate pentru a identifica cauzele tratabile ale problemelor comune rezidenților din azilul de bătrâni. [10] Cerințele OBRA 1987, care au devenit lege federală în 1990, au fost rezultatul unor dovezi larg răspândite privind calitatea slabă a îngrijirii în casele de bătrâni. Studiile anterioare au constatat utilizarea predominantă a constrângerilor fizice, utilizarea inadecvată a medicamentelor psihotrope, utilizarea excesivă a cateterelor urinare și tratamentul inadecvat al incontinenței, ulcerelor de presiune, problemelor nutriționale și problemelor comportamentale.

Mai multe studii au comparat calitatea procesului și rezultatul pacientului înainte de implementarea RAI cu perioada de după implementare și au găsit dovezi ale îmbunătățirilor. Mai precis, într-un studiu efectuat pe 254 de case de bătrâni din 10 state, acuratețea informațiilor din fișele medicale, complexitatea - planurilor de îngrijire, prezența unor directive avansate, - participarea la activități și utilizarea programelor de toaletă pentru cei cu incontinență intestinală s-au îmbunătățit după implementarea RAI. Utilizarea constrângerilor fizice a scăzut cu 25%, iar utilizarea cateterelor permanente a scăzut cu 29%. Un alt studiu pe 267 de case de bătrâni a arătat că rata de scădere a ADL-urilor, a angajamentului social și a funcției cognitive a fost redusă după introducerea RAI.

Azilul de bătrâni Compare include informații numai despre casele de bătrâni care sunt certificate Medicare sau Medicaid. Datele de pe acest site web se referă la cerințele de reglementare pe care azilul de bătrâni nu le-a îndeplinit, dar nu reflectă întregul raport de inspecție (care, în unele cazuri, poate avea o lungime de peste 100 de pagini). Raportul detaliat de inspecție (formularul HCFA-2567) conține constatările specifice care susțin determinarea statului că cerința nu a fost îndeplinită. Un raport de inspecție complet și planul de corecție al azilului de bătrâni pentru a aborda deficiențele constatate în timpul inspecției sunt disponibile de la agenția de anchetă de stat sau chiar de la azilul de bătrâni.

Departamentul de Sănătate și Servicii Umane (DHHS) are o inițiativă națională de calitate a azilului de bătrâni pentru a îmbunătăți calitatea îngrijirii azilului de bătrâni (NH). O parte critică a acestei inițiative este afișarea de către CMS a indicatorilor de calitate pentru fiecare NH pe 10 indicatori de calitate. [14] Aceste „fișe de raport" sunt destinate să fie folosite de consumatori pentru a lua decizii în cunoștință de cauză și pentru a motiva furnizorii să-și îmbunătățească îngrijirea. Inițiativa de calitate CMS este o redirecționare majoră pentru a se concentra asupra nevoilor de îngrijire clinică ale bătrânului fragil, în loc să se concentreze istoric pe procesul de îngrijire. Acesta este

rezultatul unei schimbări către rezident și departe de instituție. din cauza eșecului lor de a se adapta pentru diferențele de risc în diferite unități de îngrijire pe termen lung [15]

Măsurile de calitate a azilului de bătrâni, ca parte a Inițiativei de calitate a azilului de bătrâni, au realizat deja îmbunătățiri importante în aspectele îngrijirii azilului de bătrâni, cum ar fi utilizarea constrângerilor și controlul durerii. Această alianță și-a extins și a perfecționat recent măsurile și ia măsuri suplimentare pentru a îmbunătăți rezultatele și eficiența suplimentară importante, cum ar fi reducerea ulcerelor de presiune și evitarea internărilor în spital cu complicații care pot fi prevenite.

CMS în cadrul Planului său de acțiune din 2007 [16] abordează calitatea azilului de bătrâni prin:

- Bilanț bazat pe web „Compararea azilului de bătrâni”
- Extinderea procesului de certificare și sondaj
- Adăugarea unui test pilot de plată pentru performanță la rubrica „achiziții bazate pe valoare”

În demonstrația de achiziție bazată pe valoare a azilului de bătrâni , economiile ipotetice pentru plățile de stimulare ar proveni din reduceri ale spitalizărilor și ședерii ulterioare în instituțiile de îngrijire medicală calificată. Problema este că dacă nu se generează economii, nu se vor face plăți de performanță, indiferent de performanța caselor de bătrâni. [17]

Planuri de îngrijire gestionate

Beneficiarii Medicare au început să se înscrie în MCO Medicare în 1985, în conformitate cu prevederile Legii privind echitatea fiscală și responsabilitatea fiscală (TEFRA). Cu toate acestea, ar fi mai mult de un deceniu mai târziu că programul Medicare va începe revizuirea continuă a calității asistenței medicale în MCO Medicare. Acest lucru se datorează faptului că PRO-urile au avut acces la cererile de taxă pentru serviciu Medicare pentru selecția aleatorie a cazurilor, dar nu au avut acces la cererile MCO Medicare în același scop. Între timp, au fost efectuate evaluări cuprinzătoare ale performanței calității în cadrul unui contract cu CMS de către Mathematica Policy Research, atât pentru demonstrațiile HMO Medicare, cât și pentru MCO-urile Medicare care au contractat în primii 5 ani ai programului de contractare de risc TEFRA. [18] Evaluările, care au comparat măsurători ale procesului și rezultatelor pentru beneficiarii care primesc îngrijire în MCO Medicare cu taxă pentru serviciu Medicare, au raportat că performanța de calitate în cadrul MCO și taxa pentru serviciu au fost destul de similare. Deși - cuprinzătoare, aceste evaluări nu au avut efectul de supraveghere al revizuirii în curs a cazurilor de către ORP. În plus, standardele pentru performanța calității și măsurarea îmbunătățirii calității în MCO comerciale (adică, MCO, altele decât Medicare și Medicaid), cum ar fi acreditarea HEDIS și NCQA, au fost în contrast notabil cu lipsa unor standarde comparabile de performanță de calitate pentru HMO Medicare.

Lipsa de măsurare continuă a performanței calității în îngrijirea gestionată de Medicare sa încheiat în 1998, când CMS a solicitat pentru prima dată raportarea HEDIS de către MCO-urile Medicare. În plus , CMS a solicitat MCO Medicare să trimită spre audit datele la nivel de beneficiar utilizate în calculul măsurilor HEDIS. Ca parte a setului actual de raportare HEDIS, CMS cere MCOs Medicare să efectueze un sondaj longitudinal al stării de sănătate pentru un eșantion aleatoriu de beneficiari MCOs Medicare. Folosind SF-36, Studiul privind rezultatele în sănătate compară starea de sănătate a beneficiarilor chestionați într-un an de referință cu starea lor de sănătate măsurată 2 ani mai târziu.

În conformitate cu Legea privind bugetul echilibrat din 1997, a fost înființat Sistemul de îmbunătățire a calității pentru îngrijirea gestionată (QISMC) și a devenit operațional în 1999. QISMC a aplicat multe dintre aceleași principii ale CQI adoptate de către PRO în Programul de îmbunătățire a calității asistenței medicale. Mai precis, MCO-urile Medicare au fost obligate să măsoare performanța clinică în prevenirea sau tratarea afecțiunilor acute și cronice, a serviciilor de volum mare, a serviciilor cu risc ridicat și a continuității și coordonării îngrijirii. În mod similar, QISMC necesită măsurarea performanței în domenii nonclinice, cum ar fi disponibilitatea și accesibilitatea la îngrijire, calitatea întâlnirilor cu furnizorii și soluționarea contestațiilor, plângerilor și a altor plângeri. Pentru domeniile clinice și nonclinice selectate de HCFA și MCO, QISMC solicită MCO Medicare să dezvolte și să implementeze intervenții pentru îmbunătățirea performanței și să remăsoare performanța în timp pentru a demonstra îmbunătățiri ale calității. QISMC impune, de asemenea, standarde asupra metodelor de măsurare a performanței; de exemplu, acestea trebuie să fie lipsite de ambiguitate, bazate pe cunoștințele clinice actuale sau pe cercetarea serviciilor de sănătate și să măsoare rezultate precum starea de sănătate, starea funcțională, satisfacția beneficiarului sau proxy valide ale măsurilor (ref. 4 standardele QISMC). Performanța trebuie măsurată pentru toți furnizorii relevanți și beneficiarii expuși riscului și trebuie utilizate metode de eșantionare valide dacă performanța nu este măsurată pentru toți beneficiarii expuși riscului. Un proiect de îmbunătățire a calității conform standardelor QISMC necesită cel puțin 3 ani: măsurarea performanței de bază în primul an, remăsurarea performanței în anul următor când se demonstrează o îmbunătățire semnificativă a performanței și măsurarea continuă timp de un an după realizarea unei îmbunătățiri semnificative pentru a demonstra că o performanță mai mare a fost susținută în timp. [4]

CMS plătește, de asemenea, organizațiile din Medicare pentru a ajuta beneficiarii bolnavi cronici să obțină o mai bună continuitate, sprijin și tratament pentru îngrijirea lor. Aceasta include planurile de sănătate Medicare Advantage, inclusiv HMO, PPO și taxe pentru planurile de servicii care oferă beneficii suplimentare. Medicare trece la „ajustarea riscului” completă a plăților la aceste planuri, astfel încât, pentru a se descurca bine în Medicare, un plan de sănătate trebuie să acorde o atenție deosebită furnizării de beneficii atractive pentru beneficiarii bolnavi cronici, fragili sau dublu eligibili. Anul acesta, planurile Medicare Advantage sunt mai disponibile decât oricând în istoria programului, cu mai multe beneficii care au acces la 90% din beneficii . 100 USD pe lună, în medie, în comparație cu planul tradițional cu sau fără un plan Medigap pe care îl achiziționează pe cont propriu, cu beneficiarii cu o sănătate corectă sau precară capabili să economisească și mai mult. De fapt, în acest an, există peste 50 de planuri specializate în îngrijire coordonată pentru beneficiari cu dublu eligibilitate și bolnavi cronici, și se așteaptă ca multe astfel de planuri să fie disponibile în anul viitor, deoarece planurile Medicare ar putea fi supuse unor reduceri substanțiale de la CMS. un rezultat al trecerii politice către Medicare tradițional.

Lucrând dincolo de planurile Medicare Advantage, CMS lucrează, de asemenea, pentru a asigura o mai bună continuitate a îngrijirii și sprijin pentru beneficiarii bolnavi cronici în planul tradițional Medicare, prin crearea de stimulente financiare prin Programul nostru de îmbunătățire a îngrijirii cronice Medi care (CCIP). Medi care CCIP este conceput pentru a ajuta beneficiarii care reprezintă cea mai mare parte a costurilor Medicare astăzi -

cei cu boli, inclusiv insuficiență cardiacă congestivă, diabet complex și boli pulmonare cronice. Dovezile arată că este posibil să se îmbunătățească rezultatele și să scadă costurile prin evitarea complicațiilor bolii, ajutând beneficiarii să-și înțeleagă boala , planul de tratament al medicului lor, cum își pot îmbunătăți rezultatele prin respectarea medicamentelor și anumiți pași ai stilului de viață și ce să facă cu semnele timpurii de control slab al bolii. Acum, organizațiile care participă la inițiativa Medicare CCIP vor fi plătite de Medicare atunci când vor obține îmbunătățiri ale măsurilor valide de calitate clinică, măsurilor de satisfacție a pacientului și a medicului și costurile totale ale Medicare. Plățile lor vor veni din unele dintre economiile pe care le creează, iar programele de succes vor avea ocazia să se extindă.

Planuri de medicamente pe bază de rețetă

Măsurile de calitate și raportarea implică toate domeniile Medicare, inclusiv cel mai nou beneficiu, Partea D Medicare, beneficiul pentru medicamente eliberate pe bază de rețetă. Planurile Medicare Partea D de la începutul lor în 2006 au fost responsabile pentru furnizarea managementului terapiei cu medicamente (MTM). MTM este văzut de CMS ca o oportunitate pentru planurile de medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală (PDP) de a îmbunătăți rezultatele sănătății pacienților lor. Deși structura MTM a fost lăsată până în prezent în mâinile planurilor specifice, CMS stabilește standarde și se așteaptă ca planurile să le respecte. Organizații precum Pharmacy Quality Alliance dezvoltă cadrul de standarde măsurabile pentru programele MTM.

CALITATE EFICIENTĂ

Deși accent istoric al CMS a fost pe acoperirea serviciilor acute, există o conștientizare din ce în ce mai mare că pentru a păstra Medicare este necesar un accent pe calitate. Acest lucru se bazează pe constatările că o mică parte a seniorilor cu afecțiuni cronice comorbide utilizează o cantitate disproporționat de mare de resurse. Concentrarea pe îngrijirea preventivă folosind furnizori de asistență medicală primară în mediile comunitare de îngrijire poate îmbunătăți calitatea și la un cost redus (Tabelul 126-1).

Extinderea asistenței medicale primare

Structura noastră actuală de rambursare recompensează procedurile și utilizarea tehnologiei, dar nu și timpul petrecut cu pacienții sau coordonarea îngrijirii. Există puține stimulente pentru îngrijirea primară, deși există planuri de revizuire a acestei tendințe prin furnizarea de rambursare a împrumutului, granturi de formare și rambursare îmbunătățită a furnizorilor ca mijloc de a crește disponibilitatea serviciilor de îngrijire primară.

Atunci când comparăm Statele Unite cu alte țări care se bucură de o sănătate mai bună la costuri mai mici, un factor major care contribuie este concentrarea lor asupra serviciilor de îngrijire primară convenabile. Statele Unite s-au mișcat încet în această direcție prin utilizarea sporită a asistentelor medicale (NPS), a clinicii de îngrijire convenabilă și a proiectului demonstrativ care funcționează sub titlul căminului medical.

Nu ar trebui să fie surprinzător faptul că NP oferă din ce în ce mai mult asistență medicală primară seniorilor noștri. NP sunt asistente de practică avansată al căror domeniu sa născut în 1965 la Universitatea din Colorado. Astăzi există peste 115.000 de NP care practică, cu 6.000 suplimentari adăugate anual, ca urmare a programelor la peste 300 de centre academice. NP-urile sunt capabile să ajungă la pacienți într-un mod unic, combinând îngrijirea medicală și îngrijirea medicală.

Această manieră unică, combinată cu disponibilitatea crescută a NP-urilor nu a fost pierdută de guvernatorul Pennsyl vania Ed Rendell, care crede cu tărie în valoarea NP-urilor. Guvernatorul a declarat că „Ar trebui să angajăm asistenți medicali în furnizarea de servicii de îngrijire a sănătății mult mai mult decât facem noi". Un motiv major pentru acest sprijin este o estimare a cadrelor universitare că o asistentă medicală poate efectua aproximativ 70% din lucrurile pe care le poate face un medic primar, adesea cu 50% sau mai puțin din costurile cerute de planul Pennsylvania

Tabelul 126-1. Focusul Medicare

	Medicare originală	Viitorul Medicare
Nivel de ...	Acut	Preventiv
Furnizorii	Specialist	Asistență primară (PCP, NP, PA)
Facilitate	Spital	Comunitate
Integrare	Silozuri	Îngrijire coordonată
Tehnologie	N / A	eRx, EHR, dispozitive de monitorizare

extinderea domeniului de aplicare a asistenților medicali practicieni prin deblocarea reglementărilor care le restrâng domeniul de practică.

Legislatorii federali incearca, de asemenea, sa extinda domeniul de aplicare al NP cu scopul de a implica ingrijirea pe termen lung, deoarece legea actuala cere ca toate ingrijirile dintr-o unitate de asistenta medicala calificata sa fie oferite sub supravegherea directa a unui medic. Legea privind calitatea și modernizarea îngrijirii pe termen lung din 2006 ar modifica acest lucru pentru a include acel lucru „la opțiunea unui stat, sub supravegherea unui asistent medical, specialist clinician sau asistent medic care lucrează în colaborare cu un medic". Acest lucru ar extinde rolul și responsabilitățile NP în instituțiile de îngrijire medicală calificată. În plus, această legislație ar modifica legea actuală care nu permite practicienilor care nu sunt medici să fie angajați de unitatea de îngrijire medicală calificată.

Pe lângă concentrarea asupra îngrijirii primare, o abordare de întoarcere la elementele de bază necesită, de asemenea, încurajarea coordonării îngrijirii. În sistemul nostru actual, îngrijirea este adesea fragmentată în silozuri. Medicare se angajează în sisteme de rambursare care promovează o mai bună coordonare a îngrijirii. Un exemplu este demonstrația Medicare în gruparea plăților din partea A și B Medicare.

Furnizorii, cum ar fi unitățile de îngrijire medicală calificată și spitalele, vor avea plăți Medicare Partea B incluse în - rambursarea lor Medicare Partea A. În loc ca medicii să factureze Medicare direct în cadrul Medicare Partea B, aceștia vor fi în schimb angajați de acești furnizori din partea A (spitale și centre de îngrijire medicală sub acută), care vor fi responsabili pentru plata serviciilor lor. Ca atare, este probabil ca acești furnizori din partea A să angajeze medici direct, rezultând astfel o mai bună coordonare a îngrijirii.

Un alt exemplu de promovare a coordonării îngrijirii este Demonstrația Medical Home. Această demonstrație obligă un proces în până la opt state pentru a oferi îngrijire țintită, accesibilă, continuă și coordonată centrată pe familie beneficiarilor Medicare care sunt considerați a fi cu o nevoie mare (adică cu boli cronice sau prelungite multiple care necesită monitorizare medicală regulată, consiliere sau tratament).

Modele de îngrijire coordonată

Medicare a extins de ceva timp programele care îngrijesc rezidenții LTC în și în afara casei de bătrâni tradiționale. În 1987, United Healthcare a lansat un program cunoscut sub numele de Evercare. Evercare folosește NP în casele de bătrâni pentru a crește îngrijirea primară la fața locului, reducând astfel nevoia de evaluări în camera de urgență și creșterea îngrijirii preventive și a evaluării și a tratamentului în timp util pentru îngrijirea acută, toate acestea contribuind la reducerea internărilor care pot fi evitate. În plus, programul Evercare este capabil să ofere un nivel calificat de servicii fără a solicita o spitalizare de 3 zile din partea Medicare.

Mai recent, Legea de Modernizare Medicare a permis dezvoltarea acestor tipuri de programe și o gamă mai largă de opțiuni în cadrul Medicare Advantage (MA) și în special planurile pentru nevoi speciale (SNP). SNP-urilor le este permis să se concentreze numai asupra unuia dintre cele trei grupuri distincte: rezidenți ai caselor de bătrâni, vârstnici cu dublă eligibilitate (cei care au dreptul la Partea A și/sau Partea B Medicare și sunt eligibili pentru o anumită formă de beneficiu Medicaid) sau cei care suferă de boli cronice multiple. Acestea sunt programe de îngrijire gestionată pentru anumite populații care au aceleași stimulente ca orice plan de îngrijire gestionat Medicare. Stimulentul este de a oferi îngrijire pentru a îmbunătăți rezultatele sănătății, evitând astfel spitalizările capabile să prevină.

Un predecesor al SNP-urilor este PACE - Programul de îngrijire integrală a persoanelor în vârstă. Modelul PACE a început să evolueze la începutul anilor 1970 într-un efort de a ajuta comunitățile asiatice americane și alte comunități care nu vorbesc engleza din San Francisco să aibă grijă de bătrâni în propriile case. Pentru aceste etnii, plasarea membrilor familiei fragile și în vârstă într-un azil de bătrâni nu a fost o soluție acceptabilă din punct de vedere cultural, prin urmare On Lok Senior Health Services a creat o modalitate inovatoare de a oferi o gamă completă de supraveghere medicală, terapii fizice și ocupaționale, nutriție, transport, îngrijire de răgaz, socializare și alte servicii necesare.

Beneficiile pentru acești vârstnici care trăiesc în afara azilului de bătrâni au fost demonstrate în mai multe studii. De exemplu, un studiu din 1996 asupra vârstnicilor din Washington, Oregon și Colorado care erau eligibili pentru un azil de bătrâni a concluzionat că extinderea serviciilor la domiciliu și comunitare erau o alternativă rentabilă la îngrijirea instituțională în aceste state. [19] În plus față de rentabilitatea serviciilor la domiciliu oferite în comunitate, directorii medicali ar trebui să realizeze avantajul dezvoltării unei surse de trimitere la azilul de bătrâni pentru cei care necesită cu adevărat acel nivel de îngrijire. De asemenea, prin extinderea sferei de acoperire a echipei clinice, acesta poate permite o profunzime semnificativ mai mare, incluzând nu numai abilitatea de a fi dedicat cu normă întreagă acestui demers, ci și de a permite alte discipline care necesită o populație de bază mai mare decât și-o poate permite o unitate tradițională de îngrijire medicală.

Tehnologie

Adesea despre care se vorbește ca fiind piatra de temelie pentru îmbunătățirea tehnologiei sub formă de prescripție electronică, fișe medicale și dispozitive de monitorizare - aceste oportunități încă nu își ating întregul potențial.

Pentru a motiva furnizorii să utilizeze prescrierea electronică, [20] CMS a inclus un bonus financiar prin Inițiativele de raportare a calității medicului. Medicare Improvement for Patients and Provider Act din 2008 (MIPPA) autorizează un nou program de stimulare pentru profesioniștii eligibili care sunt medici electronici de succes (E-Prescribers), așa cum este definit de MIPPA. Acest nou program de stimulare se adaugă programului de stimulare pentru raportarea calității, autorizat de Divizia B din Tax Relief and Health Care Act din 2006 - Medicare Improvements and Extension Act din 2006 (MIEA-TRHCA) și cunoscut sub numele de Physician Quality Reporting Initiative (PQRI). Stimulentul de prescripție electronică este similar cu stimulentul PQRI, prin aceea că perioadele de raportare au o durată de 1 an și stimulentul se bazează pe serviciile profesionale acoperite furnizate de profesionistul eligibil în cursul anului de raportare. În plus, MIPPA cere ca măsurile de calitate care pot fi raportate în scopul calificării pentru plata stimulentului PQRI să nu includă măsuri de prescriere electronică. Perioadele de raportare sunt pentru un an calendaristic, începând cu anul calendaristic 2009 până în 2013.

Valoarea stimulentului de prescripție electronică se bazează pe estimarea secretarului (pe baza cererilor depuse nu mai târziu de 2 luni de la sfârșitul perioadei de raportare) a taxelor permise pentru toate aceste servicii profesionale acoperite din Programul de taxe a medicului (PFS) furnizate de profesionistul eligibil în perioada de raportare. Suma procentuală de stimulent pentru prescrierea electronică pentru anii de raportare 2009 până în 2010 este de 2,0%, pentru anii de raportare 2011 până în 2012 este de 1,0%; iar pentru anul de raportare 2013, este de 0,5%.

CMS se asigură, de asemenea, că furnizorii au sprijinul de care au nevoie pentru a profita de tehnologia informației medicale (IT) pentru a reduce costurile și a îmbunătăți calitatea. În primul rând, CMS lucrează cu Administrația Veteranilor pentru a-și adapta sistemul VISTA pentru înregistrările electronice la domeniul public. În al doilea rând, CMS oferă asistență tehnică prin intermediul organizațiilor noastre de îmbunătățire a calității (QIO) de stat . În noua lor strategie de îmbunătățire a calității pe 3 ani, QIO-urile vor ajuta furnizorii să utilizeze abordări bazate pe dovezi pentru a obține îmbunătățiri măsurabile ale calității și pentru a beneficia la maximum de sistemele de plată bazate pe calitate. O metodă importantă pentru a face acest lucru este de a-i ajuta să aleagă și să implementeze sisteme IT de sănătate, folosind sfaturi și asistență care a funcționat bine pentru furnizori similari și care este bine coordonată cu alte eforturi ale administrației pentru a sprijini sisteme IT eficiente și interoperabile. Aceste sisteme IT vor ajuta cabinetele medicale și alți furnizori să măsoare calitatea îngrijirii și să o îmbunătățească. Accentul acordat asistenței tehnice este pus pe birourile mici, zonele rurale și zonele deservite.

Combinați cu creșterea sprijinului financiar pentru o calitate mai înaltă și costuri globale mai mici, acești pași pentru a face mai ușoară adoptarea și utilizarea IT eficientă pentru sănătate. Un studiu susținut de Office of the National Coordinator for Health Information Technology publicat în *New England Journal of Medicine* a constatat că 17% dintre medici au folosit un sistem EHR, 16% au achiziționat un sistem, dar nu îl porniseră încă și 26% s-au oferit voluntar că plănuiesc să cumpere unul în decurs de 2 ani. Un optimist mai puțin punctul de vedere a fost observat într-un sondaj de aproximativ 3.000 de medici de către o echipă de cercetare de la Institutul pentru Politici de Sănătate de la Spitalul General Massa Chusetts. [21] Acest studiu a constatat că doar 4% dintre medici aveau un sistem complet funcțional care ar putea satisface unele dintre standardele de bază stabilite de Comisia de Certificare pentru Tehnologia Informației în domeniul Sănătății. Cu un preț cuprins între 35.000 USD și 50.000 USD per medic timp de 3 ani,

implementarea unui EHR poate fi costisitoare (Tabelul 126-2).

Tabelul 126-2. Elaborarea înregistrărilor clinice pentru evaluarea calității datelor *

Caracteristici esențiale ale înregistrărilor clinice pentru evaluarea calității datelor
Specifică elementele de date
Stabilește capacitatea de conectare între elementele de date și înregistrările Standardizează definițiile elementelor
Este automatizat în cea mai mare măsură posibilă Specifică proceduri pentru evaluarea continuă a calității datelor
Menține controale stricte pentru protejarea securității și confidențialității datelor Specifică protocoale pentru partajarea datelor între instituții în circumstanțe adecvate și bine definite
Pregătirea pentru raportarea datelor de calitate
Extinderea și îmbunătățirea captării și utilizării datelor disponibile în prezent Crearea unui mediu care recompensează automatizarea datelor Îmbunătățirea calității datelor automatizate în prezent Implementarea standardelor naționale
Îmbunătățirea practicilor de gestionare a datelor clinice
Stabilirea unui angajament clar de a proteja confidențialitatea informațiilor înscrise Planificare atentă a capitalului

*Schneide EC, Riehl V, Courte-Wienecke S, et al. Îmbunătățirea măsurării performanței: foaia de parcurs NCQA pentru un cadru de informații privind sănătatea. JAMA 1999,282(12):1 184-90.

RESURSE: ORGANIZAȚII „DE CALITATE”.

Mai multe organizații guvernamentale și neguvernamentale sunt dedicate calității. Aceste organizații lucrează pentru a asigura calitatea prin identificarea/analiza problemelor de calitate, resurse pentru a aborda aceste probleme de calitate, inclusiv furnizarea de acreditare pentru organizațiile de calitate notate.

Există câteva organizații cheie dedicate identificării /analizei problemelor de calitate, cea mai influentă, cel puțin pentru public, este Institutul de Medicină (IOM); Cel mai influent în Congres este MedPAC, care are sarcina de a oferi consiliere Congresului cu privire la problemele care implică Medicare, inclusiv calitatea . CMS a însărcinat Organizațiile de Îmbunătățire a Calității (QIO) cu sarcina de a ajuta furnizorii de servicii medicale, în timp ce alte organizații lucrează cu guvernul federal pentru a pune un timbru de calitate organizațiilor și produselor (Tabelul 126-3).

Identificare/analiza: institutul de medicină (IOM)

Cu accent pe calitate, Institutul de Medicină (IOM) în 1996 a lansat un efort concertat, în curs de desfășurare, concentrat pe evaluarea și îmbunătățirea calității națiunilor de îngrijire, care este acum la a treia fază. Prima fază a acestei inițiative de calitate a documentat natura gravă și omniprezentă a problemei calității generale a națiunii, concluzionand că „povara prejudiciului transmisă de impactul colectiv al tuturor problemelor noastre de calitate a sănătății este uluitoare”. [22]

Faza inițială s-a bazat pe o revizuire intensivă a literaturii efectuată de Dr. Mark A. Schuster de la RAND pentru a înțelege scopul acestei probleme și a fost stabilit un cadru care a definit natura problemei ca fiind una de suprautilizare, abuz și subutilizare a serviciilor de îngrijire a sănătății. În timpul celei de-a doua etape, care se întinde între 1999 și 2001, Comitetul pentru calitatea asistenței medicale din America, a prezentat o viziune asupra modului în care sistemul de îngrijire a sănătății și mediul politic aferent trebuie transformate radical pentru a închide prăpastia dintre ceea ce știm că este îngrijire de bună calitate și ceea ce există de fapt în practică. Faza a treia a Inițiativei pentru calitate a OIM se concentrează pe operaționalizarea viziunii unui viitor sistem de sănătate descrisă în raportul Quality Chasm.

Raportul OIM Leadership by Example: Coordinating Government Roles in Improving Health Care Quality (2002) încurajează guvernul federal să profite din plin de poziția sa influentă de cumpărător, de reglementare și de furnizor de servicii de îngrijire a sănătății pentru a determina calitatea sectorului de asistență medicală. Viziunea pentru fiecare dintre aceste roluri federale distincte este foarte în acord cu ideile prezentate în raportul Quality Chasm. Alte eforturi în acest domeniu includ Imaginea Raportului național de calitate a asistenței medicale (2001) și Ghid pentru Raportul național privind disparitățile în domeniul sănătății.

Resurse: organizații de îmbunătățire a calității

De la începutul programului Medicare, calitatea îngrijirilor primite de beneficiari a fost monitorizată. Primele organizații responsabile de măsurarea performanței calității au fost organizațiile de evaluare a serviciilor profesionale (PSRO), consilii de evaluare locale care au analizat îngrijirea primită de un număr limitat de beneficiari în timpul unei șederi în spital. Jurisdicția PSRO era de obicei pentru unul sau mai multe județe dintr-un stat și avea un accent principal pe dacă îngrijirea medicală primită era necesară din punct de vedere medical.

În 1984, PSRO au fost înlocuite de organizațiile de evaluare

Table 126-3. "Quality" Organizations

Agency Within the Department of Health and Human Services (HHS) - Identification/Analysis	
Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ)	Supports health services research initiatives that seek to improve the quality of health care in America. AHRQ's mission is to improve the quality, safety, efficiency, effectiveness, and cost-effectiveness of health care for all Americans.
Independent Congressional Agency - Identification/Analysis	
Medicare Payment Advisory Commission (MedPAC)	Established to advise the U.S. Congress on issues affecting the Medicare program such as payments to private health plans participating in Medicare and providers in Medicare's traditional fee-for-service program, and analyzing access to care, quality of care, and other issues affecting Medicare.
Private, 501(c)(3) Not-For-Profit Organization - Accreditation	
National Committee for Quality Assurance (NCQA)	Dedicated to improving health care quality. The NCQA seal is a widely recognized symbol of quality. Organizations incorporating the seal into advertising and marketing materials must first pass a rigorous, comprehensive review and must annually report on their performance. For consumers and employers, the seal is a reliable indicator that an organization is well-managed and delivers high-quality care and service.
Utilization Review Accreditation Commission (URAC)	A leader in promoting health care quality through its accreditation and certification programs. URAC offers a wide range of quality benchmarking programs and services that keep pace with the rapid changes in the health care system, and provide a symbol of excellence for organizations to validate their commitment to quality and accountability. Through its broad-based governance structure and an inclusive standards development process, URAC ensures that all stakeholders are represented in establishing meaningful quality measures for the entire health care industry.
Joint Committee for the Accreditation of Healthcare Organization (JCAHO)	To continuously improve the safety and quality of care provided to the public through the provision of health care accreditation and related services that support performance improvemen The Joint Commission accredits and certifies more than 15,000 health care organizations and programs in the United States. Joint Commission accreditation and certification is recognized nationwide as a symbol of quality that reflects an organization's commitment to meeting certain performance standards.
A Private, 501(c)(3) Not-For-Profit Organization - Resources	
Institute of Healthcare Improvement (IHI)	Works to accelerate improvement by building the will for change, cultivating promising concepts for improving patient care, and helping health care systems put those ideas into action.
Quality Improvement Organizations (QIO)	Improving quality of care for beneficiaries and protecting the integrity of the Medicare Trust Fund by ensuring that Medicare pays only for services and goods that are reasonable and necessary and that are provided in the most appropriate setting, and protecting beneficiaries by expeditiously addressing individual complaints.

inter pares (PRO) cu jurisdicție pentru un întreg stat (și pentru mai multe dintre cele 43 de PRO-uri, jurisdicție pentru mai mult de un stat). Inițial, PRO-urile au monitorizat îngrijirea pentru pacienți internați, selectând eșantioane aleatorii de internări ale pacienților internați din înregistrările computerizate ale cererilor de plăți ale spitalelor Medicare. Revizuirea inițială a necesității medicale și a calității îngrijirii pentru internările incluse în eșantion a fost efectuată de asistente medicale evaluatoare. Admiterile identificate cu probleme au fost apoi revizuite de examinatori de medic, care au solicitat dosare medicale pentru revizuire dacă au fost de acord cu revizuirea inițială a cazului. Admiterile considerate a avea probleme după examinarea - dosarelor medicale au dus la refuzul plății pentru admitere.

Până la sfârșitul anilor 1980, PRO-urile și-au extins revizuirea dincolo de îngrijirea pacienților internați pentru a include facilități de îngrijire medicală calificată, secții de spitale pentru pacienți ambulatori, centre de chirurgie ambulatorie și agenții de sănătate la domiciliu. În plus, recenziile PRO-urilor s-au concentrat din ce în ce mai mult pe măsuri de performanță a calității. La începutul anilor 1990, eficiența PRO în monitorizarea cu succes a performanței calității și îmbunătățirea calității a fost pusă la îndoială. Fiabilitatea evaluărilor medicilor efectuate de către PRO a fost pusă sub semnul întrebării în unele studii influente. În special, un studiu a arătat că acordul dintre recenziile recenzenților PRO în comparație cu recenzenții de la Johns Hopkins nu a fost mai bun decât ceea ce ar fi de așteptat întâmplător. Eficiența revizuirii retrospective în identificarea - sursei problemelor de calitate și prevenirea acestora a fost, de asemenea, pusă sub semnul întrebării, având în vedere trecerea în timp de când au fost revizuite cazuri specifice. De asemenea, spre deosebire de profilarea furnizorilor, în care performanța calității se bazează pe unii sau pe toți pacienții furnizorului, o revizuire retrospectivă de către un PRO a unui eșantion aleatoriu de cazuri va identifica cel mult foarte puține cazuri per furnizor supus revizuirii și niciun caz pentru mulți furnizori. În cadrul sistemului de revizuire al PRO, această lipsă de cazuri pentru orice furnizor dat invită atribuirea problemelor de calitate pentru un anumit caz la variația aleatorie a rezultatelor, mai degrabă decât problemele sistemice cu un medic sau o unitate de îngrijire a sănătății. [23]

În lumina acestei critici la adresa PRO, activitățile lor au fost redefinite în cadrul Programului de îmbunătățire a calității asistenței medicale în 1993. În cadrul acestei inițiative, revizuirea retrospectivă a cazului a fost înlocuită cu inițiative de colaborare cu spitale și medici pentru a îmbunătăți calitatea care era mai apropiată de modelul CQI. Deși impactul agregat al acestei noi inițiative este dificil de evaluat, studiile de caz sugerează succes în anumite setări. De exemplu, rezultatele unei inițiative de îmbunătățire a calității pentru pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă (ICC) au arătat că evaluarea funcției ventriculare stângi sa îmbunătățit de la 53% la 65% și că utilizarea adecvată a inhibitorilor ECA sa îmbunătățit de la 54% la 74%. [24]

Misiunea acestor organizații este de a îmbunătăți eficiența, eficiența, economia și calitatea serviciilor furnizate beneficiarilor Medicare. Pe baza acestei taxe statutare și a experienței programului CMS, CMS identifică funcțiile de bază ale programului QIO ca:

- Îmbunătățirea calității îngrijirii pentru beneficiari
- Protejarea integrității Fondului fiduciar Medicare, asigurându-se că Medicare plătește numai pentru serviciile și bunurile care sunt rezonabile și necesare și care sunt furnizate în cel mai adecvat cadru; și
- Protejarea beneficiarilor prin soluționarea rapidă a plângerilor individuale, cum ar fi reclamațiile beneficiarilor; contestații de notificare bazate pe furnizor; încălcări ale Legii privind tratamentul medical de urgență și munca (EMTALA); și alte responsabilități conexe, așa cum sunt articulate în legislația legată de QIO

CMS se bazează pe QIO pentru a îmbunătăți calitatea asistenței medicale pentru toți beneficiarii Medicare. În plus, QIO-urile sunt necesare în conformitate cu secțiunile 1152-1154 din Legea privind securitatea socială. CMS vede programul QIO ca o resursă importantă în efortul său de a îmbunătăți calitatea și eficiența îngrijirii pentru beneficiarii Medicare. De-a lungul istoriei sale, programul a jucat un rol esențial în promovarea eforturilor naționale de a motiva furnizorii în îmbunătățirea calității și în măsurarea și îmbunătățirea rezultatelor calității.

Programul Organizației pentru Îmbunătățirea Calității Medicare (QIO) (denumit anterior Programul de Utilizare și Control al Calității Medicare Peer Review Program) a fost creat prin statut în 1982 pentru a îmbunătăți calitatea și eficiența serviciilor furnizate beneficiarilor Medicare. În prima sa fază, care s-a încheiat la începutul anilor 1990, programul a căutat să-și îndeplinească misiunea prin evaluarea inter pares a cazurilor pentru a identifica cazurile în care standardele profesionale nu au fost îndeplinite în scopul inițierii acțiunilor corective. În a doua fază, măsurarea și îmbunătățirea calității au devenit modul predominant de funcționare a programului. Ca rezultat al schimbărilor semnificative care au avut loc în înțelegerea noastră cu privire la îmbunătățirea calității și al schimbărilor în mediu pentru a promova raportarea publică a performanței furnizorilor și dezvoltarea programelor de plată bazate pe performanță, QIO este acum poziționat ca un agent al schimbării.

CMS vede programul QIO ca o piatră de temelie în eforturile sale de a îmbunătăți calitatea și eficiența îngrijirii pentru - beneficiarii Medicare. Programul a fost esențial în promovarea eforturilor naționale de măsurare și îmbunătățire a calității și prezintă oportunități unice de a sprijini îmbunătățirea îngrijirii în viitor. În consecință, CMS întreprinde aceste activități pentru a se asigura că programul este concentrat, structurat și gestionat astfel încât să își maximizeze capacitatea de a crea valoare. Aceste îmbunătățiri sprijină inițiative mai largi de a oferi transparență beneficiarilor și de a crea programe de plată bazate pe performanță pentru furnizori. Majoritatea furnizorilor de servicii medicale oferă îngrijiri beneficiarilor Medi care și pacienților asigurați de asigurători comerciali. Eforturile recente de îmbunătățire a calității reflectă ideea că obiectivele comune de îmbunătățire a calității și măsurile de calitate consecvente pentru toți pacienții vor avea ca rezultat mai puține sarcini pentru furnizori și o oportunitate de a identifica și obține îmbunătățiri semnificative ale performanței. Astfel, pentru a obține o îmbunătățire demonstrabilă și semnificativă a îngrijirii pentru beneficiarii Medicare, programul sprijină parteneriate care implică un grup larg de părți interesate în scopul îmbunătățirii calității îngrijirii pentru toți pacienții pe baza unor obiective și măsuri comune. Această abordare facilitează valorificarea resurselor și expertizei sectorului privat la nivel local și național, cu un impact potențial mai semnificativ asupra calității și eficienței sistemului de sănătate.

În prezent, la al nouălea lor domeniu de activitate (SOW), QIO-urile se concentrează pe următoarele:

- Protecția beneficiarului - revizuirea calității îngrijirii

acordate beneficiarilor și implementarea activităților de îmbunătățire a calității ca urmare a activităților de evaluare a cazurilor.

- Siguranța pacientului - lucrul cu spitalele și casele de bătrâni pentru a îmbunătăți performanța asupra unui set de procese și rezultate importante care vor reduce factorii de risc pentru pacienți.

- Prevenire - îmbunătățirea ratelor de imunizare pentru gripă și pneumonie împreună cu screening-ul cheie al cancerului . Unele QIO vor lucra, de asemenea, pentru a îmbunătăți îngrijirea pacienților cu boli renale cronice și/sau vor lucra pentru a reduce disparitățile de sănătate pentru anumite populații defavorizate.
- Tranziții de îngrijire - QIO-urile selectate vor lucra la încurajarea coordonării îngrijirii pe întregul spectru al asistenței medicale; promovarea tranzițiilor fără probleme de la spital la domiciliu, îngrijire medicală calificată sau îngrijire medicală la domiciliu; și promovarea eforturilor de reducere a reinternelor inutile în anumite regiuni ale mai multor state.

În plus, prin munca lor în temele de mai sus, QIO-urile ajută CMS să promoveze și să atingă trei obiective generale pentru asistența medicală americană:

- Adoptarea asistenței medicale bazate pe valoare
- Sprijinirea adoptării și utilizării informațiilor de sănătate
- Tehnologie
- Reducerea disparităților în domeniul sănătății

VIITORUL „CALITĂȚII”

Fundamentul pentru îmbunătățirea calității CMS este axat pe viziunea „îngrijirii potrivite pentru fiecare persoană de fiecare dată”. Aceasta se bazează pe CMS care încearcă să facă îngrijirea sigură, eficientă, eficientă , centrată pe pacient, în timp util și echitabil (Tabelul 126-4).

Pentru a realiza acest CMS a consolidat consiliul de editare al calității, care acum este prezidat de administrator și se întrunește la fiecare 2 săptămâni și a creat grupuri de lucru în domeniile tehnologiei informației în sănătate , măsurarea performanței și plata pentru performanță, tehnologie și inovare, prevenire, Medicaid și Programul de stat de asigurări de sănătate pentru copii (SCHIP), îngrijire de lungă durată și îmbunătățire a metodelor de îngrijire a cancerului.

Aceste grupuri, cu membri din întreaga CMS, raportează consiliului de calitate, care analizează, aprobă și urmărește planurile lor de lucru. Echipa de coordonare a calității sprijină consiliul calității prin gestionarea acestui proces de urmărire și planificare și oferind o varietate de asistență tehnică grupurilor de lucru. Responsabilitatea pentru sarcinile individuale rămâne în sarcina unității CMS care le realizează, dar responsabilitatea pentru integrarea generală și pentru ajustarea planului ca răspuns la evenimente, rămâne la grupul de lucru și consiliul de calitate căruia îi raportează.

Caracterul transversal al grupurilor de lucru ale consiliului calității a fost deja menționat, dar aceleași principii

Tabelul 126-4. Autostrăzi pe foaia de parcurs al calității CMS‡‡‡

Foaia de parcurs de calitate CMS prezintă cinci strategii principale pentru a atinge obiectivul de îngrijire de înaltă calitate:
1. Lucrați prin parteneriate – în cadrul CMS, cu agenții federale și de stat și în special cu parteneri neguvernamentali – pentru a atinge obiective specifice de calitate. 2. Dezvoltați și furnizați măsuri de calitate și informații ca bază pentru sprijinirea eforturilor mai eficiente de îmbunătățire a calității. 3. Plătiți într-un mod care întărește angajamentul nostru față de calitate și care ajută furnizorii și pacienții să ia măsuri pentru a îmbunătăți sănătatea și a evita costurile inutile. 4. Promovarea sistemelor electronice de sănătate eficiente pentru a sprijini îmbunătățirea calității. 5. Aduceți mai rapid tratamente noi eficiente pacienților și ajutați la dezvoltarea unor dovezi mai bune, astfel încât medicii și pacienții să poată utiliza tehnologiile medicale mai eficient. poate produce descoperiri clinice. De exemplu, promovarea imunizării împotriva gripei în casele de bătrâni ar putea implica un parteneriat cu părțile interesate (de către CMS Long-term Care Task Force), abordând plata pentru administrarea - vaccinului (Center for Medicare Management), solicitând ca vaccinul să fie oferit fiecărui pacient (Oficiul pentru standarde clinice și calitate), aplicarea acestei cerințe (centrul de operațiuni medicale și statutul de informare în mediul medical). CMS (Oficiul pentru Standarde Clinice și Calitate), publicând rata de imunizare a fiecărei case (Center for Beneficiary Choices) și oferind asistență tehnică și promovând imunizarea personalului (Oficiul pentru Standarde Clinice și Calitate). Aceste acțiuni necesită rareori noi unități organizaționale, deoarece unitățile existente ale CMS au deja responsabilitatea - pentru majoritatea activităților necesare, dar o planificare și o coordonare puternică sunt necesare pentru a face ca activitățile atât de multe componente ale CMS să se reunească pentru a schimba îngrijirea.

Acestea sunt strategii, nu obiective; autostrăzi, nu destinații. Destinația este îngrijire sigură, eficientă, eficientă, centrată pe pacient, în timp util și echitabil. Dar cele cinci strategii sunt esențiale pentru a ajunge acolo și vor fi realizate prin eforturi sistematice care acoperă toate părțile CMS, deoarece toate părțile agenției noastre pot și trebuie să sprijine îmbunătățirea calității.

Se speră că, prin această foaie de parcurs din cinci părți, CMS și furnizorii pot lucra împreună pentru a stabili un sistem de îngrijire a sănătății pentru seniori care este sigur, eficient, eficient, centrat pe pacient, în timp util și echitabil. Pe măsură ce ne străduim să aducem aceste îmbunătățiri sistemului de sănătate, ideile noastre colective, sunt necesare o atenție atentă și o participare largă. CMS va lucra pentru a-și îndeplini rolul, consolidându-ne parteneriatele și utilizându-le pentru a consolida capacitatea de a identifica, sprijini și îmbunătăți - îngrijirea personalizată de înaltă calitate. Acest lucru este absolut esențial pentru sustenabilitatea Medicare, Medicaid și a sistemului nostru de îngrijire a sănătății: tot mai mult, îngrijirea de înaltă calitate este singurul tip de îngrijire pe care ni-l putem permite.

PUNCTE CHEIE

Păstrarea Medicare printr-un accent „de calitate”.

- Schimbarea de la Health Care Finance Administration (HCFA) la Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) a semnalat mai mult decât o schimbare a numelui; mai degrabă a marcat o mișcare dincolo de simpla plată a pretențiilor la una de cumpărare bazată pe valoare. În calitate de cumpărător bazat pe valoare, CMS joacă acum un rol esențial în promovarea rezultatelor de calitate.

‡‡‡http://www.cms.hhs.gov/CouncilonTechInnov/downloads/qualityroadmap.pdf

- Există acum o trecere la modele mai cuprinzătoare de îngrijire, mai degrabă decât la sprijinirea continuă a unui sistem de plată fragmentat. În plus, există, de asemenea, o schimbare către concentrarea asupra calității vieții, mai degrabă decât pur și simplu extinderea anilor trăiți.
- Utilizarea tehnologiei pentru îmbunătățirea calității prin prescrierea electronică și fișele medicale este privită ca o oportunitate majoră de reducere a deșeurilor prin îmbunătățirea calității.
- Prin raportarea datelor privind rezultatele calității furnizorilor, CMS se așteaptă ca seniorii să fie conduși către furnizori de „calitate”, rezultând astfel îmbunătățiri ale rezultatelor și economii de costuri.
- Asistența este disponibilă prin CMS pentru îmbunătățirea calității prin organizațiile de îmbunătățire a calității (QIO) și alte organizații.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 127

Îngrijire gestionată pentru bătrâni americani

d G. Stefanacci

Actualul sistem de asistență medicală pentru americanii în vârstă necesită o reformă semnificativă pentru a îmbunătăți îngrijirea acestei populații . [1] Unul dintre sistemele de livrare în creștere care este bine poziționat pentru a îmbunătăți îngrijirea pentru adulții în vârstă este oferit prin îngrijirea gestionată. Acest lucru se datorează în parte faptului că îngrijirea gestionată împărtășește unele obiective și procese comune cu medicina geriatrică. [2,3]

În sensul său cel mai larg, îngrijirea gestionată se referă la un sistem în care se face o plată către un furnizor sau un plan de sănătate care este apoi responsabil pentru un grup de servicii. O viziune mai tradițională și mai concentrată a îngrijirii gestionate se referă doar la planurile de sănătate care sunt responsabile pentru furnizarea tuturor serviciilor disponibile în cadrul întregului program Medicare, cu excepția serviciilor de hospice. Aceste servicii pot fi furnizate fie direct printr-un sistem închis de furnizori, fie printr-un sistem deschis folosind furnizori comunitari contractați. Sistemul închis folosește o gamă completă de furnizori angajați. Medicare Advantage (MA), în cadrul Centrelor pentru Servicii Medicare și Medicaid (CMS), a administrat acest program conform programului Partea C Medicare. Anterior Legii de Modernizare Medicare din 2003, aceste planuri erau denumite Medicare+Choice sau pur și simplu o organizație de întreținere a sănătății.

Planurile de îngrijire gestionată Medicare au mai multe avantaje potențiale față de programul tradițional de taxă pentru serviciu Medicare. Aceste avantaje includ deducerea și coplățile mai mici și oferirea de beneficii care nu fac parte din acoperirea cu taxă pentru servicii Medicare, cum ar fi plăți pentru îngrijirea preventivă, inclusiv rambursarea ochelarilor de vedere și a aparatelor auditive; educație pentru sănătate și programe de promovare a sănătății, cum ar fi managementul cazurilor și managementul bolilor . Planurile de îngrijire gestionată pot oferi, de asemenea, reduceri sau acces îmbunătățit la transport, îngrijire de zi, îngrijire de răgaz sau viață asistată. De asemenea, planurile nu sunt restricționate de regulile de taxă pentru serviciu Medicare, cum ar fi cerința de 3 zile de spital plus o zi de externare pentru a se califica pentru servicii subacute; in schimb, planurile de ingrijire gestionate de Medicare pot admite membrii direct in unitati de asistenta medicala calificata, evitand astfel o spitalizare si costurile aferente, atat financiare cat si de sanatate. Acest nivel subacut de îngrijire este pentru servicii care necesită îngrijire medicală calificată, cum ar fi terapia intravenoasă sau reabilitarea.

Deși acoperirea costurilor farmaceutice a fost în mod istoric un motiv major pentru care adulții în vârstă s-au înscris în asistența gestionată Medicare, introducerea planurilor de medicamente eliberate pe bază de rețetă în cadrul Medicare Partea D, care a început la 1 ianuarie 2006, a eliminat această diferență față de taxa pentru serviciu în Medicare tradițional. Ca urmare a Părții D Medicare, atât planurile de îngrijire gestionată FFS Medicare, cât și Planurile de îngrijire gestionată Medicare oferă ambele oportunitatea de acoperire a medicamentelor eliberate pe bază de rețetă.

Astfel, principiile de îngrijire gestionată se deplasează dincolo de planurile MA în porțiuni din taxă pentru serviciu Medicare. Prin programe precum plata pentru performanță și unele programe demonstrative unice, Medicare aplică principiile - îngrijirii gestionate, astfel încât și adulții în vârstă din Medicare tradițională să poată beneficia.

TIMELINE DE ÎNGRIJIRI GESTIONATE

Epoca modernă a îngrijirii gestionate a fost anunțată de o nouă lege adoptată de Congresul SUA în 1974. Această lege a permis înființarea de organizații de întreținere a sănătății (HMO) al căror scop a fost să încurajeze dezvoltarea planurilor de sănătate preplătite. De la începutul lor la mijlocul anilor 1970 până la sfârșitul anilor 1990, îngrijirea gestionată a cunoscut o creștere lentă și consistentă. Participarea la îngrijirea gestionată Medicare a crescut constant în anii 1990, atingând un vârf de 6,3 milioane de beneficiari (16%) în 2000.

În 1997, revizuirile adoptate de Congres care au crescut povara administrativă și au redus plățile către planurile de sănătate au dus la ieșirea de pe piață a multor planuri sau la limitarea înscrierii acestora. [4] Înscrierea a scăzut între 2000 și 2003 din cauza retragerilor din planuri din unele zone, a beneficiilor reduse și a primelor mai mari.

O renaștere a îngrijirii gestionate pentru beneficiarii Medicare a avut loc ca urmare a Legii de Modernizare Medicare (MMA). MMA (promis în 2003) a schimbat îngrijirea gestionată pentru adulții în vârstă în mai multe moduri. În primul rând, a schimbat numele din Medicare+Choice (M+C) în Medicare Advantage și a adăugat diferite opțiuni de îngrijire gestionată, cum ar fi - programe de demonstrare și planuri pentru nevoi speciale (SNP). Planurile MA au primit, de asemenea, plăți sporite, care au fost folosite pentru a ridica plăți către furnizori, pentru a reduce primele abonaților, pentru a spori beneficiile existente și pentru a crește fondurile de stabilizare. Ca urmare a acestor schimbări, înscrierea în planurile de MA a crescut ușor din 2003 până în 2004 și continuă să crească în fiecare an (Figura 127-1).

MEDICARE MANAGED CARE ÎN TAXĂ PENTRU SERVICE

În cadrul beneficiului Medicare Partea A, denumit și asigurare spitalicească, furnizorii sunt plătiți cu o sumă definită pentru furnizarea unui pachet de servicii. Furnizorii Medicare Partea A includ spitale de îngrijire acută, îngrijire subacută în unități de îngrijire medicală calificată și hospice. Este important de reținut că, în timp ce Medicare Partea C (Medicare Advantage) include Medicare Partea A, B și, în majoritatea cazurilor, Partea D, hospice este încă oferit ca un beneficiu separat . Deoarece furnizorii Medicare Partea A sunt plătiți cu o plată capitalizată, aceștia sunt încurajați să utilizeze principii de îngrijire gestionată pentru a controla costurile și pentru a îmbunătăți rezultatele.

Partea B Medicare, denumită și asigurare medicală, acoperă serviciile medicale. Deși din punct de vedere istoric, aceste servicii au fost plătite pur și simplu pe baza numărului și tipului de servicii furnizate, (CMS) aplică principiile de îngrijire gestionată și acestui program. Tax Relief and Health Care Act din 2006 a impus instituirea unui sistem de raportare a calității medicului, inclusiv o plată stimulativă pentru profesioniștii

eligibili care raportează în mod satisfăcător date privind măsurile de calitate pentru serviciile acoperite furnizate beneficiarilor Medicare. CMS a numit acest program Physician Quality - Reporting Initiative (PQRI). În 2008 PQRI a constat din

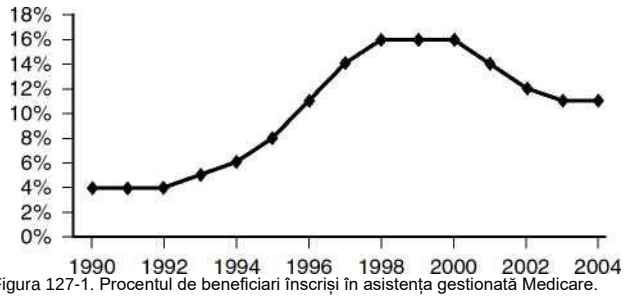


Figura 127-1. Procentul de beneficiari înscriși în asistența gestionată Medicare. *(Sursa: calcule Kaiser Family Foundation folosind date de la Centrele pentru Serviciile Medicare și Medicaid, Rapoartele lunare rezumate lunare ale planurilor de îngrijire gestionată Medicare pentru 1 decembrie a fiecărui an, la* http://www.cms.hhs . gov/healthplans/statistics/mmcc *,/ (Înscriere în îngrijirea gestionată Medicare) și datele totale de înscriere la Medicare de la Centrele pentru Servicii Medicare și Medicaid, Oficiul Actuarului, comunicare personală.* http://www.kff.org/assurance/7031/ti2004-2-17.cfm *)*

119 măsuri de calitate, inclusiv două măsuri structurale. O măsură structurală indică dacă un profesionist are și folosește fișe electronice de sănătate, iar cealaltă prescriere electronică. [5] Aceste măsuri reprezintă o mișcare pentru a încuraja utilizarea principiilor de îngrijire gestionată în programul Medicare FFS.

Planurile de medicamente eliberate pe bază de rețetă, așa cum s-a menționat anterior, sunt autorizate în cadrul programului Medicare Partea D. În plus față de principiile generale de îngrijire gestionată pentru a asigura utilizarea adecvată a medicamentelor, CMS solicită planuri de prescripție pentru a oferi programe de management al terapiei cu medicamente (MTMP). [6] Obiectivul CMS în ceea ce privește MTMP este controlul costurilor și îmbunătățirea calității. Planurile oferă MTMP prin implementarea principiilor de îngrijire gestionată.

Îngrijirea beneficiarilor cu boli cronice, cum ar fi bolile de inimă și diabetul, reprezintă o cheltuială majoră pentru programul Medicare și un detriment major pentru calitatea vieții beneficiarilor. De exemplu, puțin mai puțin de jumătate din toți beneficiarii în 1997 au fost tratați pentru una sau mai multe dintre cele opt categorii de boli cronice și au reprezentat trei sferturi din toate cheltuielile pentru îngrijirea Mediului în 1998 (Brown și colab., 2004). În plus, beneficiarii au adesea mai multe boli cronice, ceea ce agravează costul și complexitatea îngrijirii lor. Cei 12% cu trei sau mai multe dintre cele opt probleme cronice de sănătate au reprezentat o treime din toate cheltuielile Medicare. Coordonarea îngrijirii acestor pacienți este dificilă, deoarece pacienții cu boli cronice vizitează în medie 11 medici diferiți pe an. [7]

CMS conduce și sponsorizează o serie de proiecte demonstrative inovatoare pentru a testa și măsura efectul modificărilor potențiale ale programului. Demonstrațiile CMS studiază impactul probabil al noilor metode de furnizare a serviciilor, al acoperirii noilor tipuri de servicii și al noilor abordări de plată asupra beneficiarilor , furnizorilor, planurilor de sănătate, statelor și fondurilor fiduciare Medicare. Proiectele de evaluare validează cercetările CMS și constatările demonstrative și ajută CMS să monitorizeze eficacitatea - Medicare, Medicaid și Programul de asigurări de sănătate pentru copii de stat (SCHIP).

Multe dintre proiectele demonstrative sunt axate pe îngrijirea în vârstă pentru acei beneficiari Medicare care suferă de boli cronice. Următoarele sunt exemple ale unora dintre numeroasele proiecte demonstrative pe care CMS le-a finanțat în trecut și continuă să le finanțeze.

Demonstrație de îngrijire coordonată [8]

Medicare Coordinated Care Demonstration (MCCD) testează dacă managementul cazurilor și programele de management al bolilor pot reduce costurile și pot îmbunătăți rezultatele și bunăstarea pacienților în populația cu taxă pentru serviciu Medicare. Evaluarea acestui proiect demonstrativ de către Mathematica Policy Research, Inc. nu a arătat niciun beneficiu clar al acestui program. Pe baza modelelor de diferențe între - spitalizări, cheltuielile din partea A și B Medicare și cheltuielile totale ale Medicare, inclusiv taxele de coordonare a îngrijirii, șase dintre programe nu sunt neutre din punct de vedere al costurilor, patru probabil nu sunt și cinci pot fi neutre din punct de vedere al costurilor, în primele 25 de luni de operațiuni. Având în vedere rezultatele, continuarea acestei demonstrații este pusă la îndoială.

Programul senior de reducere a riscului [9]

Demonstrația de reducere a riscurilor pentru seniori a fost înființată pentru a testa dacă programele de promovare a sănătății și de management al sănătății care au fost dezvoltate și testate în sectorul privat pot fi, de asemenea, adaptate și pot funcționa bine cu beneficiarii Medicare pentru a-și îmbunătăți sănătatea și a reduce utilizarea evitabilă a asistenței medicale.

Demonstrație de management al îngrijirii pentru beneficiarii cu costuri mari [10]

Această demonstrație a fost stabilită pentru a evalua diferite modele de management al îngrijirii pentru beneficiarii cu costuri mari din programul tradițional de taxă pentru serviciu Medicare.

Demonstrație de management al bolii ESRD [11]

Demonstrația de management al bolii în stadiu terminal (ESRD) a fost stabilită pentru a crește oportunitatea pentru beneficiarii Medicare cu ESRD de a se alătura sistemelor integrate de management al îngrijirii. Demonstrația este concepută pentru a testa eficacitatea modelelor de management al bolii pentru a crește calitatea îngrijirii pentru pacienții cu IRST, asigurând în același timp că această îngrijire este oferită mai eficient și mai eficient.

Programul de îngrijire all-inclusive pentru vârstnici (PACE) [12]

Unele programe demonstrative care și-au dovedit valoarea au devenit programe permanente. Programul de Îngrijire All-Inclusive pentru Persoane Vârstnice (PACE) este un astfel de program . Modelul PACE este centrat pe convingerea că este mai bine ca bunăstarea seniorilor cu nevoi cronice de îngrijire și a familiilor lor să fie servite în comunitate ori de câte ori este posibil.

PACE deservește persoane care au vârsta de 55 de ani sau mai mult, certificate de statul lor că au nevoie de îngrijire la azilul de bătrâni, sunt capabile să trăiască în siguranță în comunitate la momentul înscrierii și să locuiască într-o zonă de servicii PACE. Deși toți participanții la PACE trebuie să fie certificati pentru a avea nevoie de îngrijire la azil pentru a se înscrie în PACE, doar aproximativ 7% dintre participanții la PACE locuiesc la nivel național într-un azil de bătrâni. Dacă un înscris PACE are nevoie de îngrijire la azil, programul PACE plătește pentru aceasta și continuă să coordoneze îngrijirea persoanei înscrise.

Un studiu [13] a modelului PACE de Dr. Catherine Eng și echipa

ei au găsit rezultate pozitive. În mod specific, rezultatele au demonstrat o bună satisfacție a consumatorilor, reducerea utilizării îngrijirii instituționale, utilizarea controlată a serviciilor medicale și economii de costuri pentru plătitorii publici și privați de îngrijire, inclusiv

Medicare și Medicaid. Studiul a concluzionat afirmând că complexitatea serviciilor de sănătate și sociale a modelului PACE, sistemul său coordonat din punct de vedere cost-eficient de furnizare de îngrijiri și metoda sa de finanțare integrată au aplicabilitate și atractivitate largă.

Organizație socială/de întreținere a sănătății (S/HMO) [14]

Un alt program similar cu PACE, care nu a atins statutul permanent, ci a fost încheiat din cauza lipsei de eficacitate demonstrată a fost organizația de întreținere socială/sănătății (S/HMO). S/HMO-urile au fost o demonstrație națională cu patru locații, situată în: Portland, Oregon; Long Beach, California; Brooklyn, NY; și Las Vegas. Acest program a combinat acoperirea Medicare Partea A și B, cu diverse beneficii extinse și de îngrijire cronică într-un plan de sănătate integrat.

O HMO socială este o organizație care oferă întreaga gamă de beneficii Medicare oferite de HMO standard, plus servicii suplimentare care includ coordonarea îngrijirii, beneficii pentru medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală, beneficii de îngrijire cronică care acoperă îngrijirea pe termen scurt la azilul de bătrâni, o gamă completă de servicii la domiciliu și comunitare, cum ar fi gospodină, servicii de îngrijire personală, îngrijire de zi pentru adulți, îngrijire de răgaz și transport medical. Alte servicii care pot fi furnizate includ ochelari de vedere, aparate auditive și beneficii dentare.

Aceste planuri au oferit întreaga gamă de beneficii medicale oferite de HMO standard, plus servicii de îngrijire cronică/prelungită. Calitatea de membru oferă alte beneficii de sănătate care nu sunt furnizate numai prin Medicare sau prin majoritatea celorlalte planuri de sănătate pentru seniori.

PRINCIPII MANAGED CARE

Principii de îngrijire gestionată

- **Screeningul** populației înscrise pentru a identifica persoanele cu nevoi speciale.
- **Coordonarea** acțiunilor tuturor furnizorilor de-a lungul continuumului de îngrijire a beneficiarilor înscriși.
- Oferind programe eficiente **de promovare a sănătății,** prevenire a bolilor și autogestionare.
- Punerea la dispoziție a serviciilor profesioniștilor **interdisciplinari** din domeniul sănătății, inclusiv medici, asistente medicale, asistenți sociali, farmaciști și terapeuți de reabilitare.
- Utilizarea **expertizei geriatrice** disponibile pentru proiectarea și administrarea programelor de geriatrie și pentru consultarea cu medicii de îngrijire primară, managerii de caz și alți furnizori.

Îngrijirea gestionată poate fi o abordare eficientă pentru Medi care pentru a finanța geriatrie de înaltă calitate și rentabilă. Societatea Americană de Geriatrie (AGS) a scris în declarația sa de poziție [15] pe Managed Care, pentru a realiza potențiala flexibilitate și creativitate inerente finanțării prin capitalizare, MCO-urile ar trebui să dezvolte procese speciale pentru furnizarea de îngrijiri medicale de înaltă calitate înscrișilor care au nevoie de servicii de sănătate complexe.

Punctul de pornire este identificarea acelor membri care au cea mai mare nevoie de o atenție specială prin screening-ul populației înscrise pentru a identifica persoanele cu nevoi speciale. Planurile ar trebui să utilizeze instrumente valide și de încredere pentru a-și verifica în mod regulat participanții. Aceștia ar trebui să evalueze nevoile clinice ale înrolaților cu risc ridicat atât pentru starea funcțională, cât și pentru calitatea vieții. Motivul pentru această abordare este că aproximativ 10% până la 15% dintre beneficiari, cei mai mulți dintre care au mai multe afecțiuni cronice, reprezintă 70% până la 80% din plățile anuale ale Medicare pentru îngrijirea sănătății. Identificarea timpurie a celor care prezintă cel mai mare risc de a necesita îngrijire costisitoare - și evaluarea nevoilor lor clinice - ar facilita coordonarea îngrijirii și intervențiile preventive în timp util concepute pentru a îmbunătăți rezultatele clinice și financiare ale îngrijirii. [16]

Evaluarea riscului se realizează de obicei printr-o evaluare a riscurilor pentru sănătate (HRA). Unul dintre instrumentele folosite pentru identificarea membrilor este Pra și PraPlus. [17] Multe organizații folosesc Pra sau PraPlus pentru a verifica populațiile mai în vârstă, pentru a identifica persoanele care sunt expuse riscului de a utiliza foarte mult serviciile de sănătate în viitor. MCO-urile pot oferi apoi forme speciale de îngrijire a sănătății, cum ar fi managementul de caz, evaluarea geriatrică completă (CGA) sau evaluarea și managementul geriatric (GEM) acestor persoane cu risc.

Coordonarea acțiunilor tuturor furnizorilor de pe întregul continuu de îngrijire a beneficiarilor înscriși este importantă pentru îngrijirea de calitate. Rațiunea aici este că coordonarea îmbunătățește calitatea și rezultatele îngrijirii sănătății, inclusiv siguranța, costul și satisfacția față de îngrijire. Coordonarea îngrijirilor poate deveni mai eficientă și eficientă prin utilizarea dosarelor medicale integrate și a instrumentelor de comunicare îmbunătățite. [18,19] Oferirea de programe eficiente de promovare a sănătății, prevenire a bolilor și autogestionare poate preveni sau întârzia progresia bolii, rezultând rezultate mai bune pentru pacient și costuri mai mici ale îngrijirii sănătății. În plus, - programele care oferă educație pacienților și îngrijitorilor lor cu privire la condițiile lor și inițiativele de auto-gestionare îi permit să fie proactivi și să aleagă alternative înțelepte. [20-22] Este necesară punerea la dispoziție a serviciilor profesioniștilor din domeniul sănătății din mai multe discipline, inclusiv medici, asistente, asistenți sociali, farmaciști și terapeuți de reabilitare. Acești profesioniști ar trebui să funcționeze ca echipe interdisciplinare în gestionarea nu numai a afecțiunilor medicale, ci și a factorilor sociali care afectează bunăstarea beneficiarilor cu risc ridicat. Abordarea echipelor interdisciplinare permite evaluarea și gestionarea cuprinzătoare și coordonate a nevoilor medicale, psihologice, sociale și funcționale ale beneficiarilor și ale îngrijitorilor lor neplătiți. [23-26] Expertiza geriatrică ar trebui să fie disponibilă pentru proiectarea și administrarea programelor de geriatrie și pentru consultarea cu medicii de îngrijire primară, managerii de caz și alți furnizori . MCO-urile ar fi bine servite prin utilizarea unui geriatru într-un rol de director medical pentru a ajuta la ghidarea dezvoltării și gestionării programelor necesare pentru succesul îngrijirii persoanelor în vârstă. Geriatrii au experiența necesară în gestionarea eficientă și eficientă a pacienților în echipe și gestionarea îngrijirii pacienților complecși cu probleme multiple de-a lungul continuumului de îngrijire. [27] , [28] Calitatea asistenței medicale oferite beneficiarilor

de către MCO ar trebui să fie măsurată în mod consecvent și raportată în mod regulat directorilor și furnizorilor planurilor, CMS și publicului. Trebuie dezvoltate și testate noi instrumente concepute pentru a măsura calitatea asistenței medicale în ambulatoriu și a coordonării îngrijirii pentru fiabilitate și validitate. Informații credibile și ușor de înțeles despre calitatea asistenței medicale sunt esențiale pentru procesele organizațiilor de îmbunătățire a calității și pentru eforturile consumatorilor de a face alegeri informate dintre planurile și furnizorii de sănătate disponibili. [29]

PLAN DE RAmbursare

În scopuri de plată, există două categorii diferite de planuri de AM: planuri locale și planuri regionale. Planurile locale pot fi oricare dintre tipurile de plan disponibile și pot deservi unul sau mai multe județe. Medicare le plătește în funcție de județul de reședință al înrolaților lor. Planurile regionale, totuși, trebuie să fie PPO și trebuie să deservească toate una dintre cele 26 de regiuni stabilite de CMS. Fiecare regiune cuprinde unul sau mai multe state întregi.

În cadrul programului MA, Medicare cumpără vârsta de acoperire de asigurare pentru beneficiarii săi din planuri private cu plăți efectuate lunar. Acoperirea trebuie să includă toate beneficiile Medicare Partea A și Partea B, cu excepția hospiceului. Aceste plăți se bazează pe o serie de factori, inclusiv vârsta și variațiile geografice ale costurilor de îngrijire a sănătății.

Recomandările către Medicare cu privire la plăți, inclusiv modificările aduse programului MA sunt făcute de Medicare Payment Advisory Commission (MedPAC), organismul consultativ federal oficial, independent al Congresului privind politica de plată Medicare. Există presiune pentru a reduce rambursarea pentru îngrijirea gestionată de Medicare din cauza convingerii că planurile private, care au fost introduse inițial în programul Medicare pentru a reduce costurile, au crescut efectiv costurile. Atât MedPAC, cât și Biroul de Buget al Congresului au descoperit că planurile private sunt plătite cu 12% mai mult, în medie, decât ar costa Medicare tradițional pentru a acoperi aceiași beneficiari . Potrivit unei analize a Fondului Commonwealth, aceste plăți în plus sunt estimate la o medie de aproximativ 1000 USD pentru fiecare beneficiar înscris într-un plan privat. CBO estimează că aceste plăți în plus vor fi egale cu cel puțin 54 de miliarde de dolari în următorii 5 ani și 149 de miliarde de dolari în 10 ani. [30'31]

Într-un raport din iunie 2005, MedPAC a recomandat diferite modificări în modul în care Medicare plătește planurile de îngrijire gestionată în conformitate cu MA pentru a reduce plățile ineficiente și risipitoare ale Medicare. [32] Biroul de Buget al Congresului a estimat că propunerile MedPAC ar economisi între 20 și 30 de miliarde de dolari în 5 ani. [33] Pe baza recomandărilor MedPAC de a reduce plățile către planurile MA, Congresul a adoptat Legea privind îmbunătățirile Medi care pentru pacienți și furnizori din 2008, care include multe reduceri ale rambursării MA, care ar putea forța o reducere a beneficiilor și, prin urmare, o reducere a înscrierii.

În cazul planurilor de medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală (PDPs), care funcționează în cadrul programului Medicare Partea D, plata se face pentru asigurarea acoperirii medicamentelor eliberate pe bază de prescripție medicală pentru acei beneficiari Medi care se înscriu în acel plan specific. În general, pentru plățile planului de medicamente pe bază de prescripție medicală, Medicare subvenționează primele cu aproximativ 75% și oferă subvenții suplimentare pentru beneficiarii care au niveluri scăzute de venituri și active. Plățile Medicare către planurile de medicamente eliberate pe bază de rețetă sunt determinate printr-un proces de licitație competitivă, iar primele înscrise sunt, de asemenea, legate de ofertele planului. Plățile de la Medicare către aceste planuri de medicamente eliberate pe bază de rețetă sunt ajustate în funcție de risc, în funcție de cheltuielile probabile cu medicamente pentru respectivul înscris. În medie, aceste plăți de la Medicare sunt egale cu 104 USD pe lună, care atunci când sunt combinate cu prima medie lunară sunt egale cu aproximativ 124 USD pe lună. Planul de prescripție medicală este responsabil pentru plata costurilor medicamentelor (excluzând responsabilitatea membrului) și a cheltuielilor administrative generale, care includ servicii de management al terapiei cu medicamente.

Acele sisteme de sănătate care sunt mai integrate, cum ar fi planurile MA, oferă de obicei beneficii farmaceutice mai mari, deoarece beneficiază de utilizarea farmaceutică care reduce spitalizarea și serviciile medicale. Evaluările acestor planuri au arătat că planurile MA oferă beneficii farmaceutice mai mari, - 73% față de 17% dintre planurile MA ofereau o acoperire îmbunătățită pe bază de rețetă față de planurile de medicamente eliberate pe bază de rețetă (PDP). În plus, aceeași evaluare a remarcat că 28% din planurile de AM față de 6% din PDP au asigurat acoperire în decalajul de acoperire. [34] Planurile MA care oferă beneficii îmbunătățite pentru medicamente și, prin urmare, cheltuind mai mult pe medicamente pot reduce alte cheltuieli Medicare.

CAPITAȚIA ȘI PLATĂ PENTRU PERFORMANȚĂ

Ratele de capitalizare în toate regiunile țării ar trebui să fie suficiente pentru a oferi îngrijiri medicale de înaltă calitate pentru toți beneficiarii Medi care, indiferent de intensitatea nevoilor lor clinice. În mod specific, CMS ar trebui să furnizeze capital care să reflecte costul probabil de îngrijire pentru fiecare beneficiar înscris. Acest lucru ar trebui să fie realizat prin plăți de capitație ajustând riscul în funcție de diagnosticul individual al beneficiarilor, starea funcțională și utilizarea. Plățile prin capitalizare care recunosc faptul că beneficiarii cu afecțiuni cronice necesită mai multă îngrijire medicală decât cei sănătoși ar încuraja OCM să înscrie beneficiarii care au afecțiuni cronice și să le ofere servicii speciale menite să răspundă nevoilor lor de îngrijire complexă. În schimb, ajustarea inadecvată la risc a plăților prin capitație este un descurajant pentru planurile de a înscrie beneficiari fragili sau complexi din punct de vedere medical sau de a oferi servicii speciale care ar putea încuraja acești beneficiari să se înscrie. [35-37]

Dincolo de capitație este o mișcare de a baza plata pe venit. Denumită plăți pentru performanță (P4P), are potențialul de a îmbunătăți îngrijirea pentru această populație. Sistemele de plată actuale nu iau în considerare calitatea în stabilirea rambursării . Stimulentele sistemelor actuale de rambursare promovează uneori îngrijirea de proastă calitate. Sistemele actuale de plată cu taxă pentru serviciu plătesc furnizorii în funcție de numărul și complexitatea serviciilor furnizate pacienților, fără a ține cont de calitate, eficiență sau impact asupra rezultatelor sănătății. Plata pentru performanță a fost propusă ca o strategie concepută pentru a corecta această deficiență.

Un sistem de cumpărare bazat pe valoare pentru sistemul Medicare trebuie să se adreseze îngrijirii unei mari părți a beneficiarilor Medicare care au afecțiuni cronice multiple, sunt fragili, de vârstă înaintată sau necesită îngrijiri paliative și nu se

concentrează doar pe îngrijirea oferită beneficiarului tipic. [38] Pentru acești beneficiari, măsurile ar trebui să țină cont de comorbiditățile și să evalueze aspectele de sănătate care sunt comune pentru mai multe afecțiuni (de exemplu, starea cognitivă, starea funcțională și durerea). Măsurile ar trebui să fie construite astfel încât furnizorii să nu fie penalizați atunci când onorează preferințele pacienților pentru îngrijire sau convingerile lor culturale sau religioase.

Populația de adulți în vârstă deservită de Medicare este extrem de eterogenă. Mulți oameni sunt sănătoși și funcționali, dar până la o treime din populația Medicare este vulnerabilă, cu multiple comorbidități și afecțiuni geriatrice (deteriorări funcționale și cognitive, căderi și fragilitate). În plus, unii adulți în vârstă vor acorda valori diferite participării la autogestionare și aderării la recomandările medicale, în special în stabilirea comorbidităților multiple și a vulnerabilității stării de sănătate. Unii adulți în vârstă pot pune mai mult accent pe îmbunătățirea funcționării și calității vieții, mai degrabă decât pe indicatorii tradiționali ai calității îngrijirii clinice.

Este esențial ca un program de plată pentru performanță să nu conducă fără să vrea la o scădere a calității pentru persoanele în vârstă vulnerabile sau pentru cei care pot avea diferite obiective de îngrijire clinică. Evaluarea și recompensarea performanței utilizând indicatori care au fost dezvoltați pentru populația asigurată din punct de vedere comercial (non-Medicare) și care ar putea să nu fie relevanți pentru adulții în vârstă vulnerabili are potențialul de a distrage atenția de la îngrijirea și serviciile esențiale. Un sistem de plată pentru performanță trebuie să producă rezultate de calitate care să fie semnificative și adecvate obiectivelor generale ale îngrijirii clinice pentru populația de pacienți în ansamblu și pentru populațiile deosebit de vulnerabile, inclusiv persoanele în vârstă fragile. Eșecul de a lua în considerare această problemă importantă de politică ar putea afecta negativ accesul la îngrijirea primară și de specialitate în rândul acelor beneficiari Medicare care ar putea beneficia cel mai mult de îngrijire de înaltă calitate. [39-42]

S-a propus că reforma plăților este necesară pentru a conduce la schimbarea practicii. Sistemele eficiente de plată pentru performanță susțin și stimulează capacitățile structurale necesare pentru furnizarea, documentarea, măsurarea și îmbunătățirea continuă a îngrijirii de înaltă calitate. Necesitatea unor setari diferite ale furnizorilor de îngrijire a populațiilor unice de pacienți trebuie, de asemenea, luată în considerare la proiectarea și implementarea plății bazate pe performanță. De exemplu, practicile mai mari pot avea mai multe resurse pentru a implementa procese de îngrijire de calitate. Astfel de resurse includ furnizarea de materiale de educare a pacienților pentru pacienți și îngrijitorii acestora, servicii de traducere lingvistică și alte activități de informare pentru a facilita o îngrijire bună a pacientului. O practică mai mică poate avea mai puține resurse pentru a măsura și raporta calitatea, dar poate fi un furnizor de îngrijire esențial, cum ar fi un furnizor de îngrijire rurală sau o echipă de îngrijire a vârstnicilor la domiciliu. Anumite practici se pot concentra asupra unui subset de populație pentru care nu există măsuri de performanță în acest moment. Reforma plăților ar trebui să conducă la îmbunătățirea designului practicii fără a elimina furnizorii esențiali de îngrijire.

MĂSURAREA CALITĂȚII ÎNGRIJIRII

Furnizorii care utilizează abordări inovatoare care îmbunătățesc calitatea îngrijirii constată că majoritatea sistemelor de plată actuale nu le oferă resursele necesare pentru a susține aceste activități. Sistemul actual de plată cu taxă pentru serviciu nu oferă plata pentru servicii precum educația pentru sănătate sau dezvoltarea infrastructurii pentru măsurarea și raportarea calității. Rezultatul este că furnizorii nu pot investi în activități care au un potențial mare de îmbunătățire a calității și de a evita costurile medicale inutile. Un exemplu de astfel de activități este tehnologia informației în domeniul sănătății (HIT), inclusiv - înregistrările medicale electronice și prescripția electronică. Furnizorii menționează de obicei costul acestor sisteme HIT și lipsa unui randament clar al investiției ca bariere în calea implementării lor . În plus față de stimulentul rambursării mai mari pentru furnizarea de îngrijiri de calitate mai bună, fondurile ar trebui să fie disponibile prin granturi directe și împrumuturi cu dobândă redusă pentru infrastructura responsabilă de implementarea unui sistem HIT în cadrul unei practici. Sistemele HIT nu sunt folosite doar pentru gestionarea înregistrărilor clinice, ci sunt elemente critice în colectarea datelor, feedback-ul clinicianului, îmbunătățirea calității și urmărirea populației. Fiecare dintre acestea este esențială pentru a practica îmbunătățirea ca rezultat final dorit al programelor de plată pentru performanță. [43-45]

Măsurile de structură, proces și rezultate clinice utilizate trebuie să fie valide și relevante pentru nevoile unice de îngrijire ale adulților în vârstă fragili sau vulnerabili. Aceste măsuri ar trebui să fie bazate pe dovezi, relevante din punct de vedere clinic, să aibă o asociere clară cu rezultate îmbunătățite ale îngrijirii și să fie aplicabile tuturor pacienților a căror îngrijire o evaluează.

Specificațiile tehnice pentru numărătorii și numitorii măsurilor ar trebui să fie construite astfel încât măsurile să nu fie aplicate unor populații speciale în care lipsesc dovezi ale legăturii cu performanța proceselor de îngrijire cu rezultate îmbunătățite . Aceste populații includ persoane de vârstă foarte înaintată, cele cu comorbidități multiple, speranță de viață limitată sau demență moderată până la severă.

Mai important, sunt necesare măsuri specifice pentru a evalua calitatea îngrijirii persoanelor de peste 75 de ani, a celor care sunt vulnerabile și/sau fragile și care primesc îngrijiri paliative aproape de sfârșitul vieții. Măsurile de performanță clinică relevante pentru populația Medicare sunt de trei tipuri:

1. Măsuri de structură - utilizate pentru a recunoaște sistemele de îngrijire asociate cu rezultate îmbunătățite în materie de sănătate. Echipele multidisciplinare pentru îngrijire, capacitatea de educare a pacienților în managementul auto-îngrijirii, registrele bolilor, înregistrările medicale electronice și sistemele de sprijinire a utilizării contactelor cu pacienții la intervale de interviziere și monitorizarea sunt aspecte importante ale modelului de îngrijire cronică. Procesele importante de îngrijire sunt dificil de furnizat în absența unei astfel de structuri. Sistemele inițiale de recompensă ar trebui să recunoască investițiile într-o astfel de structură de livrare.
2. Măsuri de proces - utilizate pentru a determina dacă se acordă îngrijire despre care se știe că este eficientă. AGS consideră că sunt necesare măsuri specifice pentru a evalua calitatea îngrijirii persoanelor de peste 75 de ani, a celor care sunt fragile sau vulnerabile și a celor care primesc îngrijiri paliative aproape de sfârșitul vieții. Evaluarea îngrijirii bătrânilor vulnerabili (ACOVE) [46] măsurile au fost dezvoltate de RAND Corporation ca răspuns la nevoile persoanelor cu risc de fragilitate sau

ale persoanelor cu vârsta de 75 de ani și peste. Au fost testate
în cohorte de adulți în vârstă vulnerabili care locuiesc în comunitate. Adoptarea unora sau a tuturor acestor indicatori, în plus față de măsurile bazate pe boli și prevenire, adecvate pentru populația mai tânără, va îmbunătăți considerabil atingerea obiectivului că calitatea îngrijirii poate fi măsurată pentru toți beneficiarii Medicare și ca furnizorii care îngrijesc acești pacienți să aibă măsuri de responsabilitate.

3. Măsuri de rezultat clinic – trebuie să fie adecvate nevoilor și obiectivelor obișnuite de îngrijire a sănătății ale populației de pacienți în care sunt utilizate. Multe dintre aceste măsuri sunt specifice bolii, dezvoltate inițial în populațiile asigurate comercial și nu țin cont de alte comorbidități. Dacă nu au fost testate anterior

în populația eterogenă Medicare, astfel de măsuri pot fi deosebit de problematice. La persoanele în vârstă fragile sau vulnerabile, obiectivele tratamentului pentru boli cronice sunt mai variabile decât la adulții mai tineri, iar legătura dintre procesul de îngrijire acordată și măsurile clinice este adesea imperfectă.

Îngrijirea geriatrică de înaltă calitate necesită furnizarea de servicii unei populații eterogene, cu nevoi variate de servicii de îngrijire a sănătății și obiective de îngrijire, inclusiv multe cu boli cronice multiple și afecțiuni geriatrice. Fundamental pentru definiția calității este că standardul de îngrijire măsurat este aplicabil individului căruia i se aplică. Multe măsuri disponibile de performanță clinică au fost dezvoltate în populația comercială de vârstă mijlocie. Unele dintre aceste măsuri au fost testate în populațiile de adulți în vârstă , dar altele nu, astfel încât aplicabilitatea măsurilor netestate la populațiile eterogene de adulți în vârstă nu este cunoscută. Complexitatea furnizării de îngrijiri de înaltă calitate acestei populații poate fi ghidată doar de testarea științifică riguroasă a măsurilor indicatorilor de performanță. O astfel de testare ne poate permite să adaptăm măsurile la nevoile specifice ale populațiilor vulnerabile de pacienți. Aceste măsuri trebuie dezvoltate și validate de persoane cu experiență în îngrijirea bătrânilor fragili. Dezvoltarea și testarea măsurătorilor este un proces dinamic, astfel încât chiar și în stabilirea achizițiilor bazate pe valoare ar trebui să existe un proces stabilit pentru evoluția continuă a măsurilor indicatorilor de performanță. Părțile interesate cheie ar trebui să rămână implicate. [47-50]

Un sistem de plată pentru performanță trebuie să ofere o consolidare pozitivă pentru performanța și îmbunătățirea calității și nu să promoveze evitarea pacienților pentru care acordarea de îngrijiri de înaltă calitate va fi mai dificilă. Atunci când sunt aplicate furnizorilor individuali, aceste măsuri ar trebui să fie construite astfel încât atât atingerea pragurilor țintă (excelență), cât și progresul către atingerea țintelor (îmbunătățire) să poată fi consolidate pozitiv. În plus, colectarea de date care sunt utilizate pentru a evalua performanța nu ar trebui să fie împovărătoare pentru furnizori și ar trebui să reflecte cu acuratețe performanța proceselor de îngrijire la fiecare pacient. Nerespectarea acestor factori poate penaliza în mod nejustificat furnizorii care practică în grupuri mici sau îngrijesc populații speciale.

Asocierea unei părți a plăților cu măsuri valide de calitate și utilizare eficientă a resurselor va avea ca rezultat ca furnizorii să beneficieze de stimulente directe și sprijin financiar pentru a implementa abordările inovatoare care au ca rezultat rezultate îmbunătățite. Toți banii care sunt rezervați pentru plata pentru performanță ar trebui să fie distribuiți furnizorilor care îndeplinesc criteriile de calitate. Economiile din îngrijirea îmbunătățită sunt probabil să se acumuleze în fondurile Medi care nu fac parte din fondul de resurse pentru medici. Fondurile bazate pe performanță nu ar trebui să fie utilizate într-o abordare de reținere sau într-o manieră neutră din bugetul Medicare Partea B. În cea mai mare măsură posibilă, ar trebui stabilite norme pentru populații similare și ar trebui să aibă loc ajustarea riscului. Deși este recunoscut că achiziția bazată pe valoare nu ar trebui amânată în timp ce astfel de ajustări sunt rafinate, o astfel de abordare va minimiza riscul ca furnizorii să evite pacienții (de exemplu, cei fragili și complexi din punct de vedere medical) care prezintă cea mai mare provocare în îndeplinirea indicatorilor de calitate utilizați pentru plata pentru performanță (Figura 127-2). [51 , 52]

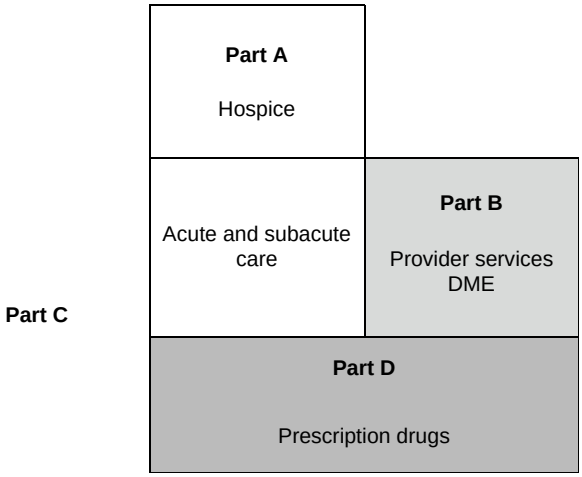


Figure 127-2. Medicare programs.

O VIZIUNE PENTRU ÎNGRIJIREA ÎN VIITOR

Pe măsură ce îngrijirea gestionată pentru adulții în vârstă evoluează, Institutul de Medicină a stabilit o direcție care ar putea urma. OIM a identificat trei principii cheie care trebuie să formeze baza unui sistem îmbunătățit de furnizare de îngrijire pentru americanii mai în vârstă . Aceste principii sunt aliniate cu cele șase obiective ale calității definite în Crossing the Quality Chasm. [53]

În primul rând, nevoile de sănătate ale populației în vârstă - trebuie abordate cuprinzător, iar îngrijirea trebuie să fie centrată pe pacient. Pentru majoritatea adulților în vârstă, îngrijirea trebuie să includă servicii preventive (inclusiv modificarea stilului de viață) și tratamentul coordonat al afecțiunilor cronice și acute de sănătate. Pentru adulții în vârstă fragili, serviciile sociale pot fi, de asemenea, necesare pentru menținerea sau îmbunătățirea sănătății. Aceste servicii sociale trebuie să fie integrate cu serviciile de îngrijire a sănătății în furnizarea și finanțarea lor. În plus, trebuie depuse eforturi pentru a reduce variația largă a protocoalelor de practică între furnizori, ceea ce ar trebui să îmbunătățească și mai mult calitatea îngrijirii pentru adulții în vârstă.

Principiul îngrijirii cuprinzătoare include, de asemenea, luarea în considerare a diversității sociodemografice în creștere a adulților în vârstă. Numărul și procentul minorităților etnice din populația în vârstă crește dramatic și chiar și în cadrul grupurilor etnice există o diversitate culturală extraordinară. Furnizorii de servicii medicale trebuie să fie sensibili la marea varietate de limbi, culturi și credințe în materie de sănătate în rândul adulților în vârstă. Alte segmente ale populației în vârstă se confruntă cu provocări suplimentare. De exemplu, adulții în vârstă din zonele rurale se confruntă adesea cu izolare și obstacole în calea accesului la unele servicii.

Al doilea principiu care stă la baza viziunii îngrijirii în viitor este că serviciile trebuie să fie furnizate eficient. Furnizorii vor trebui să fie instruiți pentru a lucra în echipe interdisciplinare, iar sistemele de finanțare și livrare trebuie să sprijine această abordare interdisciplinară. Îngrijirea trebuie să fie uniformă în diferitele site-uri de furnizare a îngrijirii și toți clinicienii trebuie să aibă acces la informațiile de sănătate ale pacienților și la datele populației, atunci când este necesar. Tehnologia informației în domeniul sănătății, cum ar fi dosarele electronice de sănătate interoperabile și monitorizarea de la distanță , trebuie să fie utilizate pentru a sprijini forța de muncă din domeniul sănătății

prin îmbunătățirea comunicării între furnizori și pacienții acestora, construirea unei evidențe a datelor privind populația, promovarea îngrijirii și coordonarea îngrijirii pacienților interdisciplinare, facilitarea tranziției pacienților și îmbunătățirea calității și siguranței în ansamblu. Oferirea furnizorilor de acces imediat la informațiile despre pacienți, în special pentru pacienții cu deficiențe cognitive și incapabili să-și furnizeze propriul istoric clinic, poate reduce probabilitatea erorilor, poate reduce costurile și poate crește eficiența furnizării de îngrijiri.

Această viziune pentru viitor este testată prin demonstrația Medi care Medical Home. Secțiunea 204 din Tax Relief and Health Care Act din 2006 (TRHCA) [54] impune o demonstrație în până la opt state pentru a oferi îngrijire țintită, accesibilă, continuă și coordonată centrată pe familie beneficiarilor Medicare care sunt considerați a fi cu o nevoie mare (adică, cu boli cronice sau prelungite multiple care necesită monitorizare medicală regulată, consiliere sau tratament).

Eficiența poate fi îmbunătățită în continuare prin asigurarea faptului că personalul de îngrijire a sănătății este utilizat într-un mod care să valorifice la maximum capacitățile lor. Extinderea domeniului de practică sau a responsabilității furnizorilor are potențialul de a crește productivitatea generală a forței de muncă și, în același timp, de a promova reținerea, oferind oportunități mai mari de specializare (de exemplu, prin grilajele carierei) și de avansare profesională. În mod specific, aceasta ar implica o cascadă de responsabilități, acordând sarcini suplimentare personalului cu o pregătire mai limitată pentru a crește timpul pe care personalul mai înalt calificat îl are pentru a efectua munca pe care singur o poate îndeplini. Deși modificările de reglementare necesare ar fi probabil controversate în unele cazuri, deficitul prevăzut în oferta de forță de muncă necesită un răspuns urgent. Cel mai probabil, acest răspuns va trebui să implice extinderea domeniului de aplicare a practicii la toate nivelurile, asigurând în același timp că aceste schimbări sunt în concordanță cu îngrijirea de înaltă calitate.

În cele din urmă, sistemul american de îngrijire pentru adulții în vârstă se va baza pe îmbunătățirea eficacității și eficienței sistemului nostru actual. Multe dintre sistemele de îngrijire eficientă și eficientă sunt deja furnizate prin programul de îngrijire a bărbaților de astăzi. Cheia va fi îmbunătățirile ulterioare ale sistemului actual de îngrijire gestionată, împreună cu permiterea acestor principii să funcționeze în programul Medicare cu taxă pentru serviciu mai mare.

PUNCTE CHEIE

Îngrijire gestionată pentru americanii în vârstă

- Îngrijirea administrată împărtășește unele obiective și procese comune cu medicina geriatrică.
- Principiile de îngrijire gestionată din ce în ce mai mult sunt aplicate în afara organizațiilor tradiționale de îngrijire gestionată în programele cu taxă pentru servicii Medicare.
- În ciuda beneficiilor îngrijirii gestionate, continuă să existe presiune pentru a reduce rambursarea acestor planuri.
- Principiile de îngrijire gestionată includ un accent pe screening, coordonare, promovare a sănătății și profesioniști interdisciplinari din domeniul sănătății cu expertiză geriatrică.
- Succesele viitoare ale sistemului american de îngrijire a adulților în vârstă se bazează pe aplicarea principiilor de îngrijire gestionată pentru eficiență și eficacitate dincolo de organizațiile de îngrijire gestionată.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

CHAPTER 128

Aplicații de telemedicină în geriatrie

Dang
G. Golden
an S. Cheung
Bernard A. Roos

FUNDAL

Sistemele de îngrijire a sănătății se confruntă cu problema modului de a oferi servicii de înaltă calitate unui număr tot mai mare de adulți în vârstă într-o eră a resurselor financiare și de forță de muncă limitate. Mulți oameni recunosc că sistemul actual de furnizare a asistenței medicale este nesustenabil din cauza costurilor în creștere și a lipsei de asistente medicale și de alt personal care să ofere îngrijire. Sunt necesare urgent modele de îngrijire mai eficiente și mai eficiente bazate pe sisteme de sănătate preventive și centrate pe persoană.

Actualul sistem de plată a furnizorilor de taxe pentru servicii din Statele Unite este adesea privit ca o barieră în calea obținerii unei îngrijiri eficiente, coordonate și eficiente. [1 - 2] Prin accentuarea îngrijirii episodice acute, sistemul actual recompensează adesea utilizarea excesivă a serviciilor specializate costisitoare și implicarea mai multor medici în tratamentul pacienților individuali. Există un consens în curs de dezvoltare și inițiative legislative de „recompensă" partajarea și schimbul de informații, asigurarea coordonării și continuitatea îngrijirii și controlul eficient a afecțiunilor cronice pentru a preveni spitalizarea. [3]

Programele de coordonare a îngrijirilor combinate cu tehnologia ar putea preveni sau limita spitalizările și vizitele la urgențe ale pacienților vârstnici fragili cu boli cronice. Monitorizarea și tehnologia informației ar putea transforma sistemul de sănătate, reducând costurile și sporind beneficiile. Astfel de abordări și aplicații ar îmbunătăți substanțial calitatea îngrijirii și ar reduce povara economică generală a acestor boli cronice.

COORDONAREA ÎNGRIJIRII ÎN MANAGEMENTUL BOLILOR CRONICE

Modelul de boală cronică susține că îngrijirea ar trebui să fie continuă, coordonată între pacient și echipa de îngrijire și să ofere pacienților suport de autogestionare. [4] Deși s-au făcut adesea distincții, termenii „coordonare a îngrijirii", „management de caz", „managementul îngrijirii" și „managementul bolilor" sunt adesea folosiți în mod interschimbabil. Toți cei patru termeni se concentrează pe modelul bolilor cronice și pe punerea în aplicare a standardelor de îngrijire.

Cele mai promițătoare rezultate în ceea ce privește eficacitatea și eficiența care implică coordonarea îngrijirilor au fost în managementul pacienților cu insuficiență cardiacă congestivă (ICC) și diabet zaharat. S-a demonstrat că programele de management al bolii insuficienței cardiace care monitorizează modificările auto-raportate ale pacientului în greutate și simptome reduc reinternările la spital. [5] Evaluările sistematice sugerează că managementul cazurilor de asistent medical duce la îmbunătățiri ale rezultatelor pacientului și ale proceselor de îngrijire pentru pacienții cu diabet zaharat. [6,7]

Folosind ghiduri bine stabilite și protocoale scrise cu atenție, coordonatorii de îngrijire sunt capabili să ofere educație legată de boli, să susțină sprijinul familiei și să identifice barierele în calea conformității medicale. Unele programe de coordonare a îngrijirii se bazează în principal pe vizite la domiciliu, în timp ce altele folosesc intervenții telefonice, fie singure , fie în combinație cu vizite la domiciliu. Stabilirea unui astfel de program de coordonare a îngrijirii cu vizite la domiciliu și/sau supraveghere telefonică este, în mod normal, laborioasă și costisitoare . Operațional, chiar și supravegherea telefonică necesită o revizuire a diagramei, contact telefonic de către personalul medical și adesea apeluri multiple către farmaciști sau medici. În multe cazuri, protocolul de supraveghere este informal; de obicei, pacientul este instruit să sune la cabinet dacă este percepută o schimbare a stării de sănătate. Raportarea poate avea loc la intervale variabile.

COORDONAREA ÎNGRIJIRII ÎN MANAGEMENTUL PERSOANELOR VÂTRÂNSTE FRILE

Deși coordonarea îngrijirii a avut mult succes atunci când a fost adresată utilizatorilor mari cu insuficiență cardiacă congestivă și diabet, au fost, de asemenea, dezvoltate modele care pot îmbunătăți calitatea îngrijirii pentru adulții în vârstă fragili „la risc". Obiectivele acestor modele pot include scăderea utilizării asistenței medicale și scăderea plasamentului instituțional, împreună cu scăderea morții și a mortalității. O analiză a studiilor de coordonare a îngrijirii a arătat o scădere a ratelor de readmisie, a vizitelor la departamente de urgență și a cheltuielilor pentru îngrijirea sănătății în unele studii, dar nu în toate. [8, 9] Aceste studii au fost diferite în ceea ce privește succesul lor în creșterea eficienței și scăderea costurilor, populația deservită, modelul intervențional și măsurile de rezultat utilizate. O parte a problemei este că coordonatorii de îngrijire din aceste tipuri de programe trebuie să abordeze multe probleme la pacienții care suferă de boli cronice multiple și sindroame geriatrice . O altă limitare majoră a acestor modele este costul ridicat al angajării și formării personalului care poate avea grijă de adultul în vârstă complex și fragil.

În ciuda limitărilor găsite în aceste studii de cercetare , multe state au luat inițiativa de a dezvolta programe bazate pe managementul îngrijirii pentru beneficiarii mai în vârstă de Medicaid. Programul de diversiune a azilului de bătrâni din Florida, de exemplu, a folosit coordonarea îngrijirii pentru aproximativ 14.000 de bătrâni nevoiași, aflați la domiciliu, care îndeplinesc atât criteriile medicale, cât și cele financiare pentru plasarea unui azil de bătrâni în cadrul Florida Medicaid. Costul pentru stat pe client este mai mic de jumătate din ceea ce ar fi dacă persoana ar locui într-un azil de bătrâni. [10]

PRINCIPIILE DE BAZĂ ALE TELEMEDICINĂ/ TELESĂNĂTATE

Institutul de Medicină definește *telemedicina* ca „...folosirea tehnologiilor electronice de informare și comunicații pentru a oferi și sprijini asistența medicală atunci când distanța separă participanții". [11] Telemedicina folosește telecomunicațiile și tehnologia informatică ca un substitut pentru contactul față în față între furnizor și client. [12] *Telesănătatea* și *teleasistența* sunt folosite de unii profesioniști din domeniul sănătății pentru a cuprinde potențiale aplicații preventive și educaționale ale telemedicinei , cum ar fi monitorizarea de la distanță, educarea pacienților și colectarea de date. [13] În realitate, cuvintele telemedicină, tele sănătate și teleasistență sunt adesea folosite în mod interschimbabil.

Interesul pentru telesănătate ca modalitate de a oferi îngrijire este stimulat de costul în creștere al tratamentului medical și de dificultățile cu care se confruntă pacienții în accesarea îngrijirii și navigarea în sistemul complex de îngrijire a sănătății. Progresele rapide în tehnologie și capacitatea de transmisie în bandă largă și disponibilitatea mai largă a echipamentelor ieftine și prietenoase cu pacienții sunt responsabile pentru o mare parte din acest interes. Unele dintre beneficiile percepute ale

telesănătății sunt enumerate în Tabelul 128-1 .

Există două categorii diferite de aplicații de telemedicină clinică: (1) Aplicațiile *asincrone* (stocare și redirecționare) - achiziționează și stochează informații clinice (de exemplu, - imagini radiografice, fotografii ale leziunilor dermatologice și histologie patologică) care sunt apoi transmise (sau preluate de către) un alt medic la un moment ulterior în scopul acordării unei consultații. (2) Aplicațiile *sincrone* (în timp real) implică un schimb interactiv bidirecțional între pacient și furnizor(i), care permite medicilor să evalueze pacienții aflați la distanță. Exemple de aplicații sincrone includ sănătatea telementală, telereabilitarea, telecardiologia și teleneurologia.

Telesănătatea poate facilita gestionarea cronică a pacienților în mediul casnic/comunității prin videoconferințe și mementouri prin mesaje. Senzorii electronici pot fi folosiți și pentru a monitoriza semnele vitale, greutatea, glucoza și mișcarea în toată casa. În mod ideal, tehnologia identificată corespunzător poate face ca sarcina coordonatorului de îngrijire să fie mai eficientă și mai eficientă. Pentru profesioniștii din domeniul sănătății, tehnologia corectă poate îmbunătăți gestionarea medicamentelor, identifica

Tabelul 128-1. Avantajele potențiale ale sistemelor de telesănătate la domiciliu

Pentru organizația de îngrijire gestionată
• Abordări rentabile în gestionarea populațiilor multilingve dispersate geografic
• Evaluare fiabilă a rezultatelor • Gestionarea centralizată a datelor • Urmărirea pacientului și managementul cazului prin excepție
• Mementouri automate pentru mesaje (de exemplu, medicamente, întâlniri)
Pentru Pacient
• Aderență îmbunătățită a pacientului • Acces crescut al pacientului la îngrijire • Satisfacția pacientului sporită • Oportunitate de intervenție timpurie • Reducerea vizitelor la spital/sala de urgență • Acces îmbunătățit al furnizorului la pacient • Participarea împuternicită a pacientului la îngrijire • Comunicare îmbunătățită între pacient și furnizor • Acces la informații, resurse și baze de date de îngrijire a sănătății • Scăderea nevoii pacientului de a călători
• Schimbările de tratament fără vizita la cabinet prin feedback către furnizori
Pentru Furnizor
• Acces crescut al pacientului la îngrijire • Acces îmbunătățit al clinicianului la pacienți • Capacitate sporită de a monitoriza pacienții • Utilizarea eficientă a timpului clinicianului
Pentru îngrijitor
• Sprijin • Acces la informații, resurse și baze de date de îngrijire a sănătății • Sentimentul de confort că persoana iubită este urmărită cu semne timpurii de agravare a bolii și ghidează îngrijirea ulterioară după externarea din spital sau din instituția de îngrijire medicală calificată. Cu toate informațiile care sunt colectate asupra pacienților, există și o oportunitate de inteligență artificială și analiză computerizată pentru sprijinul decizional pentru profesioniștii din domeniul sănătății. Telesănătatea oferă alte beneficii organizațiilor de îngrijire gestionată , furnizorilor, pacienților și îngrijitorilor (Tabelul 128-1).

Oferind interacțiuni continue, specifice bolii și individualizate, un dispozitiv de mesagerie la domiciliu poate da pacienților și îngrijitorilor lor posibilitatea de a se implica în gestionarea bolii lor cronice. Acest sentiment de împuternicire poate crește aderarea pacientului și poate stimula auto-monitorizarea. Tehnologia de mesagerie la domiciliu poate crea un sentiment de parteneriat cu sistemul de sănătate, deoarece pacienții cred că sistemul îi veghează. Acest dispozitiv oferă, de asemenea, oportunități pentru o comunicare îmbunătățită între medici și pacienți. Telesănătatea permite educația „just la timp" într-un mediu de învățare privat. [14]

APLICAȚIILE TELEMEDICINII LA DOMICILIU/ TELESĂNĂTATE LA VARNICI

Managementul bolilor cronice

Telesănătatea poate ajuta programele de coordonare a îngrijirii pentru a monitoriza potențialii parametri critici specifici bolii (de exemplu, zahărul din sânge în diabet și modificarea greutății în ICC). Măsurile zilnice permit reevaluarea și reajustarea „în timp real" a planului de îngrijire. Tehnologia de telesănătate poate îmbunătăți monitorizarea - de exemplu, prin solicitarea zilnică a pacientului pentru greutatea sa, informații care ar putea fi utilizate pentru a facilita modificarea comportamentului. Monitorizarea zilnică selectivă prin tehnologia de telesănătate a parametrilor critici specifici duce la comunicații concentrate între pacient și managerul de îngrijire. Majoritatea sistemelor oferă, de asemenea, informații și asistență pentru a îmbunătăți autocontrolul și gestionarea pacientului. În acest model centrat pe pacient, pacientul este împuternicit atât în auto-gestionarea bolii, cât și în comunicarea cu furnizorii de servicii medicale. În mod presupus, un astfel de pacient competent ar putea să-și asume mai multă responsabilitatea și povara gestionării bolii, conducând în cele din urmă la o intervenție mai precoce și preventivă și la o scădere a întâlnirilor majore și a costurilor de îngrijire a sănătății. [15] În toate modelele de boli cronice care au fost studiate, evaluarea și contactul frecvent prin telesănătate la domiciliu par să crească încrederea pacientului și îngrijitorilor și sentimentul de securitate. [16] În Statele Unite, Veterans Health Administration și Departamentul de Apărare au preluat conducerea în implementarea tehnologiei de telesănătate pentru aproximativ 30.000 de pacienți în programele lor de coordonare a îngrijirii la nivel național.

Insuficiență cardiacă congestivă (CHF)

Studiul de monitorizare a greutății în insuficiența cardiacă (WHARF) a folosit monitorizarea automată de două ori pe zi a semnelor sau simptomelor cu un sistem constând dintr-un cântar electronic și un monitor pentru ca pacienții să răspundă la întrebări despre simptome. Nu au fost observate diferențe în ceea ce privește utilizarea serviciilor de sănătate. Cu toate acestea, a existat o reducere cu 46% a ratei mortalității în rândul grupului monitorizat. [17] Un alt studiu a comparat monitorizarea pe internet a greutății, tensiunii arteriale, ritmului cardiac și saturației de oxigen, transmisă medicului cardiolog al pacientului , cu vizitele la domiciliu. O reducere cu 40% a internărilor cu insuficiență cardiacă și a costurilor de îngrijire a sănătății a fost observată în rândul grupului telemonitorizat, comparativ cu grupul de vizite la domiciliu. [18]

Monitorizarea și educația „pe bază de telefon" de către asistente, combinate cu sistemele de sprijinire a deciziei pentru a determina frecvența apelurilor și a prioritiza subiectele educaționale au produs o reducere (20% până la 47%) a spitalizărilor, decesului sau vizitelor la camera de urgență la

pacienții cu ICC. [19,20] În două studii care au comparat sistemele „pe bază de telefon" pentru CHF cu telemonitorizarea „mai complexă", monitorizarea pe bază de telefon a demonstrat o eficiență egală și a fost mai puțin costisitoare. [21 - 22]

O meta-analiză a analizat datele din 14 studii randomizate controlate (4.264 de pacienți) de monitorizare la distanță în ICC. [23] Patru dintre aceste studii au folosit telemonitorizare, nouă au avut ca intervenții suport telefonic structurat și unul a evaluat atât telemonitorizarea, cât și asistența telefonică structurată . Această meta-analiză a concluzionat că programele de monitorizare de la distanță au redus ratele de internare în spital pentru ICC cu 21% și mortalitatea de toate cauzele cu 20%. Patru din cele nouă studii care au utilizat asistență telefonică structurată au examinat costurile asistenței medicale. Dintre acestea, trei au redus costul și unul nu a avut niciun efect. Alte recenzii ale intervențiilor de telesănătate în CHF au fost echivoce cu privire la beneficiile telemonitorizării. [24 , 25] Deși datele au fost amestecate în ceea ce privește reducerea costurilor prin reducerea spitalizărilor, în general rezultatele sunt promițătoare.

Diabet zaharat

În proiectul Informatică pentru Educație în Diabet și Telemedicină (IDEATel), unul dintre cele mai mari studii randomizate controlate la diabetici din Statele Unite, managementul cazurilor de telemedicină a dus la îmbunătățirea controlului glicemic, a nivelurilor tensiunii arteriale și a nivelurilor de colesterol total și LDL la un an de urmărire. [26] Pacienții vârstnici au demonstrat o îmbunătățire semnificativă a auto-eficacității diabetului, dar depresia și suferința de diabet nu s-au îmbunătățit. [27] Monitorizarea atentă a pacienților diabetici prin intermediul tehnologiei a arătat o reducere a Hb A1c , o bună receptivitate de către pacienți și abilitarea și educarea pacientului. [28 , 29] În alte studii, pacienții au necesitat mai puține vizite la clinică atunci când au fost monitorizați zilnic prin telesănătate la domiciliu. [30] O altă intervenție, care a inclus atât o fișă medicală bazată pe web, cât și asistență profesională longitudinală a sănătății, a realizat beneficii semnificative în ceea ce privește nivelurile de Hb A $_{1c}$ și respectarea recomandărilor pentru diabetici. [31]

Hipertensiune arterială

Un studiu recent a randomizat pacienții la îngrijirea obișnuită, monitorizarea TA la domiciliu și formarea securizată numai pe site-ul web al pacientului, sau monitorizarea TA la domiciliu și formarea securizată pe site-ul web a pacientului, plus gestionarea îngrijirii farmaciștilor furnizate prin comunicații Web. În această intervenție bazată pe web, controlul tensiunii arteriale a fost îmbunătățit semnificativ doar în grupul care a avut contact de telesănătate cu farmacistul. [32]

Răni cronice

Telemedicina care utilizează tehnologia video a fost utilizată pentru a monitoriza progresul rănilor cronice (de exemplu, ulcere de presiune, picior sau de stază venoasă în rândul pacienților aflați la domiciliu care nu au fost monitorizați de rutină de către asistente sau medici de specialitate). [33]

Sprijinirea îngrijitorilor

DEMENȚĂ

Mai multe studii s-au concentrat pe utilizarea tehnologiei pentru a sprijini îngrijitorii de demență. [34,35] O revizuire a acestei literaturi arată că utilizarea intervenției a variat între studii și a fost în general scăzută. [36] Rezultatele au fost inconsecvente, cu efecte doar moderate asupra îmbunătățirii stresului și depresiei îngrijitorilor. S-a constatat că efectele tratamentului variază în funcție de grupurile etnice, sprijinul formal și sarcina inițială. Cu toate acestea, aceste constatări ar trebui tratate cu prudență, deoarece adesea provin din analize de subgrupuri multiple.

ÎNGRIJIRI PALIATIV

Utilizarea telemedicinei este, de asemenea, explorată pentru a oferi sprijin la sfârșitul vieții, în cea mai mare parte folosind tehnologia videotelefonului . Telesănătatea poate oferi suport psihologic și monitorizarea și gestionarea simptomelor, reducând în același timp nevoia de vizite pentru asistentă. [37]

Monitorizarea siguranței și securității

Telemedicina permite coordonatorilor de îngrijire să monitorizeze îndeaproape persoanele în vârstă cu sprijin limitat pentru îngrijitor. Coordonatorii de îngrijire pot folosi tehnologia pentru a oferi sprijin social și mementouri de îngrijire a sănătății. De asemenea, aplicațiile tehnologice au fost examinate în domeniile sistemelor de alertă la domiciliu și dispozitivelor de detectare a căderilor pentru persoanele în vârstă cu risc de cădere. Deși se propune ca sistemele de alertă la domiciliu să reducă internările în spital și să îmbunătățească ratele de externare, ceea ce duce la economii de costuri, au fost publicate puține studii de bună calitate. Un studiu de caz-control din Regatul Unit a constatat că un sistem de alertă la domiciliu pentru persoanele cu demență poate ajuta astfel de pacienți să rămână acasă și să îmbunătățească starea funcțională. [38] Utilizarea tehnologiilor pentru localizarea persoanelor în vârstă cu demență care rătăcesc pare de asemenea promițătoare. [39] Detectoarele automate de cădere au fost dezvoltate pentru a preveni, detecta și prezice căderile. Un mic studiu recent asupra persoanelor în vârstă care trăiesc în locuințe protejate din Regatul Unit a examinat rezultatele unei intervenții constând în detectoare automate de cădere. După o perioadă de monitorizare de 12 luni, nu a existat nicio schimbare vizibilă în frica de cădere. Cu toate acestea, s-a constatat o îmbunătățire semnificativă în domeniul funcționării sociale (P = 0,049), cu scoruri cu 8% mai mari în grupul de intervenție, sugerând un efect benefic al teleasistenței. Tendințele pozitive au fost, de asemenea, evidente în ceea ce privește durata de timp petrecută în afara casei și în îmbunătățirea sentimentelor de siguranță în timpul zilei și nopții. [40]

e-Sănătate

e-Sănătatea este un domeniu în curs de dezvoltare în intersecția informaticii medicale, a sănătății publice și a afacerilor, care se referă la serviciile de sănătate și informațiile furnizate sau îmbunătățite prin Internet și tehnologiile conexe. Într-un sens mai larg, termenul caracterizează nu numai o dezvoltare tehnică , ci și un mod de gândire și un angajament pentru gândirea în rețea, globală, pentru a îmbunătăți îngrijirea sănătății la nivel local, regional și mondial, prin utilizarea tehnologiei informației și comunicațiilor. [41] e-Sănătatea este un termen mai larg decât telemedicină sau telesănătate, inclusiv telesănătate, teleasistență, dosare medicale electronice și utilizarea internetului, printre multe alte aplicații.

Căutarea de informații și resurse de îngrijire a sănătății este una dintre cele mai frecvente utilizări ale internetului de către persoanele în vârstă. Utilizările potențiale ale internetului de către vârstnici sunt enumerate în Tabelul 128-2 . Din păcate, multe site-uri Web de îngrijire a sănătății sunt concepute în moduri care le fac dificil de utilizat pentru persoanele în vârstă. Cercetările sugerează trei categorii principale de probleme de

design web, toate care decurg din schimbările „capacității” odată cu îmbătrânirea: (1) vizual,

Tabelul 128-2. Rolurile potențiale ale internetului în îngrijirea pacientului în vârstă

• Resursa pentru informatii medicale
• Mediu pentru comunicarea îmbunătățită între pacienți/îngrijitori și furnizori/gestionari de îngrijire
• Acces portal la informații de facturare
• Resursă pentru informații despre instituțiile de îngrijire a sănătății și instituțiile de îngrijire pe termen lung
• Mijloace de diagnostic și tratament al pacienților în locații îndepărtate
• Monitorizarea pacienților cu boală/boală cronică
• Livrarea de mementouri automate pentru mesaje (de exemplu, medicamente, programări)
• Grupuri de suport online

(2) motor și (3) cognitiv. De exemplu, problemele vizuale apar la vârstnici atunci când fețele tipare sunt prea mici sau cu fonturi neobișnuite, iar problemele motorii apar atunci când elementele de navigație sunt prea mici sau prea puțin distanțate. Chiar și în utilizarea mouse-ului computerului există schimbări legate de vârstă, în special în sarcini mai complexe, cum ar fi clicul și dublu clic, care necesită timpi mai mari de mișcare și mai multe submișcări. Erorile în astfel de sarcini sunt legate de dexteritatea manuală, și nu de vârstă, în sine, și nu de experiența anterioară cu mouse-ul. [42] Design-urile alternative ale site-urilor și elementele de navigare, cum ar fi butoanele mai mari de la tastatură, ar putea face aceste site-uri mai utilizabile pentru persoanele în vârstă. Problemele cognitive există atunci când navigarea pe site impune solicitări excesive bătrânilor care au capacitatea redusă a memoriei de lucru. Site-urile web care vor fi folosite de persoanele în vârstă prezintă provocări specifice pentru designeri, care trebuie să acorde atenție cercetării privind utilizarea. [43]

PROBLEME DE UTILIZARE LA VARNICI

Deși rezultatele au fost promițătoare în studiile privind utilizarea telefonului, mulți adulți în vârstă întâmpină dificultăți în a învăța să utilizeze și să opereze alte tehnologii, cum ar fi computerele, internetul, casetofonele, bancomatele și sistemele de meniuri telefonice. [44 - 45] Cu toate acestea, multe studii au raportat satisfacția și confortul pacienților în vârstă cu o tehnologie de telesănătate atent selectată. Într-un studiu, pacienții mai în vârstă cu boală pulmonară obstructivă sau ICC s-au simțit confortabil cu videoconferința și alte dispozitive periferice utilizate în studiu. [46] Într-un alt studiu, veteranii americani care sufereau de boli noncognitive au raportat că tehnologia de mesagerie la domiciliu a fost ușor de utilizat și de ajutor în gestionarea afecțiunilor lor cronice. [47]

Pe de altă parte, teleasistența la domiciliu nu este întotdeauna ușor de utilizat pentru persoanele care au boala Alzheimer; au dificultăți în a învăța o nouă sarcină și, prin urmare, în utilizarea unui dispozitiv de telemedicină. Într-un studiu, pacienții cu demență nu au reușit să răspundă la stabilirea unei sesiuni de videoconferință după ce aceasta a fost inițiată din centru. [48,49] Într-un alt studiu, aceștia nu au putut să-și transmită datele cu succes. [50]

Tehnologia trebuie să fie simplă și ușor de utilizat și să funcționeze fiabil, fără întreruperi, dacă urmează să fie utilizată de o populație cu o incidență ridicată a deficiențelor cognitive și senzoriale. În astfel de cazuri, tehnologia complicată va servi doar la creșterea costurilor programului și la reducerea aderenței pacientului. Ar putea apărea o prejudecată de selecție prin care să rămână doar pacienții care sunt bine educați și foarte motivați. Prin urmare, interfețele tehnologice ar trebui să impună cerințe cognitive minime și să ofere suporturi de mediu, cum ar fi indicații și mementouri sau ajutoare pentru navigare. Seniorii ar trebui să fie instruiți în mod adecvat într-un mediu auto-ritmic, confortabil și neamenințător, în care primesc feedback pozitiv. [51] De asemenea, este important ca coordonatorii de îngrijire să verifice în mod corespunzător adulții în vârstă pentru capacitatea lor de a utiliza tehnologia. [52]

În general, adoptarea tehnologiei la vârstnici este un complex problemă, influențată de o varietate de factori, inclusiv elemente sociodemografice, variabile de atitudine și abilități cognitive. [53] Diseminarea pe scară largă a telemedicinei va fi facilitată dacă tehnologia este „acceptată” și „utilizabilă” de către pacienți și îngrijitori. Cea mai ușor de utilizat este tehnologia cu care bătrânii sunt deja obișnuiți. În unele cazuri, un dispozitiv selectat trebuie adaptat nevoilor pacientului. Credem că domeniul telesănătății se va muta în cele din urmă la dispozitive utilizate în mod obișnuit, cum ar fi telefonul mobil, telefonul de acasă cu o casetă de identificare a apelantului sau televizorul. Pentru unii oameni, telefoanele mobile și alte dispozitive portabile sunt mai practice, în timp ce pentru cei cu vedere și dexteritate slabă, dispozitivele mai mari (telefoane mobile speciale mai mari sau televizor) pot fi mai aplicabile.

BARIERE ÎN UTILIZARE PE LARGA RĂSPĂSPINDERE DE TELEMEDICNE

Pe lângă factorii de utilizare, alte câteva bariere au limitat utilizarea și implementarea pe scară largă a telemedicinei . Aceste impedimente includ: (1) atitudinile clinicienilor, (2) factorii legați de tehnologie, (3) elementele economice, (4) politicile și, în cea mai mare parte, (5) lipsa de dovezi. Fiecare dintre aceste zone este descrisă pe scurt mai jos (Tabelul 128-3).

Atitudinile clinicienilor

Mulți profesioniști din domeniul sănătății își exprimă îngrijorarea că aplicațiile telemed icine nu îi vor beneficia în practica lor de zi cu zi. Alții descriu dificultăți practice de încorporare

Tabelul 128-3. Probleme care trebuie luate în considerare înainte de a institui un program de telesănătate la domiciliu

• Identificați pacientul cel mai probabil să beneficieze de o astfel de intervenție o Cu risc de instituționalizare
o Cu deficiențe multiple/afecțiuni cronice o Nevoie de servicii multiple o Fără suporturi sociale disponibile
o Acolo unde serviciile preventive pot evita/întârzia îngrijirea instituțională o Abilitatea de a participa
Condiție medicală adecvată Dexteritate manuală Viziune
Angajamentul față de program o Tehnologie adecvată
• Probleme de personal o Context și formare o Probleme privind volumul de muncă/recensământ o Nivelul de luare a deciziilor/capacitate de management • Limitele tehnologiei: o Conexiuni o Calitatea imaginii o Cost

- o Întreținere
- o Utilizabilitate
- Factori politici
- Factori de confidențialitate
- Rambursarea/sarcina de muncă pune telemedicina în spațiul, programul, practica și fluxul de lucru clinic existent.

Factori tehnologici

Există puține standarde hardware și software, sistemele sunt proprietare, specifice furnizorului și adesea nu interoperează . Progresul rapid și schimbările în tehnologie fac, de asemenea, opțiunile hardware și software confuze și vulnerabile la uzură. Trebuie așteptate defecțiuni și defecțiuni ale echipamentelor . - Coordonatorii de îngrijire trebuie să aibă proceduri în vigoare pentru defecțiunile preconizate și timpii de nefuncționare pentru repararea echipamentelor.

Majoritatea utilizatorilor sunt pacienți și familii, adesea cu puțină sau deloc pregătire în utilizarea dispozitivelor electronice complexe. Prin urmare, tehnologia de telesănătate trebuie să proiecteze sisteme de siguranță și proceduri de operare. Configurarea și utilizarea nu ar trebui să necesite manuale de instrucțiuni.

Elemente economice

Lipsa rambursării de către agenții, inclusiv Medicare, este probabil cel mai mare descurajare în telesănătate. Pentru a depăși celelalte bariere, furnizorii trebuie să aibă stimulente pentru a utiliza tehnologia de tele-sănătate, fie financiară, fie ca model susținut de umbrela de asistență medicală sub care practică. Opțiunile hardware și software care se schimbă rapid sunt confuze și, de asemenea, au ca rezultat o investiție de capital costisitoare, care este vulnerabilă la depășire. Costurile de investiții de capital includ unitățile date pacientului, echipamentele utilizate de coordonatorii de îngrijire și software-ul de coordonare/suport decizional. Costul total per pacient va scădea pe măsură ce programul crește numărul de subiecți înscriși. Odată ce un sistem este instalat, acesta nu poate fi înlocuit imediat din cauza costului. Utilizarea telemedicinei trebuie, de asemenea, să bugeteze pentru întreținerea și înlocuirea echipamentelor.

Factori politici

Politica afectează modul în care este implementată și privită telesănătatea. Există o serie de probleme juridice, cum ar fi licența între state și riscul potențial de malpraxis al medicului. Problemele de securitate și confidențialitate vor fi decisive pentru succesul serviciilor de telemedicină viitoare. Orientările etice solide trebuie dezbătute și dezvoltate astfel încât să păstreze cel mai bine controlul adecvat, confidențialitatea și demnitatea tuturor utilizatorilor în toate circumstanțele.

Lipsa probelor

Multe programe de telemedicină nu au fost supuse unor studii comparative riguroase pentru a evalua efectele lor asupra calității, accesibilității, costurilor sau acceptabilității. [54 - 55] Unele studii limitate au arătat beneficiile intervențiilor de telemedicină la domiciliu în bolile cronice. Cu toate acestea, beneficiile potențiale descrise mai sus ale intervențiilor de telesănătate sunt greu de generalizat, deoarece studiile au avut variații semnificative în caracteristicile pacientului (de exemplu, grafice demografice, capacitatea de auto-gestionare, afecțiune medicală), selecția eșantioanelor, proiectarea coordonării îngrijirii și modalitățile și dispozitivele tehnologice. Intervențiile evaluate sunt foarte eterogene, în ceea ce privește măsurile de rezultat și durata urmăririi. Contribuția exactă a tehnologiei de telesănătate la eficacitatea și eficiența furnizării de îngrijiri pentru bolile cronice nu poate fi determinată acum, având în vedere gama largă de intervenții și absența practicilor standard. Alte deficiențe includ dificultatea de a discerne cât de mult din beneficiul observat este de fapt din cauza angajamentului personalului de cercetare.

Programele de coordonare a îngrijirilor de telesănătate s-au întâlnit cu grade variabile de succes, iar baza succesului în aceste programe nu este pe deplin înțeleasă. Rezultatele bune pot depinde de capacitatea coordonatorului de îngrijire de a influența comportamentul medicului și al pacientului. Programele de coordonare a îngrijirilor variază în ceea ce privește participarea/implicarea medicului curant. În cele mai multe cazuri, coordonatorii de îngrijire alertează medicul despre problemele care implică pacientul. Programele în care coordonatorul poate lua decizii de management cu privire la tratamentul unui pacient și poate implementa decizii în mod - independent pot fi mai eficiente decât modelele de coordonare a îngrijirii în care informațiile sunt pur și simplu transmise medicului. Efectele și importanța relativă a altor probleme de personal și operaționale pentru succesul unui program de coordonare a îngrijirilor de telesănătate rămân de identificat și înțeles: calificările și pregătirea coordonatorului de îngrijire , frecvența monitorizării, tehnologia ideală, durata ideală a unei intervenții, morbiditatea ideală și caracteristicile pacientului.

Evaluarea bună este, de asemenea, limitată de resursele limitate pentru realizarea studiilor. Alegerile dintre opțiunile de măsurare sunt adesea modelate de considerente practice, cum ar fi costul, resursele umane, calendarul și relațiile organizaționale . Odată ce o investiție este făcută, aceasta poate descuraja - proiectele de cercetare riguroase, inclusiv studiile clinice experimentale și studiile clinice cvasi-experimentale.

DIRECȚII VITORIALE

În ciuda îngrijorării exprimate cu privire la dezumanizarea progresivă a relațiilor interpersonale încurajată de utilizarea pe scară largă a telemedicinei, evoluția rapidă a tehnologiei pare să se îndrepte către forme de intervenții mai sofisticate și invazive. Tehnologia de telesănătate va aborda trei funcții principale: colectarea de informații, schimbul de informații și procesarea informațiilor. Dosarele electronice de sănătate (EHR) și conexiunea la tehnologia informației vor duce la o explozie a informațiilor și vor oferi capacitatea de a face comunicarea electronică fără întreruperi. Inteligența artificială și capacitățile de calcul avansate ar putea genera programe de sprijinire a deciziilor foarte sofisticate care ar genera ele însele decizii, uneori cu ajutorul uman. Metode noi pentru furnizarea de îngrijiri medicale de calitate ar putea crește eficacitatea managementului, în același timp, limitând costurile și utilizând resursele umane limitate cu efect maxim. Creșterea accesului la milioanele care nu beneficiază de îngrijire medicală este, de asemenea, considerată una dintre posibilitățile telemedicinei.

Într-o lume perfectă, fiecare bătrân ar fi monitorizat 24/7, căutând orice schimbare de statut și intervenind. Dar, pentru că resursele sunt întotdeauna limitate într-o eră a dorințelor infinite, va fi crucial să se adapteze intervenția, orientându-l către pacienții și condițiile cu cea mai mare probabilitate de a beneficia de pe urma introducerii telemedicinei, pacienți care vor oferi cel mai bun „bang for the buck", ca să spunem așa. Diferitele vremuri din istoria lumii aduc diferiți factori principali . de îngrijire a sănătății pentru vârstnici Deși telemedicina nu este

soluția în sine , viziunea actuală este că telemedicina promite să facă asistența medicală mai ieftină, mai sigură și de mai bună calitate și, prin urmare, merită o explorare suplimentară.

Scopul final este ca creșterea beneficiului să depășească costul. Prin urmare, programele de telemedicină vor trebui să fie riguros evaluate pentru rentabilitate, eficiență, scalabilitate, siguranță și acceptabilitate pentru pacienți. [56] O atenție sporită trebuie acordată problemelor asociate cu rigoarea științifică, cum ar fi dimensiunea eșantionului, puterea statistică și designul cercetării.

Utilizarea și viteza de diseminare a telemedicinei în orice mediu de îngrijire a sănătății depind de valoarea adăugată acelui sistem de îngrijire. Valoarea adăugată va depinde de selecția atentă a tehnologiei care să răspundă nevoilor specifice ale administratorilor, profesioniștilor din domeniul sănătății și pacienților. În sectorul managementului de îngrijire, tehnologia va fi implementată doar dacă va prezenta rentabilitate imediată într-un ciclu financiar din punctul de vedere al administratorilor. Din punctul de vedere al profesioniștilor din domeniul sănătății, telemedicina trebuie să îmbunătățească calitatea îngrijirii, în același timp cu îmbunătățirea productivității . De asemenea, nu trebuie să aibă ca rezultat o creștere a costurilor sau a sarcinii de lucru. De asemenea, trebuie luată în considerare modul de integrare optimă a tehnologiilor cu abordări de intervenție mai tradiționale.

Perspectiva pacientului este, de asemenea, esențială în dezvoltarea acestor modele; va fi important să se utilizeze tehnologia potrivită nevoilor pacientului. Utilizatorii vor avea nevoie de instruire în utilizarea tehnologiei specifice, luând în considerare nivelul de expertiză (dacă există) și comorbiditățile. Formarea pacienților și a îngrijitorilor trebuie să fie sensibilă din punct de vedere cultural și etnic. Telemedicina poate permite organizațiilor de coordonare a îngrijirii să desfășoare personal multilingv limitat pentru a oferi sprijin pacienților și îngrijitorilor minoritari pe o zonă geografică mare. [57]

De asemenea, trebuie luate în considerare și alte valori, cum ar fi problemele de conformitate și eficiența procesului. Prin furnizarea bazei de dovezi pentru toate aceste metrici, preocupările plătitorilor și ale factorilor de decizie vor fi abordate și poate fi abordat întregul potențial al visului de telemedicină.

PUNCTE CHEIE

Aplicații de telemedicină în geriatrie

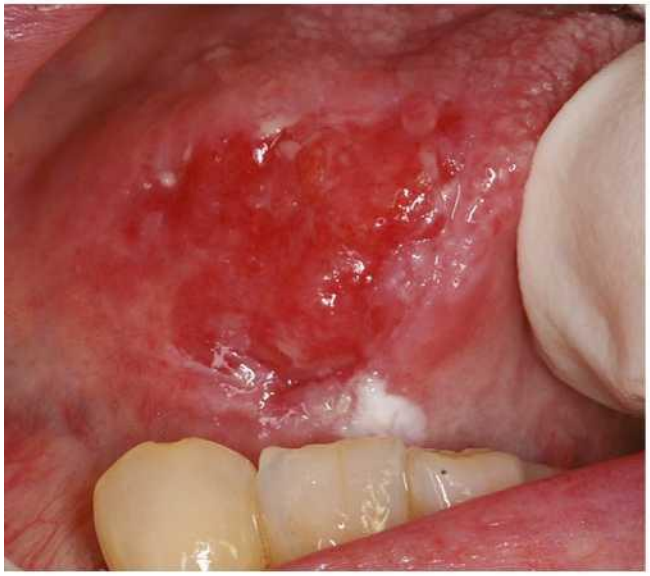
- Asistența medicală, așa cum este structurată acum, este fragmentată și ineficientă, cu multă dublare și ineficiență în sistem, ceea ce duce la creșterea costurilor asistenței medicale.
- Coordonarea îngrijirii este un punct cheie al Institutului de Medicină și al modelului de boli cronice, ambele susțin că îngrijirea ar trebui să fie accesibilă, centrată pe pacienți și familii, cuprinzătoare, continuă și coordonată.
- Coordonarea îngrijirii poate fi mult facilitată prin utilizarea adecvată a tehnologiilor de telemedicină, în combinație cu schimbări organizaționale și abilități adecvate.
- Telemedicina este privită ca un instrument promițător pentru gestionarea îmbunătățită a bolilor cronice, eficiență îmbunătățită a furnizării de îngrijiri, auto-gestionare îmbunătățită, luare în timp util a deciziilor medicale, rezultate îmbunătățite, acces sporit la serviciile de îngrijire a sănătății și ca instrument de reducere potențială a poverii economice a bolilor cronice la vârstnici.
- Eficacitatea și eficacitatea telemedicinei trebuie evaluate riguros pentru impactul asupra calității, accesibilității, costului sau acceptabilității asistenței medicale, pentru a afecta politica și plata.

Pentru o listă completă de referințe, vă rugăm să vizitați online doar la www.expertconsult.com

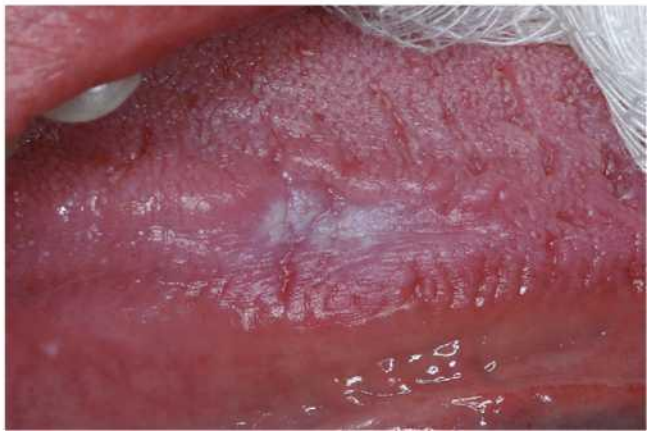
Planşa 74-1. O deformare a bunionului cu degetul ciocan al celei de-a doua cifre. Observați leziunea preulcerativă peste articulația falangiană proximală a celui de-al doilea deget secundară presiunii încălțămintei.

Planşa 75-1

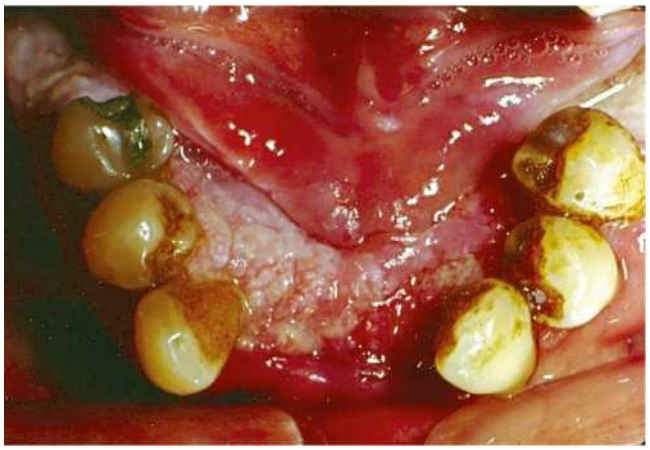
Planşa 75-2.



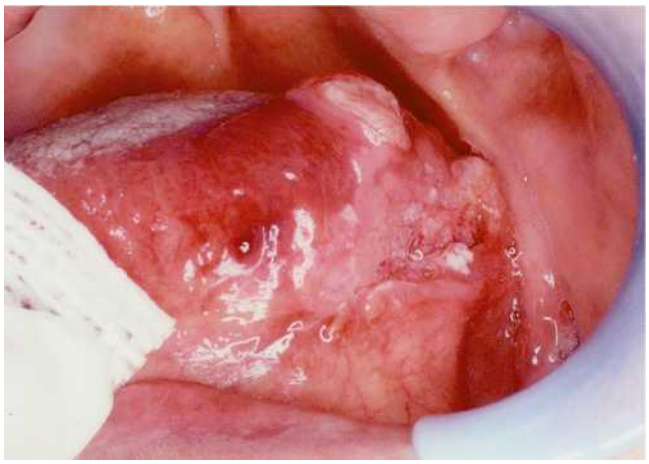
Planşa 75-3.



Planşa 75-4.

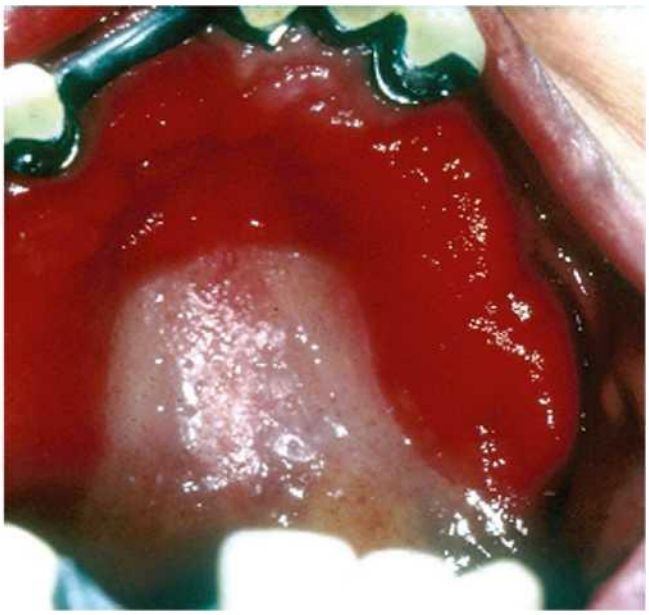


Planşa 75-5.



Planşa 75-6.

Planșa 75-7.



Planșa 75-8.

Planșa 75-9.

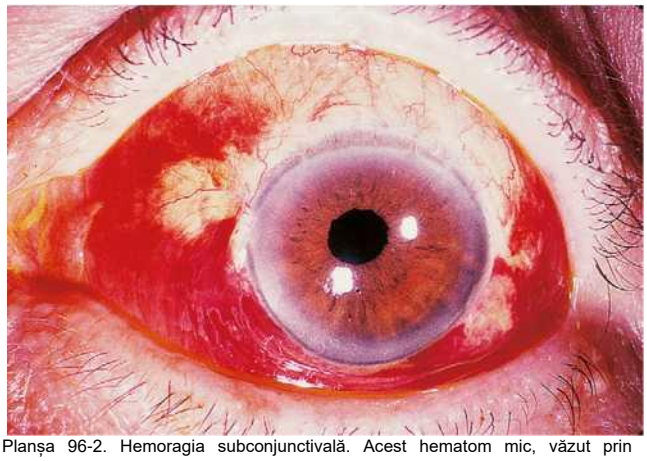
Planșa 75-10.

Planșa 75-11.

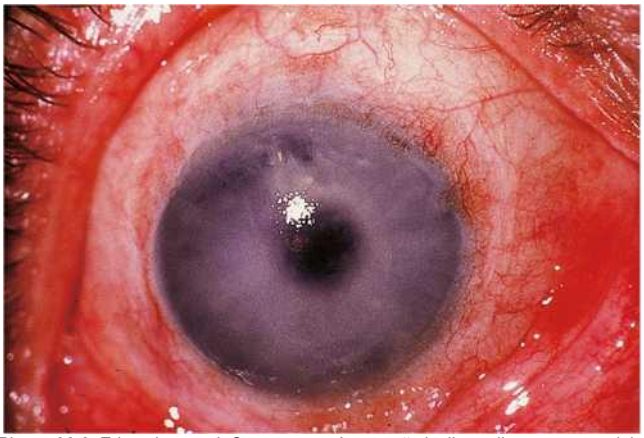
Planșa 75-12.

Planșa 75-13.

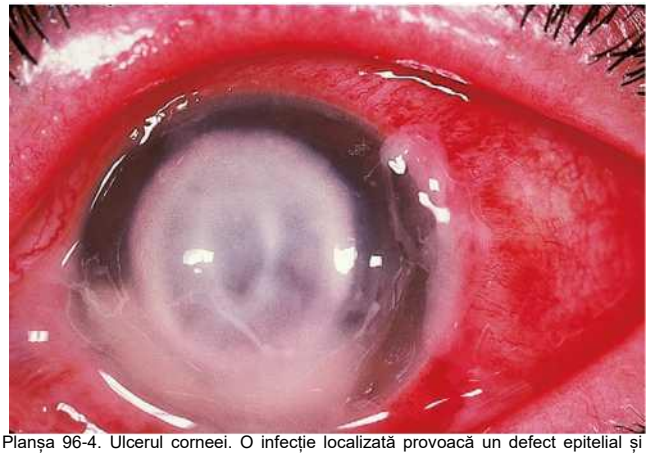
Planşa 96-1. Ptoza senilă. Observați nivelul scăzut al pleoapelor și pierderea pliurilor normale ale capacului. *(Cu amabilitatea lui Murray Meltzer, MD.)*



Planşa 96-2. Hemoragia subconjunctivală. Acest hematom mic, văzut prin conjunctiva transparentă, este benign dacă nu este recurent.



Planşa 96-3. Edemul corneei. Corneea este îngroșată și tulbure din cauza eșecului endoteliului corneean de a deshidrata în mod adecvat țesutul. *(Cu amabilitatea lui Calvin Roberts, MD.)*



Planşa 96-4. Ulcerul corneei. O infecție localizată provoacă un defect epitelial și atrage un infiltrat de globule albe. *(Cu amabilitatea lui Michael Newton, MD.)*

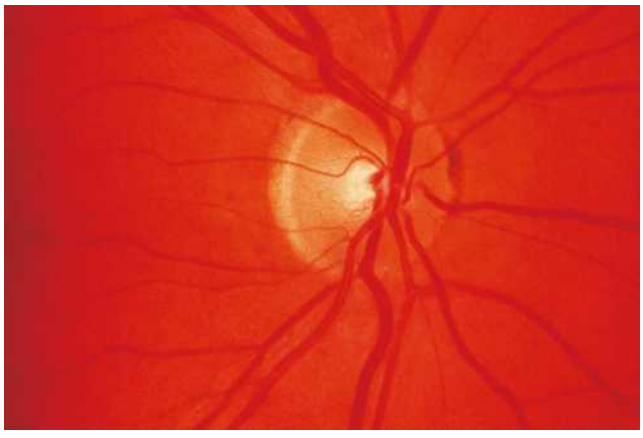
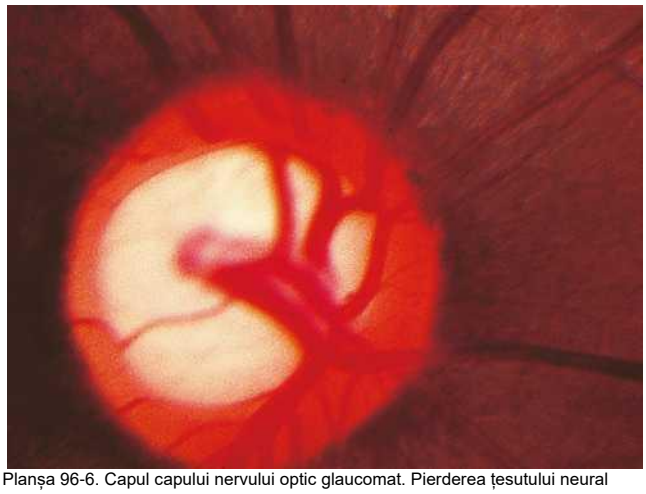
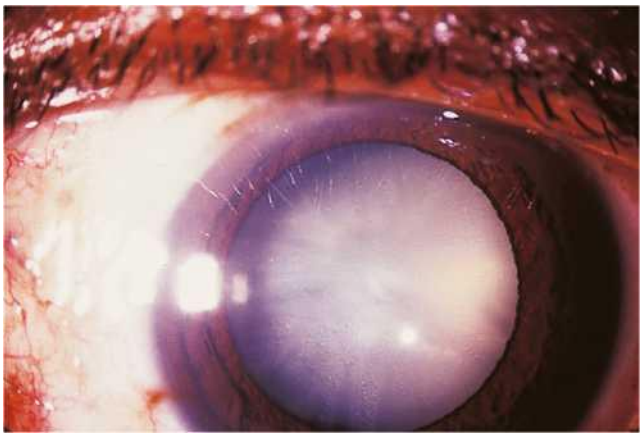


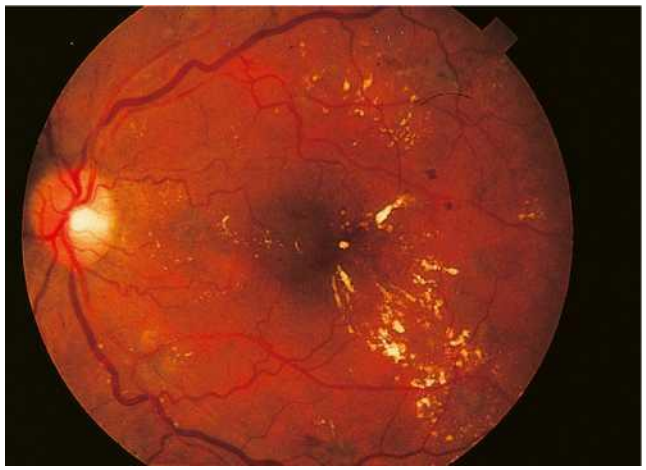
Plate 96-5. Normal optic nerve head. Cup-to-disc ratio is about 0.3.



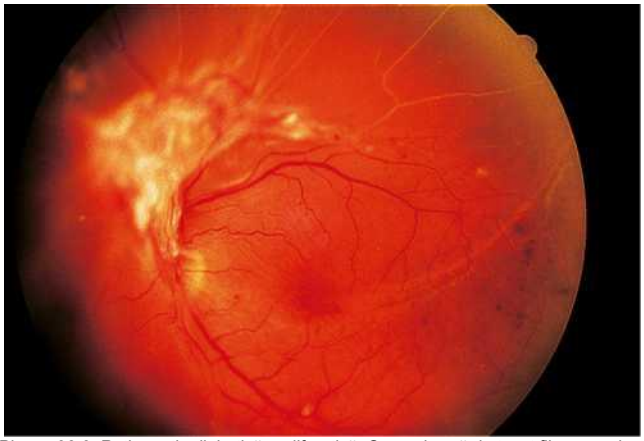
Planşa 96-6. Capul capului nervului optic glaucomat. Pierderea țesutului neural este văzută ca îngustarea marginii neurale a discului optic și mărirea cupei centrale. *(Comparați cu planșa 96-5.)*



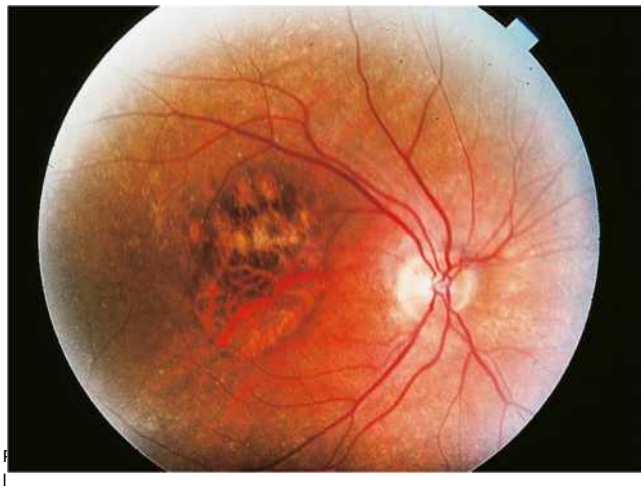
Planșa 96-7. Cataractă. Pierderea transparenței cristalinului afectează acuitatea vizuală. *(Cu amabilitatea lui Calvin Roberts, MD.)*



Planșa 96-8. Retinopatie diabetică de fond. Microanevrismele („hemoragii cu puncte”), hemoragiile intraretinale („hemoragiile pete”) și exsudatele „dure” indică deteriorarea microcirculației retiniene.



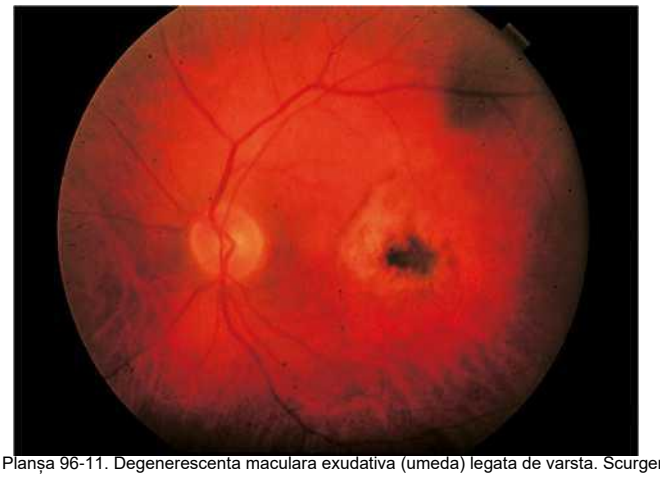
Planșa 96-9. Retinopatie diabetică proliferativă. O membrană de țesut fibrovascular a încolțit din discul optic ca răspuns la ischemia prelungită a retinei.



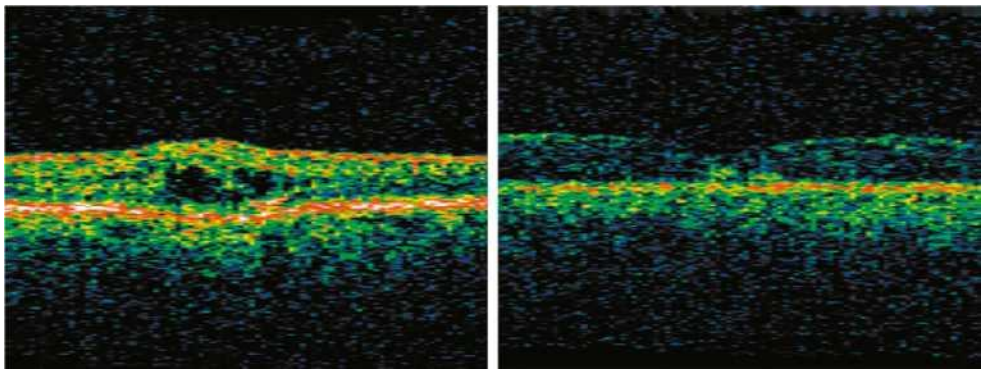
Planșa 96-10. Degenerescent amac

ularaatrofica(“uscata”)legatadevarsta.Atrofiageografică aepiteliuluipigmen

tarretinian determină pierdere avederii centrale.



Planșa 96-11. Degenerescenta maculara exudativa (umeda) legata de varsta. Scurgerile și cicatricile dintr-o membrană neovasculară subretiniană distrug funcția centrală a retinei.



Planșa 96-12. Tratamentul degenerescenței maculare umede legată de vârstă la o femeie de 90 de ani cu ranibizumab intravitreu. Imaginile de bază (stânga) arată edem macular în secțiunea transversală a retinei, așa cum se observă în imaginea scanării OCT. După trei injecții cu ranibizumab, edemul s-a rezolvat (dreapta). Acuitatea vizuală s-a îmbunătățit de la 20/100 la 20/40.

Index

Numerele paginilor urmate de f indică cifre; t, tabele; b, cutii.

O

A Severity Characterization of Trauma (ASCOT), 867
Scala abreviată a prejudiciului (AIS), 867
Abciximab, 291
Anevrism de aortă abdominală, 352—355, 353f-354f repararea anevrismului la vârstnici, 355 complicații ale chirurgiei anevrismului, 354—355 diagnostic de, 353, 353f—354f istoria naturală a, 353 prezentarea de, 35352 prevalență, 353, 353
Tomografia computerizată abdominală, 649—650, 661-662
Masaj abdominal, pentru constipație, 919, 919t
Dureri abdominale, 108
Traumatism abdominal, 868
Ecografia abdominală, 637
Radiografii abdominale, pentru constipație și FI, 917, 917f
Mișcări anormale, de bătrânețe, 103
ABPM. *Consultați* Monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale
Abces
  în creier, 549
  de ficat, 644
Absorbție
  de medicamente, efectele îmbătrânirii asupra, 139
  de intestin subțire, 652. *Vezi și* Abuz de
malabsorbție. *Vezi* Abuzul de alcool
Acarbose, 510, 768b, 769 Ghid ACC/AHA. *Vezi*
Colegiul American din
    Ghid de Cardiologie/American Heart Association
Îmbătrânire accelerată. *Vezi* Îmbătrânire prematură
Ritm atrioventricular accelerat, 336 Acces, calitatea îngrijirii, 1039 Prevenirea accidentelor, 850-851
Acreditare, pentru îmbunătățirea calității îngrijirii în Regatul Unit, 1041
inhibitori ai ECA. *Vezi* Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei
unități ACE. *Vezi* Îngrijirea acută pentru vârstnici
Fracturi acetabulare, 584-585, 585f Acetaminofen. *Vezi* Paracetamol Acetazolamidă, 141t, 462, 820
Inhibitori de acetilcolinesterază (AChEI)
  pentru demență, 400-401, 432
  pentru miastenia gravis, 530-531
  pentru boala Parkinson, 517 Acetilcisteină, 373
Acid acetilsalicilic, 296-297 Acalazia, 611, 613, 613f AChEI. *Vezi* Inhibitori de acetilcolinesteraza
Fosfataza acidă, ca marker al bolii prostatei, 704
Homeostazia acido-bazică, efectele îmbătrânirii asupra, 56 Medicamente reducătoare de aciditate, sindromul de creștere excesivă bacteriană și, 654-655
Acnee, în sindromul Down, 448-449
ACOVE. *Vezi* Evaluarea îngrijirii persoanelor în vârstă vulnerabile Imunodeficiența dobândită, la bătrânețe, cauze secundare ale, 88-90
ACTH. *Vezi* Hormon adrenocorticotrop Keratoza actinica (AK), 805
Mișcare activă, accident vascular cerebral și, 874
Supraveghere activă, pentru cancerul de prostată, 712
Activitățile din viața de zi cu zi (ADLs) efectele demenței asupra, 393-394, 393t, 409-410 evaluarea dizabilității și, 10 obezitatea și afectarea, 686 în funcționarea socială, 224 terapie pentru, 871, 875
Analiza activitatii, in terapie ocupationala, 871
Ischemie mezenterica arteriala acuta, 657-658
Unitati de ingrijire acute pentru varstnici (ACE), pentru prevenirea problemelor iatrogenice, 851
Colecistita acută, 647-648
Sindroame coronariene acute, 290-291
Hipertiroidism acut, 743
Ischemie acută a membrelor
  managementul trombozei acute, 349, 350f
  managementul emboliei femurale, 349 rezultatul salvării membrelor pentru, 349, 350f
Insuficiență hepatică acută (ALF), 638, 638t, 643
Insuficiență mitrală acută, 324
Leucemie mielogenă acută (AML), 787-788, 788t
Captarea acută a rădăcinii nervoase, în boala degenerativă a coloanei lombare, 544
Durere acută, 965
Pancreatită acută, 631-633, 631f, 632t
Estimări de fiziologie acută și sănătate cronică (APACHE), 867
Insuficiență renală acută (IRA), 691, 692t
Aciclovir, 472, 550-551, 550b, 692, 803-804 d.Hr. *Vezi* boala Alzheimer
Adalimumab, 570t, 656-657, 669t
Chestionarul ADAM. *Vezi* chestionarul Deficiența de androgeni la bărbați în vârstă
Capacitate de adaptare, îmbătrânire cu succes datorită, 184-186
Teoria programelor adaptive, 18-19
boala Addison, 732-733, 808 Adenocarcinom
  al vezicii biliare, 648
  gastric, 624
  de pancreas, 627-631, 628f teste de sânge pentru, 628 chimioradioterapie pentru, 631 diagnostic de, 628 epidemiologie și incidență de vârstă a, 627, 628f imagistica, 628-629
  managementul, 629-631 prezentarea, 627 intestinul subțire, 659
Polipi adenomatoși ai intestinului gros, 673
Adenozină, pentru SVT, 336
Inhibitori de adenozin difosfat, 495
Ecocardiografie cu adenozină, pentru CAD, 287
ADGAP. *Vezi* Asociația Directorilor de Programe Academice Geriatrice
Tulburare de adaptare, îngrijiri paliative pentru, 980
Analgezice adjuvante, pentru durere, 970
ADL-uri. *Vezi* Activități din viața de zi cu zi
ADR. *Consultați* Reacția adversă la medicament
Androgeni suprarenale, răspunsuri fiziologice la, 730
Tulburări ale cortexului suprarenal, 730-733 Funcția corticalei suprarenale în îmbătrânirea normală, 731-732
  acțiuni biochimice ale hormonilor steroizi, 730-731
  modele clinice ale, 733-735, 734f
Tulburări ale cortexului suprarenal *(Continuare)*
    carcinoame suprarenale, 733-734, 734f insuficiență suprarenală, 732-733 Sindrom Cushing, 732-734, 734f, 808 exces de glucocorticoizi, 732-734 incidentalom, 734, 734
  complicații cutanate ale, 808 răspunsuri fiziologice la steroizi corticosuprarenali, 730
  reglarea funcției suprarenale, 731 teste ale funcției suprarenale, 732-733 Insuficiență suprarenală, 732-733 a -Blocante adrenergice, 339t Ș -Medicamente adrenergice, 519 Ș -Stimularea adrenergică, răspunsul inimii în vârstă la, 95-96
Steroizi corticosuprarenaliali, 730-731 Efectele de îmbătrânire ale hormonului adrenocorticotrop (ACTH) asupra, 125-126 deficiență izolată de, 736
pentru colita ulceroasă, 667-668
Adriamicină, 753
ADT. *Vezi* terapia de privare de androgeni
Teoria învățării adulților, în educația de medicină geriatrică, 1034
Directive prealabile
  pentru prevenirea problemelor iatrogenice, 851
  pentru pacientii incompetenti, 985 medicina paliativa si, 974
Produse finale de glicație avansată (AGE), 35
Reacție adversă la medicament (ADR), 880-882, 881f Eveniment advers de retragere a medicamentului (ADWE), 880, 881f, 882, 884, 884t
ADWE. *Consultați* FAE pentru evenimente adverse de întrerupere a medicamentelor. *Vezi Medicamente* antiepileptice
Condiționare aerobă, pentru prevenirea fragilității, 850
Exerciții aerobice
  efectele îmbătrânirii asupra capacității pentru, 56 metabolismul carbohidraților și, 860-861 pentru terapia accident vascular cerebral, 874 pentru îmbătrânirea cu succes, 859-860
AF. *Vezi* Fibrilație atrială
Agarotoban, 789
Grupe de vârstă, epidemiologia îmbătrânirii și definițiile , 6, 6t, 7f
Boală asociată vârstei, leziuni fiziologice rezultate din, 52-53
Ageism, la locul de muncă, 195-196 Agenția pentru Cercetare și Calitate în Sănătate (AHRQ), îngrijire medicală de calitate, 1046
Model legat de vârstă, de medicină geriatrică, 997
AGE. *Vezi* Produse finale de glicație avansată
Îmbătrânire. *Vezi și* Îmbătrânirea cognitivă; Alostaza bătrâneții și supraîncărcarea allostatică în, 158
consecințele „stresului” și privarea de somn, 159-160 definiția stresului, alostazei și încărcării alostatice, 158, 159f
    efectele stresului asupra creierului uman, 160-161 măsurarea sarcinii alostatice, 158-159, 160t
    protecție și deteriorare ca răspuns la factorii de stres, 158, 160f
    rolul experienței nefavorabile de viață timpurie în, 161 rolul creierului ca răspuns la stres, 160, 161f rolul afectului pozitiv, al stimei de sine și al sprijinului social, 161
Îmbătrânire *(continuare)*
  a sistemului auditiv, 822-824 control cardiovascular autonom și, 501-503, 502f
  răspunsul autonom la stres și, 503-504 biologia, 30
    moartea celulelor, înlocuirea celulelor și celulele stem, 33
    proliferarea celulară, telomeraza și funcția telomerilor, 32-33
    calea de semnalizare a insulinei și reglarea longevității, 30-32, 31f
    Conceptul de dividend de longevitate și motivele investiției în cercetarea îmbătrânirii, 35-38 sindroame progeroide și îmbătrânire normală, 33-34
    leziuni proteice și sarcopenie, 34-35 aporturi biomedicale la, 13-15 de sânge, 127
    celule B, 132-133
    celule sanguine circulante, 130
    eozinofile, bazofile și mastocite, 130
    epigenetica, 128-129 granulocite, 130
    hematopoieza, 127 celule stem hematopoietice, 127-128 dezvoltare limfoidă, 131 monocite și macrofage, 130 compartiment progenitor, 129-130 eritrocite, 130-131

locurile de dezvoltare a celulelor sanguine, măduva osoasă și stroma, 127-128
celule T, 131-132
telomeri și senescență, 128 ale oaselor și articulațiilor, 117, 118f cartilaj articular, 117-119, 118f-119f consecințele, 122 viitorul, 122-123
schelet, 119-121, 119f-120f țesuturi moi, 121-122 cancer și, 791-792 ale sistemului cardiovascular, 54, 91 modificări asociate îmbătrânirii în structura vasculară, 91, 92f
rigiditate arterială în arterele îmbătrânite, 92-93, 93f, 93t
funcția endotelială în îmbătrânire, 91-92
structura inimii se modifică odată cu vârsta, 93-94, 96t funcția miocardică în inima îmbătrânită în repaus, 94-95, 96t
răspunsul inimii în vârstă la exerciții fizice, 95-96, 96t
Mecanismele celulare ale, 42
senescență celulară, 45-48
agenți distructivi în îmbătrânirea celulară, 42-45 în matricea extracelulară, 49 în sinteza și degradarea proteinelor, 48-49
în căile de semnalizare, 49
modificări ale calității vieții și dizabilități asociate cu, 5
a țesuturilor conjunctive, 73
îmbătrânirea și proprietățile țesuturilor conjunctive, 77-80
proprietățile țesuturilor conjunctive, 73-74
definiția, 30 ca factor de risc de demență, 385-386 Sindromul Down și, 448-449 ale sistemului endocrin, 123 andropauza, 124-125 dehidroepiandrosteron, 125 hormon de creștere/factorul de creștere asemănător insulinei, 14-12xi-1 axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală, 125-126 Îmbătrânirea *(Continuare)* axa hipotalamo-hipofizo-tiroidă, 126 menopauza, 124 epidemiologia, 3
calitatea vieții și dizabilități, 4-9, 4f, 6t, 7f-9f, 9t în Europa, 997, 997f teorie evoluționistă și mecanisme ale, 18 evoluția îmbătrânirii, 18-19, 19f genetica duratei de viață, 19-21, 20f, indexul 20f, testele de fragilitate, relația cu 21-2, 64f viitorul, 15-18 gastroenterologie și, 106
manifestare alterată a bolilor gastrointestinale adulte, 107-109
probleme gastrointestinale unice la vârstnici, 109-110
fiziologia normală a îmbătrânirii, 106-107 mecanisme genetice ale, 38
mutații ale genelor cromozomiale, 39-41 epigenetică, 41 abordare integrativă, 41 genetică mitocondrială, stres oxidativ și îmbătrânire, 38-39
telomeri, 40-41 ale tractului genital, 716 ale tractului gastro-intestinal, 106-107 afectarea toleranței la glucoză și, 761, 761f, 762t deciziile de tratament pentru boli de inimă și, 295-298, 296t-297t ale sistemului imunitar, 82-85, 85t, 86f
Modificări ale funcției celulelor B, 84-85
modificări ale lizei celulare, 83 consecințe clinice ale senectelor imune , 85-88
dereglarea citokinelor, 85, 85t, 86f
îmbunătățirea imunității, 89 evaluarea funcției imune, 89 modificări nespecifice de apărare a gazdei, 82 modificări de fagocitoză, 82-83 cauze secundare ale imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 88-90 modificări specifice de apărare a gazdei3, modificări imunologice ale celulelor T483,83 markeri ai, 85t inevitabilitatea, 8 introducerea în fragilitate, medicina geriatrică și, 1 ai ficatului, 107, 635 modele matematice ale, 59
dezvoltarea indicelui de fragilitate pe baza unei evaluări geriatrice cuprinzătoare, 62-65, 63f-65f, 65t
definiția fenotipică a fragilității, 60-62, 61f
semnalizare metabolică-insulină în controlul, 154-157, 155f-156f geneticii mitocondriale, stresul oxidativ și, 38-39 neurobiologia, 150
generarea de specii reactive de oxigen/azot, 151-152
semnalizarea metabolică-insulină în controlul îmbătrânirii și neurodegenerării, 154-157, 155f-156f
stresul nitrozativ și oxidativ în, 150, 151f-152f
plierea greșită a proteinelor în boala neurodegenerativă, 150-151
nitrozilarea proteinei S și moartea celulelor neuronale, 152-154, 153t neuroendocrinologie, 163
metabolismul creierului și bolile neurodegenerative în, 167-169
Îmbătrânire *(continuare)*
îmbătrânirea reproductivă la bărbați, 166-167
îmbătrânirea reproductivă la femei, 163-169 normal. *Vezi* Îmbătrânire normală
hipotensiune arterială ortostatică și, 342
durere în, 965
medicina paliativă și, 973
de pancreas, 107, 626
a glandelor paratiroide și a calciului homeostasis , 755-756, 756t
a persoanelor cu dizabilități intelectuale, 447
de personalitate, 178
stadiile personalității și dezvoltarea eului, 178-181, 179t
abordări social-cognitive ale personalității, 181-182
sinteza și direcții viitoare, 182-183 farmacologia, 138
farmacodinamică alterată, 141, 141t
farmacocinetică alterată, 139-140, 139t-141t
interacțiuni medicamentoase, 141-143, 141t-143t epidemiologia consumului de droguri, 138 fiziologia, 51
modificări de vârstă în funcția organismului, 55-57, 57f
variația interspecie și intraspecie în deteriorarea fiziologică, 53 deteriorarea fiziologică și fenotipul îmbătrânirii, 51-53, 52f
în anumite organe și sisteme de organe, 53-55, 54f
a populatiilor, cauze si rezultate ale, 3 prematuri, 20-21, 836
procesele din spate, 3-4
productiv. *Vezi* Progerin de îmbătrânire productivă în, 68-71, 69f
cercetare privind motivele pentru a investi în, 35-38
ale sistemului respirator, 97 modificări funcționale, 98-99 modificări ale apărării gazdei pulmonare și ale răspunsului imun, 99-101 teste ale funcției respiratorii, 97 modificări structurale, 98
de piele, 133
îmbătrânire extrinsecă, 133-135
păr, 136
funcția imună, 136
îmbătrânirea intrinsecă, 133 mecanism, 78, 136 unghii, 136 nervi și senzație, 136 țesut subcutanat, 136 glande sudoripare, 135-137 tratamentul și prevenirea, 136-137 la femei, 136
de succes. *Vezi* Îmbătrânire cu succes
telomeraza și, 32
al tiroidei, 126, 738
ale tractului urinar, 111 tractului urinar inferior: vezica urinara si evacuare, 112-116, 113t
tractul urinar superior: rinichi și uretere, 111-112
Indicele de îmbătrânire, 8
a -Agoniști, 143t, 345
Ș -Agoniști
pentru astm, 364-365, 367, 367t-368t
pentru BPOC, 373
sensibilitate la, 99, 141, 141t tremor cauzat de, 519
AHI. *Vezi* indicele de apnee hipopnee
AHRQ. *Vezi* Agenția pentru Cercetare și Calitate în domeniul Sănătății
AICD. *Consultați* Defibrilator cardioverter automat implantabil
AIH. *Vezi* Hepatită autoimună Obstrucția fluxului de aer
în astm, 364 reversibilitatea, 364-365, 365f
boli ale, 362, 363t Căile aeriene, ale fumătorilor, 370 AIS. *Vezi* Scala prescurtată a prejudiciului AK. *Vezi* Keratoza actinica Achinezie, 512 Sindroame acinetic-rigide, 511,511t Albumina, 641-642
Albuterol, 373 Alcool
stare mentală alterată din cauza, 205 risc cardiovascular și, 303 în insuficiență cardiacă cronică, 283 pancreatită cronică și, 633 cefalee în grupă din cauza, 470 constipație și, 913 delir din cauza, 241 demență asociată cu, 386-387 ED și, 856, 856, 856, 856, 85 de prevenire a gastropatiei, 619 insuficiență cardiacă precipitată de, 274-275, 274t interacțiuni pe bază de plante cu medicamente, 142t în managementul hipertensiunii, 308 metabolismul hepatic, 635-636 mialgie și miopatie induse de, 529 hipotensiune ortostatică și, 508b sexualitate la bătrânețe și somn și respirație dezordonată, 858755 946-947 sincopă cauzată de, 339t
Abuzul de alcool, 441-442 Boală hepatică alcoolică (ALD), 639 ALD. *Vezi* Boală hepatică alcoolică
Aldosteron, reglarea producției de, 731 Antagoniști de aldosteron, 292, 641 Alemtuzumab, 787
Alendronat, 556, 556t, 558, 586, 616 ALF. *Vezi* Insuficiență hepatică acută Alfacalcidol, 557, 561, 759b ALFs. *Vezi* Unități de locuit asistată Alfuzosin, 709t Agenți de alchilare
pentru tumori intracraniene, 537-538 leucemie după, 788t mielodisplazie după, 777-778 pentru cancer ovarian, 724
Astm alergic. *Vezi* Astmul atopic Allopurinol, 381, 574, 692 Alostază și încărcare alostatică, în vârstă, 158 consecințele „stresului” și privarea de somn, 159-160
definiția stresului, alostazei și încărcării alostatice, 158, 159f
efectele stresului asupra creierului uman, 160-161
măsurarea sarcinii alostatice, 158-159, 160t
protecție și deteriorare ca răspuns la stres , 158, 160f
rolul experienței nefavorabile de viață timpurie, 161
rolul creierului ca răspuns la stres, 160, 161f
rolul afectului pozitiv, al stimei de sine și al sprijinului social, 161
Alprazolam, 140t, 142t Alprostadil, 725, 857-858
Alterarea stării mentale (AMS), ca prezentare clinică nespecifică a bolii la vârstnici, 205-206
Antiacide de aluminiu, 912-913 Hidroxid de aluminiu, 622
Boala Alzheimer (AD), 411 exerciții aerobice și, 864 îmbătrânirea țesuturilor conjunctive la pacienții cu, 80 simptome comportamentale în, 417 markeri biologici de diagnostic și progresie a bolii, 417-419, 418f
criterii de diagnostic clinic pentru, 414-415, 414t
evaluare clinică pentru, 415 constipație și, 913 delir v., 903
epidemiologia și genetica, 412-414 efecte de semnalizare a insulinei/factorului de creștere asemănător insulinei I asupra, 123
studii de laborator ale, 416-417, 416t

neuroendocrinologia îmbătrânirii în, 167-169
examen neurologic pentru, 415-416
neuropsihologie în diagnosticul și tratamentul, 404-405, 409t
patologia și mecanismele, 411-412, 412f terapii acceptate anterior, dar ineficiente pentru, 420
factori de risc pentru, 385
S-nitrozilarea PDI în plierea greșită a proteinelor și neurotoxicitatea în modelele celulare ale, 153-154
tratarea, 419-420, 419t
Amantadină (Symmetrel)
delir și, 513 eliminarea, 141t pentru gripă, 376
pentru diskinezia indusă de levodopa, 516 pentru parkinsonism, 515t, 517-518
Monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale (ABPM), 304
Electrocardiografie ambulatorie, 287 American College of Cardiology/American Ghidurile Asociației Inimii (ACC/AHA), pentru evaluarea cardiovasculară perioperatorie înainte de intervenția chirurgicală noncardică, 236-237, 236t Colegiul American de Medicină Sportivă, recomandări de exerciții de la, 859, 861
Amiloride, 641, 698
Derivați de aminoacizi, pentru controlul glucozei, 769 Acid aminocaproic, 528
Aminoglicozide
pentru colecistită și colangită, 648 eliminarea, 140, 141t ototoxicitatea, 824 insuficiență renală datorată, 691-692 Terapia cu 5-aminosalicilat
pentru boala Crohn, 670
pentru boala diverticulară, 664
pentru colita limfocitara si colagenoasa, 671 pentru colita ulcerativa, 667-668, 667t Amiodarona
pentru AF, 333
terapia anticoagulante și, 358
pentru flutter atrial, 335
pentru insuficiență cardiacă cronică, 278b, 282
reacția citocromului P450 cu, 141t interacțiuni medicamentoase ale, 143, 281 interacțiuni medicamentoase pe bază de plante ale, 142t
hipertiroidism datorat, 740-741 hipotiroidism datorat, 745 boala pulmonară interstițială381 indusă de3, menținerea bolii pulmonare interstițiale3,381 pentru menținerea3,sinusul38
mialgie și miopatie induse de, 528-529 după infarct miocardic, 293, 293t risc de boală hepatică grasă nealcoolică și, 639-640
parkinsonism indus de, 518 sincopă cauzată de, 339t secreția de hormoni tiroidieni și metabolismul ca răspuns la, 738
tremor cauzat de, 519
Amiodarona *(continuare)*
pentru aritmii ventriculare, 328-329, 329t-330t
pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu AF, 332
Amitriptilina
codeină și 969
pentru cefalee, 469-470, 476
interacțiuni pe bază de plante-medicament ale, 142t
metabolismul hepatic al, 635-636
pentru migrenă, 468
pentru nevralgie postherpetică, 472, 477b
pentru disconfort vulval, 719-720
AML. *Vezi* Leucemie mielogenă acută Amlodipină, 140t, 278b, 281-282, 290-291 Lactat de amoniu, 802
Amnezie
psihogen, 459
epileptic tranzitoriu, 458
global tranzitoriu, 458-459
Amoxicilină, 620, 663t, 664 Amfetamina, 519
Amfotericină B, 550
Ampicilină, 548, 548t, 648, 664-665 Tumori ampulare, 649
Amputare
al membrului inferior, pentru diabet zaharat, 763-765, 764t-765t, 765b
pentru fractură traumatică, 584, 584f
AMS. *Consultați* Starea mentală alterată
Analogi de amilină, 774 plăci de amiloid, ale bolii Alzheimer, 411-412, 412f
Ș - Proteinele amiloide, ale bolii Alzheimer, 411-413, 420
amiloidoza
tulburări ale țesutului conjunctiv asociate cu, 581-582
tractul gastrointestinal superior la pacienții cu, 625-626
Steroizi anabolizanți, interacțiuni dintre plante și medicamente, 142t
Anagrelide, 780
Endosonografia anală, 662
Analgezice, 797
pentru boala depunerii de apatită, 576
pentru depunerea de cristale de pirofosfat de calciu , 575
pentru pancreatita cronică, 634
constipație și, 912-913
demență din cauza, 417
depresie și, 841
pentru boala diverticulară, 663t
pentru dureri de ochi, 476
pentru cefalee, 469, 472-474
durere de cap din cauza suprasolicitarii, 469-470, 475, 477b
pentru migrenă, 467-468, 468t, 477b
pentru complicațiile neurologice ale bolii degenerative ale coloanei lombare, 545
pentru durere, 968-969
pentru îngrijiri paliative, 973, 976-977, 976t
pentru adenocarcinomul pancreasului, 630
insuficienta renala si, 693-694
ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
Profil anatomic (AP), 867 Androgeni, suprarenale, 730
Chestionar privind deficitul de androgeni la bărbați în vârstă (ADAM), 147, 147t
Terapia de privare de androgeni (ADT), pentru cancerul de prostată, 713-714
Terapia cu androgeni
pentru cancer mamar, 728, 728t
pentru îmbătrânirea reproductivă la bărbați, 167
motivația sexuală și, 724-725
Andropauza, 124-125, 166-167
Anemia, 775-777, 775t-777t hemolitică autoimună, 786-787 insuficiență autonomă și, 508 a inflamației, 776 patogeneza, 776-777, 776t-777t prevalența, 775-776, 775t
Anestezie
funcționarea cognitivă după, 242 delir din cauza, 241 la bătrânețe, 230-232
vârsta, intervenția chirurgicală și rezultatul, 230-231 medicamente anestezice, 231 factori anestezici, 231-232
probleme cardiace la pacientul vârstnic chirurgical, 235-237, 236t
Probleme ale SNC, 241-242 dezechilibru fluid și electrolitic, 239-241 tendințe viitoare, 244-245 medicamente pe termen lung, 232
morbiditate și mortalitate în urma, 231
obezitate, 239
evaluarea și îndrumarea online computerizată a riscurilor, 243
evaluare preoperatorie, 232-234, 232t-233t
profilactic preoperator Ș -blocare, 232 pentru chirurgia prostatei, 709-710 probleme respiratorii la pacientul chirurgical vârstnic, 234-235, 235t
audituri chirurgicale și anestezice, 243-244 tendințe în, 230
subnutriție și, 237-239, 239t pentru geriatrie ortopedică, 584-586 Audituri anestezice, 243-244
Anestezice
insuficiență hepatică acută indusă de, 643
pentru epilepsie, 459
la bătrânețe, 231
pentru prurit, 803
pentru disconfort vulval, 719-720
Anevrism
aortă abdominală, 352-355, 353f-354f repararea anevrismului la vârstnici, 355 complicații ale chirurgiei anevrismului, 354-355
diagnosticul, 353, 353f-354f istoria naturală a, 353 prezentarea, 353 prevalența, 352-353 mici, managementul, 355
sindromul Angelman, 445, 446t-447t
Angina pectorală a CAD, 286 stabilă, 290 instabilă, 290-291
Angiodisplazie, în intestinul gros, 675
Angioplastie, pentru boala carotidiană, 352
Angiosarcom, de piele, 807
Antagoniști ai angiotensinei, pentru insuficiența cardiacă cronică, 277, 281
Blocante angiotensinei II, 112
Agoniști ai receptorilor de angiotensină, 93
Blocanții receptorilor de angiotensină (BRA)
insuficiență renală acută din cauza, 691 pentru insuficiență cardiacă cronică, 279 pentru boală cronică de rinichi, 695 hiperkaliemie datorată, 698, 698t pentru hipertensiune arterială, 309 după infarct miocardic, 292 pentru boala hepatică grasă nealcoolică, 639-640
pentru prevenirea accidentului vascular cerebral, 495-496
pentru tulburări cognitive vasculare, 426-427
pentru aritmie ventriculară, 330
Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), 15-16
pentru sindroame coronariene acute, 291
insuficiență renală acută datorată, 691 pentru insuficiență aortică, 319
pentru controlul tensiunii arteriale la pacienții cu diabet zaharat, 772
pentru dureri osoase, 977 pentru CAD, 288-289
pentru insuficiență cardiacă cronică, 277-285, 278b, 285b
pentru insuficiența mitrală cronică, 325
pentru CKD, 695
pentru retinopatia diabetică, 763
gură uscată și, 605
la pacienții vârstnici supuși intervenției chirurgicale, 232 eliminarea, 141t
la vârstnicii fragili, 295-297 hiperkaliemie datorată, 698, 698t pentru hipertensiune arterială, 305t, 308-310 boală pulmonară interstițială indusă de, 381 longevitate datorată, 14
după infarct miocardic, 292, 292t-293t pentru boala ficatului gras nealcoolic, 639-640
hipotensiune arterială ortostatică și, 503 în prevenirea declinului legat de vârstă a funcției renale, 112
stenoza arterei renale și, 305 pentru sarcopenie, 592-593 sexualitate la bătrânețe și, 855, 857t
pentru STEMI, 291
pentru prevenirea accidentului vascular cerebral, 495-496 sincopă cauzată de, 339t pentru aritmii ventriculare, 327, 329-330
Glaucom cu unghi închis, 814
Terapie asistată de animale, pentru managementul demenței, 400
Îmbătrânire anorectală, 107
Incontinența fecală anorectală, tratamentul, 922t, 924
Funcția anorectală, constipație și FI și, 914-915, 915t, 917
Anorexie, 949-950, 974-975
Anosmia, 975
Constipație antiacide și, 912-913 interacțiuni medicamentoase ale, 141 pentru arsuri la stomac,

612-613 pentru boala ulcerului peptic, 622 infecții respiratorii asociate cu, 99-100
pentru stomatită, 609
Câștig antalgic, 887
Antracicline, 14, 788
Medicament anti-îmbătrânire, 145 antioxidanți ca, 148, 148t restricție calorică ca, 146 exercițiu ca, 146 istoricul, 145-146 fântâna hormonală a tinereții, 147-148, 147t pentru fotoîmbătrânire, 148, 148t
Medicamente antianxietate, demență datorată, 417
Medicamente antiaritmice
pentru FA, 333-334 hipotiroidism datorat, 745
pentru menținerea ritmului sinusal la pacienții cu FA, 333-334 după infarct miocardic, 292-293, 293t pentru aritmii ventriculare, 327, 330t medicamente clasa I, 327-328, 328t medicamente clasa III, 329, 329t
Medicamentele antiartritice, ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
Antibiotice, 797
insuficiență hepatică acută indusă de, 643
pancreatită acută și, 631-633 terapie anticoagulantă și, 358 pentru regurgitare aortică, 319 pentru stenoza aortică, 316 pentru sindromul de supracreștere bacteriană, 655 pentru bronșiectazie, 379 *C. difficile*6 , infecții asociate cu candidia6, candidia6, 48, 606, asociată cu infectie48, 606 617 pentru colecistită și colangită, 648 pentru insuficiență mitrală cronică, 325 pentru infecția SNC, 547-549, 548t defecte de coagulare datorate, 789-790 pentru ischemie colonică, 672 pentru confuzie, 981 pentru BPOC, 373
pentru boala Crohn, 656-657, 669 pentru ulcerul piciorului diabetic, 598b pentru diverticulită, 663, 663t nutriție enterală și, 683, 683t leziuni esofagiene datorate, 616 recuperare funcțională și, 866-867 pentru *H.* 620-621 pentru encefalopatia hepatică, 642 pentru herpes zoster, 803-804 pentru hipertiroidism, 743 pentru colită infecțioasă, 664-665 scaun moale și, 923 pentru limfomul MALT, 785 pentru stenoza mitrală, 324 pentru mielopatie multiplă și 783 indusă de miopatie multiplă 529 pentru osteomalacie, 561 boala Parkinson și, 517 pentru pacienții cu calciu inelar mitral, 322 pentru boala ulcerului peptic, 622 pentru pneumonie, 377 pentru ulcere de presiune, 941 pentru prostatită, 705
pentru abcesul hepatic piogen, 644 insuficiență renală și, 691-694 ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
pentru peritonita bacteriana spontana, 641-642 pentru dermatita de staza, 803
pentru stomatită, 609 complicații sistemice ale, 820 pentru gestionarea nodulilor tiroidieni, 753 pentru operația de prolaps uterovaginal, 720 pentru infecții urinare, 690-691 creșterea în greutate din cauza, 689
Anti-PCC. *Vezi* Anticorpi peptidici anticiclici citrulinați
Antihistaminice anticolinergice, 143t Antidepresive triciclice anticolinergice, 143t Anticolinergice
efecte adverse ale, 110 alterarea stării mintale din cauza, 205-206 în boala Alzheimer, 417 pentru astm, 365 constipație și, 912-913 pentru BPOC, 373 pentru tuse, 980 delir și, 241, 513 demență asociată cu 4, 1395, interacțiuni medicamentoase 143 pentru disfagie și durere toracică, 614 pentru distonie, 519 căderi din cauza, 208 oboseală din cauza, 206-207 pentru vezica hiperactivă, 721 pentru parkinsonism, 515t, 517-518 complicații sistemice ale, 820 din cauza pierderii în greutate 206
Inhibitori ai anticolinesterazei, 605, 820
Miotice anticolinesteraze, 813 Îngrijire anticipativă prevenirea accidentelor, 850—851 prevenirea bolilor, 848—849 prevenirea fragilității, 849—850 prevenirea problemelor iatrogenice, 851
individualizarea, 852, 853t sisteme de practică preventivă, 852—853 prevenirea bolilor psihosociale, 851—852 terapie anticoagulante
pentru ischemia mezenterică arterială acută, 657-658
pentru AF, 333-334
pentru înlocuirea valvei aortice, 316, 316t
pentru flutter atrial, 335-336
pentru disecția arterelor carotide și vertebrale, 474 pentru insuficiență cardiacă cronică, 282
pentru hemoragie subdurală cronică și, 474 defecte de coagulare datorate, 790 pentru pacienții cu diabet zaharat, 774b interacțiuni medicament-boală ale, 143t la vârstnici, 358-359, pentru hemolitul femural asociat, 3498f. cu, 388 pentru sindromul Hutchinson-Gilford progeria, 71 cu filtre de vena cavă inferioară, 359 managementul sângerării datorate, 359 după infarct miocardic, 291-292 rezultate măsurarea utilizării, 248t-265t la pacienții cu hipertiroidism, 743, 754, sensibilitate la 75141
pentru accident vascular cerebral, 334-335, 482, 490-491
pentru tromboembolism venos, 357-360, 358t, 360b
Anticonvulsivante. *Vezi și* Medicamente antiepileptice pentru cefaleea cronică zilnică, 469-470 pentru epilepsie, 459 pentru tremor esențial, 519 pentru demența frontotemporală, 432 pentru insomnie, 946 izoniazidă pentru utilizare cu, 378 tiroxină scăzută din cauza, 738 pentru manie, osteopozoză, 4448 pentru migrenă, 4446 585 pentru durere, 970 ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89 creșterea în greutate din cauza, 689
Anticorpi peptidici anticiclici citrulinați (Anti-CCP), 567
Antidepresive, 161-162 medicamente antiepileptice și, 463 pentru tulburări de anxietate, 440-441 inhibitori Cox 2 și, 969 demență și, 401, 417 pentru depresie, 435-436, 443b, 980 interacțiuni medicamentoase pentru ED, 81435, 6, 81435 cefalee, 469, 475 pentru insomnie, 946 pentru tulburări delirante ale vieții târzii, 438-439 pentru migrenă, 468, 468t hipotensiune ortostatică și, 503, 508b pentru durere, 970 ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite , în vârstă89
pentru renuntarea la fumat, 372-373
pentru somatizare, 110b
pentru accident vascular cerebral, 495 creștere în greutate din cauza, 689
Medicamente antidiabetice, 142t Agenți antidiareici, 665, 671 Antiemetice, 468, 468t, 477b, 797
Medicamente antiepileptice (AED), 459, 462-464, 463t, 465b
efecte adverse ale, 462-463, 463t demență asociată cu, 387 interacțiuni medicament-medicament ale, 463, 463t inițierea, 465-466 osteomalaciei și, 559 osteoporozei datorate, 554-555 rolul 554-555 al rolului de noua generație de medicamente 465 de monitorizare a medicamentelor de generație nouă, 46 retragerea medicamentelor, 465 retragerea plasmatică de la 464
Agenți antifibrotici, pentru colangita sclerozantă primară, 646
Hipotiroidism antifungic din cauza, 745 pentru onicomicoză, 805 pentru dermatită seboreică, 802
Agenți antiglutamat, 530 Antihistaminice
interacțiuni medicament-boală de, 143t gură uscată și, 605 oboseală datorată, 206-207 pentru insomnie, 946 pentru prurit, 803 pentru scabie, 804 sensibilitate la, 141t
Antihipertensive, 308-309 efecte de îmbătrânire asupra, 141 pentru CAD, 288-289 demență și, 400, 417 depresie și, 841 interacțiuni medicamentoase ale, 143 uscăciunea gurii și, 605 ED și, 856, 857t
ED din cauza oboselii datorate, 20-724 pacient vârstnic, 298 pentru sindromul progeriei
Hutchinson-Gilford, 71 pentru hipertensiune arterială, 305t, 310-311, 310b hipotensiune ortostatică și, 342, 503, 508-510, 508b
în prevenirea scăderii funcției renale cauzate de vârstă, 112
ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
pentru accident vascular cerebral, 481-482, 492, 496-497 sincopă cauzată de, 339t, 346
Antiinflamatoare. *Vezi și* Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene
pentru boala depunerii de apatită, 576
pentru artrită, 568-569, 568t
pentru astm, 364-365, 367, 367t
pentru demență, 400
pentru complicațiile neurologice ale bolii degenerative ale coloanei lombare, 545
pentru sarcopenie, 593 Agenți antimalarici, 528-529 Medicamente antimuscarinici, 721 Antioxidanți
ca medicament antiaging, 148, 148t
pentru demență, 400
pentru degenerescenta maculara, 813b, 818
pentru boala ficatului gras nonalcoolic, 639-640
reacție de specii reactive de oxigen cu, 44
medicamente antiparkinson, 506-507
delir și, 513 depresie și, 435, 841 halucinații și, 513
Sindromul anticorpilor antifosfolipidici, 492 Agenți antiplachetari
pentru insuficiență aortică, 319
pentru disecția arterelor carotide și vertebrale, 474 hemoragie subdurală cronică și, 474 pentru pacienții cu diabet zaharat, 774b la pacienții vârstnici fragili, 295
Agenți antiplachetari *(continuare)*
pentru claudicația intermitentă, 355b
pentru calciu inelar mitral, 323
pentru angina pectorală stabilă, 290
pentru accident vascular cerebral, 482, 490-493, 495
pentru purpura trombotică trombocitopenică, 789
Antipsihotice, 161-162
inhibitori Cox 2 și, 969 pentru delir, 906-907
demență datorată, 417 gură uscată și, 605
ED și, 856, 857t
pentru demența frontotemporală, 432
pentru absolvenți, 439
pentru insomnie, 946
pentru tulburările delirante ale vieții târzii, 438-439
pentru schizofrenia cu debut tardiv, 438
pentru manie, 440
ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
creșterea în greutate din cauza, 689
Antipiretice, 743
Medicamente antireumatice, 571
Antiseptice, 745
Antispastice, 143t, 663t
Terapia antitrombotică
pentru înlocuirea valvei aortice, 316, 316t la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale, 232 pentru calciu inelar mitral, 323
pentru AVC tromboembolic la pacienții cu aritmii cardiace, 334-335
pentru tromboembolism venos, 361 Anticorpi antitiroidieni, 739-740 Medicamente antitiroidiene
pentru hipertiroidism, 742-743, 754b
ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
Agenți anti-TNFa , 593, 667
Medicamente antituberculoase, insuficiență hepatică acută indusă de, 643
Agenți anti-VEGF, 813b, 816-819, 817f Antivirale, pentru herpes zoster, 472, 803-804 Anxietate
durere cronică și, 966 constipație și, 913
Tulburări de anxietate, 440-441 epidemiologia, 440 tulburare de anxietate generalizată, 440 tulburare obsesiv-compulsivă, 441 tulburare de panică, 440

tulburări fobice, 440 tulburare de stres posttraumatic și deces , 140-444
Anxiolitice, 158, 161-162, 440
Anevrism aortic, abdominal, 352-355, 353f-354f
repararea anevrismului la vârstnici, 355
complicații ale chirurgiei anevrismului, 354-355
diagnosticul, 353, 353f-354f istoria naturală a, 353 prezentarea, 353 prevalența, 352-353
Regurgitare aortică (RA), 317-320 ecocardiografie și ecocardiografie Doppler pentru, 318-319
electrocardiografie și radiografia toracică pentru, 318
etiologia și prevalența, 317 managementul medical și chirurgical al, 319-320, 319t istoria naturală a, 319 patofiziologia, 318 semne ale, 318 simptome ale, 318
Stenoza aortică (AS), 312-317
înlocuirea valvei aortice pentru, 315-317, 316t
valvuloplastie aortică cu balon pentru, 317
ecocardiografie și ecocardiografie Doppler pentru, 314
electrocardiografie și radiografia toracică pentru, 314
etiologia și prevalența, 312
managementul medical al, 316 istoria naturală a, 314-316, 315t fiziopatologia, 312-313
implantarea transcateterului percutanat de proteze de valvă aortică pentru, 317
semne ale, 313-314, 313t simptome ale, 313
Proteze de valvă aortică, 317
Înlocuirea valvei aortice (AVR)
pentru insuficiență aortică, 319-320, 319t
pentru stenoza aortică, 315-317, 316t
AOU. *Vezi* Evaluarea subutilizarii Medicament
AP *Vezi* Profilul anatomic
APACHE. *Vezi* Fiziologie acută și cronică Estimări de sănătate
Boala de depunere de apatită, 575-577
APC-uri. *Vezi* Complexe atriale premature Afazii, progresive primare, 407-410, 409t Indicele de apnee hipopnee (AHI), 946
Glandele sudoripare apocrine, 135
Gena APOE, mutații în, 413 Apomorfină (Britaject), 515t, 516-517 Apoptoză. *Vezi* Moartea celulei
Gena APP, mutații în, 412-413
Apendicita, 208-209, 209t, 664
Stimularea apetitului, 955-956 Aprindina, 328, 333-334
AR. *Vezi* Regurgitare aortică; Reabilitare audiologică
Clisme de retenție a uleiului de Arahis, 920, 979
ARB. *Vezi* Blocante ale receptorilor de angiotensină
Reflexe arhaice. *Vezi* Reflexe primitive
ARF. *Vezi* Insuficiență renală acută
Aripiprazol, 401
Inhibitori de aromatază, pentru cancerul de sân, 727-729, 728t, 799
Aromaterapie, pentru managementul demenței, 400
Excitare, delir și, 903
Aritmie. *Vezi* Aritmii cardiace
Trioxid de arsen, pentru leucemie, 788
Îmbătrânirea arterială
în îmbătrânirea țesuturilor conjunctive, 80
rigiditate arterială în, 92-93, 93f, 93t
prin remodelare arterială, 91, 92f
Boala arterială a membrului, 348-349, 350f ischemie acută a membrelor, 349, 350f boala vasculară periferică cronică, 348-349
Embolii arteriali, în ischemia acută a membrelor, 349 Arterioscleroza, în îmbătrânire și Hutchinson-Sindromul Gilford Progeria, 70-71 Artrita, 566, 566t
îmbătrânirea țesuturilor conjunctive la pacienții cu, 79
în boala de depunere de apatită, 575-577
în depunerea de cristale de pirofosfat de calciu, 574-575
comorbiditate de, 848
mecanismele bolii ale, 566-570, 567t
în sindromul Down, 448
terapie medicamentoasă în, 568-569, 568t-570t antiinflamatoare, 568-569, 568t produse biologice, 569-570, 570t, 576b DMARD și imunosupresie, 569, 569t, 576b steroizi, 576b
Artrita *(continuare)*
mers și, 887
în gută, 573-574
insomnie și, 945-946
investigatii ale, 566-568, 567t osteoartrita. *Vezi* Osteoartrita în polimialgia reumatică și arterita cu celule gigantice, 573
reumatoid. *Vezi* artrita reumatoidă spondilartrita seronegativă, 571-572 terapie de susținere nonmedicamentală pentru, 570 simptome și semne de, 566
Artrodeză, mers și, 887
Cartilajul articular, îmbătrânirea, 117-119, 118f-119f Arzoxifen, 164-165
CA. *Vezi* Stenoza aortică
azbestoza, 382
Ascita, 641
ASCOT. *Vezi* O Caracterizare a Severității traume
Asia
demografie în, 991
medicina geriatrica in, 1010
prevenirea bolilor cronice și a declinului funcțional, 1015
boli cronice cu impact major, 1010 boli transmisibile, 1011-1012 evaluare geriatrică cuprinzătoare, 1013 dezvoltarea, 1012-1013 fragilitate, 1010-1011
servicii de sănătate și sociale, 1013-1015
speranța de viață, morbiditate și dizabilitate, 1010-1015
Pneumonie prin aspirație, 602-603, 954-955, 955t
Aspirina
pentru sindroame coronariene acute, 290-291
pentru sindromul de anticorpi antifosfolipidici, 492 pentru înlocuirea valvei aortice, 316, 316t
astm provocat de, 366
pentru insuficienta cardiaca cronica, 282
pentru CKD, 695
riscul de cancer de colon și, 673
pentru demență, 400
interacțiuni medicament-boală ale, 143t
gastropatie, boala ulcerului peptic și, 620 pentru arterita cu celule gigantice, 473-474 interacțiuni pe bază de plante cu medicamente, 142t pentru sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 71
pentru hipertensiune arterială, 306-307, 351
pentru intermitent, 35 claubdicație, 351 14
pentru migrenă, 467-468, 468t, 477b
pentru tulburări mieloproliferative, 780
după infarct miocardic, 291-292, 293t
pentru cancerul de prostată, 713-714
pentru angina pectorală stabilă, 290
pentru STEMI, 291
pentru accident vascular cerebral, 334-335, 482, 492-493, 495-497 pentru profilaxia vasculară în diabetul zaharat, 773
pentru aritmia ventriculară, 327
Assessing Care of Vulnerable Elders (ACOVE), 883, 1006, 1061
Evaluare. *Vezi și* Evaluare geriatrică multidimensională; Evaluare preoperatorie; Evaluarea socială
la adultul în vârstă care trăiește în comunitate
depresie, 840-841
risc de cădere, 839-840
pentru promovarea sănătății și îngrijire preventivă, 838-842
nutriție, 840 descrierea, 839 a dizabilității, 10-11 la domiciliu v. la birou, 838-839
Evaluare *(continuare)*
de mobilitate, 9-10, 888-889 spații de viață, 10 test de mers cronometrat, 9 de potențial de reabilitare, 7-9, 8t mobilitate, 9-10 standardizat v. profesional, 8-9, 8t în terapie, 871-872
Evaluarea subutilizarii medicamentelor (AOU), 883
Facilități de locuit asistată (ALF), 1026, 1028, 1028t
Dispozitive de asistență, pentru cădere, 901
Asociația Directorilor de Programe Academice Geriatrice (ADGAP), 1032
Eczeme asteatotice, 801-802 Astemizol, 140t
Astm, 362
obstrucția fluxului de aer în, 364 reversibilitatea, 364-365, 365f atopică, 366 hiperreactivitate bronșică în, 365-366 caracteristici clinice ale, 366 diagnostic diferențial al BPOC și, 374-376, 375t ca boală a obstrucției fluxului de aer, 362, 363t epidemiologia, 362-363 constatări histopatologice ale, 364 managementul, 367-368, 367t-368t rezultate ale, 368-369 patogeneza, 364
Boală cerebrovasculară asimptomatică, 303
Telemedicină asincronă, 1065
Atenolol, 332, 468, 742 Ateroscleroza ED și, 855-856, 856t longevitate și, 13 în patologia accidentului vascular cerebral, 482
Atomoxetină, 508b, 510 Astm atopic, 366
Atorvastatin, 496 Atracurium, 231
Fibrilație atrială (FA), 330-334, 331t medicamente antiaritmice pentru menținerea ritmului sinusal la pacienții cu, 333-334 riscuri asociate cu, 330-331 risc cardiovascular și, 302 simptome clinice ale, 331 control al frecvenței ventriculare rapide cu, 333, 333 control al ritmului ventricular rapid cu, 333, 333 control rapid pentru diagnosticare ventriculară. 331 cardioversie electivă pentru, 333 măsuri de tratament general pentru, 331-332 hipertiroidism la pacienți cu, 743 terapii nonmedicamentale pentru, 332 la pacienții cu calciu inelar mitral, 321 factori predispozanți pentru, 330, 331t frecvență ventriculară lentă cu, 332-3 diacardia323, 332-3232 controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu, 334 cu sindrom Wolff-Parkinson-White, 332 Flutter atrial, 335-336
Complexe atriale premature (APC), 336 Atrofie, noninfarct, 423
Atropină, 605, 671, 857-858, 980 Atenție efectele îmbătrânirii asupra, 171-172 delir și, 903 tehnici de terapie pentru, 877
Strategii atenționale, pentru terapia bolii Parkinson, 877
Antipsihotice atipice, 438, 440
Dureri faciale atipice, 472 Neuroleptice atipice, 417, 517
Reabilitare audiologică (AR), 826, 829-830, 829t-830t
Comisia de Audit, pentru îmbunătățirea calității îngrijirii în Regatul Unit, 1040-1041
Praguri de trezire auditivă, cu înaintarea în vârstă, 944-945
Sistemul auditiv, îmbătrânirea, 822-824 Audituri, chirurgicale și anestezice, 243-244
Aura, cu migrenă, 466-467 Auranofin, 569t
Austria, medicina geriatrica in, 999 Autism, 445
Ganglionopatie autonomă autoimună, 507-508
Anemia hemolitică autoimună, 786-787 Hepatită autoimună (AIH), 640, 643
Purpura trombocitopenică autoimună. *Vezi* purpura trombocitopenică opatică Idi
Autoimunitate
demență asociată cu, 387
senescența imună și, 85-86
Cardioverter-defibrilator implantabil automat (AICD)
după infarct miocardic, 293
pentru aritmii ventriculare, 329-330, 330t
Disfuncție autonomă
efectele îmbătrânirii asupra controlului cardiovascular autonom, 501-503, 502f funcția baroreflexă, 501 funcție parasimpatică cardiacă, 501 sensibilitatea organelor terminale, 502 modificări neuroendocrine, 503

funcția simpatică sistemică, 502, 502f
modificări vasculare, 503
efectele îmbătrânirii asupra răspunsului autonom la stres, 503-504
hipotensiune arterială ortostatică, 503
hipotensiune postprandială și indusă de căldură , 503-504
cu demență, 389-390
la vârstnici, 504-506 insuficiență baroreflexă, 504-505 insuficiență autonomă cronică, 505
sincopă mediată neuronal, 504 insuficiență autonomă primară, 505-507, 506f insuficiență autonomă secundară, 507-508 hipotensiune ortostatică și, 504-21, 507-508
Tulburări ale sistemului nervos autonom, 498
evaluarea funcției baroreflexe, 501 evaluarea biochimică a funcției simpatice, 501
estimarea spillover-ului norepinefrinei, 501
activitatea nervilor simpatici musculari, 501
concepte de bază ale fiziologiei autonome, 498-501, 499f-500f
căi autonome, 498, 499f metode pentru testarea funcției autonome, 498-501, 499f-500f
analiza spectrală a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale, 500-501
Testare autonomă, pentru defecțiune autonomă primară, 506-508, 506f
Autonomie, respect pentru, 983
AVR. *Vezi* înlocuirea valvei aortice 5-Aza-2'deoxicitidină (decitabină, DAC), 129, 778-779
Azacitidină, 129, 778-779 Azatioprină
pentru artrită, 569t
pentru hepatita autoimună, 640
pentru pemfigoid bulos, 807
pentru boala Crohn, 656-657, 669t, 670 pentru fibroza pulmonară idiopatică, 381 pentru miozita cu corp de incluziune, 528
pentru colita limfocitară și colagenoasă, 671
Azatioprina *(continuare)*
pentru miastenia gravis, 531
pentru polimiozită sau dermatomiozită, 527
pentru miopatia indusă de steroizi, 529
pentru colita ulceroasă, 667t, 668
Azilect. *Vezi* Rasagilină
Azitromicină, 379, 666

B

Celulele B, îmbătrânirea, 84-85, 132
Bacitracină, 803
Dureri de spate, 967
Baclofen, 471-472, 477b, 977
Endocardita bacteriană, 322
Meningită bacteriană, 546-549, 548f, 548t, 550b
Sindromul supracreșterii bacteriene, al intestinului subțire, 654-655
BAHA. *Vezi* Aparatură auditivă fixată în os
Echilibru
evaluare clinică a, 888-889, 898t evaluare pentru, 898t, 900 sisteme senzoriale pentru, 895-896
Exerciții de echilibru
pentru gât fracturat, 876
pentru prevenirea fragilității, 850
antrenament de forță și, 863
Valvuloplastie aortică cu balon, pentru stenoză aortică, 317
Balsalazide, 667t
Barbituricele
dureri de cap cronice zilnice din cauza, 469-470
interacțiuni medicament-boală de, 143t pentru epilepsie, 464
interacțiuni pe bază de plante și medicamente ale, 142t pentru insomnie, 946 metabolismul hepatic al, 636t nefrotoxicitatea, 693-694 sincopă cauzată de, 339t
Chirurgie bariatrică, 689
Studii de contrast cu bariu, ale intestinului gros, 661
Baroreflex, 498, 499f, 500-501 evaluarea, 501
efectele îmbătrânirii asupra, 501 eșecul, 504-505
Metaplazia Barrett, 615, 615f
Indicele Barthel, evaluarea dizabilității și, 10
Carcinom bazocelular (BCC), 806
Bazofile, efectele îmbătrânirii asupra, 130
Bazedoxifen, 164-165, 557-558 BCC. *Vezi* Carcinom bazocelular
Bere criterii explicite, farmacoterapie și, 881-882
Simptome comportamentale și psihologice (BPSD), ale demenței, 393t, 394
Implicații comportamentale ale pierderii auzului, 824-825, 825t
Mecanisme comportamentale, ale factorilor sociali care influențează sănătatea, 203
Simptome comportamentale, în boala Alzheimer, 417
Tratament comportamental, pentru insomnie, 946
Varianta comportamentală demență frontotemporală. *Vezi* Varianta frontală demență frontotemporală
Behaviorism, în învățământul de medicină geriatrică, 1033-1034
Belgia, medicină geriatrică în, 999 Benchmarking, pentru managementul calității, 1042 Hiperplazia benignă de prostată (HBP), 706-708, 706f-707f
disfuncție detrusor asociată cu, 706 investigarea, 708 managementul, 708-709, 709t noi modalități de tratament, 709 complexe de simptome și terminologie, 706, 706f

Tumori benigne
gastric, 624
de ficat, 644
al intestinului subțire, 658
Penicilina benzatinica, pentru infectia SNC, 551
Benzbromarona, 574
Benzocaină, 803
Benzodiazepine
pentru sevraj de alcool, 639
stare mentală alterată din cauza, 205
pentru tulburări de anxietate, 440
demență asociată cu, 387
pentru detoxifiere, 442
interacțiuni medicamentoase ale, 143
interacțiuni medicament-boală ale, 143t
pentru epilepsie, 459
interacțiuni pe bază de plante-medicament ale, 142t
utilizarea izoniazidă cu, 378
metabolismul hepatic al, 635-636
pentru inelul esofagian inferior, 616
sensibilitate la, 141, 141t, 144, 144b Deces, 440-441 Test de echilibru Berg, 888, 900 Betadină, 745
Betaxolol, 820
Bevacizumab, 728t, 816-817
BHR. *Vezi* Hipersensibilitate bronșică Bicalutamide, 713-715
Căile biliare, obstrucția, 646-649
calculi biliari, 646-648
obstrucție malignă, 648-649
Stenturi biliare, 630
Boli ale căilor biliare, 645
obstrucția căilor biliare, 646-649
investigații ale, 649-651
CT abdominal, 649-650
ERCP, 650
EUS, 650
ecografie hepatică, 649
RMN, 650
PTC, 651-651
tulburări izolate ale metabolismului bilirubinei, 645
boala hepatică, 645-646
Bilirubină, 645
Evaluarea biochimică, a funcției simpatice, 501
Biofeedback, pentru terapia accidentului vascular cerebral, 874
Variația biologică, în intervale de referință geriatrice, 219
Produse biologice, pentru artrită, 569-570, 570t, 576b Biologia, îmbătrânirii, 30
moartea celulelor, înlocuirea celulelor și celulele stem, 33
proliferarea celulară, telomeraza și funcția telomerilor, 32-33
calea de semnalizare a insulinei și reglarea longevității, 30-32, 31f
Conceptul de dividend de longevitate și motivele pentru a investi în cercetarea îmbătrânirii, 35-38
sindroame progeroidiene și îmbătrânire normală, 33-34
afectarea proteinelor și sarcopenia, 34-35
Biomarkeri
a bolii Alzheimer, 417-419, 418f
a demenței frontotemporale, 431-432
de afectare cognitivă vasculară, 426 Tulburări biomecanice, de picior, 594-595, 595f-596f
Biomecanica, cauzarea căderii, 897, 897f Intrări biomedicale, la îmbătrânire, 13-15 Biopsie
pentru diagnosticul tumorii intracraniene, 535-536
al intestinului gros, 662
de ficat, 637-638
de mușchi, 523
Biosinteza colagenului țesutului conjunctiv, 74
Supozitoare bisacodil, 920—921
Preparate cu bismut, pentru infecția *cu H. pylori* , 620 Subsalicilat de bismut, 671
Bisoprolol, 278b, 280
Bifosfonați
pentru pierderea osoasă, 109, 124, 164
pentru metastaze osoase, 728t, 729
pentru sindromul de progerie Hutchinson-Gilford, 68
hiperparatiroidism și, 757, 757b—758b pentru mielomul multiplu, 783
pentru osteoporoză, 527, 531,556—558, 586
pentru boala Paget a osului, 563-564, 564b, 578
Cohosh negru, pentru menopauză, 718
vezica urinara
învechire de, 112-116, 113t
funcția și structura vezicii urinare, 114-115
funcția și structura de evacuare, 115-116 evaluare fiziologică, 113-114 perspectiva bazată pe sistem a, 116-117 efectul hiperplaziei benigne de prostată asupra, 706-708, 707f-708f
controlul, 926
disfuncție și reținere a, 708
funcția și structura, 114-115, 926-927 Jurnalul vezicii urinare, pentru evaluarea incontinenței urinare , 932-933
Hiperactivitatea vezicii urinare, 115, 706-707, 707f, 709, 721
Recalificarea vezicii urinare, pentru incontinență urinară, 934-936
Sângerare
în tractul gastrointestinal, 623, 659-660, 674-677, 675t, 676f
în intestinul gros, 659-660, 664
cu supraanticoagulare, 359
Bleomicina, 786
Orbire. *Vezi* Pierdere vizuală
Reflex de clipire. *A se vedea* Glabellar tap reflex a -Blockers, 138
interacțiuni medicament-boală ale, 143t
pentru hipertensiune arterială, 305t, 309
pentru probleme urinare datorate hiperplaziei benigne de prostată, 708-709, 709t
3 -Blocante, 15, 161-162
pentru ritm atrioventricular accelerat, 336
pentru sindroame coronariene acute, 291
pentru AF, 334
pentru sevraj de alcool, 639
pentru chirurgia anevrismului, 354
pentru stenoza aortică, 315
pentru APC-uri, 336
astm provocat de, 366
pentru flutter atrial, 335
pentru dureri faciale atipice, 472

pentru controlul tensiunii arteriale la pacienții cu diabet zaharat, 772
pentru CAD, 288-289
sensibilitatea reflexului sinusului carotidian și, 344 pentru insuficiență cardiacă cronică, 277, 278b, 279-285, 285b
pentru complicații de ciroză, 641
inhibitori Cox 2 și, 969
depresie asociată cu, 435 diabet secundar, 760
distribuția, 139
interacțiuni medicamentoase ale, 143
gură uscată și, 605
la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale, 232 oboseală din cauza, 206-207
la pacient vârstnic fragil, 295-297
pentru glaucom, 813
pentru hipertensiune arterială, 305, 305t, 308-310
pentru hipertiroidism, 742-743, 754b
Ș -Blocante *(Continuare)* hipoaldosteronism și, 733 pentru hipotiroidism, 748 pentru migrenă, 468, 468t, 477b pentru stenoza mitrală, 324 după infarct miocardic, 292-293, 292t-293t, 292t-293t, hipotensiune arterială, Park, ortostatică și ortostatică. 517 preoperator, 232 sensibilitate la, 141, 141t pentru angina stabilă, 290 pentru STEMI, 291 pentru SVT, 336 complicații sistemice ale, 820 pentru aritmie ventriculară, 327-330, 328t pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu FA ventriculară 332
Sânge
îmbătrânire de, 127
celule B, 132-133
celule sanguine circulante, 130 eozinofile, bazofile și mastocite, 130 epigenetică, 128-129 granulocite, 130 hematopoieza, 127 celule stem hematopoietice, 127-128 dezvoltare limfoide, 131 monocite, compartimente și macrofage 131 129-130 celule roșii, 130-131 locuri de dezvoltare a celulelor sanguine, măduva osoasă și stromă, 127-128
celule T, 131-132
telomeri și senescență, 128
producție de, 127
Tulburări de sânge, 775
leucemie mielogenă acută, 787-788, 788t anemie, 775-777, 775t-777t leucemie limfocitară cronică, 786-788 tulburări de hemostază, 789-790 limfom, 783-786, mielom multiplu, 783-786, mielom multiplu mielodisplazie, 777-779, 778t-779t tulburări mieloproliferative, 779-781
Fluxul sanguin, ulcere de presiune și, 939-940
Monitorizarea sângelui
de medicamente antiepileptice, 463
de glucoză, 771
Tensiunea arterială. *Vezi, de asemenea,* Monitorizarea ambulatorie a hipertensiunii arteriale, 304 efectele rigidității arteriale asupra bolii cerebrovasculare asimptomatice 93, 93f și, 303 reglarea autonomă a, 498, 499f testarea autonomă folosind, 498-501 risc cardiovascular și, 300-301 în diabetul zaharat, măsurarea variației pacienților diurni7,725 304 prevenirea accidentului vascular cerebral secundar și, 495-496 niveluri țintă de, 306-307
Analize de sânge
pentru diagnosticarea factorilor de risc de accident vascular cerebral, 492
pentru adenocarcinomul pancreasului, 628 vase de sânge, ulcere de presiune și, 940 IMC. *Vezi* Abordarea indicelui de masă corporală Bobath, 873 Compoziția corporală, 687 Indicele de masă corporală (IMC), 302, 685, 686t Temperatura corpului, efectele îmbătrânirii asupra, 57 oase
la bărbați în vârstă, 166-167 îmbătrânirea, 117, 118f cartilaj articular, 117-119, 118f-119f consecințele, 122 viitorul, 122-123
Os *(continuare)*
schelet, 119-121, 119f-120f
țesuturi moi, 121-122
sănătatea, exercițiul și, 863-864 pierderea involuțională a, 554 menopauză și efectele postmenopauzei asupra, 124, 164
boala metabolica a. *Vezi* Boala metabolică a oaselor
boala nemetabolica a, 577-578, 578f
durere în, 714, 977
remodelare a, 119-120, 120f, 553
Măduva osoasă, efectele îmbătrânirii asupra, 127-128
Densitatea minerală osoasă
efectele îmbătrânirii asupra, 56
vârf, 554
pierdere în greutate și, 687
Aparatură auditivă cu ancorare osoasă (BAHA), 830-832 Bortezomib, 783
Toxina botulinica, 148t, 495, 519, 611
Botulism, 507
Intestin. *Vezi* Intestin gros; Intestinul subtire
Obstrucție intestinală, îngrijiri paliative pentru, 979
Preparare intestinală, pentru constipație și FI, 917, 917t
HBP. *Vezi* Hiperplazia benignă de prostată
BPR. *Consultați* Reinginierea proceselor de afaceri
BPSD-uri. *Vezi* Simptome comportamentale și psihologice
Brahiterapie, pentru cancerul de prostată, scara Braden 712, 940
Bradiaritmii, 336-337
Creier
abces în, 549
imagistica de
pentru diagnosticul tumorii intracraniene, 535
pentru schizofrenia cu debut tardiv, 437-438
pentru insuficiență autonomă primară, 506-507, 506f
pentru accident vascular cerebral, 489-490, 491f
infarct de. *Vezi* AVC
metabolismul, neuroendocrinologia îmbătrânirii în, 167-169
stres și, 160-161, 161f
tumori de. *Vezi* Tumori intracraniene
Cancerul de sân, 726, 792, 797
diagnostic de, 726
managementul patologiei și markerilor moleculari ai, 727-729, 728t, 798-799 ai, 726-727, 727t
prezentarea, 726
screening pentru, 793-794
punerea în scenă a, 726
Terapie cu lumină strălucitoare, pentru managementul demenței, 400
Bringing Nutrition Screening to Seniors, 840
Britaject. *Vezi* Apomorfina
Societatea Britanică de Geriatrie, 1024, 1024t, 1045
Bromocriptine (Parlodel), 515t, 516-517, 536
Hipersensibilitate bronșică (BHR), 365-366
Bronșiectazie, 378-379, 379t
Bronșită, 362, 363t
Bronhodilatatoare
înainte de operația de anevrism pentru anevrism de aortă abdominală, 354
pentru astm, 364-365, 367t
pentru bronșiectazie, 379
pentru tuse, 980
Sindromul Budd-Chiari, 641
Budesonida
pentru boala Crohn, 656, 669t, 670
pentru colita limfocitara si colagenoasa, 671
pentru colita ulcerativa, 668
Bulgaria, medicină geriatrică în, 999
Agenți de încărcare, pentru diaree, 979
Pemfigoid bulos, 807 Bumetanid, 278, 278b
Bupropion, 143t, 283, 372-373, 435 Povara, accident vascular cerebral, 478, 478t, 480-481
Reinginiere a proceselor de afaceri (BPR), 104517
Bus

C

CAA. *Vezi* Angiopatia amiloidă cerebrală Cabasar. *Vezi* Cabergoline
Cabergoline (Cabasar), 515t, 516-517 CAD. *Vezi* Boala coronariană CADASIL. *Vezi* Arteriopatie autozomal dominantă cerebrală cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie
Cofeină
dureri de cap cronice zilnice din cauza, 469-470
interacțiuni medicamentoase din plante, 142t
pentru managementul hipertensiunii, 308 pentru sindromul de cefalee hipnică, 476 metabolism, 140t pentru hipotensiune ortostatică, 343t, 508-509 pentru hipotensiune postprandială, incontinență urinară, 51347
Calciferol, 758b
Periartrita calcifica, 575-576 Calcilytics, 558
Medicamente calcimimetice, 758 Inhibitori de calcineurină, 803 Calcitonină, 164, 557, 563-564, 578, 586 Calcitriol, 557, 561
Calciu
pentru insuficiență renală acută, 693 test de, 756t
pierderea osoasă și, 164, 448, 554 în îmbătrânirea celulară, 44-45 pentru boli renale cronice, 695-696 constipație și, 912-913 pentru demența asociată cu hipoparatiroidism , 387
interacțiuni medicamentoase ale, 141
hipercalcemie și, 757t hiperparatiroidism și, 756-757, 759, 757b-758b
pentru managementul hipertensiunii arteriale, 308
pentru hipoparatiroidism, 759 cerințe nutriționale pentru, 681-682, 687-688 pentru osteomalacie, 561 pentru osteoporoză, 527, 531, 556t, 557-558, 583, 585-58
Antagoniști de calciu
pentru insuficiență cardiacă cronică, 281-282
pentru hipertensiune arterială, hipotensiune arterială ortostatică 305t și, 503 sensibilitate la, 141t
Blocante ale canalelor de calciu
pentru sindroame coronariene acute, 291
pentru controlul tensiunii arteriale la pacienții cu diabet zaharat, 772
constipație și, 912-913 interacțiuni medicament-boală ale, 143t pentru disfagie și durere toracică, 614 la pacientul vârstnic fragil, 297-298 dureri de cap din cauza, 475t pentru hipertensiune arterială, 306-310, 310b pentru hipotiroidism, 74886 pentru migrenă, 744886 după migrenă infarct, 292, 293t parkinsonism indus de, 511t, 518 sensibilitate la, 141 pentru angina stabilă, 290 pentru STEMI, 291 sincopă cauzată de, 339t pentru aritmii ventriculare, 328

Exerciții pentru consumul de calciu și, 863-864 prevenirea fragilității și, 850
Homeostazia calciului, 698-700, 755-756, 756t
Generarea afluxului de ioni de calciu a ROS/RNS și 152 inducerea căilor de semnalizare glutamatergice mediate de receptorul NMDA, 151-152
Depunerea de cristale de pirofosfat de calciu (CPCD), 574-575 tulburări ale țesutului conjunctiv asociate cu, 581
Restricție calorică răspuns la îmbătrânire la, 51-52, 52f ca medicament antiîmbătrânire, 146 prelungirea duratei de viață cu, 41 răspuns la longevitate și neurodegenerare la, 155-157, 156f
rolul mitocondriilor ca răspuns la, 39 de pete
Campbell de Morgan, 803 specii *de Campylobacter* , colită cauzată de, 666 Canada
demografie în, 1005 medicina geriatrica în, 1005-1009, 1007t
Institutele Canadiane de Cercetare în Sănătate (CIHR), 1006
Cancer, 791. *Vezi și* Neoplasme; Tumori suprarenale, 733-734, 734f îmbătrânire și, 791-792

fenotip alterat din cauza senelor replicative - și,10006#u0060, 40 de sân. *Vezi* Chimioterapia cancerului de sân pentru. *Vezi* Chimioterapia colon. *Vezi* Cancer de colon colorectal, 674, 914 diagnostic de, 795 terapie medicamentoasă pentru, 797-798 ginecologic, 721-724, 723t de col uterin, 722, 794-795 de corpus uter, 722-723 de ovar, 723-724 de vagin, 727-2727 de vulve, 722
manipulări hormonale pentru. *Vezi* Manipularea hormonală
senescența imună și, 86-87 incidență a, 795
insomnie și, 945-946 a plămânilor. *Vezi* Asistență medicală pentru cancerul pulmonar, 799-800
durere și, 971 prevenirea, 792-795 de prostată. *Vezi* Radioterapia cancerului de prostată pentru. *Vezi* Reabilitare prin radioterapie după tratament pentru, 800 screening pentru, 792-795 piele, 805-807, 805b stadializare, 795-796 chirurgie pentru, 797 supraviețuirea, 800-801 activitate telomerazei și, 32, 40 din tiroida, 795-715
tratament 796-797
Candesartan, 281, 426-427 Candidoză
esofagian, 617 din cavitatea bucală, 608-609
Capecitabină, 728-729 Capitation, în îngrijirea administrată în Statele Unite, 1060-1061
Capsaicin (Zostrix), 472, 594, 597, 977 Captopril, 278b, 279, 281, 292t Captopril renografie, 305
Carbachol, 820
Carbamazepină
pentru retragerea alcoolului, 639 reacție cu citocrom P450, 141t pentru demență, 401
pentru epilepsie, 462-463, 463t
pentru nevralgia glosofaringiană, 472
scăderea tiroxinei din cauza, 738
pentru manie, 440
pentru durere, 970
pentru nevralgie postherpetică, 472, 477b
pentru nevralgia trigemenului, 471, 477b
Consumul de carbohidrați, diabet și, 860-861
Metabolismul carbohidraților, exerciții aerobe și, 860-861
Inhibitori de anhidrază carbonică, 813, 819-820
Carboplatin, 383, 724
Tumora carcinoidă, a intestinului subțire, 659
Carcinom. *Vezi și* Adenocarcinom suprarenal, 733-734, 734f gastric, 624 hepatocelular, 638-639, 642 al cavității bucale, 610 pancreatic, 648 al pielii, 805-806
Carcinom in situ, de sân, 727
Aritmii cardiace, 327
ritm atrioventricular accelerat, 336
AF, 330-334, 331t
APC-uri, 336
flutter atrial, 335-336 bradiaritmii, 336-337
tahicardie atrială multifocală, 336 tahicardie atrială paroxistică cu bloc tricular atrioven, 336
la pacienții cu insuficiență cardiacă, 282
SVT, 336 accident vascular cerebral tromboembolic la pacienții cu, 334-335, 334t
aritmii ventriculare, 327-330, 328t-330t
Evaluarea cardiacă, a pacientului chirurgical noncardiac, 235-236
Complicații cardiace, ale chirurgiei anevrismului pentru anevrismul aortei abdominale, 354
Boala cardiacă. *Vezi* Boală de inimă
Evenimente cardiace
managementul hipertensiunii arteriale și, 306
la pacienții cu calciu inelar mitral, 322, 322t
Insuficiență cardiacă. *Vezi* Insuficiență cardiacă cronică
Managementul cardiac
pentru pancreatita acută, 632
pentru sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 71
Stimularea cardiacă. *Consultați* Stimularea
Funcția parasimpatică cardiacă, efectele îmbătrânirii asupra, 501
Probleme cardiace, la pacientul chirurgical vârstnic, 235-237, 236t
Ghidurile ACC/AHA pentru evaluarea perioperatorie a sistemului cardiovascular înainte de intervenția chirurgicală noncardică, 236-237, 236t
evaluarea cardiacă a pacientului chirurgical noncardic, 235-236
chirurgie cardiacă, 237
incidența complicațiilor cardiace postoperatorii , 235
Terapia de resincronizare cardiacă (CRT), 284
Chirurgie cardiacă, la pacientul chirurgical vârstnic, 237
Rezervă cardiorespiratorie, estimare preoperatorie a, 233, 233t
Controlul cardiovascular, autonom, efectele îmbătrânirii asupra, 501-503, 502f
Boala cardiovasculară
ca factor de risc de demență, 386
în sindromul Down, 448 menopauză și, 717
sănătate orală și, 603
Risc cardiovascular
tensiunea arterială și, 300—301
factori de luat în considerare împreună cu hipertensiunea arterială , 302—303
FA și hipertrofia ventriculară stângă, 302 alcool și dietă, 303 indicele de masă corporală, 302 diabet zaharat, 302 substituție hormonală, 303 anomalii lipidice, 302 exerciții fizice, 303 fumatul, 302
presiunea pulsului și, 301, 301f tensiunea arterială sistolică, tensiunea arterială diastolică și, 301
Sistemul cardiovascular, îmbătrânirea, 54, 91
modificări asociate îmbătrânirii în structura vasculară, 91, 92f
rigiditate arterială în arterele îmbătrânite, 92—93, 93f, 93t
funcția endotelială în îmbătrânire, 91—92
structura inimii se modifică odată cu vârsta, 93—94, 96t funcția miocardică în inima îmbătrânită în repaus, 94-95, 96t
răspunsul inimii îmbătrânite la efort, 95-96, 96t
Cardioversion, pentru AF, 333 Defibrilator-cardioverter. *Consultați* Automat cardioverter-defibrilator implantabil CARE. *A se vedea* Evaluarea continuă și Evaluare
Coordonarea îngrijirii
în managementul bolilor cronice, 1064
la adulții în vârstă fragili, 1064
Demonstrație managementul îngrijirii pentru beneficiarii cu costuri mari, 1058
Furnizori de îngrijire, pentru medicină paliativă, 974
Legea privind standardele de îngrijire, 1025
Îngrijitor
povara de, 226-227
educația de
pentru constipație, 918
pentru delir, 906-907
cade și, 901-902
pentru boala Parkinson, 877
pentru a reduce problemele cu medicamentele, 883 telemedicina pentru sprijin pentru, 1066
Carie, 604
Carmustine, 537 ^ -Carotene, 44, 148, 818
Artera carotidă
stenoză asimptomatică a, 352 disecție a, 474
Boala carotidiană, 349-352, 351f-352f chirurgie carotidiană pentru, 351-352
angioplastie și stentare, 352
beneficii de, 351-352
mortalitate de la, 352
momentul de, 352
diagnostic de, 349
investigații ale, 349-351, 351f-352f
Endarterectomie carotidiană, pentru prevenirea accidentului vascular cerebral secundar, 496
Hipersensibilitatea sinusului carotidian, 343-345, 344f epidemiologia, 344
evaluarea, 344-345, 344f managementul, 345
fiziopatologia, 343-344 prezentarea, 344
Masaj sinusului carotidian, 344-345, 344f
Sindromul sinusului carotidian, 343-345, 344f
epidemiologia, 344 evaluarea, 344-345, 344f managementul, 345
fiziopatologia, 343-344 prezentarea, 344
Cartilaj. *Vezi* cartilaj articular
Tulburări ale cartilajului, 578 Carvedilol, 278b, 280, 292t Studii de caz-control, pentru cercetarea îmbătrânirii și
condiții aferente, 24
Managementul cazurilor, pentru prevenirea problemelor iatrogenice, 851
Cataracta, 813b, 814-815, 814f
Inhibitori de catepsină K, cavități 557-558. *Vezi* Carie
CBT *Vezi* Terapie cognitiv-comportamentală
CCIP *Vezi* Programul de îmbunătățire a îngrijirii cronice CDC. *Vezi* Centrele pentru Controlul Bolilor și
Prevenirea
CDH. *Vezi* Cefaleea cronică zilnică Cefotaximă, 548, 548t, 641-642 Ceftazidimă, 548
Ceftriaxona, 548t, 551-552, 552b Celance. *Vezi* Pergolide
Celecoxib, 143t, 568, 568t, 621
Boala celiacă, 653-654
Blocul plexului celiac, 630, 634
Sprue celiacă, modificări legate de vârstă în manifestare a, 108
Îmbătrânirea celulară, agenți distructivi în, 42-45
agenți de mediu, 42 homeostazia calciului intracelular și, 44-45 specii reactive de oxigen, 42-44
Proteine de atașare celulară, 77
Biologia celulară, a sindromului de progerie Hutchinson-Gilford, 66-68, 68f
Moartea celulară
în cartilajul articular, 119
nitrozilarea proteinei S și, 152-154, 153t rolul celulelor stem în, 33 sarcopenie și, 589-590, 593
Liza celulară, modificări legate de vârstă în, 83
Proliferarea celulară, 32-33
Înlocuirea celulelor, rolul celulelor stem în, 33
Senescență celulară, 45-48
în îmbătrânirea țesuturilor conjunctive, 77
de celule sanguine și de celule stem hematopoietice, 128
instabilitate genomică în, 46-48 telomeri și telomeraza în, 46 Mecanisme celulare, ale îmbătrânirii, 42
senescență celulară, 45-48
agenți distructivi în îmbătrânirea celulară, 42-45
în matricea extracelulară, 49
în sinteza și degradarea proteinelor, 48-49 în căile de semnalizare, 49
Centenari, 184
definiții ale îmbătrânirii sănătoase în, 184
demografie, 184
diferențierea între compresia morbidității și compresia dizabilității și rolul rezilienței, 184-186 disparitatea de gen în, 185, 185f
heritabilitatea și familialitatea în, 185-186
supercentenari, 186
Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC)
activități de prevenire a bolilor și, 848, 849t
recomandări de exerciții de către, 859
Centre pentru servicii Medicare și Medicaid (CMS)
proiecte demonstrative ale, 1058

demonstrație managementul îngrijirii beneficiarilor cu costuri mari, 1058
Managementul bolii ESRD Demonstrație, 1058
Demonstrație de îngrijire coordonată Medicare, 1058
Programul de îngrijire all-inclusive pentru vârstnici, 1058-1059
Centre pentru servicii Medicare și Medicaid (CMS) *(Continuare)*
Demonstrație senior de reducere a riscurilor, 1 058
organizație socială/de întreținere a sănătății, 1 059
Medicare Advantage și, 1057 Echilibrul sistemului nervos central (SNC) și, 896 căderi și, 895, 896t infecții de, 546
leziuni focale, encefalită și meningită cronică, 549-553, meningită 550b, 546-549, 548f, 548t și probleme la pacientul chirurgical vârstnic, 241-242
delir postoperator, 241-242
demență postoperatorie, 242
accident vascular cerebral postoperator, 241
Cefalosporine pentru sindromul de creștere excesivă bacteriană, 655 infecție *cu C. difficile* și, 664 pentru infecția SNC, 547-548, 548t, 550b, 552b interacțiuni medicamentoase ale, 143 pentru abcesul hepatic piogen, 644
Semne cerebeloase, de demență, 390
Angiopatie amiloidă cerebrală (CAA), 423-424
Arteriopatie cerebrală autosomal dominantă cu infarct subcortical și leucoencefalopatie (CADASIL), 423, 427 Infarct cerebral. *Vezi* AVC
Tumori cerebrale, epilepsie și, 460
Ocluzia vaselor cerebrale, 482
Ruptura vasului cerebral, 482-483
Leziuni ale substanței albe cerebrale, 485, 489
Lichidul cefalorahidian (LCR), examinarea, 535, 547
Boală cerebrală epilepsie și, 460 cefalee cu, 474 ca complicație a hipertensiunii arteriale, 303
Evenimente cerebrale, la pacienții cu calciu inelar mitral, 322-323, 323t
Asistenți medicali autorizați (CNA), în casele de bătrâni, 1029
Certolizumab, 656-657
Mielopatie și radiculopatie cervicală, 539-541, 540f
Spondiloza cervicală, 472, 539-541, 540f Colul uterin
îmbătrânire de, 716
cancer de, 722, 794-795
CGA. *Consultați* Provocarea evaluării geriatrice cuprinzătoare. *Vezi* stresori
Dimensiunea camerei, a pacienților cu calciu inelar mitral, 321
Mușețel, 142t Chimioradioterapie pentru adenocarcinomul pancreasului, 631 pentru cancerul uterin, 723
Chimioterapia, 797
pentru cancerul de sân, 727-729, 727t-728t, 729b candidoză asociată cu, 608 pentru cancerul de col uterin, 722 pentru cancerul colorectal, 674
demență asociată cu, 389 insuficiență de implant dentar cu, 605 gură uscată și, 605 preferință pentru vârstnici pentru 7, 796
eliminarea, 140
pentru neoplasme esofagiene, 618 oboseală datorată, 206-207 pentru tumori gastrice, 624-625 gută asociată cu, 574
Chimioterapia *(Continuare)*
pentru tumorile intracraniene, 536—538, 538b
pentru sarcomul Kaposi, 807
pentru leucemie, 788
pentru limfom, 784—786
pentru mezoteliom malign, 384
pentru metastaze la ochi, 819 mielodisplazie după, 777—778 pentru cancerul pulmonar fără celule mici, 383 pentru cancerul ovarian, 723—724 pentru adenocarcinomul pancreatic, 631 pentru tumorile neuroendocrine pancreatice, 631 pentru cancerul de prostată, 715 efecte secundare toxice, 713 796—798 pentru tumorile intestinului subțire, 659 pentru cancerul pulmonar cu celule mici, 383—384 stomatită asociată cu, 609 trombocitopenie asociată cu, 789 pentru managementul nodulilor tiroidieni, 753 angioame cireș, 803 hemangioame cireș, 803 Dureri toracice, noncardiac, 614
pentru insuficiență aortică, 318
pentru stenoza aortică, 314
Radiografia toracică, a insuficienței cardiace cronice, 275—276 Masticație, malnutriție și, 950—953 CHF. *Vezi* Insuficiență cardiacă congestivă Chile, privatizarea sistemului de pensii în, 994 China, privatizarea sistemului de pensii în, 994 Clorambucil, 519, 724, 785, 787, 807 Cloramfenicol, 547, 549, 645, 820 Clordiazepoxid, 139-139-1394040 Clordiazepoxid, gluxi614040, 609 Cloromicetin, 655
Clorochină, 528-529, 819-820 Clorotiazidă, 789 Clorpromazină, 143t, 819-820 Clorpropamidă, 141t-142t, 768, 771 Clortalidonă, 298, 298, 298, 298, 208 mutații *B* $_{309}$ *CHMP4* , 209 mutații CHMP4 429t, 431 Colangiocarcinom, 648-649 Colangită, 641, 645, 647-648 Colecalciferol, 695-696 Colecistita, 209, 209t, 647-648 Colesterol
modificări legate de vârstă în, 221, 221f, 221t ca factor de risc CAD, 289 risc cardiovascular și, 302 ca factor de risc de accident vascular cerebral, 492
Colestiramină, 640, 664-665, 803 Insuficiență colinergică, 507
Ipoteza colinergică, pentru delir, 905 Suplimentare colinergică, pentru demență, 400 Inhibitori de colinesterază
pentru boala Alzheimer, 419-420, 420b
pentru CADASIL, 423
insuficiență cardiacă cronică și, 284
pentru delir, 906-907
pentru demență, 398f, 432
pentru afectarea cognitivă vasculară, 426b, 427
Condrocalcinoză, 574-575 Coreea, 519
Mutații ale genelor cromozomiale, în îmbătrânire, 39-41 Insuficiență autonomă cronică, 505 Bronșită cronică, 362, 363t Insuficiență cardiacă cronică, 272
radiografie toracică a, 275-276 dispozitiv terapie pentru, 284 diagnosticul, 274-275, 274t-275t cursul bolii și prognosticul, 273, 273t sarcina de droguri în, 284 ECG de, 276 ecocardiografie de, 276-27272727277, Insuficiență cardiacă cronică *(Continuare)* etiologia, 274, 274t peptide natriuretice în, 277 îngrijire paliativă pentru, 284 patofiziologia, 273-274 interacțiuni cu boli problematice, 283-284 tulburări cognitive, 284 BPOC, 283 depresie, 284 incontinență urinară, 283 tratamentul, 277-283, 278b
Inhibitori ECA, 277-285, 278b, 285b consumul de alcool, 283 antagoniști ai angiotensinei, 277, 281 3- blocante, 277, 278b, 279-285, 285b dieta, 283
digoxină, 277, 278b, 280-282, 285, 285b diuretice, 277-281, 278b, 283-285, 285b exercițiu, 282-283 probleme generale, 277 intervenții în echipă multidisciplinară, 282 agenți medicali, alte insuficiență cardiacă28, rol de asistentă medicală28 282 renunțarea la fumat, 283 spironolactonă, 278, 278b, 280, 285, 285b Programul de îmbunătățire a îngrijirii cronice (CCIP), 1051
Cefalee cronică zilnică (CDH), 469-470, 470t Managementul bolilor cronice
coordonare îngrijiri în, 1064 telemedicină pentru, 1065
Mielofibroză cronică idiopatică (CIF), 779-781
Boala cronică de rinichi (CKD), 694-696, 695t anemie și, 777 complicații cutanate ale, 808
Boală hepatică cronică, 638-639, 638t
Leucemie limfocitară cronică (LLC), 786-788
Afecțiuni medicale cronice
insomnie și, 945-946 de impact major, 943 prevalența, 835 prevenirea, 946
Meningita cronică, 549-552
Ischemie mezenterică cronică, 658
Regurgitare mitrală cronică, 324-325, 325t
Leucemie mielogenă cronică (LMC), 779-781
Leucemie mielomonocitară cronică (LMMC), 777, 778t
Captarea cronică a rădăcinii nervoase, în boala degenerativă a coloanei lombare, 544, 544f
Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC), 369-375
modificări ale căilor respiratorii ale fumătorilor, 370 insuficiență cardiacă cronică la pacienții cu, 283 caracteristici clinice ale, 372, 372t
Exacerbarea BPOC, 372
examen fizic și analize de laborator, 372 simptome, 372
inflamație sistemică și BPOC, 372, 372t
diagnostic diferențial de astm și, 374-375, 375t ca boală a obstrucției fluxului de aer, 362, 363t epidemiologia, 369 insomnia și, 945-946 managementul, 372-374
terapie farmacologică, 373 reabilitare pulmonară, 373-374 renunțarea la fumat, 372-373 istoria naturală a, 370-372, 371f patogeneza, 370, 370f prognosticul, 374 progresia la, 370 testarea funcției pulmonare, în chirurgie, 373765 374
pierdere în greutate și malnutriție în, 374
Durere cronică, 965
multidimensionalitatea, 966
opioide pentru, 971
Pancreatită cronică (PC), 633-634 Hemoragie subdurală cronică, cefalee cu, 474
Ciclopirox (Loprox, Penlac), 595-596 Ciclosporin, 140t, 569t
CIF. *Vezi* Mielofibroză cronică idiopatică Fumatul de țigări. *Vezi* CIHR Fumatul. *Vezi* Institutul de Sănătate din Canada Cercetare Cimetidina
codeină și, 969 citocrom P450 reacție cu, 141t depresie asociată cu, 435 interacțiuni medicamentoase, 141-143 eliminarea, 141t cefalee datorată, 475t pentru boala ulcerului peptic, 622 trombocitopenie asociată cu, 789 518181
Cinnarizină
pentru boala Crohn, 669t, 670
reacția citocromului P450 cu, 141t
pentru boala diverticulară, 663t interacțiuni medicamentoase ale, 141-143 pentru colită infecțioasă, 665 insuficiență renală datorată, 692
pentru peritonita bacteriană spontană, 641-642
pentru UTI, 691
Ritm circadian, cu înaintarea în vârstă, 945 Celule circulante, îmbătrânirea, 130 Ciroză, 638-642, 638t Cisplatin, 14-15, 383-384, 724 Citalopram, 401, 463, 517, 635-636 CKD. *Vezi* Boală cronică de rinichi Claritromicină, 141-143, 620, 666
Medicamente antiaritmice clasa I, 292-293, 293t, 327-328, 328t
Medicamente antiaritmice clasa III, 329, 329t, 333
Claudicație, 348-349
neurogen, 525-526, 545 Clavulanat, 663t
Standarde clare de serviciu, cu NHS, 1043
Clindamycin, 609, 655, 663t, 664, 672 Audit clinic, pentru îmbunătățirea calității îngrijirii în Regatul Unit, 1039-1040
Îngrijire clinică, pentru sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 71-72
Guvernarea clinică
cu medicină geriatrică, 1044-1045, 1044f cu NHS, 1044
Istoricul clinic
de insuficiență cardiacă cronică, 275
pentru constipatie si FI, 915, 916t Imunologie clinica. *Vezi* Imunologie Sisteme de informații clinice, pentru prevenirea bolilor terțiare, 849
Starea clinică variabilă, indicele de fragilitate ca, 64-65, 65f, 65t

Studii clinice, pentru cercetarea îmbătrânirii și a afecțiunilor conexe, 25-26
Atitudini clinicienilor, față de telemedicină, 1067-1068
CLL. *Vezi* Leucemia limfocitară cronică Clobazam, 462, 463t
Clofibrat, 528, 608 Clomipramină, 441, 476
Clonazepam, 462, 463t, 471, 477b, 517, 519
Clonidina
pentru sevraj de alcool, 639
depresie asociată cu, 435
pentru menopauză, 718
Clonidina *(continuare)*
pentru hipotensiune arterială ortostatică, 510
la pacienții cu insuficiență autonomă primară, 506-508
sincopă cauzată de, 339t
Clopidogrel
pentru sindroame coronariene acute, 290-291
interacțiuni medicament-boală, 143t la pacientul vârstnic fragil, 297 interacțiuni cu plante medicinale, 142t după infarct miocardic, 291-292, 293t pentru angina pectorală stabilă, 290
pentru STEMI, 291
pentru prevenirea accidentului vascular cerebral, 482, 495-497
pentru AVC tromboembolic la pacienții cu aritmii cardiace, 335
pentru profilaxia vasculară în diabetul zaharat, 773
Clostridium difficile
diaree și, 979
infecție a intestinului gros cu, 664-665, 665t
Clotrimazol (Lotrimin, Mycelex), 595 „Înnoarea conștiinței", 903 Clozapină, 140t, 143t, 517
Cefalee în grup, 470
CML. *Vezi* Leucemie mielogenă cronică CMML. *Vezi* Leucemie mielomonocitară cronică CMS. *Consultați* Centrele pentru Medicare și Medicaid Servicii
CMV *Vezi* Citomegalovirus
CNA-uri. *Consultați* Asistente medicale autorizate
SNC. *Vezi* Sistemul nervos central
Depresoare ale SNC, 142t, 143
limfom SNC. *Vezi* Limfom primar al SNC
Stimulanti SNC, 143t
Defecte de coagulare, la vârstnici, 789-790
Pneumoconioza lucrătorilor cărbunelui, 382 Co-amoxiclav, 636t, 655
Co-beneldopa (Madopar), 515-516, 515t-516t
Co-careldopa (Sinemet), 515-516, 515t-516t
Coccidiomicoză, 550
Implanturi cohleare, 830-832
Codanthramer, 979
Codeina
pentru diaree, 979
cefalee cauzată de, 469-470, 475 metabolismul de, 140t
pentru claudicația neurogenă și stenoza spinării, 526
pentru durere, 969
pentru sindromul picioarelor nelinistite, 519
Îmbătrânirea cognitivă, 101
normal, 170
atenție și viteza de procesare, 171-172 funcții executive, 174-175 inteligență și îmbătrânire, 170-171 factori de stil de viață asociați cu funcționarea cognitivă, 175-176
memorie, 172-173
abilități verbale, 173-174
Evaluarea cognitivă, pentru tulburări cognitive vasculare, 424-425
Terapia cognitiv-comportamentală (CBT), pentru insomnie , 946
Declinul cognitiv
cu delir, 908
factori sociali asociați cu, 202
Deficiențe cognitive, tulburări de respirație în somn și, 946-947
Funcția cognitivă
hipertensiune arterială și, 310
ca măsurare a rezultatelor intervențiilor multidimensionale, 245
în incontinența urinară, 931-932
Deficiență cognitivă. *Vezi și* Deficiență cognitivă ușoară; Insuficiență cognitivă vasculară
insuficiență cardiacă cronică la pacienții cu, 284
ca complicație a hipertensiunii, 303-304 depresie și, 435-436
la vârstnici fragili cu boli de inimă, 298-299
postoperator, 242
Rezervă cognitivă, 171
Terapia de stimulare cognitivă (CST), pentru managementul demenței, 399
Simptome cognitive, ale demenței, 393, 393t
Testarea cognitivă, pentru diagnosticul demenței, 395, 403-404
Antrenament cognitiv, pentru managementul demenței, 399
Cognitivism, în educația medicinii geriatrice, f0010, 1035, 1036f
Coeziune. *Vezi* Coeziunea socială
Efecte de cohortă, 54
Studii de cohortă, pentru cercetarea îmbătrânirii și a afecțiunilor conexe, 24-25
colchicina
pentru boala depunerii de apatită, 576
pentru depunerea de cristale de pirofosfat de calciu , 575
pentru gută, 574
pentru colangita sclerozantă primară, 646 Colită. *Vezi și* Boala inflamatorie intestinală
în boala Crohn, 670
infecțioase, 664-666, 665t
limfocitar și colagenos, 670-671 ulcerativ, 666-667, 667t
Cercetare colaborativă, în Europa, 1004 Colagen
în cartilajul articular, efectele îmbătrânirii asupra, 118-119
a țesuturilor conjunctive, 73-74
reticulare a, 79
în derm, efectele îmbătrânirii asupra, 134-135
Colita colagenă, 670-671 Colon. *Vezi* Cancerul de colon al intestinului gros, 673-674, 797
screening pentru, 673-674, 794
colită ulceroasă și risc pentru, 668-669 Funcția colonului, constipație și FI și, 914 Ischemie colonică, 671-672
Pseudo-obstrucție colonică, 672 Colonoscopie, 662, 917, 917t
Cancer colorectal, 674, 914 Comisia de Inspecție a Asistenței Sociale (CSCI), 1025
Pietre în conducte comune, 647-648 Boli transmisibile, în regiunile lumii, 1011-1012
boală asemănătoare gripei, 1012
sindrom respirator acut sever, 1012 tuberculoză, 1011-1012
Comunicare
cu adulți în vârstă cu dizabilități intelectuale, 451
cu pacienti cu hipoacuzie, 825t Comunitate
epidemiologia consumului de droguri în, 138
sănătatea orală a rezidenților vârstnici în, 603-604 Community Care Act, 1990, 1021-1022
Community Care Act, National Health Service și, 3
Adult în vârstă care trăiește în comunitate
prevenirea căderilor pentru, 843-844
promovarea sănătății pentru, 835 beneficii ale, 835 cadru de evaluare economică, 838, 839f
pentru adulții în vârstă fragili, 837-838
pentru adulți în vârstă *(Continuare)* , 842-845
legislație și politici, 845-846 lecții învățate, 844-845, 845f nevoie de, 836-837 nevoi de cercetare, 845-846
screening și evaluare pentru, 838-842 838-842
depresie și evaluare, screening și depresie, screening
840-841 risc de cădere, 839-840 nutriție, 840
Promovarea la nivel comunitar, pentru sistemele de practică preventivă, 853
Comorbiditate
utilizarea serviciilor de sănătate v., 835 cu obezitate, 686 la persoanele cu dizabilități intelectuale, 448 la tulburări de personalitate, 443 ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
Strategii compensatorii, pentru terapia bolii Parkinson, 877
Procedura de reclamații, pentru îmbunătățirea calității îngrijirii în Regatul Unit, 1041
Complexitatea, de geriatrie, 1, 59-60, 61f, 245
Protocoale de evaluare cuprinzătoare, pentru evaluarea socială a pacienților geriatrici, 224
Evaluare geriatrică cuprinzătoare (CGA), 7, 8t, 215
indicele de fragilitate bazat pe, 62-65, 63f-65f, 65t preoperator, 232
evaluarea socială ca parte a, 223 Compresie de handicap, 184-186
de morbiditate, 184-186, 188-189 de măduva spinării, 539-541, 540f în boala degenerativă a coloanei lombare, 544-545, 544f
din tumori intradurale, 542 în boala Paget, 543-544 în artrita reumatoidă, 541, 542f protruzia discului toracic și, 541-542 Ciorapi compresivi, pentru bolismul tromboem venos, 360
Tomografia computerizată (CT) abdominală, 649-650, 661-662 pentru CAD, 287-288 pentru epilepsie, 461-462 pentru ficat, 637 pentru durere, 967 pentru adenocarcinom pancreas, 628-629 pentru evaluarea prostatei, 9-4904, 9-4904, 9-4904
Angiografie tomografică computerizată, a accidentului vascular cerebral, 490
Evaluarea computerizată a riscului, pentru chirurgie și anestezie la bătrânețe, 243
Inhibitori COMT, pentru parkinsonism, 515t
Comtess. *Vezi* Entacapone
Hărți conceptuale, în cognitivism, f0010, 1035, 1036f
Defecte de conducere, la pacienții cu calciu inelar mitral, 321
Confuzie
cauze ale, 980-981, 980t îngrijiri paliative pentru, 980-981
Boală cardiacă congenitală, în sindromul Down, 448
Insuficiență cardiacă congestivă (CHF), 945-946, 1065-1066
Setări de grup congregate, evaluare socială în interior, 228
Conjunctiva, tulburări ale, 811, 811f
Țesut conjunctiv
îmbătrânirea și, 73—74, 77—80 boli ale, 577
tulburări ale cartilajului, 578 tulburări ale țesutului fibros, ligamentelor și tendonului, 578-579 mediate imun, 580, 581f ale plămânilor, 381
tulburări metabolice, 580-582 neoplasme, 579-580, 579f-580f boli nemetabolice ale oaselor, 577-578, 578f
proprietăți ale, 73-74
îmbătrânire și, 77-80
colageni, 73-74 elastina, 74 proteoglicani, 75, 75t glicoproteine structurale, 75-77
Graficul de conectivitate, al sănătății la bătrânețe, 59-60, 60f
Constipație, 909 modificări legate de vârstă în manifestarea, 108
evaluarea, 923f evaluarea clinică a, 915-918
definiții ale, 909, 910t în sindromul Down, 448
cercetări ulterioare pentru, 924t, 925 malnutriție și, 953 îngrijiri paliative pentru, 978-979 patofiziologia, 914-910, prevalența factorilor de risc 914-91, 915 912, 912t tratament pentru, 918-921, 923f Terapia indusă de constrângeri, pentru accident vascular cerebral, 874 Constructivism, în educația de medicină geriatrică, 1034-1035

Revizuirea și evaluarea continuă (CARE), 1045
Presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP), 947
Studii de contrast, ale intestinului gros, 661 Status epileptic convulsiv (CSE), 459 Modele de îngrijire coordonată, pentru o calitate rentabilă a îngrijirii, 1052-1053
BPOC. *Vezi* Boală pulmonară obstructivă cronică
Co-proxamol, pentru migrenă, 467-468 Corneea, tulburări ale, 811-812, 812f Boala coronariană (CAD), diagnosticul și managementul, 286
  sindroame coronariene acute, 290-291 manifestări clinice, 286 revascularizare coronariană, 293t, 294 factori de risc coronarian, 288-290 tehnici de diagnostic, 286-288 terapie de substituție hormonală, 293-294, 293t recunoscut și nerecunoscut, infarct miocardic 28286, infarct miocardic
  angină stabilă, 290 terapie STEMI, 291 terapie după infarct miocardic, 291-293, 292t
Revascularizare coronariană, 293t, 294 Factori de risc coronarian, 288-290 fumatul de țigară, 288 diabet zaharat, 289 dislipidemie, 289 hipertensiune arterială, 288-289 hipertrofie ventriculară stângă, 289 obezitate, 289-290
Sindroame coronariene, acute, 290-291 Corpul uterin, cancer de, 722-723 Receptori de corticosteroizi, la victimele vârstnice ale traumei, 865
Corticosteroizi
  efecte adverse ale, 110b
  pentru stimularea apetitului, 955
  eczeme asteatotice și, 802
  pentru astm, 362, 365, 367-369, 367t
  pentru hepatita autoimună, 643
  pentru obstrucția intestinală, 979
  pentru bronșiectazie, 379
  pentru pemfigoid bulos, 807
  cataractă și, 815
  pentru boala celiacă, 654
  pentru meningita cronică, 550
  pentru infecția SNC, 548
  pentru ischemia colonică, 672
  pentru BPOC, 373
  pentru boala Crohn, 656-657, 669t, 670 demență și, 387, 400
  interacțiuni medicamentoase ale, 143
  pentru arterita cu celule gigantice, 473-474, 818
  pentru gută, 574
  durere de cap din cauza, 475t
  fracturi de șold și, 565
  pentru pneumonita de hipersensibilitate, 382
  pentru hipertiroidism, 743
  pentru fibroza pulmonară idiopatică, 381
  pentru purpura trombocitopenică idiopatică, 789
  pentru tumori intracraniene, 536-537
  pentru colita limfocitara si colagenoasa, 671
  pentru degenerescenta maculara, 817-818
  pentru miastenia gravis, 531
  pentru necrobioza lipoidica, 808
  pentru claudicația neurogenă și stenoza spinării, 526
  pentru inflamația oculară, 819
  complicații oftalmice ale, 820
  pentru tulburări ale nervului optic, 819
  la pacienții cu diabet, 221
  pentru colangita sclerozantă primară, 645-646
  pentru vasculită pulmonară, 381
  insuficienta renala datorata, 692
  îmbătrânirea sistemului respirator și, 98
  pentru sarcoidoză, 381
  pentru dermatita de stază, 803
  pentru oftalmopatia tiroidiană, 819
  pentru colita ulceroasă, 667-668
  pentru uveită, 812
  pentru disconfort vulval, 719-720 Corticotropină, 667t Cortizol, 125-126, 865 Costuri, accident vascular cerebral, 479 Cotrimoxazol, pentru UTI, 691 Tuse, îngrijiri paliative pentru, 980 Council of the Royal College of Physicians of Canada (1005CCP)
Inhibitori Cox 2, 161-162
  pentru artrită, 568-569, 568t
  gastropatie, ulcer peptic și, 621
  pentru gută, 574
  pentru durere, 968b, 969
CP. *Vezi* Pancreatită cronică
CPAP. *Vezi* CPCD de presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii. *Vezi* Depunerea de cristale de pirofosfat de calciu
Funcția nervilor cranieni, la bătrânețe, 101-102
  auzul și funcția vestibulară, 102
  miros și gust, 101-102
  viziune, 102
Caracteristici cranio-faciale, tulburări de respirație în somn și, 946-947
Activități creative, pentru managementul demenței, 400
Acalazia cricofaringiană, 611
boala Crohn, 655-657, 666, 669, 669t modificări legate de vârstă în manifestarea, 109 tablou clinic și investigații ale, 656 ileocolită și colită, 670 scaun moale și, 923 managementul, 656-657
Date transversale, date longitudinale v., 5-6
Studii transversale, pentru cercetarea îmbătrânirii și a afecțiunilor conexe, 24
Crotamiton, 804
CRT. *Vezi* Terapia de resincronizare cardiacă
Meningita criptococică, 550
Epilepsie criptogenă, 456-457
Boala de depunere de cristale. *Vezi boala* de depunere de apatită ; Depunerea de cristale de pirofosfat de calciu; Gută
Lentila cristalină, tulburări ale, 814-815, 814f
Inteligența cristalizată, îmbătrânirea și, 170
CSCI. *Vezi* Comisia de Inspecție a Asistenței Sociale
C SE. *Vezi* starea epileptică convulsivă
C SF. *Vezi* Lichidul cefalorahidian
CST. *Vezi* CT Terapia de stimulare cognitivă. *Vezi* tomografie computerizată
Sindromul Cushing, 733-734, 734f, 808
Îmbătrânirea cutanată, mecanismele, 78 Cancerul cutanat, 805-807, 805b
Ciclizina, 978 Ciclopentolat, 820
Ciclofosfamidă, 797-798
  pentru artrită, 569t
  pentru pemfigoid bulos, 807
  pentru leucemia limfocitară cronică, 787
  pentru fibroza pulmonară idiopatică, 381
  pentru miozita cu corp de incluziune, 528
  pentru limfom, 784-786
  pentru miastenia gravis, 531
  pentru cancerul ovarian, 724
  pentru polimiozită sau dermatomiozită, 527
  pentru vasculită pulmonară, 381
Ciclоplegici, complicații sistemice ale, 820
Ciclosporină, 15, 585, 667-668, 698, 698t, 807
Ciclosporină A, 645, 810-811
Ciclosporină gravis, 531 Ciproheptadină, 659, 955
Antagoniști de cisteinil leucotrienă, 367t
Tumori cu celule insulare chistice, ale pancreasului, 627 Tumori chistice, ale pancreasului, 627
Citarabină, 784
Metabolizarea medicamentelor enzimelor monooxigenazei citocromului P450 prin, 139-140, 140t inductori și inhibitori ai, 141-143, 141t
Dereglarea citokinelor, cu îmbătrânirea, 85, 85t, 86f
Inhibitori de citokine, 593
Citokine. *Vezi* Citokine proinflamatorii
Citomegalovirus (CMV), colită cauzată de, 666
Citozină arabinozidă, 788
Medicamente citotoxice, 574, 617
Cytoxan, 753
Republica Cehă, medicină geriatrică în, 999

D

Dabigatran etexilat, 360
DAC. *Vezi* 5-Aza-2'deoxicitidină Dacarbazine, 786
Ajutoare zilnice, pentru reabilitare, 14-15 Danazol, 780-781, 789
Papadie, interacțiuni cu plante medicinale ale, 142t
Danshen, interacțiuni cu plante medicinale ale, 142t
Dapsone, 807
Darifenacin, 721, 936
Dasatinib, 781
Daunorubicin, 788
somnul în timpul zilei, tulburările de respirație în somn și, 946-947

DCIS. *Vezi* Carcinom ductal in situ
DDAVP. *Vezi* Desmopresină
Luarea deciziei, pentru pacient incompetent, 984-985
  avansat, 985
  rolul familiei în, 985
Sprijin decizional, pentru prevenirea bolilor terțiare, 849
Decitabine. *Vezi* Decongestionante 5-Aza-2'deoxicitidină, 142t, 473
Reflexe tendinoase profunde, modificări legate de vârstă în, 103-104
Tromboză venoasă profundă (TVP), 356-357
Defibrilator. *Consultați* Defibrilator-cardioverter automat implantabil
Acumularea deficitului, fragilitate în raport cu, 60-62,61f
Degenerarea discului intervertebral, 578 Boala degenerativă a coloanei lombare, 544-545, 544f
Degradarea proteinelor, efectele îmbătrânirii asupra, 48-49 Deshidratare, 681, 681t
  malnutriție și, 953-954, 953t
  chirurgie și anestezie la bătrânețe și, 240
Dehidroepiandrosteron (DHEA), 125, 148 Terapie de substituție cu dehidroepiandrosteron, 125, 730
Hipersensibilitate cutanată de tip întârziat (DTH), 84
Delirium, 385-386, 903
  cauzele și factorii de risc ai, 905 caracteristici clinice ale, 903-904 evoluția conceptului și criteriilor de diagnostic, 903
  diagnostice diferențiale ale, 904 tratament medicamentos pentru, 906-907 induse de medicamente, 513 evaluarea, 906, 906t managementul, 907-908, 907t ca prezentare clinică nespecifică a bolii la vârstnici, 205-206 la adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale, 451 postoperator, 241-242
  prevalența, 904-905
  prevenirea, 905-906 prognostic pentru, 908
Proiectarea sistemului de livrare, pentru prevenirea bolilor terțiare, 849
Tulburări delirante. *Vezi* Tulburări delirante ale vieții târzii
Demență. *Vezi, de asemenea, boli specifice de demență, de exemplu,* boala Alzheimer
  exerciții aerobice și, 864 constipație și, 913
  definiții ale, 385, 392 depresie și, 435-436 cu diabet zaharat, 765-766 diagnostic de, 385
    disfuncție autonomă, 389-390 semne cerebeloase, 390
    caracteristicile examenului clinic în diagnosticul diferențial, 389
    tulburări de mers, 390
    investigații de laborator în, 390-391 limitări ale clasificării actuale, 385 neuropatie și alte descoperiri ale neuronilor motori, 390 descoperiri oculare și vizuale, 390 alte tulburări asociate cu, 386-389 tulburări parkinsoniene, 390 tulburări piramidale, 390 factori de risc, 385-386
    convulsii și mioclonie, 390
  diagnostic diferențial de, 394-397, 396f atingerea unui diagnostic, 395-397, 396f stabilirea unui

diagnostic, 397-398, 397t
Dementa *(continuare)*
dezvăluirea diagnosticului de, 397-398, 397t în sindromul Down, 448 hipertensiune arterială și, 310 gestionarea, 398-402, 398f
managementul medicamentelor, 400-401
ajutoare pentru memorie și antrenament cognitiv, 399 terapii nonfarmacologice, 399-400
siguranță și risc, 398-399 neuropsihologie în diagnosticul și tratamentul, 402
provocări la, 402-404 teste neuropsihologice, 404-407, 404t, 409t
motive pentru evaluarea neuropsihologică, 402
la adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale, 451
evaluarea durerii cu, 967-968 postoperator, 242
postaccident vascular cerebral, 422, 426
prezentarea, 392-394, 393t
simptome comportamentale și psihologice, 393t, 394
prezentare clinică, 392-394, 393t criterii de diagnostic, 392 depistarea reabilitării, 9 somn în, 947-948 factori sociali asociați, 202 funcționare socială și, 227-228 suport telemedicin pentru, 1066
Demență cu corpi Lewy (DLB), 407-408, 409t, 904
Incontinență fecală legată de demență, 922t, 923-924
Danemarca, medicină geriatrică în, 999 Denosumab, 557-558
Dispozitive dentare, pentru tulburări de respirație în somn, 947
Boli dentare, dureri de cap și dureri faciale datorate la, 473
Stomatologie, geriatrie, 599
schimbarea nevoii de îngrijire dentară la vârstnici, 601-602, 601f-602f
pentru locuință comunitară v. rezidenți în instituții de îngrijire pe termen lung, 603-604
sănătatea orală
definiția, 599
măsuri de, 599-601, 599f-601f răspunsul sistemic al sănătății la, 602-603 recunoașterea și gestionarea afecțiunilor orale comune la vârstnici, 604-607, 605f-606f
Dentiție
în sindromul Down, 448 menopauză și, 717
Proteze dentare, 604-605, 605f
Livrare locală de încredere, cu NHS, 1043
Dependență
indici ai, 8
factori sociali asociați cu, 202 structurat, 188
Rata de dependență, 8
Depo-Medrone. *Vezi* Acetat de metilprednisolon
Boala de depunere. *Vezi* depunerea de apatită boala; Depunerea de cristale de pirofosfat de calciu; Gută
Depresie
insuficienta cardiaca cronica la pacientii cu, 284
durere cronică și, 966 constipație și, 913 delir și, 904
demență v., 394-395, 408-409, 409t insomnie și, 946
Depresie *(continuare)*
la vârsta înaintată, 433-436 caracteristici clinice ale, 434-435 demență și, 435-436 epidemiologia, 433 etiologia, 433 gen și, 433 susceptibilitate genetică la, 433 gestionarea, 435-436 factori de risc neurobiologici, 435-436 factori de risc neurobiologici, 434, personalitate și factori sociali, 433-434 434 prognosticul, 436 sinucidere și, 436 îngrijiri paliative pentru, 980 prevalența, 840-841 depistarea reabilitării, 9 screening și evaluare pentru, 840-841, 852 vasculare, 435 cu deficiență cognitivă vasculară, 425 Deprivare. *Vezi* Dermatită cu privarea de somn
seboreic, 802
stază, 803
de vulve, 718
Tulburări dermatologice
de picior, 595-596, 596f
a vulvei, 718-719 Dermatologie, în sindromul Down, 448-449 Dermatomiozita (DM), 526-528
Derma, îmbătrânirea, 134-135, 939 Dermovate, 719
DES. *Vezi* Dietilstilboestrol Desfluran, 231
Desipramină, 140t, 472, 789 Desmopresină (DDAVP), 343, 343t, 508b, 509, 936
Agenți distructivi, în îmbătrânirea celulară, 42-45
agenți de mediu, 42
homeostazia calciului intracelular și, 44-45
specii reactive de oxigen, 42-44 Detrusor
efectele îmbătrânirii asupra, 114-115
hiperplazia benignă de prostată și disfuncția, 706, 709
în funcția vezicii urinare, 926-927
presiune de evacuare v. debit, 930-931, 933f
Hiperactivitate detrusorului și contractilitate afectată (DHIC), 930
Hiperreflexia detrusorului cu contractilitate afectată (DHIC), 115
Hiperactivitatea detrusorului (DO), 115, 721 Națiuni dezvoltate, longevitate în, 988 Națiuni în curs de dezvoltare
longevitate în, 988
îmbătrânire productivă în, 196-197 Reflexe de dezvoltare. *Vezi* Reflexe primitive Gheara diavolului, interacțiuni cu plante medicinale, 142t
Dexametazonă
pentru infecția SNC, 548, 550b
pentru tumorile intracraniene, 537
pentru limfom, 784
pentru tumorile metastatice ale coloanei vertebrale, 542-543
pentru mielom multiplu, 783
pentru greață și vărsături, 978
pentru durerea neuropatică, 977
la persoanele în vârstă, 125 Test de supresie cu dexametazonă, 732-733 Dextrometorfan, 140t
Dextropropoxifen, 435 DHEA. *Vezi* Dehidroepiandrosteron DHIC. *Vezi* Hiperactivitate detrusor și contractilitate afectată; Hiperreflexie detrusor cu contractilitate afectată
Diabet zaharat, 760, 760t
exercițiu aerobic și, 860—861
îmbătrânirea țesuturilor conjunctive la pacienții cu, 78-79
controlul tensiunii arteriale în, 772 risc cardiovascular și, 302 probleme de îngrijire și inițiative viitoare pentru, 773-775, 774b
comorbiditate de, 848
tulburări ale țesutului conjunctiv asociate cu, 581-582
constipație și FI și, 913
complicații cutanate ale, 807-808 definiția, clasificarea și diagnosticul, 760-761, 760t-761t
la populația în vârstă, 762-766, 763f, 764t-765t, 765f, 765b demență, 765-766
boala piciorului, 597-598, 598b, 763-765, 764t-765t, 765b
mortalitate a, 765, 765f, îngrijire rezidențială și pacienți aflați la domiciliu, 766-767, 767t, 767b
pierderea vizuală, 763, 764t
epidemiologie a, 761-762, 762t
probleme cu picioarele în, 597-598, 598b
controlul glucozei în, 767-768, 768t-770t, 768b
alegerea tratamentului pentru controlul glucozei, 770
monitorizarea, 771 baze patologice pentru tratamentul diabetului de tip 2, 767-768
tratamente pentru controlul glicemiei, 768-770, 769t-770t
monitorizare la domiciliu pentru controlul, 771
comă hiperglicemică la pacienții cu, 771-772, 771b
hipertensiune arterială și, 310
și hipoglicemie la pacienții vârstnici, 767, 768t, 771
afectarea toleranței la glucoză odată cu îmbătrânirea, 761, 761f, 762t
insomnie și, 945-946
controlul lipidelor în, 772-773
scaun liber și, 923
ca factor de risc pentru CAD, 289
telemedicina pentru, 1066
tractul gastrointestinal superior la pacienții cu, 625
profilaxia vasculară în, 773
Asistente specializate în diabet zaharat, vârstnici, 774, 774b
Cetoacidoză diabetică (DKA), 771-772
Neuropatie diabetică, 524-525, 524t
Retinopatie diabetică, 763, 764t, 813b, 815-816, 816f
Grupuri legate de diagnostic (DRG), în Medicare, 1027
Manual de diagnostic și statistică-ediția a patra (DSM-IV), delir și, 903
Dializa, 694
Diamorfina, 976t, 977
Diaree, 923, 979
Tensiunea arterială diastolică, risc cardiovascular și, 301
Funcția diastolică, în inima îmbătrânită în repaus, 94-95 Insuficiență cardiacă diastolică. *Vezi* Insuficiență cardiacă cu funcție sistolica păstrată
Diazepam, 139-141, 140t, 639
Diazoxid, 771
Dibucaina, 803
DIC. *Vezi* Coagulare intravasculară diseminată
Diclofenac, 140t, 467-468, 568, 568t, 574, 805
Diciclomină, 663t
Dieta
risc cardiovascular și, 303 în insuficiență cardiacă cronică, 283 constipație și, 913, 918, 919t incontinență fecală și, 921-925 pentru controlul glucozei, 768 malnutriție și, 953 pentru pierderea în greutate, 687-688, 688t
Restricție alimentară. *Vezi* Restricție calorică
Dietilstilboestrol (DES), 713-714 Leziuni Dieulafoy, în intestinul gros, 675-676 Neoplazie intraepitelială vulvară de tip diferențiat, 719
Spasm esofagian difuz, 613-614 Limfom difuz cu celule B mari (DLBCL), 784-786
Boala difuză cu corp Lewy (DLBD), 505-506 Boală pulmonară parenchimatoasă difuză (DPLD), 380, 380f
Digitala
pentru ischemia mezenterică arterială acută, 657-658
pentru stenoza aortică, 316 ischemie colonică și, 671 hiperkaliemie datorată, 698t complicații oftalmice ale, 820 toxicitate datorată, 327, 333, 336
Glicozide digitalice, pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu FA, 332
Digitoxină, 789 Demnitate, 984 Digoxină
antiacide și, 622
pentru insuficiență aortică, 319
pentru flutter atrial, 335
sensibilitatea reflexului sinusului carotidian și, 344 pentru insuficiență cardiacă cronică, 277, 278b, 280-282, 285
interacțiuni medicamentoase ale, 143 eliminarea, 140, 141t la pacientul vârstnic fragil, 298
interacțiuni medicamentoase pe bază de plante, 142t pentru stenoza mitrală, 324 pentru tahicardie atrială paroxistică cu bloc atrioventricular, 336
echilibru de potasiu și, 698 pentru SVT3,

sincotoxicitate3, cauzată de SVT3 of, 281, 344-345 pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu FA, 332
pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 332
Dihidroergotamina, 345
Dihidropiridine, 305t, 306-309, 310b, 772 1,25-dihidroxicolecalciferol, 756
Diltiazem
pentru sindroame coronariene acute, 291
pentru flutter atrial, 335 interacțiuni medicamentoase, 143 pentru stenoza mitrală, 324
pentru angina pectorală stabilă, 290 pentru STEMI, 291 pentru SVT, 336
pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu FA, 332
pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 332
Dimeticone, 804
sindromul Diogenes. *Vezi* DIP auto-neglijarea senilor. *Vezi* Parkinsonism indus de medicamente
Inhibitori de dipeptidil peptidază-IV, 774
Difenhidramină, 205-206, 609 Difenoxilat, 671
Terapia cu difosfat, 699t Difosfonat, 714
Dipiridamol, 142t-143t, 475t, 482, 495 Imagistica dipiridamol-taliu, pentru CAD, 287 Inhibitori direcți ai trombinei, 360-361, 360b Dizabilitate
evaluarea, 10-11 compresie a, 184-186 în epidemiologia îmbătrânirii, 4-9, 4f, 6t, 7f-9f, 9t definițiile grupelor de vârstă în, 6, 6t, 7f se modifică în timp în, 5
date transversale v. longitudinale în studiul îmbătrânirii, 5-6
etnicitatea, emigrația și efectele imigrației asupra, 9, 9t
trăsături ale persoanelor mai tinere v. vârstnici, 8, 8f indici de dependență în, 8 inegalități în rândul persoanelor în vârstă, 9 inevitabilitatea îmbătrânirii, 8 care trăiesc singuri și, 9, 9f starea civilă în, 7-8, 7f măsurarea diferențelor în, 5-8, 6t, 7f-8f, 7f-8f prezicerea sexului în viitor, v. rolul, 6 prevenirea, 2-3 proces care duce la, 5-6 modelul ICIDH revizuit al, 6-7, 7f după accident vascular cerebral, 494 clasificarea OMS a, 6 statistici mondiale privind, 1010-1015
Dezvăluirea, diagnosticul de demență, 397-398, 397t
Modele de îngrijire bazate pe boală, bazate pe funcții
v., 845
Prevenirea bolilor, 848-849 alte activități pentru, 848, 850t primar, 848, 849t-850t secundar, 848, 849t-850t terțiar, 848-849 USPSTF și CDC activități recomandate pentru, 848, 849t
Medicamente antireumatice modificatoare ale bolii (DMARD-uri), 569, 569t, 576b Teoria dezagajării, 188 Disopiramidă pentru FA, 333 interacțiuni medicament-boală ale, 143t pentru menținerea ritmului sinusal, 333-334 pentru SVT, 336 sincopă cauzată de, 3233232323237 pentru aritmia ventriculară pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 332 Teoria somei de unică folosință, 19-22, 19f-20f Coagulare intravasculară diseminată (DIC),
790
Distribuția medicamentelor, efectele îmbătrânirii asupra, 139 Disulfiram, 442
Diuretice
pentru insuficiență renală acută, 693
pentru chirurgia anevrismului pentru anevrismul aortei abdominale, 355
pentru regurgitare aortică, 319 pentru stenoză aortică, 316 pentru ascita, 641 pentru controlul tensiunii arteriale la pacienții cu diabet zaharat, 772
pentru prevenirea CAD, 288-289 pentru insuficiență cardiacă cronică, 277-281, 278b, 283-285, 285b demență datorată, 416-417 diabet secundar, 760 cetoacidoză diabetică și, 771 în diagnosticul de insuficiență cardiacă, 278 pacient cu gută asociată, cu gută2 elder 573-574, 581 encefalopatie hepatică indusă de, 642 pentru comă HONK, 771
Diuretice *(continuare)*
hipercalcemie și, 757t
hiperkaliemie din cauza, 698, 698t
pentru hipertensiune arterială, 305, 305t, 308—31 1, 310b hipoaldosteronism și, 733
pentru hipoparatiroidism, 759
pentru stenoza mitrală, 324
mialgie și miopatie induse de, 528—529
hipotensiune ortostatică și, 343t, 503, 508-509, 508b
pentru tahicardia atrială paroxistică cu bloc entricular atriov, 336
insuficienta renala datorata, 692
ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
pentru prevenirea accidentului vascular cerebral, 495-496
sincopă cauzată de, 339t
incontinență urinară și, 721
Variația diurnă a tensiunii arteriale, 510
Diversitate
teoriile stadiului personalității și, 179
teorii ale trăsăturilor de personalitate și, 180 teorii social-cognitive la personalitate și, 181-182
Diverticuli
epifrenic, 616
esofagian, 616
midesofagian, 616
faringian, 611-612, 611f
Boală diverticulară, 663, 663t, 914 Diverticulită, 663-664, 663t
Diverticuloza, 662-664, 663t Ameţeli
diagnostic diferențial și management al, 898, 899t
ca prezentare clinică nespecifică a bolii la vârstnici, 207
îngrijiri paliative pentru, 980
DKA. *Vezi* cetoacidoză diabetică
DL treo-dihidroxifenilserina (DL-treodops, DOPS), 510
DLB. *Vezi* Demență cu corpi Lewy
DLBCL. *Vezi* Limfom difuz cu celule B mari
DLBD. Vezi Boala cu corp Lewy *difuz*
DM. *Vezi* Dermatomiozita
DMARD-urile. *Vezi* Medicamente antireumatice care modifică boala
Lezarea ADN-ului, în senescența celulară, 47-48
Inhibitori ai ADN-metiltransferazei, pentru mielodisplazie, 778-779
Mutații ADN, în senescența celulară, 46
DO. *Vezi* hiperactivitatea detrusorului
Ecocardiografie cu dobutamina, pentru CAD, 287
Docetaxel, 383, 714
Docusate, 920
Dofetilida, 333, 335
Domperidonă, 468, 468t, 515, 516t, 517, 978
Donepezil, 419, 419t
pentru delir, 906-907
pentru demență, 400, 432
gură uscată și, 605
pentru boala Parkinson, 517
Dong quai, 142t, 164
Inhibitori de dopa decarboxilază, 515
Agoniști ai dopaminei
delir și, 513
hipotensiune arterială ortostatică și, 508-509
pentru parkinsonism, 515t, 516-517 pentru sindromul picioarelor neliniștite, 519
sensibilitate la, 141
Antagoniști ai dopaminei, 144, 144b, 978 Agenți dopaminergici, 141t, 536 Ecocardiografie Doppler
pentru insuficiență aortică, 318-319
de stenoză aortică, 314
DOPS. *Vezi* DL treo-dihidroxifenilserina Regimuri de dozare, efectele îmbătrânirii asupra, 140
sindromul Down, 445-449, 446t-447t Doxazosin, pentru hipertensiune arterială, 309 Doxorubicină
pentru cancerul de sân, 728-729
pentru sarcomul Kaposi, 807 longevitate datorată, 14 pentru limfom, 784-786 pentru mielom multiplu, 783 pentru angiosarcom cutanat, 807 pentru managementul nodulilor tiroidieni, 753 Doxiciclină, 552 DPLD. *Vezi* DRG-uri ale bolii pulmonare parenchimatoase difuze. *Vezi* Grupuri legate de diagnostic Conducere, prevenirea accidentelor și, 850 Dronabinol, 955
Povara cu medicamente, la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică, 284
Calea de livrare a medicamentelor, pentru îngrijiri paliative, 977 Interacțiuni medicamentoase, 141-143, 141t-143t
de medicamente antiepileptice, 463, 463t
interacțiuni medicament-boală, 143, 143t cu plante medicinale, 142t interacțiuni farmacodinamice, 143 interacțiuni farmacocinetice, 141-143, 141t-142t
ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89 Terapia medicamentoasă. *Vezi și* Farmacoterapia, geriatrică; Polifarmacie
absorbția, efectele îmbătrânirii asupra, 139 acces la, 138 asociat cu ADWE, 884, 884t demență asociată cu, 386-387 distribuția, efectele îmbătrânirii asupra, 139 la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale anestezice, 231 medicamente pe termen lung, 232 eliminarea, efectele îmbătrânirii asupra, 140, 141t epidemiologia utilizării, 138 accesul la medicamente, 138 în comunitate, 138 în spitale, 138 în LTCF, 138 căderi și, 898, 902 metabolismul hepatic al, 140, 140t, 140, 140 t, 6, 6, 3, 6, 6, 35 pentru gestionarea scaunului tratamentul demenței, 400-402
metabolismul, efectele îmbătrânirii asupra, 139-140, 140t
complicații oftalmice ale, 819-820 hipotensiune ortostatică cauzată de, 339t, 342 pentru durere, 968
pentru îngrijiri paliative, 976-977, 976t mecanisme fiziologice și homeostatice și răspuns la, efectele îmbătrânirii asupra, 141 control postural și, 898, 900t probleme cu, 880-881, 881f convulsii datorate, 460 sensibilitate la, efectele îmbătrânirii, efectele îmbătrânirii, asupra vârstei și sexualității, la 1414t1 855, 857t sincopă cauzată de, 339t subutilizarea, 883 incontinență urinară și, 928, 929t, 931-932, 937
Insuficiență hepatică acută indusă de medicamente, 643 Cefalee indusă de medicamente, 475, 475t
Tulburări de mișcare hiperkinetică indusă de medicamente, 519-520
Boală pulmonară interstițială indusă de medicamente, 381 Mialgie și miopatie induse de medicamente, 528-529 Parkinsonism indus de medicamente (DIP), 518
Gură uscată. *Vezi* Xerostomie
DSM-IV *Vezi* Manualul de diagnosticare și statistică-Ediția a patra
DTH. *Vezi* Hipersensibilitate cutanată de tip întârziat
Carcinom ductal in situ (DCIS), 726-727
Duloxetine, 435, 463
Mucoasa duodenală, leziune a, 618-619 Ulcere duodenale, 622, 622f
boala Dupuytren, 10071#t0015, 578-579
Dutasteride, 709, 709t
DVT. *Vezi* Tromboză venoasă profundă
Suprafețe de sprijin dinamice, pentru ulcere de presiune, 941 Dezechilibru, 207
Dischinezie. *Vezi* Dischinezie indusă de levodopa
Dislipidemie
ca factor de risc CAD, 289 risc cardiovascular și, 302 în sindromul Down, 448
Dispepsie, nonulceroasă, 622-623 Disfagie, 612-613, 950-953 la vârstnici, 109 orofaringian, 610-611, 611t, 953 medicină paliativă și, 974-975 postintubare, 611
Disfagia aortică, 616
Dispnee, 979 Distonie, 519 Disurie, 928

E

EADL-uri. *Consultați* Activitățile extinse ale vieții de zi cu zi EAMA. *Vezi* Academia Europeană de Medicină pentru Îmbătrânire
Experiență timpurie de viață, răspuns la îmbătrânire, 161 Opțiuni de pensionare anticipată, 994-995
Evaluare Easycare, 11
Alimentația, medicina paliativă și, 974-975 Faza reflux, a metabolismului la victimele traumei, 865-866
Glandele sudoripare ecrine, îmbătrânirea, 135 ECG. *Vezi* Electrocardiografie Echinacea, interacțiuni pe bază de plante și medicamente, 142t Ecocardiografie
de regurgitare aortică, 318-319
de stenoză aortică, 314
din CAD, 287
de insuficienta cardiaca cronica, 276-277, 276f
de accident vascular cerebral, 490-491
Echothiophate, 820 ECM. *Vezi* Matricea extracelulară Studii ecologice, pentru cercetarea îmbătrânirii și a afecțiunilor asociate, 24
Evaluare economică, cadru pentru, 838, 839f
Economie
de îngrijire pe termen lung în Statele Unite, 1027
telemedicină și 1068
Economie, calitatea îngrijirii, 1039 Ectropion, 810, 811f
Eczema, 448-449, 718 Eczema craquele, 801-802
Tulburări eczematoase, 801-802 ED. *Vezi* Disfuncție erectilă Edentulism, 604-605, 605f Educație. *Vezi și* Educația pacientului
în medicina geriatrică, 1032 teoria învățării adulților, 1034 bariere în calea schimbării în, 1032, 1033t behaviorism, 1033-1034 cognitivism, f0010, 1035, 1036f constructivism, 1034-1035 atitudini medicale față de, 1 203 3032 motivatori pentru schimbare 1033t învățare socială, 1035 atitudini societale față de, 1033 teorie pentru, 1033

EEG. *Vezi* Electroencefalograma; Electroencefalografia
Organe efectoare, căderi și, 895, 896t
Eficacitate
de farmacoterapie geriatrică, 880
al calității îngrijirii, 1039
Eficiență
de îngrijire gestionată în Statele Unite, 1063
al calității îngrijirii, 1039
Efuziune. *Vezi* revărsat pleural
Ego, dezvoltarea, 178-181, 179t e-Health, 1066-1067, 1067t
Elastină
de țesut conjunctiv, 74
în dermă, efectele îmbătrânirii asupra, 135
Elastofibrom, 579-580, 580f Eldepryl. *Vezi* Selegiline Vârstnici. *Vezi și* Bătrânețe
îngrijire, 1006
maltratarea și neglijarea, 959 definiții ale, 959-960, 960t dezvoltarea istorică a, 959
identificarea, 962-963 prevalența și incidența, 960-961, 960t prevenirea, tratamentul și gestionarea, 962f, 963
factori de risc pentru, 961-962
tineri v., 8, 8f Vârstnicii în societate, perspectivă internațională asupra, 988
tendințe demografice, 988-991, 989t-990t, 992t
pensionare anticipată, 995
inegalitatea longevității, 988
sisteme de pensii, 993-994
experiențe de privatizare, 994-995 protecție socială pentru bătrânețe, 991-993
Programul de nutriție pentru bătrâni, 840
Cardioversie electivă, pentru FA, 333
Electrocardiografie (ECG)
pentru insuficiență aortică, 318
pentru stenoza aortică, 314
pentru CAD, 286-287
pentru insuficienta cardiaca cronica, 276
pentru epilepsie, 460
Electroencefalograma (EEG), pentru delir, 904
Electroencefalografia (EEG), a epilepsiei, 460-461, 461f
Echilibrul electrolitic și dezechilibrul, 697-698, 698t
chirurgie și anestezie la bătrânețe și, 239-241
evaluarea stării fluidelor și electroliților, 2 40
deshidratare, 240
terapie cu fluide și electroliți, regim de lichide 240-241 în perioada perioperatorie, 2 41
epuizarea sării și a soluției saline, 240
epuizarea apei, 240
Electromiografie (EMG), pentru diagnosticul tulburărilor neuromusculare, 523
Dosare electronice de sănătate (EHR)
pentru calitate rentabilă, 1053, 1053t medic și, 1049
Electrofiziologie, pentru diagnosticul tulburărilor neuromusculare, 523
Electrostimulare, pentru terapia AVC, 874
Eliminarea medicamentelor, efectele îmbătrânirii asupra, 140, 141t Eltrombopag, 789
Emboli. *Vezi și* Embolie pulmonară; Tromboembolism venos
arterială, în ischemia acută a membrelor, 349
femurală, în ischemia acută a membrelor, 349
EMG. *Vezi* Electromiografie
Emigrarea, în epidemiologia îmbătrânirii, 9, 9t
Emfizem, 98, 362, 363t, 374
Funcția de împuternicire, funcție de înlocuire v., 844-845
Empyema, subdural, 549
RO. *Vezi* Nutriție enterală
Enalapril, 140t, 278b, 279
Encainidă
pentru AF, 333
pentru mentinerea ritmului sinusal, 333-334
metabolism de, 140t
după infarct miocardic, 292-293 sincopă cauzată de, 339t pentru aritmie ventriculară, 327-328, 328t
Encefalita, 549-552
herpes simplex, 550-551, 550b
Encefalopatie, hepatică, 642
Probleme legate de sfârșitul vieții, 957-958, 986, 1014-1015
Endarterectomia, pentru prevenirea accidentului vascular cerebral secundar, 496
Endocardită, 322
Tulburări endocrine
demență asociată cu, 387-388
în sindromul Down, 448
sarcopenie și, 588-589
Funcția endocrină a pancreasului, 626
Miopatii endocrine, 529
Sistemul endocrin. *Vezi, de asemenea,*
Neuroendocrinology aging of, 123
andropauză, 124-125 dehidroepiandrosteron, 125 hormon de creștere/factor de creștere asemănător insulinei-axa I, 123-124 axa hipotalamo-hipofizo-suprarenal, 125-126 axul hipotalamo-hipofizo-tiroidian, 126 menopauza. *Vezi* Menopauza
Cancer endometrial, 722-723
Reactivitatea organelor finale, efectele îmbătrânirii asupra, 502
Colangiopancreatografie retrogradă endoscopică - (ERCP), 629, 650
Ecografia endoscopică (EUS)
ale căilor biliare, 650
pentru adenocarcinomul pancreasului, 629
Endoscopie, a intestinului subțire, 653
Endosonografie, anală și rectală, 662
Funcția endotelială, în îmbătrânire, 91-92
Repararea anevrismului endovascular (EVAR), 355
Tehnici endovasculare, 355
Terapia endovasculară, pentru prevenirea - accidentului vascular cerebral secundar, 496
Boală renală în stadiu terminal, insomnie și, 945-946
de management al bolilor renale în stadiu terminal , 1058
Antrenament de anduranță, la bătrânețe, 863
Clisme, 920
Cerințele energetice, efectele îmbătrânirii asupra, 680, 680t
Enfluran, 231
Logodnă. *Consultați* Angajamentul social
Enoxaparina, 360
Entacapone (contesa), 515t, 516
Entactină/nidogen, 76
Entamoeba histolytica, colită cauzată de, 666
Nutriție enterală (EN), 682-683
pentru malnutriție, 956-957
pentru chirurgie, 239t
Entezopatie, 579
Entropion, 810, 811f
Agenți de mediu, în îmbătrânirea celulară, 42
Schimbări de mediu
pentru terapia fragilității, 878-879
pentru terapia bolii Parkinson, 877
Suporturi de mediu
descrierea, 838
resurse personale v., 837, 837f, 838t
Eozinofile, efectele îmbătrânirii asupra, 130
Efedrina, 343, 345
Epiderma, îmbătrânirea, 134
Carcinom epidermoid, al cavității bucale, 610
Epigenetica, al îmbătrânirii, 41, 128-129
Epilepsie, 453
medicamente antiepileptice pt. *Vezi* clasificarea medicamentelor antiepileptice, 453-455
status epilepticus convulsiv, 459 definiția, 453
diagnostic de, 457 diagnostic diferențial de, 457-459, 458t, 459f în sindromul Down, 448
epidemiologia, 453, 454f crize epileptice în, 453, 455-456, 455t etiologia, 460, 461f
cercetări viitoare în, 464-465 impactul, 464, 464t
investigarea, 460-462, 461f status epilepticus nonconvulsiv, 459 servicii pentru pacienți cu, 464-465 moarte subită inexplicabilă în, 460
sindroame, 456-457
Diverticuli epifrenici, 616
Memoria episodică, efectele îmbătrânirii asupra, 173
Eplerenone, 292, 641
Stimulent pentru prescrierea electronică, 1053
Eptifibatide, 291
EQ-5D, pentru măsurarea calității vieții, 4, 4f
Echitate, a calității îngrijirii, 1039
Stresul ER, în plierea greșită a proteinelor și neurotoxicitatea în modelele celulare ale bolii Parkinson și bolii Alzheimer, 153-154
ERCP. *Vezi* Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică
Disfuncția erectilă (DE)
vârsta și 854
cauzele și diagnosticul, 855-857, 856t sildenafil pentru, 854
tratament pentru, 857-858
Ergocalciferol, 695-696, 756b, 758b Compuși de ergot, 470
Ergotamina, 468, 468t, 475, 510 Erlotinib, 383
ERT *Vezi* Terapia de înlocuire cu estrogeni
Eritrocite, efectele îmbătrânirii asupra, 130-131
Eritromicină
cu C. difficile și, 664 reacția citocromului P450 cu, 141t interacțiuni medicamentoase ale, 141-143 pentru obstrucția orificiului gastric, 631
pentru colita infecțioasă, 666 metabolismul hepatic, 636t metabolismul, 140t
Agenți de stimulare eritropoietică, pentru mielomul multiplu, 783

Eritropoietina
pentru insuficiență cardiacă cronică, 278b, 282
pentru mielodisplazie, 778-779
pentru tulburări mieloproliferative, 780-781
pentru hipotensiune ortostatică, 343, 343t, 509-510
Escherichia coli, colită cauzată de, 665-666
Escitalopram, 463
Esofag, 612-618 efectele îmbătrânirii asupra, 106
tulburări ale
achalasia, 613, 613f
Metaplazia Barrett, 615, 615f candidoză, 617
spasm esofagian difuz, 613-614 disfagie și arsuri la stomac, 612-613 disfagie aortică, 616 diverticuli epifrenici, 616 diverticuli esofagieni, 616
esofag *(continuare)* , 614, 614f pseudodiverticuloză intramurală, 616—617, 617f
inel esofagian inferior, 615—616, 615f indus de medicamente, 616, 617f-618f diverticuli midozofagieni, 616 tulburări de motilitate, 613 neoplasme, 617-618, 618f „spărgător de nuci”, dureri esofagiene și non-cardiace14.
de motilitate secundară, 613 Trombocitemie esențială (ET), 779-781 Tremor esențial (ET), 518-519 Insuficiență renală stabilită, 696 Estonia, medicina geriatrică în, 999 17 pierderea osoasă, 56 Estren- Ș . *Vezi* 19-Nor-4-androstene-3 Ș ,17 Ș -diol Estrogen
scăderea legată de vârstă în, 124 coree cauzată de, 519 în sindromul Down, 448 tiroxină crescută din cauza, 739 menopauză și, 854 sarcopenie și, 589, 592 motivație sexuală și, 724-725 antagoniști estrogeni, pentru cancerul de sân, 277287, 27728 Terapia de substituție cu estrogeni (ERT) pentru boala Alzheimer, 413, 420 ca medicament anti-îmbătrânire, 147 hiperactivitatea vezicii urinare și răspuns la incontinență la, 113 pentru pierderea osoasă, 56, 164 pentru cancerul de sân, 728, 728t, 798 pentru demență, 400,485 asociată cu dezvoltarea bolii și depresiei 400,485 scleroza vulvei, 719 longevitate datorată, 14 pentru bărbați, 166-167 în menopauză, 124, 717-718, 808-809, 854 estrogen oral, 717 implanturi subcutanate de estrogen, 718 estrogen topic pentru estrogen7-718, 718 transmalder718, 717 osteoporoză, 586 pentru vezica hiperactivă, 721 pentru menținerea metabolismului cerebral, 168 pentru cancerul de prostată, 714 pentru îmbătrânirea reproductivă la femei, 164-167 pentru răspunsul la îmbătrânirea pielii, 136 pentru ulcerații, 720 pentru incontinență urinară și, 936 pentru cancer uterin și, Eszopiclone, 946
ET. *Vezi* Trombocitemie esențială; Tremor esențial Etanercept, 570t Acid etacrinic, 824 Etambutol, 378, 820 Probleme etice, 983
demnitate, 984
probleme legate de sfârșitul vieții, 986 pacient incompetenți, 984 luarea de decizii pentru, 984-985 cercetare și, 985-986 de nutriție în îmbătrânire, 684 paternalism, 983-984 sinucidere asistată de medic și eutanasie, 986-987
stabilirea priorităților și vârstnicii, 987 respectul autonomiei, 983
Etnie, în epidemiologia îmbătrânirii, 9, 9t Ethosuximidă, 462
Etidronat, 556, 563, 759b Etoposid, 383, 807
Etoricoxib, 568t, 574 EUGMS. *Vezi* Societatea de Medicină Geriatrică a Uniunii Europene
EuMaG. *Vezi* programul european de masterat în gerontologie
EUMS-GM. *Vezi* Uniunea Europeană a Medicilor Specialiști - Secția Medicină Geriatrică Europa îmbătrânire în, 997, 997f
cercetare colaborativă în, 1004 medicină geriatrică în, 997-1004 organizații, 1000-1004 alte țări, 999-1000 Regatul Unit, 998-999 asistență medicală în, 997 linkuri organizații neguvernamentale, 1004 Academia Europeană de Medicină pentru Îmbătrânire (EAMA), 100003
Programul European de Master în Gerontologie (EuMaG), 1003-1004
Societatea de Medicină Geriatrică a Uniunii Europene (EUGMS), 1001, 1002t-1003t
Uniunea Europeană a Medicilor Specialiști - Secția de Medicină Geriatrică (EUMS-GM), 1001-1003, 1002t-1003t
Eutanasia, 986-987
EVAR. *Vezi* Repararea anevrismului endovascular Ulei de primulă, 164
Evercare, 1052 Evergreen Action Nutrition, 842-843
Evista, 164-165
Evoluția îmbătrânirii, 18-19, 19f comparație de teorii privind, 19 teoria soma de unică folosință, 19-22, 19f-20f genetica duratei de viață, 19-21, 20f selecție naturală și vârstă, 18-19 îmbătrânire programată sau „adaptativă”, 18-22 teste
Exacerbarea BPOC, 372
Excluderea persoanelor în vârstă din cauza fragilității, 204 din cercetare, 26 Efecte ale îmbătrânirii funcțiilor executive asupra, 174-175 mobilității și, 886
Exercita. *Vezi și* Exerciții aerobice
ca medicament antiîmbătrânire, 146
Risc CAD și, 290 risc cardiovascular și, 303 constipație și, 912 definiție, 859 pentru fragilitate, 849-850, 878 în insuficiență cardiacă, 282-283 imobilitate și, 889-892 pentru durere, 970-971 răspuns al inimii îmbătrânite la, 5, 850, 986, 986, 996, 591 pentru terapia accidentului vascular cerebral, 874-875 pentru îmbătrânirea cu succes, 859 exerciții aerobe, 859-861 exerciții aerobe și metabolismul carbohidraților , 860-861 sănătatea oaselor, 863-864 tulburări de memorie și, 864 cerințe de proteine pentru, 862 exerciții de rezistență și, 862-863 exerciții de rezistență și metabolismul insulinei și proteinelor, 861-862 antrenament de forță, 861 pentru pierderea în greutate, 688
Capacitatea de exercițiu, efectele îmbătrânirii asupra, 56 Testarea la efort, pentru CAD, 287
Funcția exocrină, a pancreasului, 626 Expectoranți, 373, 980
Memoria explicită, efectele îmbătrânirii asupra, 172-173 Sindromul capului cu explozie, 476
Evaluarea dizabilității activităților extinse ale vieții de zi cu zi (EADL) și, 10 terapie ocupațională pentru, 871
Protecții externe de șold, 558
Drenaj extern, pentru incontinență urinară, 938
Efectele îmbătrânirii matricei extracelulare (ECM) asupra a 49, 77-80 componente ale, 73-74 colageni, 73-74 elastina, 74 proteoglicani, 75, 75t glicoproteine structurale, 75-77
Ecografia arterei extracraniene, de accident vascular cerebral, 490 Boala Paget extramedulară, de vulve, 719 Îmbătrânire extrinsecă
în deteriorare fiziologică, 51-52, 52f de piele, 133-135
Ochi. *Vezi și* Viziune
tulburări ale, 810 tulburări ale conjunctivei, 811, 811f tulburări ale corneei, 811-812, 812f
tulburări ale cristalinului, 814-815, 814f tulburări ale pleoapelor, 810, 810f-811f-811f 81813, 813-13 813b tulburări ale aparatului lacrimal, 810-811 reabilitare a vederii scăzute pentru, 820-821 tulburări neuro-oftalmologice, 819 complicații oftalmice ale bolilor sistemice, 819 complicații oftalmice ale medicamentelor sistemice, 819-820 tulburări ale nervului optic și tulburări ale nervului optic, tulburări ale nervilor orbiti, 819819 tulburări, 815-819, 816f-817f
complicații sistemice ale medicamentelor oftalmice, 820
tulburări ale tractului uveal, 812-813 cefalee și, 475-476
Pleoape, tulburări ale, 810, 810f-811f

F

Nevralgii faciale, 470-472 nevralgie glosofaringiană, 471-472 nevralgie postherpetică, 472 nevralgie trigemenă, 470-471
Dureri faciale
atipic, 472
din boala sinusurilor și bolile dentare, 473
inhibitori ai factorului Xa, pentru tromboembolismul venos , 360-361, 360b
Eșecul de a prospera, fragilitate și, 949
Falls, 894
evaluarea, 558 cauzalitatea, 894-897 perspectiva biomecanica asupra, 897, 897f perspectiva epidemiologica, 894-895, 894t
perspectiva fiziologică asupra, 895-897, 896t
descrierea, 894 epidemiologia, 894 evaluarea pentru, 898-902, 899t-900t ca urmare a fracturilor, 868 ca cauza leziunilor, 865 managementul, 900-902, 901t ca prezentare clinică nespecifică a bolii la vârstnici, 207-208
Prevenirea căderilor *(continuare) , 843-844, 850, 868 risc de*
gât fracturat și, 876 screening și evaluare pentru, 839-840, 897-898, 898t
Famciclovir, 472, 803-804
Familialitate, în îmbătrânirea cu succes, 185-186
Povara familială, 226-227
Istoricul familiei
ca factor de risc de demență, 386 tulburări de respirație în somn și, 946-947
Famotidină, 621-622
Farnesilarea progerinei, în sindromul de progerie Hutchinson-Gilford, 68
Inhibitori ai farnesiltransferazei, 68
Consumul de grăsimi
diabet și, 860-861 prevenirea fragilității și, 850
Masa grasă, efectele îmbătrânirii asupra, 56
Masa fara grasime (FFM)
exerciții aerobice și, 861 efectele îmbătrânirii asupra, 56
Oboseală
ca prezentare clinică nespecifică a bolii la vârstnici, 206-207
îngrijiri paliative pentru, 980
Ficat gras, 109
Impactul fecal, cu constipație și FI, 915-916, 916f
Incontinența fecală (FI), 909 evaluarea clinică a, 915-918 definiția, 909 epidemiologia, 910, 911t cercetări ulterioare pentru, 924t, 925 patofiziologia, 914-915 prevalența, 910-911, 910-911, 9112t, 9112t, 911t, tratament, factori de risc 921-925, 922t
Teste de sânge ocult în fecale (FOBT), 662
Federația Colegiilor Regale a Medicilor din Regatul Unit, 998
Hrănire, medicină paliativă și, 975
TAXE. *Vezi* Evaluarea endoscopică cu fibre optice a deglutiției
Felbamat, pentru epilepsie, 462 Felodipină, 290-291, 306-307
Embolii femurali, în ischemia acută a membrelor, 349
Fentanil, 139, 912-913, 969-970, 976-977, 976t
Schinduf, 142t
Sulfat feros, 278b, 282, 616 Fesoterodină, 936
Febra, ca prezentare clinică nespecifică a bolii la vârstnici, 208
Feverfew, 142t, 469
FFM. *Vezi* Masa fara grasime
FI. *Vezi* Incontinență fecală
Consumul de fibre constipație și, 913, 918, 919t diabet și, 860-861 prevenirea fragilității și, 850 laxative și, 918
Evaluarea endoscopică cu fibre optice a deglutiției (FEES), 953
Fibrat, 289, 291, 528 Fibronectină (FN), 75-76
Țesut fibros, tulburări ale, 578-579 Faza de umplere,

a vezicii urinare, 706-707, 707f Abuz financiar, factori de risc pentru, 961 Finasteride, 709, 709t
Finlanda, medicina geriatrică în, 999 „Prima limbă a sexului”, 858
Clorhidrat de flavoxat, 936-938
Flecainidă
pentru AF, 333
pentru menținerea ritmului sinusal, 333-334 după infarct miocardic, 292-293 pentru SVT, 336
sincopă cauzată de, 339t
pentru aritmie ventriculară, 327-328, 328t
Activități de flexibilitate
pentru gât fracturat, 876
pentru prevenirea fragilității, 850
Florinef. *Vezi* Fludrocortizon Flosequinan, 282
Faza de flux, a metabolismului la victimele traumei, 865-866
Bucle de volum de flux, de obstrucție a căilor respiratorii, 365, 365f
Fluconazol
pentru candidoză, 609, 617
reacția citocromului P450 cu, 141t
pentru meningită, 550
pentru onicomicoză, 805 Flucitozină, 550
Fludarabină, 784-785, 787 Fludrocortizon (Florinef)
pentru sindromul sinusului carotidian, 345
pentru hipotensiune arterială ortostatică, 343, 343t, 508b, 509-510
pentru boala Parkinson, 517
pentru hipotensiune arterială postprandială, 347
pentru sincopa vasovagală, 346
Managementul colectării lichidelor, pentru pancreatita acută, 633
Dezechilibru lichidian, chirurgie și anestezie la bătrânețe și, 239-241
evaluarea stării fluidelor și electroliților, 240
deshidratare, 240
terapie cu fluide și electroliți, 240-241
regimul de lichide în perioada perioperatorie, 241
epuizare de sare și soluție salină, 240
epuizarea apei, 240
Aportul de lichide, constipația și, 913, 918-919
Inteligența fluidelor, îmbătrânirea și, 170
Flunarizină, 476 Fluorochinolonă
cu C. difficile și, 664, 666
pentru infecția SNC, 548
pentru colita infectioasa, 665-666
pentru pneumonie, 377 Fluorouracil, 148t, 674 5-Fluorouracil (5-FU)
pentru keratoza actinica, 805
pentru colangiocarcinom, 649
pentru adenocarcinomul pancreasului, 631
pentru carcinom cutanat, 805-806
Fluoxetină
codeină și, 969 reacție citocrom P450 cu, 141t
pentru demența frontotemporală, 432
pentru migrenă, 468
parkinsonismul indus de, 518
pentru cefalee tensională, 469
pentru sincopa vasovagală, 346 Flutamidă, 713
Fluvastatină, 141t Fluvoxamină, 141t, 432, 969
FN. *Vezi* Fibronectin
FOBT-uri. *Vezi* Teste de sânge ocult în fecale
Leziuni focale
din CNS, 549-552
de ficat, 644
Convulsii focale, 455-456, 455t Folat, 682, 776-777
Acid folic, 13, 176
Limfom folicular, 784-785
Fondaparinux, 360
Igiena alimentară, longevitate datorită, 13
Boala piciorului, 594
tulburări dermatologice, 595-596, 596f
cu diabet zaharat, 597-598, 598b, 763-765, 764t-765t, 765b
tulburări ale unghiilor, 596-597 tulburări ortopedice/biomecanice, 594-595, 595f
pentru pacienții cu diabet, 597-598, 598b ulcere ale picioarelor, picioarelor și degetelor de la picioare, 596-597, 598b, 764, 765t
Încălțăminte, căderi și, 901
Fracturi de antebraț, la vârstnici, 564
Formoterol, 373
Foscarnet, 666
Fosinopril, 140t
Fracturi, 577
efectele îmbătrânirii asupra ratei de, 118f, 122
la vârstnici, 564-565
după căderi, 868
de gât, tehnici de terapie pentru, 875-876
geriatrie ortopedică pentru, 583-584, 584f fracturi periarticulare, 584-585, 585f fracturi periprotetice, 585, 585f fracturi traumatice, 583-584f,
osteoporotic, 554, 583, 585-586
prevenirea, 585-586
Sindromul X fragil, 445, 446t-447t
Fracturi de fragilitate, 554, 583, 585-586
Fragilitate, 59, 835, 849-850
coordonarea îngrijirii și, 1064
constipatie si, 909, 910t
acumularea deficitului în raport cu, 60-62, 61f
delir și, 903, 905
dimensiuni de, 836, 837t
excluderea și „tăcerea prin procură” din cauza, 204 eșecul de a prospera și, 949 prevenirea căderilor pentru, 843-844
FI și, 909, 910t, 921, 923f
promovarea sănătății pentru, 837-838
boli de inimă și, 295 vârstă și decizii de tratament, 295-298, 296t-297t
manifestări ale bolilor de inimă la adulții în vârstă, 298
rezultatele tratamentului bolilor de inimă la persoanele în vârstă, 297, 297t polifarmacie și tulburări cognitive în bolile de inimă, 298-299
program de exerciții de sprijin la domiciliu pentru, 843 mobilitate redusă și, 892-893
introducere în îmbătrânire, medicina geriatrică și, 1
asistență medicală promovarea sănătății pentru, 843 definiția fenotipică a, 60-62, 61f îngrijire preventivă pentru, 837-838, 849-850 în regiunile lumii, 1010-1011 reabilitare și, 1
exerciții de rezistență și, 862-863 factori sociali asociați, 203 tehnici de terapie pentru, 877-878
mediu, 878-879 programe de exerciții, 878
Indicele de fragilitate
ca variabilă de stare clinică, 64-65, 65f, 65t
evaluare geriatrică cuprinzătoare pentru utilizare în, 62-65, 63f-65f, 65t
validarea, 62-64, 64f
Stresul radicalilor liberi. *Vezi și* Specii de azot reactiv ; Specii reactive de oxigen
în neurobiologia îmbătrânirii, 150 generație de specii reactive de oxigen/azot, 151-152
Stresul radicalilor liberi *(Continuare)* semnalizare metabolică-insulină în controlul îmbătrânirii și neurodegenerării, 154-157, 155f-156f stresul nitrozativ și oxidativ în, 150, 151f-152f
plierea greșită a proteinelor în boala neurodegenerativă, 150-151
nitrozilarea proteinei S și moartea celulelor neuronale, 152-154, 153t
în deteriorarea proteinelor și sarcopenia îmbătrânirii, 34-35
Teoria freudiană, despre etapele personalității și dezvoltarea eului, 178
Frecare, ulcere de presiune și, 939
Crize de lobul frontal, 456
Varianta frontală demență frontotemporală, 429
Demența frontotemporală (FTD), 428 biomarkeri ai, 431-432 prezentarea clinică a, 429 diagnosticul, 430-431 epidemiologia, 429-430 etiologia, 428-429, 429t neuropsihologia în diagnosticul și tratamentul, 430-431 factori de risc pentru, 03867 de tratament din 432
Degenerescenta lobară frontotemporală (FTLD), 428 biomarkeri ai, 431-432 prezentarea clinică a, 429 diagnosticul, 430-431 epidemiologia, 429-430 etiologia, 428-429, 429t tratamentul, 432
Frusemid, 278, 278b, 281, 285, 285b, 771
FTD. *Vezi* FTLD demență frontotemporală. *Vezi*
Degenerarea lobară frontotemporală 5-FU. *Vezi* 5-Fluorouracil
Modele de îngrijire bazate pe funcții, bazate pe boală v., 845
Evaluarea abilităților funcționale ale, 211-215, 213f, 214t, 898-899 căderi și, 898-899
a pacienților geriatrici, evaluarea socială a, 224
obezitatea și afectarea, 686
boala Parkinson și, 876-877 accident vascular cerebral și, 874
Declinul funcțional cu delir, 908 forme de, 870 prevenirea, 946 factori sociali asociați, 202
Boală psihiatrică funcțională, la bătrânețe, 433 depresie, 433-436 psihoză târzie, 436-439
Recuperare funcțională, la victimele în vârstă ale traumei, 866-867
Rezerva funcțională estimare preoperatorie a, 233, 233t îmbătrânire reușită datorită, 184-186
Teoria funcționalismului, în gerontologie socială, 188 Infecția fungică a pielii, 804-805
Furosemid
pancreatită acută datorată, 631-632 pentru ascita, 641 eliminarea, 141t
la pacientul vârstnic fragil, 298 tiroxină scăzută din cauza, 738 sensibilitate la, 141, 141t Viitorul bătrâneții, 11
contribuții biomedicale actuale și viitoare la îmbătrânire, 13-15
viitorul îmbătrânirii, 15-17 determinanți istorici ai sănătății viitoare a vârstnicilor, 12-13
Planificarea viitoare, pentru medicina paliativă, 974
Predicții de viitor, în calitatea vieții în rândul persoanelor în vârstă, 5

G

Gabapentin
pentru cefaleea cronică zilnică, 469-470
pentru epilepsie, 462-463, 463t
pentru durerea neuropatică, 977-978
pentru nevralgie postherpetică, 472, 477b
pentru nevralgia trigemenului, 477b
pentru disconfort vulval, 719-720
GAG-uri. *Vezi* Glicozaminoglicani
Mers
modificări legate de vârstă în, 103 tulburări ale, 887-888
cu demență, 390 nivel superior, 887, 888t cel mai scăzut nivel, 887-888 nivel mediu, 887
inițierea, 887 Galantamina, 400, 419, 419t, 432
Vezica biliară
adenocarcinom de, 648 efecte de îmbătrânire asupra, 107
Calculii biliari, 646-647 modificări legate de vârstă în manifestarea, 109
complicații ale, 647-648 Teste cu interferon gamma, pentru tuberculoză, 378 Ganciclovir, 666
Ganglionopatie, autoimună autonomă, 507-508
GAP-uri. *Vezi* programe de evaluare geriatrică
Usturoi, interacțiuni pe bază de plante și medicamente, 142t GAS. *A se vedea* Goal Attainment Scaling Adenocarcinom gastric, 624
Limfom gastric, 624-625, 625f
Mucoasa gastrică, leziune a, 618-619

Obstrucție de evacuare gastrică (GOO), 630-631
Tumori gastrice, 624-625, 625f
Ulcere gastrice, 622
Gastrita, 619-620, 619f Boala ulcerului gastroduodenal, prezentare atipică a, 108
Gastroenterologie, efectele îmbătrânirii asupra, 106
manifestarea alterată a bolilor gastrointestinale adulte, 107-109
probleme gastrointestinale unice la vârstnici, 109-110
fiziologia normală a îmbătrânirii, 106-107 Boala de reflux gastroesofagian (GERD)
prezentare atipică a, 108, 208, 209t în sindromul Down, 448
insomnie și, 945-946
Tumori stromale gastrointestinale (GIST), 659 Tractul gastrointestinal (GI). *Vezi și* tractul trointestinal al gazelor superioare
sângerare, 659-660, 674-677, 675t, 676f boli ale modificări legate de vârstă în manifestarea, 107-109
în sindromul Down, 448 de bătrânețe, 109-110
de îmbătrânire normală de, 106-107
Gastropatie, AINS și, 619-622, 625b
GCS. *Vezi* Scala de Comă Glasgow; Ciorapi compresivi gradati
PIB. *Vezi* Produsul intern brut
Gefitinib, 383
Gegenhalten. *Vezi* Paratonia
BIJUTERIE. *Vezi* evaluarea și managementul geriatric Gemcitabine, 383, 631, 728-729
Gemtuzumab, 788

Gen
depresie la bătrânețe și, 433
disparitate în îmbătrânirea cu succes și, 185, 185f epidemiologia îmbătrânirii și, 6-7, 7f respirație tulbure de somn și, 946-947 Mutații genetice, cromozomiale, în îmbătrânire, 39-41 Supraexpresie genică, în senescența celulară, 47 Represia genică, în senescența celulară, 47, 2, 2, 3, 46, 46, 47, 46, 46, 47, 46 241 Tulburare de anxietate generalizată, 440
Convulsii generalizate, 455, 455t Consiliere genetică, pentru sindromul de progerie Hutchinson-Gilford, 71
Testare genetică, pentru demența frontotemporală, 431
Genetica
mecanisme de îmbătrânire care implică, 38
mutații ale genelor cromozomiale, 39-41
epigenetica, 41 abordare integrativă, 41 genetică
mitocondrială, stres oxidativ și îmbătrânire, 38-39 telomeri, 40-41
a bolii Alzheimer, 412-414
ca factor de risc de demență, 386 depresie la bătrânețe și, 433 de demență frontotemporală, 428-431, 429t de sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 66-68, 68f
a duratei de viață, 19-21, 20f
sindroame progeroide umane, 20-21 specii diferențe în longevitate, 19 variații în cadrul speciilor, 20, 20f sarcopenie și, 590, 593 Tract genital, îmbătrânirea, 716 Instabilitate genomică, în senescența celulară, 46-48 Gentamicină, 6763
GMG, 6763. *Vezi* Grupul de profesori europeni în gerontologie medicală
BRGE. *Vezi* Boala de reflux gastroesofagian Evaluare geriatrică. *Vezi și* Evaluare geriatrică multidimensională
ca măsurare a rezultatelor intervențiilor multidimensionale, 246 Programe de evaluare geriatrică (GAP), 215-217 Spital de zi geriatric, 16-17 Stomatologie geriatrică. *Vezi* Stomatologie, evaluare și management geriatric (GEM), pentru prevenirea problemelor iatrogenice, 851
Individualitatea geriatrică, în medicina de laborator, 218-219, 219f
Intervenții geriatrice. *Vezi* Intervenție geriatrică multidimensională
Medicina geriatrica. *Vezi și* Bătrânețe
îngrijirea pacienților în vârstă, 1006
guvernanța clinică cu, 1044-1045, 1044f
dezvoltarea, 997, 1005-1010 educație în. *Vezi* Educația în Europa, 1000
cercetare colaborativă, 1004 organizații, 1000-1001 alte țări, 999-1000 Regatul Unit, 998-999
introducere în îmbătrânire, fragilitate și, 1
medicament de laborator în. *Vezi* Medicina de laborator
în America Latină, 1016 tranziție demografică, 1016 dezvoltare, 1019, 1019t tranziție epidemiologică, 1016-1017 sănătate în, 1018, 1018t perspective ale, 1019-1020 cercetare, 1019, 1020t 1020t politici de pensionare, 1018t 7-1017 în, 1018-1019
Medicina geriatrica *(Continuare)*
monitorizare în, 220—221 în America de Nord, 1005 direcție viitoare, 1008-1010 practică de specialitate în, 1006-1008, 1007t
evaluare socială în. *Vezi* Evaluarea socială, a pacienților geriatrici
în lume, 1010
prevenirea bolilor cronice și a declinului funcțional, 1015
boli cronice cu impact major, 1010 boli transmisibile, 1011-1012 evaluare geriatrică cuprinzătoare, 1013
dezvoltarea, 1012-1013 fragilitate, 1010-1011 servicii de sănătate și sociale, 1013-1015 speranța de viață, morbiditate și dizabilitate, 1010
Setul minim de date geriatrice (GMDS), 28t
Oncologie geriatrică. *Vezi* Cancer Ortopedie Geriatrică. *Vezi* Geriatrie ortopedică
Farmacoterapia geriatrică. *Vezi* Farmacoterapia, geriatrie
Psihiatrie geriatrică, 1007
Scor de supraviețuire a traumei geriatrice, 867
Ulcere geriatrice, 621-622, 621f Geriatru, munca de, în Regatul Unit, 998-999, 999t
Germania, medicină geriatrică în, 999 Gerontologie. *Vezi și* gerontologie socială
definiția, 1
GFR. *Vezi* rata de filtrare glomerulară
GH. *Vezi* Agoniști ai ghrelinei hormonului de creștere, tractul gastrointestinal 147. *Vezi* tractul gastrointestinal Arterita cu celule gigantice, 580, 581f, 818
artrita in, 573
cefalee din cauza, 473-474
Ulcere duodenale gigantice, 622, 622f
Ulcere gastrice gigant, 622 Ginger, 142t Gingko, 142t, 400 Ginseng, 142t, 164 GIST. *Vezi* Tumori stromale gastrointestinale Reflexul glabelar, efectele îmbătrânirii asupra, 105 Glasgow Coma Scale (GCS), 867 Glasgow Scoring System, for acute pancreatitis, 632, 632t
Glaucom, 813-814, 813f, 813b Glibenclamid, 142t, 768, 771 Gliclazidă, 768
Glioame, 537-538 Glitazone, 413-414
Rata de filtrare glomerulară (GFR), 1 1 1, 690, 691 t
Glomerulonefrită, 692, 693t Nevralgie glosofaringiană, 471-472 Glucagon, 616, 771
Test de stimulare cu glucagon, 732 Terapia cu glucocorticoizi
pentru boala Addison, 732-733
pentru artrită, 570
diabet zaharat secundar, 760
pentru hipotiroidism, 748, 754b
pentru tumori intracraniene, 536-537, 538b
osteoporoză datorată, 555, 585-586 pentru stomatită, 609
Glucocorticoizi
exces de, 732-734 răspunsuri fiziologice la, 730
reglarea producției de, 731
Glucozamină, 15, 142t
Controlul glucozei, în diabetul zaharat, 767-768, 768t-770t, 768b
alegerea tratamentului pentru controlul glicemiei, 770 monitorizarea, 771
baze patologice pentru tratamentul diabetului de tip 2, 767-768
tratamente pentru controlul glicemiei, 768-770, 769t-770t
Homeostazia glucozei, efectele îmbătrânirii asupra, 57, 57f Intoleranța la glucoză, la victimele în vârstă ale traumei,
866
Regulatoare de glucoză, pentru controlul glucozei, 769 Testarea glucozei, pentru diagnosticarea - factorilor de risc de accident vascular cerebral, 492
Toleranta la glucoza
afectarea, odată cu îmbătrânirea, 761, 761f, 762t îmbătrânire cu succes și, 860-861 a -Inhibitori de glucozidază, 768b
Glutamat, percepția durerii în funcție de vârstă și, 966 Căi de semnalizare glutamatergică, medierea receptorilor NMDA, 151-152
Glicerina, 820, 920-921
Injectare de glicerol, 471 Glicoproteine, ale țesuturilor conjunctive, 75-77
entactină/nidogen, 76
fibronectină, 75-76
integrine și proteine de atașare celulară, 77
laminină, 76
trombospondină, 76-77 glicopironiu, 980
glicozaminoglicani (GAG)
de țesuturi conjunctive, 75, 75t
în derm, efectele îmbătrânirii asupra, 135
Glicozilarea, în îmbătrânirea țesuturilor conjunctive, 79 GMDS. *A se vedea* setul minim de date geriatrice
Agoniști GnRH, 167 Antagoniști GnRH, 167
Scalarea atingerii obiectivelor (GAS)
pentru măsurarea rezultatelor intervențiilor multidimensionale, 247-249, 247t-248t
pentru durere, 971 Stabilirea obiectivelor
pentru reabilitare, 13
pentru terapie, 872
Aur, pentru artrită, 569t
Săruri de aur, percepția gustului și, 608
Gold Standards Framework in Care Homes, 975
Golden age, 188-189
GOO. *Vezi* Obstrucție de evacuare gastrică
Gossypol, 142t
Guta, 209t, 210, 573-574, 581 Ciorapi de compresie gradata (GCS), pentru tromboembolism venos, 360
Absolvenți, psihoză târzie în viață, 439 Criză Grand mal, 455
Granulocite, îmbătrânirea, 130 Factor de stimulare a granulocitelor, 778-779, 788 Reflexul de apucare, modificări legate de vârstă în, 104-105
Griseofulvină, 805
Produsul intern brut (PIB), 993
Grupul de profesori europeni în gerontologie medicală (GEPMG), 1003
Configurații de grup, evaluare socială în interior, 228 Factori de creștere, în îmbătrânirea țesuturilor conjunctive,
77-78
Hormonul de creștere (GH)
efectele vârstei asupra, 123-124
deficit de, 735-736
sarcopenie și, 589
Terapia cu hormon de creștere, 735-736
ca medicament antiîmbătrânire, 147
pentru stimularea apetitului, 955
pentru prevenirea pierderii osoase, 121
riscuri și beneficii ale, 123-124
pentru sarcopenie, 589, 591-592
Hormon de creștere/factor de creștere asemănător insulinei-axa I, îmbătrânire de, 123-124
Guaifenesin, 373 guanetidină, 339t gumă guar, 142t

Paravan de înghițire (GUSS), 953 GUSS. *A se vedea* Gugging înghițitură
Senzația gustativă, efectele îmbătrânirii asupra, 106
Managementul intestinului, pentru pancreatita acută, 632 Tulburări ginecologice, 716
modificări ale tractului genital asociate cu vârsta, 716
modificări anatomice, 716
modificări hormonale, 716 cancer, 721-724, 723t
de col uterin, 722, 794-795
de corpus uteri, 722-723
de ovar, 723-724, 723t
de vagin, 722
de vulve, 722
menopauza. *Vezi* Menopauza sexualitate și îmbătrânire, 724-725
managementul cuplurilor cu probleme sexuale, 725
comportament sexual și vârstă, 724-725
răspuns sexual și vârstă, 725 incontinență urinară, 721 prolaps uterovaginal, 720 tulburări vulve, 718-720, 719t
afecțiuni dermatologice, 718-719 tulburări premaligne, 719, 719t simptome ale, 718
disconfort vulval, 719-720

H

H1 - antihistaminice, 141t
H 2 blocante, 99-100
HABAM. *Vezi* Evaluarea ierarhică a echilibrului și mobilității
Păr, îmbătrânire, 136
„Limbă păroasă", 609 Haloperidol, 140t, 639, 906-907, 969, 978 Halothane, 231, 643
Handicap
evaluarea, 10-11
mobilitate, 10
după accident vascular cerebral, 494
Fundația Hartford, educația în medicină geriatrică și, 1032
ARE. *Vezi* Serviciul de consiliere în sănătate
PĂLĂRII. *Consultați* Tehnologii de asistență auditivă
H AV. *Vezi* Hepatita A
Hawthorne, 142t
Infecția cu HBV. *Vezi* Hepatita B
H CC. *Vezi* carcinom hepatocelular
VHC. *Vezi* Hepatita C
EL. *Vezi* Encefalopatie hepatică
Leziuni la cap, la persoanele în vârstă, 867
Traumatisme ale capului, demență și, 386, 388
Cefalee, 466
abordare diagnostică a, 476-477 indusă de medicamente, 475, 475t ochi și, 475-476
tumori intracraniene și, 474-475 sindrom de cefalee cu presiune joasă, 475 cauze diverse, 476 de la gât, 472-473 tulburări primare de cefalee, 466-467 cefalee cronică zilnică, 469-470, 470t cefalee de tip cluster06, 4 470t6 cefalee, migrenă, durere de cap, 469
din boala sinusurilor și bolile dentare, 473 cu traumatisme, 474

Dureri de cap *(continuare)*
tulburări vasculare și, 473—474
disecția arterelor carotide și vertebrale, 474
boală cerebrovasculară și hipertensiune arterială, 474
hemoragie subdurală cronică, 474 arterită cu celule gigantice, 473—474 hemoragie subarahnoidiană, 474
Serviciul de consiliere în sănătate (HAS), 1023
Sănătate
în Europa, 997
utilizarea, ca măsurare a rezultatelor pentru - intervențiile multidimensionale, 245, 248—265, 266-267
Sănătate la bătrânețe
funcționarea cognitivă ca răspuns la, 176 depresie și, 434 efecte asupra sănătății orale asupra, 602-603 teorii ale stadiului personalității și, 179 teorii ale trăsăturilor de personalitate și, 180 autoevaluate, ca măsurare a rezultatelor pentru intervenții multidimensionale, 245, 248-265, 266-265, 266-265, asocieri cu capitalul social și social, 247 199 coeziune socială și, 199 implicare socială și, 199 izolare socială și, 199 rețele sociale și, 199 sprijin social și, 198 vulnerabilitate socială și, 199 teorii social-cognitive asupra personalității și, 182 statut socio-economic și, 198 studiul influențelor sociale asupra, 199-207, organizații de sănătate, 199-207
Setul de date și informații privind angajatorul din planul de sănătate (HEDIS), 1047
Promovarea sănătății, 842
pentru adulți în vârstă care trăiesc în comunitate, 835
beneficii ale, 835
cadru de evaluare economică, 838, 839f lecții de studiu de intervenție, 842-845 nevoi de legislație și politici, 845-846 lecții învățate, 844-845 nevoie de, 836-837 nevoi de cercetare, 845-846
screening și evaluare pentru, 838-842 pentru adulții în vârstă fragili, 837-838 pentru adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale, 451-452
abordare participativă a, 842 îngrijire preventivă v., 842
Evaluarea riscurilor pentru sănătate (HRA), 1059
Instrumente de screening pentru sănătate, pentru adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale, 449
Utilizarea serviciilor de sănătate, comorbiditate v., 835
Servicii de sănătate, în regiunile lumii, 1013-1015 îngrijire la sfârșitul vieții, 1014-1015 îngrijire pe termen lung, 1014 îngrijire secundară, 1013-1014
Abordarea serviciilor de sănătate, pentru a reduce problemele cu medicamentele, 883
Starea de sănătate
individualizarea prevenirii și, 852 în America Latină, 1018, 1018t
rural, 1018-1019
Proiectarea sistemelor de sănătate, pentru a reduce problemele cu medicamentele, 883
Comisia pentru asistență medicală, 1043-1044
HealthGrades, 1047
Audiere
efectele îmbătrânirii asupra, 102 la sindromul Down, 448 pierderea, 822
Audierea *(continuare)*
modificări legate de vârstă în sistemul auditiv, 822-824
Implicațiile comportamentale ale modificărilor anatomice și fiziologice, 824-825, 825t demografii ale îmbătrânirii și pierderii auzului, 822 consecințele psihosociale ale scăderii sensibilității la tonuri pure și înțelegerii vorbirii, 825-826 trimitere la specialiști pentru, 833-834, screening pentru 833-834, 833, 833, tehnologii pentru, 826-832, 827t, 828f, 829t-830t, 831f
Aparatură auditivă, 826-832, 827t, 828f, 829t-830t ancorată în os, 830-832
Tehnologii de asistență auditivă (HATS), 830-832, 831f
Inventarul cu handicap de auz pentru persoanele în vârstă (HHIE-S), 832-833, 833f, 833t
Inima, îmbătrânirea funcției miocardice în, 94-95, 96t răspuns la efort și, 95-96, 96t modificări structurale în, 93-94, 96t
Boli de inima. *Vezi, de asemenea,* Manifestările clinice ale bolii cardiace valvulare, la adulții în vârstă, 298 ca complicație a hipertensiunii arteriale, 304 în sindromul Down, 448 la pacientul vârstnic fragil, 295
vârsta și deciziile de tratament, 295-298, 296t-297t
manifestări ale bolilor de inimă la adulții în vârstă, 298
rezultatele tratamentului bolilor de inimă la persoanele în vârstă, 297, 297t polifarmacie și tulburări cognitive în bolile de inimă, 298-299 insomnie și, 945-946 prognosticul aritmiei ventriculare și, 327 Insuficiență cardiacă (IC), 848-849. *Vezi și* Insuficiență cardiacă cronică
Asistenta cu insuficiență cardiacă, rolul, 282
Insuficiență cardiacă cu menținerea funcției sistolice (HFPSF), 273-274
Suflu cardiac
de insuficiență mitrală acută, 324
de regurgitare aortică, 318
de stenoză aortică, 313-314, 313t de insuficiență mitrală cronică, 324 de insuficiență mitrală la pacienții cu calciu inelar mitral, 321-322, 321t-322t de stenoză mitrală, 323-324
de stenoză mitrală la pacienții cu calciu mitral și nular, 321t-322t, 322 Frecvența cardiacă, testarea autonomă folosind, 498-501 Arsuri la stomac, 612-613 Hipotensiune indusă de căldură, 503-504
HEDIS. *Consultați* Setul de date și informații privind angajatorul din planul de sănătate
Hematologie. *Vezi* Tulburări ale sângelui
Hematopoieza, 127-128 Efectele îmbătrânirii celulelor stem hematopoietice (HSC) asupra, 127-128 epigenetica, 129 celulele progenitoare derivate din, 129-130 Hemibalism, 519 Hemipareza, mersul și, 886640-8847 Hemodializa, 694
Instabilitate hemodinamică, cu embolie pulmonară, 359
Hemoragie subarahnoidiană, cefalee cu, 474
subconjunctivală, 811, 811f subdurală, cefalee cu, 474 gastrointestinală superioară, 623
Accident vascular cerebral hemoragic, 485, 485f tratamentul acut al, 493 diagnosticul, 489, 491f intracerebral, 479 mecanisme patologice subiacente, 482-483 subarahnoidian, 479
Hemostaza, tulburări ale, 789-791 Heparina. *Vezi, de asemenea,* heparină cu greutate moleculară mică; Heparină nefracționată
pentru ischemia mezenterică arterială acută, 657-658
pentru sindroame coronariene acute, 291
pentru tromboză acută, 349
pentru coagularea intravasculară diseminată, 790
pentru embolie femurală, 349 recuperare funcțională și, 866-867 interacțiuni pe bază de plante medicinale ale, 142t pentru comă hiperglicemică, 772 hiperkaliemie din cauza, 698 rezultate de laborator afectate de, 221t pentru diagnosticul de sângerare gastrointestinală inferioară, 677 osteoporoză din cauza STEMI585, 291 pentru STEMI585, 291 492-493 trombocitopenie asociată cu, 789 pentru operația de prolaps uterovaginal, 720 pentru tromboembolism venos, 357, 360, 360b Encefalopatie hepatică (HE), 642 Metabolismul hepatic, al medicamentelor, 140, 630, 630, 630
hepatită
modificări legate de vârstă în manifestarea, 109
autoimun, 640, 643
ischemic, 643
Hepatita A (HAV), infectie acuta cu, 643 Hepatita B (VHB), 638, 643 Hepatita C (VHC), 638-639, 643 Hepatita E (HEV), 643 Carcinom hepatocelular (HCC), 638-639, 642
Sindrom hepatorenal (HRS), 642 Interacțiuni cu plante medicinale, 142t, 143 Herceptin, 16
Eritabilitatea, în îmbătrânirea cu succes, 185-186
Hernie
hiatal, 614, 614f
paraesofagian, 614, 614f Encefalita herpes simplex, 550-551, 550b Herpes zoster, 88, 803-804
HEV. *Vezi* Hepatita E Hexametoniu, 339t
Hexobarbital, 139-140 HF. *Vezi* Insuficiență cardiacă HFPSF. *Vezi* Insuficiență cardiacă cu

funcție sistolica păstrată
HGPS. *Vezi* sindromul progeriei Hutchinson-Gilford
HHIE-S. *Consultați* Inventarul cu handicap auditiv pentru persoanele în vârstă
Hernie hiatus, 614, 614f HiCy. *Vezi* Ciclofosfamidă în doză mare Evaluarea ierarhică a echilibrului și mobilității (HABAM), 889, 890f
Micție de înaltă presiune/debit scăzut, 708-709, 709t Ciclofosfamidă în doză mare (HiCy), 132 Tulburări de mers la nivel mai înalt, 887, 888t Abordare cu risc ridicat, pentru prevenirea accidentului vascular cerebral, 481-482
Fracturi de șold, la vârstnici, 565-566 Protectoare de șold, 558, 902 Hirudin, 789
Antagoniști ai histaminei, 622-623 Blocanți ai histaminei, 15-16, 89 Histologia pancreasului, 626
Histopatologie
de astm, 364
a bolii Crohn, 669
al intestinului gros, 662
Determinanți istorici, ai sănătății viitoare a vârstnicilor, 12-13
Istorie. *Vezi și* Istoricul clinic; istoric familial; Istoria naturală
de medicină antiîmbătrânire, 145-146
de evaluare geriatrică, 211
de afectare cognitivă vasculară, 421 Preluare anamneză
pentru diagnosticul demenței, 395
pentru tulburări neuromusculare, 520-521, 524t
HIV, ca cauză secundară a imunodului dobândit deficiență la bătrânețe, 89 HL. *Vezi* HMO pentru limfom Hodgkin. *Vezi* Organizații de întreținere a sănătății Limfom Hodgkin (HL), 783, 786 Program de exerciții pentru sprijinul la domiciliu (HSEP), 843 Vizită la domiciliu, terapie pentru accident vascular cerebral și, 875 Evaluare la domiciliu
de invaliditate și reabilitare, 11 evaluare la birou v., 838-839
Reabilitare la domiciliu, 15-16 Homeostazia, calciu, în îmbătrânirea celulară, 44-45 Mecanisme homeostatice, efectele îmbătrânirii asupra, farmacodinamică alterată și, 141
Homocisteină, 13
HONK comă. *Vezi* Comă hiperosmolară noncetotică hiperglicemică
Manipulare hormonală, 798-799 pentru cancerul de sân, 727-729, 727t-728t, 798-799
pentru cancerul de prostată, 713-715 Terapia de substituție hormonală (HRT)
ca medicament antiîmbătrânire, 147-148, 147t
pentru pierderea osoasă, 56
pentru CAD, 293-294, 293t risc cardiovascular și, 303 eșec de implant dentar cu, 605 pentru îmbunătățirea funcției imune la bătrâni vârsta, 83
longevitatea datorată, 14
în menopauză, 124, 716-718 migrenă și, 467
Răspunsul OA la, 119 pentru osteoporoză, 556, 558, 586 pentru îmbătrânirea reproductivă la bărbați, 167 pentru îmbătrânirea reproductivă la femei, 164-167 sarcopenie și, 589
motivația sexuală și, 724-725 răspunsul la îmbătrânirea pielii, 136 risc de accident vascular cerebral și, 480, 480t cancer uterin și, 722-723
Hormoni, modificări asociate vârstei în, 716 Hrean, 142t
Îngrijire hospice, în Statele Unite, Spitalul 1028
epidemiologia consumului de droguri în, 138
probleme iatrogenice și, 851 măsurarea calității, 1049-1050
Hospital Quality Alliance (HQA), 1046, 1049-1050
Apărarea gazdei, pulmonare, modificări legate de vârstă
în, 99-101
Bufeuri, 163-165 Vârstnici degajați în casă, diabet zaharat, 766-767, 767t, 767b
Medii casnice, prevenirea accidentelor și, 850-851
axa HPA. *Vezi* Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenal
HQA. *Vezi* Hospital Quality Alliance
HRA. *Vezi* Evaluarea riscului pentru sănătate
H RS. *Vezi* sindromul hepatorenal
H RT. *Vezi* HSC pentru terapie de substituție hormonală. *Vezi* Celule stem hematopoietice HSEP. *Consultați* programul de exerciții pentru sprijinul la domiciliu Hormonul uman de creștere. *Vezi* Creștere hormon
Ungaria
demografie în, 991
medicina geriatrică în, 999 Sindromul progeriei Hutchinson-Gilford (HGPS), 21
arterioscleroza în, 70-71
îngrijire clinică pentru, 71-72
farnesilarea progerinei în, 68 perspective asupra îmbătrânirii normale din, 66 descrierea HGPS, 66, 67f genetica moleculară și biologia celulară, 66-68, 68f
asemănări și diferențe între îmbătrânire și HGPS, 68-71, 69f
îmbătrânire normală și, 33-34 Hidralazina
pentru insuficiență aortică, 319
pentru insuficiență cardiacă cronică, 281-282 la pacientul vârstnic fragil, 298 glomerulonefrită datorată, 693t cefalee din cauza, 475t pentru hipertensiune arterială, 309 sincopă cauzată de, 339t hidratare
la sfârșitul vieții, 957-958
malnutriție și, 953-954, 953t Hidroclorotiazidă, 296, 298 Pansamente hidrocoloide, pentru ulcere de presiune, 941
Hidrocortizon, 609, 667-668, 667t, 735-736, 802
Hidrogeluri, 941 Hidromorfonă, 969 a -Hidroxiacizi, 802
Hidroxiclorochină, 569t, 819-820 1 a -Hidroxicolecalciferol, 756 a -Acizi hidroxilici, 148t
Ș -Acizi hidroxilici, 148t
Hidroxiuree, 780
Butilbromură de hioscină, 980 Bromhidrat de hioscină, 980 Hiosciamină, 663t
Oxigenoterapia hiperbară, pentru ulcere de presiune, 941
Hipercalcemie
confuzie și, 981
constipație și, 914
cu hiperparatiroidism primar, 756-758, 757f-758f, 757t, 757b
Teoria hiperfiltrației, 112 Comă hiperglicemică, 771-772, 771b hiperosmolar hiperglicemic noncetotic
(HONK) comă, 771-772 Hiperkaliemie, 698, 698t Tulburări de mișcare hiperkinetică, 518-519
coreea, 519
tulburări induse de medicamente, 519
distonie, 519
tremor esențial, 518-519 sindromul picioarelor neliniștite, 519 hipernatremie, 697-698
hiperparatiroidism
indusă de litiu, 758, 758b
primar, 756-758, 757f-758f, 757t, 757b secundar, 756, 756b
terțiar, 758-759, 759f, 759b Hiperfosfatemia, 699-700, 699t
Hipersensibilitate. *Vezi* Hipersensibilitate sinusului carotidian
Pneumonită de hipersensibilitate, 382 Hipertensiune arterială, 300
efectele rigidității arteriale asupra, 93, 93f ca factor de risc CAD, 288-289 complicații ale, 303-304
boală cerebrovasculară asimptomatică, 303
tulburări cognitive, 303-304 boli de inimă, 304 accident vascular cerebral, 303
la pacienții cu diabet zaharat, 772 diagnosticul și evaluarea, 304-305 monitorizarea ambulatorie a tensiunii arteriale, 304
evaluare clinică și investigații, 304-305
probleme generale, 304 măsurarea tensiunii arteriale, 304 epidemiologia, 300-301, 301f
tensiune arterială și risc cardiovascular, 300-301
prevalența și incidența, 300 presiunea pulsului și riscul, 301, 301f tensiunea arterială sistolică, tensiunea arterială diastolică și riscul, 301 dureri de cap cu, 474 managementul, 305-309, 305t, 306f
tratamente medicamentoase, 308-309 metode nonfarmacologice, 307-308 profilaxie, 307 studii publicate, 305-306, 305t, 306f utilizarea statinei, 307
hipotensiune arterială ortostatică și, 342 alți factori de risc cardiovascular și, 302-303
FA și hipertrofie ventriculară stângă, 302
alcool și dietă, 303 indicele de masă corporală, 302 diabet zaharat, 302 substituție hormonală, 303 anomalii lipidice, 302 exerciții fizice, 303 fumat, 302
patogeneza, 301-302 portal, 641
în cazuri speciale, 309-311
80 și peste grup, 309-310 funcția cognitivă, demența și calitatea vieții, 310
accident vascular cerebral, 310-311 diabet de tip 2, 310
accident vascular cerebral și, 303, 310-311, 480-481, 496 în decubit dorsal, 510
telemedicina pentru, 1066 Hipertiroidism, 740-743, 741t-742t, 808 acuta, 743
AF și, 743
prezentarea clinică a, 741-742, 742t demografia, 740 diagnosticul, 742 etiologia, 740-741
managementul, 742-743, 754b subclinic, 743-745, 744t, 754b
T 3 toxicoza, 741
Sindromul de cefalee hipnică, 476
Hipnotice
demență din cauza, 417 căderi din cauza, 208
oboseală din cauza, 206-207 ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
Hipoaldosteronism, 733 Hipoglicemie, 767, 768t, 771
Medicamente hipoglicemiante
pentru diabet zaharat, 767-768, 768t-770t, 768b
alegerea tratamentului pentru controlul glicemiei, 770
baze patologice pentru tratamentul diabetului de tip 2, 767-768
tratamente pentru controlul glicemiei, 768-770, 769t-770t
hipotensiune arterială ortostatică și, 503 ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
Hipokaliemie, 914
Hipomagnezemie, 914 Hipoparatiroidism, 759-760
Hipofosfatemie, 699-700, 699t Hipopituitarism, 735-737
Hipotensiune. *Vezi și* Hipotensiune arterială ortostatică postprandială, 346-347, 503-504, 510
Îmbătrânirea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale (HPA), 125-126 la victimele în vârstă ale traumei, 865
Axul hipotalamo-hipofizo-tiroidian, îmbătrânirea, 126
Reglarea hipotalamo-hipofizo-tiroidiana, 737
Hipotiroidism, 741t, 745-748, 808 prezentarea clinică a, 746-747 demografia, 745 în sindromul Down, 448 etiologia, 745-746 diagnostic de laborator, 747 mixedem comă, 747-748, 747-748, subclinic 754b terapie pentru, 747-748, 754b
Hipoxemie, postoperator, 234-235

eu

IADL-uri. *Vezi* Activități instrumentale ale vieții de zi cu zi IAGG. *Vezi* Asociația Internațională de Gerontologie și Geriatrie
Exces de glucocorticoizi iatrogeni, 734 Prevenirea problemelor iatrogenice, 851 Ibandronat, 556, 556t, 586 IBD. *Vezi* IBM Boala inflamatorie intestinală. *Vezi* Miozită cu corp de incluziune Ibuprofen, 467-468, 510, 568, 568t, 635-636 Ibutilidă, 333, 335
ICD-10. *Vezi* Clasificarea Internațională a Bolilor-Ediția a X-a
ICD-uri. *Vezi* Defibrilatoare-cardiovertice implantabile Islanda, medicina geriatrică în, 999
ICIDH. *Vezi* Clasificarea Internațională a Deficiențelor , Bolilor și Handicapului
ICIDH-2. *Vezi* Clasificarea Internațională a Deficiențelor , Bolilor și Handicapului, ICP revizuită. *Consultați* Calea de îngrijire integrată
Proiect IDEATel. *Vezi* Informatica pentru diabet Proiect Educație și Telemedicină
Identitate, sine și, 181
Epilepsie focală idiopatică, 456
Epilepsie generalizată idiopatică (IGE), 456
Parkinsonism idiopatic. *Vezi* boala Parkinson
Fibroza pulmonară idiopatică (IPF), 380-381, 380f
Purpura trombocitopenică idiopatică (ITP), 789
IGE. *Vezi* Epilepsie generalizată idiopatică IGF-I. *Vezi* factorul de creștere asemănător insulinei-I IIS. *Vezi* Semnalizarea insulinei/factorului de creștere asemănător insulinei I
IL-2. *Vezi* Interleukin-2
IL-6. *Vezi* Interleukina-6
IL-10. *Vezi* Interleukina-10
Ileocolită, în boala Crohn, 670

ILI. *Vezi* Boală asemănătoare gripei
Imagistica. *Vezi și* Neuroimaging
  pentru boala suprarenală, 733
  în artrită, 567-568, 567t
  a creierului
    pentru diagnosticul tumorii intracraniene, 535
    de schizofrenie cu debut tardiv, 437-438
    pentru insuficiență autonomă primară, 506-507, 506f
    pentru accident vascular cerebral, 489-490, 491f
  de intestin gros, 661-662
  de adenocarcinom pancreas, 628-629
  al tiroidei, 739 Imatinib, 659, 781 Imipramină
  metabolismul hepatic al, 635-636
  pentru menținerea ritmului sinusal, 333-334
  metabolism de, 140t pentru vezica hiperactivă, 721 pentru incontinență urinară, 935 pentru aritmie ventriculară, 328
Imiquimod, 805-807 Imigrare, în epidemiologia îmbătrânirii, 9, 9t Imobilitate
  adult în vârstă care trăiește în comunitate și, 892
  la persoanele în vârstă, 889-892
Evaluarea funcției imune a, 89 a pielii, efectele îmbătrânirii asupra, 136
Răspunsul imun, al sistemului respirator, modificări legate de vârstă în, 99-100
Boala țesutului conjunctiv mediată imun, 580, 581f
Imunizare. *Vezi* Imunodeficiență de vaccinare. *Vezi* Imunodeficiență dobândită
Imunoglobuline, stimulatoare ale tiroidei, 740
Markeri imunologici, ai îmbătrânirii, 85t Teste imunologice, pentru artrită, 566-567 Imunologie, 82
  modificări ale sistemului imunitar uman odată cu îmbătrânirea, 82-85, 85t, 86f
    Modificări ale funcției celulelor B, 84-85
    modificări ale lizei celulare, 83
    dereglarea citokinelor, 85, 85t, 86f modificări nespecifice ale apărării gazdei, 82 modificări ale fagocitozei, 82-83 modificări specifice ale apărării gazdei, 83 modificări ale funcției celulelor T, 83-84 consecințe clinice ale senescenței imune, 85-88
    autoimunitate, 85-86
    cancer, 86-87 infecție, 87 gripă, 87-88 boală pneumococică, 88 virus varicela zoster, 88
  îmbunătățirea imunității, 89 evaluarea funcției imune, 89 cauze secundare ale imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 88-90
    comorbiditate, 89
    HIV și alte infecții, 89 malnutriție, 88
    polifarmacie, 89 stres, 89
Imunosupresoare pentru artrită, 569, 569t candidoză asociată cu, 617 pentru boala celiacă, 654 pentru boala Crohn, 656-657 pentru demență, 400 glucuronidare, 645 pentru miastenia gravis, 530-532 pentru polimiozita sau dermatomiozita 530-532
Imunosupresoare *(Continuare)* pentru ciroza biliară primară, 640 pentru artrita reumatoidă, 541 pentru uveită, 812
Toleranță alterată la glucoză, odată cu îmbătrânirea, 761,
    761f, 762t
Mobilitate afectată, 886 modificări legate de vârstă, 886-887
    funcția executivă, 886
    inițierea mersului, 887
    ridicându-se de pe scaun, 887
    viteza de mers, 886
  evaluarea echilibrului și mobilității, 888-889
  fragilitate și, 892-893 tulburări de mers, 887-888
  imobilitate, 889-892
Implant
  pentru ED, 858
  oral, 604-605, 605f
Defibrilatoare-cardiovertice (ICD) implantabile, 284
Aparate auditive implantabile, 830-832, 831f
Memoria implicită, efectele îmbătrânirii asupra, 172-173 Impotența, vârsta și, 854
Carcinom in situ, de sân, 727
Diagnosticul in vitro, obiectivitatea ca principiu de bază al, 218
Crearea de stimulente, pentru practica preventivă sisteme, 853 Incidentaloma, 734-735
Miozită cu corp de incluziune (IBM), 528 Pacient incompetent
  luarea deciziilor pentru, 984-985 probleme etice care implică, 984 cercetare și, 985-986
Incontinență. *Vezi* Incontinență fecală; Incontinență urinară
Indapamidă
  pentru controlul tensiunii arteriale la pacienții cu diabet zaharat, 772
  pentru prevenirea CAD, 288
  la pacientul vârstnic fragil, 295
  pentru accident vascular cerebral, 310-311, 495-496
  pentru afectarea cognitivă vasculară, 426-427
Indici de dependență, 8
Individualitate. *Vezi* individualitatea geriatrică
Evaluare individualizată, pentru măsurare
    vine din intervenții multidimensionale, 247-249, 247t-248t
indometacina
  interacțiuni medicamentoase de, 143 pentru dureri de cap, 470, 476 pentru dureri de cap din cauza, 475t pentru hipotensiune ortostatică, 510 pentru hipotensiune postprandială, 347
Indoramin, 709t
Catetere reziduale, pentru incontinența urinară, 938
Inegalități
  în viața ulterioară, 190-191 în rândul persoanelor în vârstă, 9
Infecție
  de os, 577
  al SNC, 546
    leziuni focale, encefalită și meningită cronică, 549-552, 550b
    meningită, 546-549, 548f, 548t demență
  asociată cu, 388 senescență imună și, 87 de intestin gros, 664-666, 665t de prostată, 705 respiratorii, 99-100, 376 ca cauză secundară a imunității în vârstă, dobândită89
  de piele, 803-805
  de tract urinar, 209t, 210, 690-691
Filtre cavale ale venei inferioare, 359
Inflamație
  în îmbătrânirea țesuturilor conjunctive, 77—78
  anemie de, 776 cu BPOC, 372, 372t demență asociată cu, 387
Boala inflamatorie intestinală (IBD), 666—667, 667t
  modificări legate de vârstă în manifestarea, 109
  boala Crohn, 655—657, 666, 669, 669t modificări legate de vârstă în manifestarea, 109
    tablou clinic și investigații ale, 656
  managementul, 656—657 colita ulceroasă, 666—667, 667t
Markeri inflamatori, pentru accident vascular cerebral, 492
Miopatie inflamatorie, 526—528
Infliximab
  pentru artrită, 570t
  pentru boala Crohn, 656—657, 669t, 670 pentru colita ulceroasă, 667t, 668
Gripa, 87—88, 376
Boala asemănătoare gripei (ILI), în regiuni ale lumii, 1012
Informatică pentru educația în diabet și telemedicină (IDEATel), 1066
Sisteme informatice, pentru sistemele de practică preventivă, 853
Consimțământ informat, pentru efectuarea cercetărilor care implică persoane în vârstă, 26—27
rănire
  definiția, 865
  la bătrânețe, 865
    evaluarea prejudiciului și măsurarea rezultatului , 867
    modele de, 867-869
    modificări fiziologice în, 865-866 recuperare
  în, 866-867 ale măduvei spinării, 543
Scorul de severitate a leziunilor (ISS), 867
Imunitatea înnăscută. *Vezi* Imunitate primară
Inotropi, 282
Insomnie, 943 modificări de arhitectură în somn, 943-945 comorbiditate cu, 945-946 epidemiologia, 943, 944t istorie naturală a, 943, 945t mișcări periodice ale membrelor în somn, 947 mișcarea rapidă a ochilor tulburare de comportament în somn, 947
  sindromul picioarelor neliniștite, 947 tulburări de respirație în somn, 946-947 tratament pentru, 946
Institutul de Medicină (IOM) Plata pentru performanță și, 1048 îngrijire medicală de calitate, 1046 calitatea îngrijirii și, 1054 erori de siguranță, 1046
Abuz instituțional, factori de risc pentru, 961
Instituționalizarea
  pentru delir, 908 rate de, 835 factori sociali asociați cu, 202-203
Activitățile instrumentale ale vieții de zi cu zi (IADL) efectele demenței asupra, 409-410 terapie ocupațională pentru, 871 în funcționarea socială, 224
Insulină
  pentru insuficiență renală acută, 693 pentru controlul glucozei, 767, 768t, 768b, 769-771, 770t, 774b
  pentru comă hiperglicemică, 771b, 772 după infarct miocardic, 773 hipotensiune ortostatică și,

508b metabolismul proteic și, 861-862
Insulina *(continuare)*
sarcopenie și, 588-589 trombocitopenie asociată cu, 789 rezistență la insulină, la victimele în vârstă ale traumei, 866
Semnalizarea insulinei, în controlul îmbătrânirii și - degenerării neuronale, 154-157, 155f-156f
Efectele de semnalizare a insulinei/factorului de creștere I (IIS) asemănător insulinei asupra îmbătrânirii, 49
modulații care afectează durata de viață ale, 10020#s0065
reglarea longevității și, 30-32, 31f mecanisme prin care durata de viață și bolile neurodegenerative sunt afectate de, 10020#s0070
mutații care afectează, 39
îmbătrânirea organismului și, 10020#s0060, 155f
factor de creștere asemănător insulinei-I (IGF-I), 123-124, 589
Integrated Care Pathway (ICP), 12-13, 975 Model integrat, de medicină geriatrică, 997 Integrine, 77
Dizabilitate intelectuală, 445
comunicarea cu adulții în vârstă cu, 451 definiții și etiologia, 445, 446t epidemiologia, 445-447, 446t evaluarea sănătății la adulții în vârstă cu, 449-451, 450f, 451t
promovarea sănătății pentru adulții în vârstă cu, 451-452
boala sindromică și nesindromică legată de vârstă în, 447-449
îmbătrânirea biologică sindromică și nesindromică în, 447
Inteligența, îmbătrânirea și, 170-171
rezerva cognitivă, 171
abilitate premorbidă, 170 Interconectare, a sănătății la bătrânețe, 59-60, 60f
Echipa interdisciplinară de îngrijire, pentru reabilitare, 12 Interferon, 659, 807
Interferon a , 631, 638-639
Variația interindividuală, în intervalele de referință geriatrice, 219
Interleukina-2 (IL-2), 85
Interleukina-6 (IL-6), 85 Interleukina-10 (IL-10), 15
Servicii de îngrijire intermediară, 4-5, 4t, 5b
Claudicație intermitentă. *Vezi* Claudication
International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), 1000-1001, 1002t
Clasificarea internațională a bolilor – ediția a zecea (ICD-10), delir și, 903
Clasificarea Internațională a Deficiențelor, Bolilor și Handicapului, revizuită (ICIDH-2), 6-7, 7f
Clasificarea Internațională a Deficiențelor, Bolilor și Handicapului (ICIDH), 6
International Continence Society, 928 Perspectiva internațională asupra vârstnicilor în societate, 988
tendințe demografice, 988-991, 989t-990t, 992t
pensionare anticipată, 995
inegalitatea longevității, 988
sisteme de pensii, 993-994
experiențe de privatizare, 994-995 protecție socială pentru bătrânețe, 991-993
Internet, îngrijire vârstnici și, 1066-1067, 1067t
Variația interspecie, în deteriorarea fiziologică , 53
Boală pulmonară interstițială, indusă de medicamente, 381 Discuri intervertebrale, 121, 578
Calciu intracelular, în îmbătrânirea celulară, 44-45
Hemoragie intracerebrală, 479, 485, 493
Tumorile intracraniene, 533 clasificarea, 533
prezentarea clinică a, 534-535 epidemiologia, 533-534 cefaleea datorată, 474-475 investigații și diagnostic, 535-536 algoritm de management pentru, 536b tratamentul, 536-538
Neoplasm mucinos papilar intraductal (IPMN), al pancreasului, 627
Tumori intradurale, compresia măduvei spinării de la, 542
Pseudodiverticuloza intramurală, 616-617, 617f
Variație intraspecie, în deteriorare fiziologică, 53
Volum intravascular, redus, 508
Imunoglobulina intravenoasa (IVIG)
pentru ganglionopatia autonomă autoimună, 507-508
pentru purpura trombocitopenică idiopatică, 789
pentru miozita cu corp de incluziune, 528 pentru miastenia gravis, 532
pentru polimiozită sau dermatomiozită, 527
Urogramă intravenoasă, pentru evaluarea prostatei, 702-703, 703f
Îmbătrânirea intrinsecă a pielii, 133
Procese vii intrinseci, daune rezultate din, 51
Insuficiență renală intrinsecă, 691-692, 693t
Intubație, pentru sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 71
Intervenție invazivă, pentru aritmii ventriculare, 329
Pierderea osoasă involuțională, 554
Iodură, 740-741, 743, 745, 754b
Iod, 740-742, 741t, 745. *Vezi și* Iod radioactiv
Absorbția de iod, măsuri de, 739
Iodochinol, 666
OIM. *Vezi* Institutul de Medicină
IPF. *Vezi* Fibroza pulmonară idiopatică
IPMN. *Vezi* Neoplasm mucinos papilar intraductal
Ipratropium, 373
Irlanda, medicină geriatrică în, 1000
Irinotecan SN-38, 645
Fier
constipație și, 912-913 interacțiuni medicamentoase ale, 141 teste de sânge ocult în fecale și, 662 interacțiuni medicamentoase pe bază de plante, 142t pentru sângerare gastrointestinală inferioară, 675 Terapie de chelare a fierului, pentru mielodisplazie, 778-779
Anemia prin deficit de fier, 776
Ischemie
colonic, 671-672
a membrelor
managementul trombozei acute, 349, 350f
managementul emboliei femurale, 349
rezultatul salvării membrelor pentru, 349, 350f
mezenteric, 657-658 miocardic, al CAD, 286-287 non-infarct, afectarea cognitivă vasculară asociată cu, 423
intestinul subțire, 657
Hepatită ischemică, 643
Accident vascular cerebral ischemic, 479
tratamentul acut al, 492
CT din, 489
ecocardiografie a, 490-491 mecanisme patologice subiacente, 482 subtipuri de, 485-486, 486t
tromboliza pentru, 493
Tumori cu celule insulare ale pancreasului, 627
Izofluran, 231
Izolare. *Vezi* Izolarea socială
Isoniazid, 110b, 378, 550
Isophane, 770
Izoprenalina, 346
Dinitrat de izosorbid, 281-282, 298
ISS. *Consultați* Scorul de severitate a accidentării
Italia, medicina geriatrica in, 1000
ITP. *Vezi* Purpură trombocitopenică idiopatică
Itraconazol (Sporanox), 596, 805 Ivermectin, 804
IVIG. *Vezi* Imunoglobulină intravenoasă

J

Japonia
demografie în, 990-991
îmbătrânire productivă în, 196
Icter, 628, 630. *Vezi și* Boli ale căilor biliare JIP. *Consultați* Planuri de investiții comune
Artroplastie articulară, 584
Planuri comune de investiții (JIP), 4-5
Chirurgie de înlocuire a articulațiilor, pentru durere, 971
Joint Royal Colleges Training Board, 998 Joints
îmbătrânirea, 117, 118f cartilaj articular, 117-119, 118f-119f consecințele, 122 viitorul, 122-123
schelet, 119-121, 119f-120f țesuturi moi, 121-122
la picior, tulburări ortopedice/biomecanice ale, 594

K

KA. *Vezi* Keratoacantom
Caolin-pectină, 609
Sarcomul Kaposi (KS), 807
Kava, 142t, 164
Varec, 142t
Keratinocite, efectele îmbătrânirii asupra, 134
Keratoacantom (KA), 806
Ketamina, 978
Cetoacidoza. *Vezi* cetoacidoză diabetică
Ketoconazol, 141t-142t, 698, 802
Rinichi, îmbătrânirea, 54-55, 54f, 111-112 rata de filtrare glomerulară, 111 considerații mecanice, 112 flux sanguin renal, 111 modificări structurale, 112
perspectiva bazată pe sistem a, 112
funcție tubulară, 111-112
Boala de rinichi, 690
insuficiență renală acută, 691, 692t gestionarea imediată a, 693 intrinsecă, 691-692, 693t
postrenală, 692-693 prerenală, 691 gestionarea ulterioară a, 693-694, 694t
cronică, 694-696, 695t anemie și, 777 complicații cutanate ale, 808
complicații cutanate ale, 808
probleme de diagnostic la adulții în vârstă, 690, 691t-693t
prezentarea bolii atipice, 690 măsurarea funcției renale, 690, 691t colectarea și interpretarea probelor de urină , 690
UTI, 690-691
insuficiență renală stabilită, 696
terapie de substituție renală pentru, 694
sindromul Klinefelter, 445, 446t
KS. *Vezi* sarcomul Kaposi

L

Labetalol, 339t
Medicina de laborator
pentru diagnosticul bolii Alzheimer, 416-417, 416t
pentru BPOC, 372
pentru diagnosticul demenței, 390-391, 396
în geriatrie, 218
individualitatea geriatrică, 218-219, 219f
semnificația medicală a rezultatelor de laborator la vârstnici, 221-222, 221f, 221t
monitorizarea în geriatrie, 220-221
obiectivitatea ca principiu de bază al diagnosticului in vitro, 218
screening și monitorizare în, 219-220, 219f, 220t
Aparatul lacrimal, tulburări ale, 810-811 3 -lactame, 377, 549, 552b, 620
Lactinex, 664-665
Intoleranță la lactoză, scaun moale și, 923
Lactuloză, 642, 978
sindromul miastenic Lambert-Eaton (LEMS), 507, 530-531
Lamin A, în sindromul de progerie Hutchinson-Gilford, 66, 68f
Laminin (LM), 76 Lamisil. *Vezi* Terbinafină
Lamivudină, 638 Lamotrigină, 462, 463t, 477b
Lanreotidă, 659
Lapatinib, 727-728, 727t-728t Intestinul gros, 661
efectele îmbătrânirii asupra, 107 anatomia, 661
apendicita, 664 sângerări, 659-660, 664 cancer de. *Vezi* diverticuloza colonică a cancerului de colon în,

662-664, 663t teste de diagnostic ale, 661 teste de sânge ocult fecal pentru, 662 funcții și simptome ale, 661 histopatologie ale, 662 imagistică ale, 661-662 boli infecțioase ale, 664-662 boli inflamatorii, 664-666666, boli inflamatorii ale intestinului, 664-656 667t ischemie a, 671-672 hemoragie gastrointestinală inferioară în, 659-660, 674-677, 675t, 676f
colita limfocitara si colagenoasa (colita microscopica) din, 670-671
neoplasme ale, 673-674 polipi de, la vârstnici, 109 pseudo-obstrucție ale, 672 volvul de, 672-673
Boala vaselor mari, afectarea cognitivă vasculară - asociată cu, 422
L-arginina, pentru cancer, 792
Tulburări delirante ale vieții târzii, 436, 438-439
absolvenți, 439 managementul și rezultatul, 438-439 patogeneza și etiologia, 438
Psihoza târzie a vieții, 436-439 abuz de alcool, 441-442 tulburări de anxietate, 440-441 tulburări delirante tardive, 436, 438-439 schizofrenie cu debut tardiv, 436-438 manie, 439-438 tulburări de personalitate, 439-4444, tulburări de personalitate 441
Parafrenie târzie, 436
Hipoxemie postoperatorie tardivă, 234-235

Teoria mutațiilor dăunătoare cu acțiune tardivă, 18-20 Tuberculoză latentă, 378
Schizofrenie cu debut tardiv, 436-438
evaluarea, tratamentul și cursul, 438 imagistica cerebrală a, 437-438 epidemiologia, 436-437 etiologia, 437
testare neuropsihologică pentru, 437-438 prezentarea și caracteristicile clinice ale, 437
Diverticuli faringieni laterali, 612 America Latină
demografie în, 991 medicină geriatrică în, 1016 tranziție demografică, 1016 dezvoltare, 1019, 1019t tranziție epidemiologică, 1016-1017 sănătate în, 1018, 1018t perspective ale, 1019-1020 cercetare, politici de pensionare, 10209 1017-1018, 1017t sănătate rurală în, 1018-1019
Laxative
biopsie de intestin gros și, 662 pentru constipație, 920, 921t pentru boala diverticulară, 663t consumul de fibre și, 918 scaun moale și, 923 mialgie și miopatie induse de, 528-529 LCIS. *Vezi* Carcinom lobular in situ L-dopa, percepția gustului și, 608
Dizabilități de învățare. *Vezi* Lecitina cu dizabilități intelectuale, 400
Leflunomidă, 569, 569t Umplerea ventriculară stângă, în inima îmbătrânită în repaus, 94-95
Hipertrofie ventriculară stângă, 289, 302 Picioare, ulcere ale, 596-597, 598b, 764, 765t Activități de petrecere a timpului liber, funcționare cognitivă ca răspuns la, 175
LEMS. *Vezi* sindromul miastenic Lambert-Eaton
Lenalidomidă, 778-779, 783
Lentile, tulburări ale, 814-815, 814f Lesbiene, gay, bisexuali sau transsexuali (LGBT), dificultăți sexuale și, 855
Leucovorin, 674
leucemie
mielogenă acută, 787-788, 788t limfocitară cronică, 786-788 mielogenă cronică, 779-781 mielomonocitară cronică, 777, 778t Leucoplazie, în cavitatea bucală, 609-610 Levamisol, 4624674 463t
Levodopa
coree datorată, 519
pentru parkinsonismul indus de medicamente, 518 interacțiuni medicamentoase din plante, metabolismul 142t al, 140t, 516 pentru atrofia sistemului multiplu, 518 hipotensiune arterială ortostatică și, 508-509 pentru parkinsonism, 513, 515-517, 515t-519bt
pentru sindromul picioarelor nelinistite, 519 sensibilitate la, 141
Levodopa plus entacaponă (Stalevo), 515t, 516 parkinsonism sensibil la Levodopa, 511 Dischinezie indusă de levodopa, 514-517 Levofloxacin, 377, 663t
Levonorgestrel, 717 Levotiroxină, 400 corpi Lewy, 512 Boala cu corpi Lewy, 407-408, 409t, 505-506, 904
LFT-uri. *Consultați* Testele funcției hepatice
LGBT. *Vedeți* lesbiene, gay, bisexuali sau transsexuali
Terapia LHRH, pentru cancerul de prostată, 713
Păduchi, 804
Lichen plan, al vulvei, 718 Lichen scleroză, al vulvei, 719 Lichen simplex, al vulvei, 718 Lidocaină
pentru candidoză, 617 cimetidină și, 622 distribuție a, 139 pentru menținerea ritmului sinusal, 333—334 metabolismul, 140, 140t pentru stomatită, 609
pentru aritmia ventriculară, 327—328
pentru disconfort vulval, 719—720
Epidemiologia speranței de viață a, 3, 4f epoca de aur și, 188-189 individualizare prevenire și, 852 sistem de pensii și, 988-991, 995-997 statistici mondiale pe, 1010-1015, 1011f
Revizuirea vieții, 179
Durată de viață
restricția calorică și prelungirea, 41 genetică a, 19-21, 20f
sindroame progeroide umane, 20-21 de diferențe de specii în longevitate, 19 variații în cadrul speciilor, 20, 20f mecanisme ale efectelor de semnalizare a insulinei/factorului de creștere asemănător insulinei I asupra, 123 modulații ale insulinei/factorului de creștere asemănător insulinei I care afectează semnalizarea, 123-124
funcționarea cognitivă ca răspuns la, 175-176
depresie și, 841 incontinență fecală și, 921-925
Intervenție în stilul de viață, pentru pierderea în greutate, 687-689 Ligamente, tulburări ale, 10071#t0015, 578-579 Lignocaină, 970, 977
Membru, boală arterială a, 348-349, 350f ischemie acută a membrelor, 349, 350f boală vasculară periferică cronică, 348-349
Salvarea membrelor, pentru ischemia acută a membrelor, 349, 350f Lindan, 804
Anomalii ale lipidelor
ca factor de risc CAD, 289 risc cardiovascular și, 302
Controlul lipidelor, în diabetul zaharat, 772-773
Agenți de scădere a lipidelor
pentru boala cronică de rinichi, 695 la pacientul vârstnic fragil, 295 pentru controlul lipidelor în diabetul zaharat, 772-773, 774b
mialgie și miopatie induse de, 528 pentru boala hepatică grasă nealcoolică, 639-640 pentru prevenirea accidentului vascular cerebral secundar, 496 a -Acid lipoic, 44, 148 Inhibitori de 5-lipoxigenază, 367t Lisinopril, 278b, 279
Litiu
pentru depresie la bătrânețe, 435 eliminarea, 141t pentru cefaleea, 470, 476t pentru cefalee, 475t interacțiuni cu plante medicinale, 142t hipercalcemie și, 757t hipotiroidism din cauza, 745 pentru manie, 440 manie și, 436
nefrotoxicitate indusă, de, 518 sindromul picioarelor nelinistite din cauza, 519 perceptia gustului si, 608 tremor cauzat de, 519
Hiperparatiroidism indus de litiu, 758, 758b
Litigii, ulcere de presiune și, 941, 942t
Ficat, 635
insuficiență acută a, 638, 638t, 643
îmbătrânire de, 107, 635
biopsie de, 637-638
complicații de ciroză, 641-642
boala, 638-641, 638t, 645-646 modificări legate de vârstă în manifestarea, 109
metabolismul drogurilor și alcoolului prin, 635-636 leziuni focale ale, 644-645
functie de, 635 investigatii ale, 636-637, 636t-637t radiologie de, 637
structura de, 635
transplant de, 643-644 ecografie de, 649
Teste ale funcției hepatice (LFT), 636-637, 636t-637t
Metastaze hepatice, 644
Trăind singur, în epidemiologia îmbătrânirii, 9, 9f
LM. *Vezi* Laminin
LMNA , 66, 68f
HBPM. *Vezi* Heparină cu greutate moleculară mică
Carcinom lobular in situ (LCIS), 726-727 Convulsii legate de localizare. *Vezi* Convulsii focale
Lomustine, 537
Longevitate
în lumea dezvoltată și în curs de dezvoltare, 988
epidemiologia, 3, 4f
diferența de gen în, 185, 185f ereditatea și familiaritatea, 185-186 calea de semnalizare a insulinei în reglementarea, 30-32, 31f
căile metabolice care afectează, 155-157, 156f. *A se vedea, de asemenea,* Insulină/factor de creștere asemănător insulinei-I de semnalizare
diferențele dintre specii, 19
în cadrul speciilor diferențe în, 20, 20f
Dividend de longevitate, 35-38
Date longitudinale, despre îmbătrânire, date transversale v., 5-6
Studii longitudinale, pentru cercetarea îmbătrânirii și a afecțiunilor conexe, 24-25
Îngrijire pe termen lung (LTC)
abordarea actuală a îmbunătățirii, 1045, 1045t
în regiuni ale lumii, 1014
în Regatul Unit, 1021
dezvoltarea calității în îngrijire, 1023-1024, 1023t
dizolvarea conducerii medicale în, 1022-1024, 1023t
istoria, 1021-1022, 1022t prezentul și viitorul, 1024-1026, 1024t în Statele Unite, 1026
demografie, 1026, 1027f economie, 1027
perspectivele viitoare ale, 1030-1031 istoria, 1026
schimbari de cultura azilului de batrani, 1030, 1030t
furnizarea de îngrijire, 1029, 1029t calitatea îngrijirii, 1029-1030, setări 1030t, 1028, 1028t
tipuri de servicii, 1027-1028
Epidemiologia unităților de îngrijire pe termen lung (LTCF) a consumului de droguri în, 138
sănătatea orală a rezidenților în, 603-604
Memoria pe termen lung, efectele îmbătrânirii asupra, 172-173 Diuretice de ansă, 277-280, 278b, 641
Scaun liber, 922t, 923
Loperamidă, 671, 925, 979
Loprazolam, 141
Loprox. *Vezi* Ciclopirox
Lorcainide, 327
Losartan, 281
Lotrimin. *Vezi* Clotrimazol Heparină cu greutate moleculară mică (LMWH) pentru accident vascular cerebral, 492-493 pentru tromboembolism venos, 357, 360, 360b
Inel esofagian inferior, 615-616, 615f Sângerare gastrointestinală inferioară, 659-660, 674-677, 675t, 676f
Amputația membrului inferior, cu diabet zaharat, 763-765, 764t-765t, 765b
Tractul urinar inferior (LUT), îmbătrânire de, 112-116, 113t
funcția și structura vezicii urinare, 114-115
funcția și structura de ieșire, 115-116 evaluare fiziologică, 113-114 perspectivă bazată pe sistem a, 116 Tulburări de mers la cel mai scăzut nivel, 887-888 Sindromul cefaleei cu presiune scăzută, 475
Reabilitarea vederii scăzute, 820-822. *Consultați*

LTCF-uri de îngrijire pe termen lung. *Vezi* Unități de îngrijire pe termen lung L-tiroxină
hipertiroidism datorat, 741 pentru hipotiroidism, 747-748, 750, 754b ca test de malignitate a nodulilor tiroidieni, 752 pentru managementul nodulilor tiroidieni, 753 Puncție lombară, pentru infecția SNC, 547 Coloana lombară, boală degenerativă a, -complicații neurologice4445
îmbătrânire de 97
modificări funcționale, 98-99
modificări ale apărării gazdei pulmonare și ale răspunsului imun, 99-101
teste ale funcției respiratorii, 97 modificări structurale, 98 boală neobstructivă a, 376
bronșiectazie, 378-379, 379t boala țesutului conjunctiv, 381 boli pulmonare parenchimatoase difuze, 380, 380f boală pulmonară interstițială indusă de medicamente, 381 hipersensibilitate 382 fibroidiopatie pulmonară 380-381, 380f
gripă, 376 infecție micobacteriană netuberculoasă, 378
boli pulmonare profesionale, 382 revărsat pleural, 379, 379t pneumonie, 376-377, 377t pneumotorax, 379-380 vasculită pulmonară, 381 infecții respiratorii, 376 sarcoidoză, 381 tuberculoză, 377 boală obstructivă de 378. *Vezi* Astm; Boala pulmonară obstructivă cronică tumori toracice care implică. *Vezi* Cancerul pulmonar Cancerul pulmonar, 382-383, 382t mezoteliom malign, 384 management of, 382-383, 382t non-small cell, 383 prezentarea și investigarea, 382 screening for, 794 small cell, 383-384
Chirurgie de reducere a volumului pulmonar (LVRS), 374 LUT. *Vezi* tractul urinar inferior Lutein, 818 Luxemburg, medicină geriatrică în, 1000 LVRS. *Vezi* Chirurgie de reducere a volumului pulmonar Boala Lyme, în SNC, 552-553 Colita limfocitară, 670-671 Chistul limfoepitelial, al pancreasului, 627 Dezvoltarea limfoidelor, efectele îmbătrânirii asupra, 131 Limfomul, 783—786, boala celiacă, caracteristicile clinice și de management7, 786, prognostic, clinic și865.
diagnosticul și evaluarea, 783—784
epidemiologia, 783 etiologia, 783 gastric, 624-625, 625f Hodgkin, 783, 786 SNC primar, 533, 536-538 intestinul subțire, 659 celule T-785, 659

M

MA. *Vezi* Megestrol acetate Ma huang, 142t MAC. *Vezi* Antibioticele macrolide de calciu inelare mitrale, 141-143, 358, 377, 620, 666
Macrofage, efectele îmbătrânirii asupra, 130 Degenerescenta maculară, 813b, 816-818, 816f-817f MADIT *Vezi* Defibrilator automat multicentric
Proba de implantare Madopar. *Vezi* Co-beneldopa Magnesium, 308, 561 Hidroxid de magneziu, 979 Angiografie prin rezonanță magnetică, a accidentului vascular cerebral, 490 Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a tractului biliar, 650 pentru CAD, 287-288 pentru radiculopatia cervicală și mielopatia 15,4045454 epilepsie, 461-462 pentru ficat, 637 pentru durere, 967 pentru adenocarcinomul pancreasului, 629 pentru insuficiență autonomă primară, 506-507, 506f pentru evaluarea prostatei, 703-704, 704f pentru accident vascular cerebral, 489-490
modele de stroke, 490 MAI. *Vezi* Indicele de adecvare a medicamentelor Malabsorbție, 652 Malathion, 804
Tumori maligne, pancreaticobiliare, 649 Glioame maligne, 537-538 Mezoteliom malign, 384-385 Obstrucție malignă a căilor biliare, 648-649 Tumori maligne
gastric, 624-625, 625f de intestin subțire, 658-659 Malnutriție, 949
anorexia îmbătrânirii, 949-950 stimularea apetitului pentru, 955-956 pneumonie de aspirație și aspirație, 954-955, 955t caracterizarea, 949
mestecat și înghițire, 950-953 constipație și, 953 în BPOC, 374, 938 asociată cu demența la sfârșitul vieții 957-958 nutriție enterală și hrănire cu sondă pentru, 956-957 eșecul de a prospera și fragilitate, 949 îmbunătățiri pentru, 955, 956t screening nutrițional, 950 subnutriție proteico-energetică, 950 sindromul de realimentare, 954, 954t, imunoființă dobândită la vârsta înaintată8, cauza secundară a imunității8
sete și hidratare și, 953-954, 953t Instrument universal de depistare a malnutriției (MUST), 950, 952f
limfom MALT. *Vezi* limfomul de țesut limfoid asociat mucoasei Malta, medicina geriatrică în, 1000 Îngrijire gestionată, pentru americanii mai în vârstă, 1057 capitație și plata pentru performanță, 1060-1061
în taxă pentru serviciu, 1057-1059
viitorul, 1062-1064 măsurarea calității îngrijirii, 1061-1062, rambursarea planului 1062f în, 1060 principii pentru, 1059-1060, 1059b cronologie a, 1057
Planuri de îngrijire gestionate, măsurarea calității, 1051
Limfom cu celule Mangle, 784
Mania, 439-440 Mannitol, 355, 820
IMAO. *Vezi Mutații MAPT* inhibitori de monoaminooxidază , 428-431, 429t Limfom cu celule marginale, 785
Starea civilă, epidemiologia îmbătrânirii și, 7-8, 7f
Abordare în masă, pentru prevenirea accidentului vascular cerebral, 481 Masaj
abdominale, pentru constipație, 919, 919t sinus carotidian, 344-345, 344f pentru terapia accidentului vascular cerebral, 874
Mastocitele, efectele îmbătrânirii asupra, 130 MAT. *Vezi* Tahicardie atrială multifocală Mecanismele materiale, ale factorilor sociali care influențează sănătatea, 203
Modele matematice, de îmbătrânire, 59 dezvoltarea indicelui de fragilitate bazat pe evaluarea geriatrică cuprinzătoare, 62-65, 63f-65f, 65t
definiția fenotipică a fragilității, 60-62, 61f
Capacitate aerobă maximă, 859 MCCD. *Consultați* Demonstrația de îngrijire coordonată Medicare McGill Pain Questionnaire, 967 MCI. *Vezi* Tulburare cognitivă ușoară MDS. *Vezi* Mielodisplazie
Mecamilamină, 339t Mecanisme de îmbătrânire. *Vezi și* Mecanisme celulare
teoria evoluționistă despre, 18 evoluția îmbătrânirii, 18-19, 19f genetica duratei de viață, 19-21, 20f teste de, 21-22
Medicaid, crearea, 1026
Condiții medicale
cronică, prevalența, 835 insomnie și, 945-946 sexualitate la bătrânețe și, 855, 856t Medicare
calitate rentabilă, 1052-1053, 1052t modele de îngrijire coordonată, 1052-1053 extindere asistență primară, 1052 tehnologie pentru, 1053, 1053t
crearea de, 1026 economie de, 1026 viitorul calității pentru, 1056-1057, 1056t organizații pentru îmbunătățirea calității în, 1054-1056, 1054t
identificarea și analiza, 1054 resurse pentru, 1054-1056 părți ale, 1057-1059 conservarea prin concentrarea calității, 1046 plata-pentru-performanță, 1048 abordare reglementară a, 1047 raportarea datelor de calitate, 1047-1048 măsurarea calității, 1026
spital, 1049-1050 planuri de îngrijire gestionată, 1051 azil de bătrâni, 1050-1051 medic, 1026 planuri de medicamente prescrise, 1051-1052
Actul de extindere Medicare, Medicaid și SCHIP din 2007 (MMSEA), 1049
Planuri Medicare Advantage, 1051, 1057-1059
Medicare Coordinated Care Demonstration (MCCD), 1058
privind îmbunătățirea Medicare pentru pacienți și furnizori din 2008 (MIPPA), 1053
Actul de Modernizare Medicare (MMA), 1052-1053, 1057
Medicare Payment Advisory Commission (MedPAC), 1060
Indicele de adecvare a medicamentelor (MAI), -farmacoterapie și, 882, 885, 885t
Managementul terapiei cu medicamente (MTM), 1051-1052
Programe de management al terapiei cu medicamente (MTMP), 1058
Leziuni esofagiene induse de medicamente, 616-618, 617f-618f
Cefaleea prin abuz de medicamente, 475
Medicamente. *Vezi* Terapie medicamentoasă
Dieta mediteraneană, constipație și, 913 MedPAC. *Consultați* Comisia consultativă pentru plăți Medicare
Sindromul megasigmoid, 672
Acetat de megestrol (MA), 955
Meglitinide, 769
Melanocite, efectele îmbătrânirii asupra, 134
Melanomul, 806-807
Melatonina, ca medicament anti-îmbătrânire, 148
Melphalan, 783
Memantina
pentru boala Alzheimer, 419-420, 419t, 420b
pentru demență, 400-401, 432
pentru afectarea cognitivă vasculară, 427
Memorie
efectele îmbătrânirii asupra, 172-173 memoriei pe termen lung, 172-173 modificări generale, 173 memoriei de lucru (pe termen scurt), 172
în boala Alzheimer, 404-405
Ajutoare de memorie, pentru managementul demenței, 399 Tulburări de memorie, exerciții și, 864
Bărbați, îmbătrânirea reproductivă în andropauză, 166-167 orizonturi terapeutice, 167 probleme nerezolvate, 167
Meningita
bacteriană, 546-549, 548f, 548t, 550b cronică, 549-553
criptococic, 550 tuberculoză, 549-550
Menopauza, 163-164, 716-718 boli cardiovasculare și, 717 complicații cutanate și, 808-809 modificări ale sistemului endocrin, 124 implanturi de estrogen, 718 înlocuire cu estrogen în timpul, 147, 808-809 terapie de substituție hormonală, 16124718,
estrogen oral pentru, 717 osteoporoză și, 716-717 interes sexual și, 854 piele și dentiție și, 717 estrogen topic în, 717-718 estrogen transdermic în, 717
MENT. *Vezi* 7a-Metnil-19-nortestosterone Mental Capacity Act 2005, 974
Sănătatea mintală, factorii sociali asociați cu, 203
Evaluarea sănătății mintale, pentru adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale, 451
Repetiție mentală, pentru terapia bolii Parkinson, 877
Retardare mintală. *Vezi* Dizabilitate intelectuală
Evaluarea stării mentale, pentru diagnosticul demenței, 395
Starea psihică
alterată, ca prezentare clinică nespecifică a bolii la vârstnici, 205—206
la bătrânețe, 101
Meperidină, 139, 663t, 969
Mephobarbital, 139-140
6-Mercaptopurină, 656-657, 667t, 668, 669t, 670
Mesalamină, 656, 667t, 668, 669t
Ischemie mezenterica, 657-658 Mezoteliom, malign, 384
Mestinon. *Vezi* piridostigmină
Boala metabolică a oaselor, 553

în sindromul Down, 448
fracturi la vârstnici, 564-566 osteomalacie, 558-564, 559t, 560f, 561t osteoporoza. *Vezi* Osteoporoza
boala osoasă a lui Paget, 561.562f
Modificări metabolice, la victimele în vârstă ale traumei, 865-866
Tulburări metabolice
țesut conjunctiv afectat de, 580-582 constipație și, 914
demență asociată cu, 388-389 Miopatii metabolice, 529 Căi metabolice, în neurobiologia îmbătrânirii, 150
generarea de specii reactive de oxigen/azot, 151-152
semnalizarea metabolică-insulină în controlul îmbătrânirii și neurodegenerării, 154-157, 155f-156f
stresul nitrozativ și oxidativ în, 150, 151f-152f
plierea greșită a proteinelor în boala neurodegenerativă, 150-151
nitrozilarea proteinei S și moartea celulelor neuronale, 152-154, 153t
Sindromul metabolic, asocierea testosteronului cu, 168-169
Metabolism
de medicamente, efectele îmbătrânirii asupra, 139-140, 140t scheletice, efectele îmbătrânirii asupra, 121
Metastaze
de cancer mamar, 728
intracraniană, 533
la ficat, 644
primar, 533
de cancer de prostată, 713-714
spinal, 542-543
Metformină
eliminarea, 141t
pentru controlul glucozei, 768-770, 768b, 769t
interacțiuni pe bază de plante cu medicamente, 142t
pentru boala ficatului gras nonalcoolic, 639-640
Provocare prin inhalare de metacolină, 365
Metadonă, 969, 978
Metazolamidă, 820 meticilină, 548, 548t
Metimazol, 742-743
Probleme metodologice, ale cercetării la vârstnici, 23
excluderea persoanelor în vârstă din cercetare, 26
obținerea consimțământului informat, 26-27
măsurarea rezultatelor, 28-30, 28t metodologii calitative, 23-26 recrutare și reținere, 27, 27t modele de studiu, 23
Metotrexat, 797-798
pentru artrită, 569-570, 569t-570t
pentru pemfigoid bulos, 807
pentru boala Crohn, 656-657, 669-670, 669t
interacțiuni medicamentoase ale, 143
Metotrexat *(continuare)*
interacțiuni pe bază de plante-medicament ale, 142t
pentru fibroza pulmonară idiopatică, 381
pentru miozita cu corp de incluziune, 528 boală pulmonară interstițială indusă de, 381 pentru tumori intracraniene, 538
pentru colita limfocitara si colagenoasa, 671
pentru limfom, 784 osteoporoza datorata, 585
pentru polimiozită sau dermatomiozită, 527
pentru colangită sclerozantă primară, 646
Metilceluloză, 671 Methyldopa, 309, 855, 857t a -Methyldopa, 339t, 344, 605 Metilfenidat, 143t, 344, 605 Metilfenidat, 143 Denetilcepretonă 574, 977 Methysergide, 468-469, 468t 7a-Metinil-19-nortestosteron (MENT), 167 Metoclopramidă
interacțiuni medicament-boală ale, 143t nutriție enterală și, 683
pentru obstrucția excesului gastric, 631
pentru gastropareză, 625
pentru migrenă, 468
pentru greață și vărsături, 978 pentru hipotensiune ortostatică, 510 parkinsonism indus de, 518 sensibilitate la, 141, 141t Metolazone, 278
Testul Metopirone. *Vezi* Metyrapone Metoprolol
pentru sindroame coronariene acute, 291
pentru AF, 334
pentru insuficiență cardiacă cronică, 278b, 280
pentru hipertiroidism, 742 de metabolism, 140t pentru migrenă, 468 după infarct miocardic, 292t pentru aritmie ventriculară, 330, 330t succinat de metoprolol, 232 Metronidazol
pentru sindromul de creștere excesivă bacteriană, 655
pentru abcesul cerebral, 549, 552b pentru boala Crohn, 669t, 670 pentru boala diverticulară, 663t pentru infecția *cu H. pylori* , 620 pentru colită infecțioasă, 664, 666 pentru abcesul hepatic piogenic, 644 pentru percepția gustativă și percepția gustativă. 733-734 Testul Metyrapone (Metopirone), 732 Mexiletine, 327-328, 328t, 333-334
Mezlocilină, 648 MG. *Vezi* Miastenia gravis MGUS. *Vezi* Gammopatie monoclonală cu semnificație nedeterminată „Microarousals”, 943-944
Microscopic colitis, 670-671 MID. *Vezi* Demență multiinfarctă Midazolam, 139, 140t, 141, 637-638
Tulburări de mers la nivel mediu, 887 Diverticuli midesofagieni, 616 Sângerare gastrointestinală mijlocie, 659-660 Midodrine (ProAmatine)
pentru sindromul sinusului carotidian, 345
pentru hipotensiune arterială ortostatică, 343, 343t, 508b, 509
pentru sincopa vasovagală, 346 Migrenă, 466-470, 468t Deficiență cognitivă ușoară (MCI), 405-406, 409t Aportul de minerale, prevenirea fragilității și, 850 Echilibrul ionilor minerali, 697-700, 699t Efectul advers al uleiului, 110 Mineralocorticoizi, 345, 730, 733 Mini Evaluare Nutrițională (MNA), 950, 951f Examinare Mini-Mental Status (MMSE), 403, 415-416, 416t, 430, 1018
Picături miotice pentru ochi, pentru glaucom, 814
MIPPA. *Consultați* Legea privind îmbunătățirea Medicare pentru pacienți și furnizori din 2008
Mirapexin. *Vezi* Pramipexol
Mirtazapine, 401, 463
Pliere greșită. *Vezi* Proteine, pliere greșită
Misoprostol, 568-569, 621
Maltratarea persoanelor în vârstă, 959 definiții ale, 959-960, 960t dezvoltarea istorică a, 959 identificarea, 962-963 prevalența și incidența, 960-961, 960t prevenirea, tratamentul și gestionarea, 962f, 963
factori de risc pentru, 961-962
Disfuncție mitocondrială, sarcopenie și, 589
Genetica mitocondrială
deteriorarea, în senescența celulară, 48 stresul oxidativ și îmbătrânirea în, 38-39
Mitoxantrona, 784
Calciu inelar mitral (MAC), 320-323
FA la pacienții cu, 321 endocardită bacteriană la pacienții cu, 322 evenimente cardiace la pacienții cu, 322, 322t evenimente cerebrovasculare la pacienții cu, 322-323, 323t
dimensiunea camerei pacienților cu, 321 defecte de conducere la pacienții cu, 321 diagnostic de, 321
insuficiență mitrală la pacienții cu, 321-322, 321t-322t
stenoza mitrala la pacientii cu, 321t-322t, 322
inlocuirea valvei mitrale la pacientii cu, 322
factori predispozanti pentru, 320-321 prevalenta, 320
Insuficiență mitrală
acută, 324
la pacienții cu calciu inelar mitral, 321-322, 321t-322t
Stenoza mitrală (SM), 323-324 teste de diagnostic pentru, 324 managementul, 324 fiziopatologia, 323 la pacienții cu calciu inelar mitral, 321t-322t, 322
prevalența și etiologia, 323 simptome și semne ale, 323-324
Înlocuirea valvei mitrale, 322
MM. *Vezi* Mielom multiplu
MMA. *A se vedea* Legea de modernizare a Medicare
MMSE. *Vezi* Mini-Examinarea stării mentale
MMSEA. *Consultați* Legea privind extinderea Medicare, Medicaid și SCHIP din 2007
MNA. *Vezi* Mini evaluare nutrițională
MND. *Vezi* Boala neuronului motor
Mobilitate
modificări legate de vârstă în, 886-887 funcția executivă, 886 inițierea mersului, 887 ridicarea de pe scaun, 887 viteza de mers, 886
evaluarea, 9-10, 888-889
spații de viață, 10 test de mers cronometrat, 9
constipație și, 912 evaluare pentru, 898t, 900
imobilitate, 889-892 afectate, 886 fragilitate și, 892-893 tulburări de mers, 887-888 factori sociali asociați cu, 202, 9-10 pentru mers
Antrenament pentru mobilitate, pentru gât fracturat, 875—876 Modafinil, 517
Model de vulnerabilitate, 837, 837f, 838t Umiditate, ulcere de presiune și, 939 Genetica moleculară, a sindromului de progerie Hutchinson-Gilford, 66—68, 68f
Markeri moleculari, ai cancerului de sân, 726—727, 727t Monitorizare. *Vezi și* Monitorizarea sângelui
în geriatrie, 220-221
cu medicină de laborator pentru populația geriatrică , 219-220, 219f, 220t
Standarde de monitorizare, de NHS, 1043-1044
Inhibitori de monoaminooxidază (IMAO)
interacțiuni medicament-boală, 143t cefalee din cauza, 475t interacțiuni pe bază de plante cu medicamente, 142t sincopă cauzată de, 339t pentru cefalee tensională, 469 t pentru sindrom toxic și seroton519
Inhibitori de monoaminoxidază-B, 515t, 516
Anticorpi monoclonali, la proteinele Ș -amiloide, 413, 420
Gammopatii monoclonale, de vârstă înaintată, 86-87
Gammopatii monoclonale de semnificație nedeterminată (MGUS), 781-782, 782t
Monocite, efectele îmbătrânirii asupra, 130
Montelukast, pentru astm, 367t Morbiditate
de astm, 363
compresie a, 184-186, 188-189 după anestezie la bătrânețe, 231 a obezității, 686-687
la persoanele cu dizabilități intelectuale, 448
statistici mondiale, 1010
Moricizină, 292-293, 327-328, 328t, 333-334
Morfină
absorbția de, 139
constipație și, 912-913 pentru boala diverticulară, 663t glucuronidarea, 645 metabolismul hepatic, 635-636 metabolismul, 140t pentru durere, 969
pentru îngrijiri paliative, 976 pentru STEMI, 291
Sulfat de morfină, 290
Mortalitatea
din ruptura anevrismului de aortă abdominală, 354 din operația de anevrism pentru anevrism de aortă abdominală, 354-355
de regurgitare aortică, 319
de stenoză aortică, 314-316, 315t
de astm, 363
din chirurgia carotidiană, 352
de diabet zaharat, 765, 765f după anestezie la bătrânețe, 231 de management al hipertensiunii arteriale și, 305-306 de dizabilități intelectuale la bătrânețe, 446-447 de obezitate, 685-687
ca măsurare a rezultatelor pentru intervenții multidimensionale, 248t-265t, 266t-267t
de accident vascular cerebral, 478-479, scădere în greutate 478t și, 687
Motesanib difosfat, 753 Tulburări de motilitate,

esofagiene, 613 Motivație, în reabilitare, 13-14
Caracteristici motorii, ale bolii Parkinson, 512 Boala neuronului motor (MND), 529-532 Constatări ale neuronilor motori, ale demenței, 390
Semne motorii, ale bătrâneții, 102-103
paratonia, 103
tremor și mișcări anormale, 103 Gură, nutriție și, 608 Mișcare, anormală, de bătrânețe, 103
Tulburări de mișcare, 511 sindroame akinetic-rigide, 511, 511t tulburări hiperkinetice, 518-519 boala Parkinson. *Vezi* boala Parkinson Parkinsonism care nu este cauzat de boala Parkinson, 518
parkinsonism indus de medicamente, 518
parkinsonism-plus, 518 parkinsonism vascular, 518
MPD-uri. *Vezi* Tulburări mieloproliferative
RMN. *Consultați* Imagistica prin rezonanță magnetică
DOMNIȘOARĂ. *Vezi* Stenoza mitrală
MSA. *Vezi* Atrofie multiplă a sistemelor
MSCTA. *Vezi* angiografie cu tomografie computerizată multislice
MTM. *Consultați* Managementul terapiei cu medicamente MTMP. *Consultați* Programe de management al terapiei cu medicamente
Neoplasm chistic mucinos, al pancreasului, 627
Mucolitice, 373, 379, 980
Mucoasa
duodenal, leziune a, 618-619 gastric, leziune a, 618-619 oral, 608
Limfom de țesut limfoid asociat mucoasei (MALT), 785
Defibrilator automat multicentric
Trial de implantare (MADIT), 293 Cistometrie multicanal, pentru incontinență urinară, 928-929
Evaluarea geriatrică multidimensională, 211, 212f
eficacitatea programelor de evaluare geriatrică, 215-217
istoricul evaluării geriatrice, 211 evaluarea socială ca parte a, 223 structura și procesul, 211-215, 213f, 214t evaluare în cabinet, 214-215
evaluare geriatrică cuprinzătoare, 215
Intervenție geriatrică multidimensională, măsurarea rezultatelor, 245 rezultate ale evaluării geriatrice și măsuri ale calității vieții, 246-249 evaluare individualizată a rezultatului, 247-249, 247t-248t
studii randomizate controlate de intervenții geriatrice și măsuri de rezultat asociate, 248t-265t
sisteme de evaluare standardizate, 246-247
rezumatul măsurilor de rezultat utilizate în studiile randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice, 266t-267t
Evaluare multidisciplinară, la adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale, 449
Echipa multidisciplinara de ingrijire, pentru reabilitare, 11-12
Tahicardie atrială multifocală (MAT), 336 Demență multiinfarct (MID), 421
Mielom multiplu (MM), 781-783, 782t Atrofie multiplu de sisteme (MSA), 505-507, 506f
levodopa pentru, 518
hipotensiune arterială ortostatică asociată cu, 342
Angiografie cu tomografie computerizată multislice (MSCTA), pentru CAD, 287-288
Murmur. *Vezi* Suflu cardiac
Biopsie musculară, pentru diagnosticul tulburărilor neuromusculare, 523
Relaxante musculare, pentru prostatită, 705
Activitatea nervului simpatic muscular, 501-502, 502f
Îmbătrânirea sistemului musculo-scheletic de, 117, 118f
cartilaj articular, 117-119, 118f-119f
consecințele, 122 Sistemul musculo-scheletic *(Continuare)* viitorul, 122-123 scheletul, 119-121, 119f-120f țesuturi moi, 121-122
afecțiunilor sindromului Down, 121-122, tulburări de dureri 486, 4 îngrijiri paliative pentru, 977
Muziterapie, 400, 971
NECESITATE. *Consultați* Instrumentul universal de screening al malnutriției
Mutații
al bolii Alzheimer, 412-413 cromozomiale, în îmbătrânire, 39-41 ADN, în senescența celulară, 46 în demența frontotemporală, 428-431, 429t în gena *LMNA , în sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 66, 68f*
Mialgie, 521, 528-529 Miastenia gravis (MG), 530
Mycelex. *Vezi* Clotrimazol
Infecție micobacteriană, 378. *Vezi și* Tuberculoză
Micofenolat de mofetil, 381, 531, 807 Midriatic, 820
Mielodisplazie (MDS), 777-779, 778t-779t
Mielopatie, cervicală, 539-541, 540f Tulburări mieloproliferative (MPD), 779-781 Semnul Myerson. *Vezi* Reflexul de atingere glabelar Funcția miocardică, în inima îmbătrânită în repaus, 94-95, 96t
Infarct miocardic prezentare atipica a, 209, 209t revascularizare coronariana dupa, 293t, 294 postoperator, 235 recunoscut si nerecunoscut, 286, 286t terapie dupa, 291-293, 292t
Ischemia miocardică, de CAD, 286-287 Convulsii mioclonice, 455
Mioclonie, cu demență, 390
Miopatie indusă de medicamente, 528-529 endocrin și metabolic, 529 inflamatorie, 526-528 indusă de steroizi, 529
Miozită, 526-528 Miostatină, 592
Comă mixedemică, 747-748

N

N-acetil-cisteină (NAC), 381, 643 N-acetilprocainamidă, 141t
Nafcilin, 548, 548t
NAFLD. *Vezi* Boala hepatică grasă nonalcoolică
Unghii
îmbătrânire de, 136
de picior, 596-597
Naloxonă, 803 Naltrexonă, 640
Naproxen, 139, 467-468, 568, 568t, 574 Narcotice pentru boala diverticulară, 663t hipotiroidism datorat, 746-747 pentru claudicație neurogenă și stenoză spinală, 526
pentru geriatrie ortopedică, 584 hipotensiune ortostatică și, 503 scădere în greutate datorită, 206
Nascher, Ignatz, 1
Alimentația nazogastrică, medicină paliativă și, 975
Nateglinidă, 769
National Beds Enquiry, 4
National Care Standards Commission (NCSC), 1025
Serviciul Național de Sănătate (NHS)
Legea privind îngrijirea comunitară și, 3
abordarea actuală a îmbunătățirii calității îngrijirii , 1043-1045,1043f
standarde clare de serviciu, 1043 guvernare clinică, 1044, 1044f livrare locală de încredere, 1043 îngrijire pe termen lung, 1045-1045, 1045t standarde de monitorizare și publicitate, 1043-1044
asistență medicală primară, 4
al Regatului Unit, 997
Institutul Național pentru Excelență Clinică (NICE), 1043
Institutul Național pentru Îmbătrânire, 1006
National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), 940
National Service Frameworks (NSFs), 1043 Peptide natriuretice, în insuficiența cardiacă cronică, 277
Istoria naturală
de regurgitare aortică, 319
de stenoză aortică, 314-316, 315t
de BPOC, 370-372, 371f
Selecția naturală, efectele vârstei asupra, 18-19
Greață, îngrijiri paliative pentru, 978
NCSC. *Consultați* Standardele naționale de îngrijire Comision
NCSE. *Vezi* starea epileptică nonconvulsivă
Nebivolol, 280
Gât, cefalee cauzată de, 472-473 Necrobiosis lipoidica, 808
Necroză, pancreatică, 633 Model legat de nevoi, de medicină geriatrică, 997
Nefazodonă, 141t-142t
Neglijarea persoanelor în vârstă, 959-960, 960t dezvoltarea istorică a, 959 identificarea, 962-963 prevalența și incidența, 960-961, 960t prevenirea, tratamentul și gestionarea, 962f, 963
factori de risc pentru, 961-962 Neomicină, 609, 642, 803 Neoplasme
boala celiacă și, 654
de țesut conjunctiv, 579-580, 579f-580f
esofagian, 617-618, 618f
de intestin gros, 673-674
a intestinului subțire, 658-659
a tiroidei, 750-754, 751t
Tulburări neoplazice, demență asociată cu, 389 Neo-Synephrine, 820 Blocuri nervoase, pentru îngrijiri paliative, 978 Tulburări ale rădăcinii nervoase. *Vezi* Tulburări ale măduvei spinării
Captarea rădăcinii nervoase, în boala degenerativă a coloanei lombare, 544, 544f
Nervi, ai pielii, efectele îmbătrânirii asupra, 136
Teoria rețelei a îmbătrânirii, 41 Rețele. *Vezi* Rețele sociale
Modulatori neuronali ai durerii, pentru accident vascular cerebral, 495 Inhibitori de neuraminidază, 376 Neuroanatomia, a factorilor sociali care influențează sănătatea, 204
Factori de risc neurobiologici, pentru depresia la bătrânețe, 433-434
Neurobiologia, a îmbătrânirii, 150 generație de specii reactive de oxigen/azot, 151-152
semnalizarea metabolică-insulină în controlul îmbătrânirii și neurodegenerării, 154-157, 155f-156f
stresul nitrozativ și oxidativ în, 150, 151f-152f
Neurobiologia, a îmbătrânirii *(Continuare)* plierea greșită a proteinelor în bolile neurodegenerative, 150-151
nitrozilarea proteinei S și moartea celulelor neuronale, 152-154, 153t Neurodegenerare
epilepsie și, 460 de mecanisme ale insulinei/factorului de creștere asemănător cu insulină-I efecte de semnalizare asupra, 123-124 semnalizare metabolică-insulină în controlul, 154-157, 155f-156f neuroendocrinologia îmbătrânirii în, 167-169 stresul nitrozativ și oxidativ, 154-157, 155f-156f.
alte căi metabolice care afectează, 155-157, 156f plierea greșită a proteinelor, 150-151 Modificări neuroendocrine, îmbătrânirea sistemului autonom și, 503
Răspunsuri neuroendocrine, la victimele în vârstă ale traumei, 865
Testare neuroendocrină, pentru insuficiență autonomă primară, 506-508, 506f
Tumori neuroendocrine, ale pancreasului, 631
Neuroendocrinologie, ale îmbătrânirii, 163 metabolismul creierului și bolile neurodegenerative în, 167-169

îmbătrânirea reproductivă la bărbați, 166-167
îmbătrânirea reproductivă la femei, 163-169
Încurcături neurofibrilare (NFT), ale bolii Alzheimer, 411-412, 412f
Claudicație neurogenă, 525-526, 545 Neuroimaging pentru diagnostic de demență, 396-397 pentru epilepsie, 461-462 de demență frontotemporală, 430 de afectare cognitivă vasculară, 425-426, 425f
Sindrom neuroleptic malign, 519 Neuroleptice. *Vezi, de asemenea,* Efectele atipice ale îmbătrânirii neurolepticelor asupra, 141 pentru boala Alzheimer, 417 coree datorată, 519 pentru delir, 906-907 pentru demență, 401, 432 interacțiuni medicamentoase ale, 143, 143t pentru hemibalism, 519 pentru mișcarea involuntară, indusă de mișcări involuntare519 438-439 pentru manie, 440 parkinsonism indus de, 511t, 513t, 518 sensibilitate la, 141, 141t pentru disconfort vulval, 719-720
Complicații neurologice, ale bolii degenerative ale coloanei lombare, 544-545, 544f
Boală neurologică constipație și, 913-914 în sindromul Down, 448
Examen neurologic, pentru boala Alzheimer, 415-416
Semne neurologice, 101, 102t funcția nervilor cranieni, 101-102 reflexe profunde ale tendonului, 103-104 mers și modificări ale stației, 103 reflex glabelar, 105 stare mentală, 101 semne motorii, 102-103 reflexe primitive, 1004-103 semne senzoriale, 1004-1
Blocante neuromusculare, la pacienții vârstnici, 231
Tulburări neuromusculare, 520 abordarea pacientului cu, 520-523, 520t examinare, 522 anamneză, 520-521, 524t investigații, 522-523
Tulburări neuromusculare *(Continuare)* mialgie și miopatie induse de medicamente, 528-529 miopatii endocrine și metabolice, 529 miozită cu corp de incluziune, 528 miopatie inflamatorie, 526-528 boala neuronului motor, 529-532 miastenia gravis, claudia spinală și neuronul spinal. 525-526 neuropatii periferice, 523-525, 524t neuropatie diabetică, 524-525, 524t Funcția neuromusculară, sarcopenia și, 588 Transmiterea neuromusculară, patofiziologia miasteniei gravis și, 531
Moartea celulelor neuronale, nitrozilarea proteinei S și, 152-154, 153t
Tulburări de neuro-oftalmologie, 819 Dureri neuropatice, 966, 977-978 Neuropatologie a bolii Parkinson, 512-513 de afectare cognitivă vasculară, 425 Neuropatie. *Vezi* neuropatiile periferice Neurofiziologia factorilor sociali care influențează sănătatea, 204
Agenți neuroprotectori, pentru accident vascular cerebral, 492-493 Profiluri neuropsihiatrice, de afectare cognitivă vasculară, 425
Neuropsihologie
în diagnosticul și tratamentul demenței, 402 provocări la, 402-404 teste neuropsihologice, 404-407, 404t, 409t
motive pentru evaluarea neuropsihologică, 402
în diagnosticul demenței frontotemporale, 430
în diagnosticul de schizofrenie cu debut tardiv, 437-438 NeuroSERM-uri, pentru îmbătrânirea reproductivă la femei, 164-166
Neurosifilis, 551
Neurotoxicitate, în modelele celulare ale bolii Parkinson și bolii Alzheimer, S-nitrozilarea PDI în, 153-154
Neutrofile, îmbătrânirea, 130
NFT-uri. *Vezi* Încurcături neurofibrilare NH. *Vezi* Casele de bătrâni
NHS. *Vezi* Serviciul Național de Sănătate
Niacinamidă, 807
FRUMOS. *Vezi* Institutul Național pentru Excelență Clinică
Înlocuirea nicotinei, 283, 372-373 Acid nicotinic, 289, 291
Nifedipină
pentru insuficiență aortică, 319 cimetidină și, 622 la pacientul vârstnic fragil, 298 interacțiuni cu plante medicinale, 142t metabolismul, 140t
Nilotinib, 781
Nitrați
pentru sindroame coronariene acute, 291
pentru insuficiență renală acută, 693
pentru insuficiență aortică, 319 pentru stenoză aortică, 316 pentru insuficiență cardiacă cronică, 278, 278b, 281-282, 284-285, 285b cefalee în grupă din cauza, 470 pentru disfagie și durere toracică, 614 pentru dureri de cap fragile 297 pacienți în vârstă5, după dureri de cap în vârstă infarct miocardic, 292, 293t hipotensiune ortostatică și, 503 sildenafil și, 857 pentru angina pectorală stabilă, 290 pentru STEMI, 291 sincopă cauzată de, 339t
Nitrazepam, 141
Oxidul nitric, efectele îmbătrânirii asupra eliberării, 92 Nitrofurantoină, 381
Nitroglicerina
pentru sindroame coronariene acute, 290—291
pentru angina pectorală stabilă, 290
pentru STEMI, 291
pentru evaluarea sincopei vasovagale, 346
Nitroprusiat, 501
Stresul nitrozativ, în neurobiologia îmbătrânirii, 150, 151f—152f
Protoxid de azot (NO), ulcere de presiune și antagoniști NMDA 940, 426b, 427
Receptorii NMDA
în medierea căilor de semnalizare glutamatergică și inducerea influxului de ioni de calciu, 151-152
în neurobiologia îmbătrânirii, 150, 151f
antagoniști ai receptorilor de N-metil-D-aspartat, 400 NO. *Vezi* Protoxid de azot
Nocicepție, 965 Durere nociceptivă, 966
Micție nocturnă, insomnie și, 945-946 Limfom din zonă ganglionară (NZL), 785
Boala tiroidiană nodulară, 750-755, 751t Boală hepatică grasă nealcoolică (NAFLD), 109, 639-640
Dureri toracice noncardiace, 614
Status epileptic nonconvulsiv (NCSE), 459
Glicozilare nonenzimatică, în îmbătrânirea țesuturilor conjunctive, 79
Criză nonepileptică. *Vezi* Atac psihogen Limfom non-Hodgkin, 783-786 Teste autonome neinvazive, 498-500, 499f-500f
Boală pulmonară neobstructivă. *Vezi* Boală pulmonară, neobstructivă a
Tahicardie joncțională AV nonparoxistică. *Vezi* Ritm atrioventricular accelerat
Personal non-medic, pentru sisteme de practică preventivă, 853
Cancer pulmonar fără celule mici, 383
Apărarea nespecifică a gazdei, modificări legate de îmbătrânire în, 82
Antiandrogeni nesteroidieni, 713, 733 Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) insuficiență hepatică acută indusă de, 643 pancreatită acută datorată, 631-632 insuficiență renală acută datorată, 691 pentru boala Alzheimer, 413, 420 pentru depunerea de apatită, boala art. 568t astm provocat de, 366 pentru dureri osoase, 977
pentru depunerea de cristale de pirofosfat de calciu , 575
pentru radiculopatia și mielopatia cervicală, 541 riscul de cancer de colon și, 673 constipație și, 912-913 boala Crohn și, 656 pentru neuropatie diabetică, 597 interacțiuni medicamentoase ale, 143, 143t la pacienții vârstnici, 231, 571 leziuni esofagiene din cauza, 616 leziuni gastrointestinale, cauzate de 110101010, 616 gastropatie, boala ulcerului peptic și, 619-622, 625b
pentru arterita cu celule gigantice, 473-474
pentru gută, 574
pentru dureri de cap, 469, 472
insuficiență cardiacă precipitată de, 274t, 275 interacțiuni cu plante medicinale ale, 142t hiperkaliemie datorată, 698, 698t
Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene *(Continuare)* metabolismul hepatic al, 636t longevitate din cauza, 14 colită limfocitară și colagenă și, 671 meningoencefalită asociată cu, 387 pentru migrenă, 467-468, 468t, 477b pentru claudicație neurogenă și spin56
pentru tulburări ortopedice/biomecanice ale piciorului, 594
pentru hipotensiune arterială ortostatică, 343
pentru durere, 968-969, 968b
pentru adenocarcinomul pancreasului, 630
insuficiență renală și, 309, 692 ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
colita ulceroasă și, 668
pentru sângerare gastrointestinală superioară, 623
Infecție micobacteriană netuberculoasă, 378 19-Nor-4-androstene-3 Ş ,17 Ş -diol (Estren- Ş), 167
Noradrenalina, 501, 657-658 Norfloxacin, 641-642, 655 Îmbătrânire normală, 52-53
funcția corticosuprarenală în, 731-732 Sindromul progeriei Hutchinson-Gilford și perspective asupra, 66
descrierea HGPS, 66, 67f genetică moleculară și biologie celulară, 66-68, 68f
asemănări și diferențe între îmbătrânire și HGPS, 68-71, 69f ulcere de presiune și, 939 sindroame progeroid și, 33-34 sexualitate și, 854-855
Hidrocefalie cu presiune normală (NPH), demență asociată cu, 389
Glaucom cu tensiune normală, 814
America de Nord, medicină geriatrică în, 1005 direcție viitoare, 1008-1009 practică de specialitate în, 1006-1008, 1007t
Scara Norton, pentru ulcere de presiune, 940
Nortriptilină, 140t, 435, 472 Norvegia, medicină geriatrică în, 1000 Pneumonie nosocomială, 377
Nosotrope, pentru demență, 400 „Nu pentru că sunt bătrâni", 4 NPH. *Vezi* NP hidrocefalie la presiune normală. *Vezi* Asistente practicieni
NPUAP *A se vedea* National Pressure Ulcer Advisory Panel
AINS. *Vezi* Antiinflamatoare nesteroidiene
FSN-uri. *Vezi* National Service Frameworks
NSTEMI, 290-291
Asistenți medicali (NP), pentru o calitate rentabilă a îngrijirii, 1052
Îngrijire medicală
pentru cancer, 799-800
în reabilitare, 12
Promovarea sănătății asistenței medicale, 843
Azil de bătrâni. *Vezi* unități de îngrijire pe termen lung;
Îngrijire rezidențială
Azilul de bătrâni Compare, 1050
Inițiativa pentru calitatea azilului de bătrâni, 1050
Legea privind reforma azilului de bătrâni, 1026
Declarația drepturilor rezidenților azilului de bătrâni, 1026, 1027t
Casele de bătrâni (NH)
declarația drepturilor pentru, 1026, 1027t
schimbări culturale în Statele Unite, 1030, 1030t
pentru îngrijire pe termen lung, 1026, 1028, 1028t măsurarea calității, 1050-1051 esofag
„Spărgător de nuci", 614
Nutriție, 678, 679f
probleme și deficiențe comune, 681-682 în BPOC, 374
complicații cutanate și, 808 demență asociată cu deficiențe de, 388-389
la sfârșitul vieții, 957-958
considerații etice, 684-685
pentru prevenirea fragilității, 850 recuperare funcțională și, 866-867 imobilitate și, 892
îmbunătățiri ale, 955, 956t longevitate datorită,

12-13 gura și, 608 cerințe nutriționale, 680-681, 680t-681t, program și servicii fiziologice de recuperare 8686 866 sarcopenie și, 590-592 screening și evaluare pentru, 678-680, 840, 950 strategii pentru optimizarea nutriției, 682-683, 683t chirurgie si anestezie la batranete si, 237-239, 239t pentru pierderea în greutate, 687-688, 688t
Nystatin, 609
NZL. *Vezi* limfom din zona ganglionară

O

OA. *Vezi* Osteoartrita Obezitate, 682, 685 efecte adverse ale, 685-686, 686t beneficii ale, 686 ca factor de risc CAD, 289-290 cauze ale, 685 creșterea mortalității și morbidității, 686-687 măsurarea, 685, 686t prevalența, 685 tulburări de respirație în somn și, 946-947
chirurgie și anestezie la bătrânețe și, 239
tratamentul, 687-689, 688t, 688b efecte de scădere în greutate la adulții în vârstă, 687 Obiectivitatea, ca principiu de bază al diagnosticului in vitro, 218
Sângerare gastrointestinală obscure, 659-660
Tulburare obsesiv-compulsivă (TOC), 441
Obstrucție ale căilor biliare, 646-649 al intestinului, 979
Boala pulmonară obstructivă. *Vezi* Astm; Boala pulmonară obstructivă cronică
Crize occipitale, 456
Ocluzia vaselor cerebrale, 482 Boli pulmonare profesionale, 382 azbestoza, 382 pneumoconioza lucrătorilor cărbunelui, 382 pneumoconioza, 382
Terapia ocupațională, 870-871 prezentare istorică a, 870-871 pentru sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 71-72 cultura de cercetare pentru, 872 setări pentru, 871 competențe pentru, 871 formare pentru, 871
TOC. *Vezi* Tulburare obsesiv-compulsivă
Clasificarea OCSP. *Vezi Clasificarea proiectului de accident vascular cerebral* comunitar din Oxfordshire Octreotide pentru sindromul de creștere excesivă bacteriană, 655 pentru obstrucția intestinală, 979 pentru hipotensiune arterială ortostatică, 343, 510 pentru tumorile neuroendocrine pancreatice, 631 pentru hipotensiunea postprandială, 347, 510 pentru tumorile intestinului subțire, 659

Constatări oculare, în demență, 390
Cadru de practică de birou, multidimensional evaluare geriatrică în, 214—215 Evaluare la birou, la domiciliu evaluare v., 838—839
sindromul Ogilvie, 672, 917, 917f
OGTT *Vezi* Testul oral de toleranță la glucoză
Olanzapină, 140t, 143t, 438, 443b Bătrânețe viitorul, 11 contribuții biomedicale actuale și viitoare la îmbătrânire, 13-15 viitorul îmbătrânirii, 15-18 determinanți istorici ai sănătății viitoare a vârstnicilor, 12-13 sănătate în. *Vezi* Sănătatea la bătrânețe inegalități în, 9, 190-191 probleme metodologice ale cercetării în, 23 excluderea persoanelor în vârstă din cercetare, 26 obținerea consimțământului informat, 26-27 măsurarea rezultatelor, 28-30, 28t metodologii calitative, 23-26 recrutare și reținere, studiu 27t27, 27t27 prezentarea bolii în, 205 prezentarea atipică a bolilor comune, 208-210, 209t, 690 boli de rinichi, 690 prezentări clinice nespecifice, 205-208, 206t „problema” a, 187-188 vulnerabilitatea socială în, 198 asocieri cu sănătatea, 201-203 context și definiții, 198-199, 198f fragilitate, excludere și „tăcere prin procură”, 204 ramificațiile politicii și potențialul de intervenții, 204 Studiul influențelor sociale asupra sănătății, 199-201, 200 îmbătrânire cu succes, 201
Omalizumab, 367t
Acizi grași Omega-3, 818
Omeprazol, 140t-141t, 568-569, 621 Oncologie, geriatric. *Vezi* Rac
Ondansetron, 659
Evaluarea online computerizată a riscului, pentru - operație și anestezie la bătrânețe, 243
Onicomicoza, 804-805
Fixare internă cu reducere deschisă (ORIF), 584-585
Glaucom cu unghi deschis, 813
Mortalitatea operativă, a intervenției chirurgicale pentru anevrism pentru anevrism de aortă abdominală, 354-355
Opiacee pentru insuficiență renală acută, 693 efecte adverse ale, 110b pentru colecistită și colangită, 648 pentru insuficienta cardiaca cronica, 284 la pacienții vârstnici, 231 pentru dureri oculare, 475 hiperparatiroidism și, 756b hipoxemie după, 234 pentru cefaleea cauzată de abuzul de medicamente, 475 pentru nevralgie postherpetică, 472 pentru ischemia de repaus prelungit, 350f
Receptorii opioizi, percepția durerii în funcție de vârstă și, 966
Opioide pentru cancer, 800 pentru radiculopatia și mielopatia cervicală, 541 dureri de cap cronice zilnice din cauza, 470 pentru durerea cronică, 971 pentru dispnee, 979
Opioide *(continuare)* Interacțiuni pe bază de plante și medicamente ale, 142t metabolismul, 140 pentru durere, 968b, 969-970 pentru îngrijiri paliative, 976-977, 976t pentru adenocarcinom pancreas, 630 sensibilitate la, 141, 141t, 144, 144, 144, 141, 141, 144, 144, 144, 194, 1941 tulburări, 819 stilou stilou Optiset, pentru controlul glicemiei, 770 Infecție cu candida orală, medicină paliativă și, 975
Cavitatea bucală, 608 tulburări ale candidoză, 608-609 carcinom epidermoid, 610 „limbă păroasă”, 609 leucoplazie, 609-610 stomatită, 609 leziuni vasculare, 608, 609f gura și nutriție, 608 mucoasa bucală, 608
Contraceptive orale, risc de accident vascular cerebral și, 480, 480t Test de toleranță la glucoză orală (OGTT), 860 Sănătate orală, 599. *Vezi și* Stomatologie, măsuri geriatrice ale, 599-601, 599f-601f răspunsul sistemic al sănătății la, 602-603
Administrare orală, medicină paliativă și, 974-975
Leziuni orale, 600f-601f, 606-607, 606f Citrat de fentanil transmucos oral (OTFC), 976t, 977
Semnul orbicularis ocular. *A se vedea* Tulburări ale orbitei reflexe glabelare, 819
Funcția organică, modificări legate de vârstă în, 55-57, 57f
Organe, modificări legate de vârstă în fiziologia, 53-55, 54f
ORIF. *Vezi* Fixare internă de reducere deschisă
Disfagia orofaringiană, 953
Orofaringe, 610-612 tulburări ale acalazie cricofaringiană, 611 disfagie orofaringiană, 610-611, 611t diverticuli faringieni, 611-612, 611f disfagie postintubation, 611
Tulburări ortopedice, ale piciorului, 594-595, 595f, 596f
Geriatrie ortopedică, 583 considerații anestezice, 584-586 urmărire, 586 co-îngrijire geriatric-ortopedică, 586 pentru osteoporoză, 583 pentru fracturi periarticulare, 584-585, 585f pentru fracturi periprotetice, 585, 585f prevenirea fracturilor, 585-586 pentru traumatisme, 583-584, 584f
Cefalee ortostatică, 475
Hipotensiunea arterială ortostatică, 341-343, 343t, 503 efectele îmbătrânirii asupra, 342 evaluarea, 343 efectele hipertensiunii asupra, 342 managementul, 343, 343t, 508-510, 508b tratament nefarmacologic, 508-509 terapie ghidată de fiziopatologie, 508 tratament farmacologic, 509 tratamentul afecțiunilor conexe, 510 efecte ale medicamentelor asupra, 3434 afectează alte stări de fiziopatologie, 3434 de, 341-342 prezentarea, 342-343 sindroame de insuficiență autonomă primară asociate cu, 342 disfuncție autonomă secundară asociată cu, 342
Testul ortostatic. *Vezi* Testul posturii
Asistență orteză, pentru terapia accidentului vascular cerebral, 875 Oseltamivir, 376
Agenți osmotici, pentru glaucom, 814 Osteoartrita (OA), 117-119, 119f, 572-573, 572t îmbătrânirea țesuturilor conjunctive la pacienții cu, 79 caracteristici clinice ale, 572-573, 572t subgrupuri clinice ale, 573 comorbiditate ale, 848 epidemiologie ale, 572 patogeneza, 119 îmbătrânirea țesuturilor moi și, 121
Osteomalacia, 558-561, 559t, 560f, 561t descoperiri biochimice în, 560-561, 561t caracteristici clinice ale, 559-560 diagnostic, 561 la vârstnici, 559 radiologie în, 560, 5601 tratament
Osteomielita, 577 Osteoporoza, 120-121, 120f, 553-558, 555t-556t, 559f îmbătrânirea țesuturilor conjunctive la pacienții cu, 79-80 medicamente antiepileptice și, 462-463 caracteristici clinice ale, 554 comorbiditatea, 849 diagnosticul, 554-555 investigarea, 555, 555t managementul, 555-558, 556t alegerea tratamentului, 558, 559f tratamente viitoare, 557-558 menopauza și, 716-717 geriatrie ortopedică pentru, 583 patogeneza, 554 prevalența, 553-554 prevenirea, 585-586 tratamentul, 164-165
OTFC. *A se vedea* Rezultatele citratului de fentanil transmucos pe cale orală vârsta, intervenția chirurgicală și, 230-231 de management al astmului, 368-369 de tratamentul bolilor de inimă la persoanele în vârstă, 297, 297t al calității îngrijirii, 1039
Măsurarea rezultatelor de intervenții geriatrice multidimensionale, 245 rezultatele evaluării geriatrice și măsurile de calitate a vieții, 246 evaluare individualizată a rezultatului, 247-249, 247t-248t studii randomizate controlate de intervenții geriatrice și măsuri de rezultat asociate, 248t-265t sisteme de evaluare standardizate, 246-247 rezumatul măsurilor de rezultat utilizate în - studiile randomizate controlate ale intervențiilor geriatrice, 266t-267t la bătrânețe, 867

în cercetările care implică persoane în vârstă, 28-30, 28t
în Statele Unite ale Americii, îngrijire gestionată, 1061-1062 Outlet, învechire de, 112-117, 113t
funcția și structura vezicii urinare, 114-115
funcția și structura de evacuare, 115-116 evaluare fiziologică, 113-114 perspectiva bazată pe sistem a, 116-117 Cancer ovarian, 723-724, 723t Ovar, îmbătrânirea, 716
Vezica urinară hiperactivă, 115, 706-707, 707f, 709, 721 Supraexpresie, în senescența celulară, 47
Incontinență fecală excesivă, tratamentul, 922-923
Oxacilină, 548 Oxcarbazepină, 462, 463t, 471
Clasificare Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), 486, 486t
Stresul oxidativ
în îmbătrânire
în neurobiologie, 150, 151f-152f
în afectarea proteinelor și sarcopenie, 34-35 în îmbătrânirea celulară, 42-44 în genetica mitocondrială, îmbătrânirea și, 38-39 în îmbătrânirea sistemului respirator și, 97-98
Oxibutinină, 605, 721, 931-932, 935 Terapia cu oxigen, pentru dispnee, 979

P

RITM. *Vezi* Programul de îngrijire all-inclusive pentru bătrâni
Stimularea. *Vezi și* Terapie de resincronizare cardiacă pentru sindromul sinusului carotidian, 345
indicatii pentru, 337t
Paclitaxel, 383, 724, 807
PAF. *Vezi* Eșecul autonom pur
boala lui Paget
a osului, 561, 562f, 577-578, 578f compresia măduvei spinării în, 543-544 a vulvei, 719
Muncă plătită, îmbătrânire productivă cu, 194-195
Durere, 965
percepția legată de vârstă a, 966
în îmbătrânire, 965 cancer și, 971 componente ale, 965 diagnostic diferențial pentru, 976, 976t evaluarea, 966-968 cu demență, 967-968 psihologic, 967 management, 968-971 analgezice adjuvante, 970 medicamente cronice, dureri nonfarmace, 979168 pentru, 970 analgezice opioide, 969-970 terapii fizice, 970-971 abordări psihologice, 971 analgezice simple, 968-969, 968b îngrijiri paliative pentru, 975-978, 975b adenocarcinomului pancreasului, perspectivă 975b adenocarcinomului pancreasului, 63628, perspectivă patologică studii de, 965-966
obiective de terapie pentru, 968 tipuri de, 965-966
Comportamentele dureroase, 965 Radiologia durerii, 967 Boală diverticulară dureroasă, în intestinul gros, 663, 663t
Îngrijiri paliative, 973
proces de îmbătrânire, 973 furnizori de îngrijire pentru, 974 pentru insuficiență cardiacă cronică, 284 planificare viitoare pentru, 974 administrare orală și, 974-975 pentru boala Parkinson, 517 loc de îngrijire pentru, 975 pentru ulcere de presiune, 973 pentru cancer pulmonar cu celule mici, 384 pentru controlul simptomelor obstrucției intestinale, 989, obstrucție intestinală. 979 confuzie, 980-981, 980t constipație, 978-979 tuse, 980 depresie și tulburare de adaptare, 980 diaree, 979 amețeli, 980 dispnee, 979

Îngrijiri paliative *(Continuare)* oboseală, 980 dureri musculo-scheletice, 977 greață și vărsături, 978 blocuri nervoase, 978 durere neuropatică, 977-978 durere, 975-978, 975b suferință spirituală, 981 stadiu terminal, 98106-98 suport pentru telemedicina, 2
Chimioterapia paliativă, pentru cancerul pulmonar fără celule mici, 383
Radioterapia paliativă, pentru cancerul pulmonar fără celule mici, 383
Reflex palmomental, modificări legate de vârstă în, 104 PALS. *Vezi* Serviciul de consiliere și legătură cu pacienții Pamidronate, 563, 981
Pancreas, 626
pancreatită acută, 631-633, 631f, 632t efectele îmbătrânirii asupra, 107, 626 relații anatomice ale, 626 fundal, 626, 627f pancreatită cronică, 633-635 dezvoltarea, 626, 627f funcția endocrină a 626, 627f funcției endocrine a 26662, histologiei 626 tumori ale, 626, 628f tumori chistice, 627 tumori solide, 627-631, 628f
Carcinom pancreatic, 648 Necroză pancreatică, 633
Tumori neuroendocrine pancreatice (pNET), 631
Malignitate pancreaticobiliară, 649 Pancreatită acută, 631-633, 631f, 632t cronică, 633-634
Pandisautonomie, 507 Tulburare de panică, 440
Pantoprazol, 108
Soluție de papainǎ, 616 Papaverină, 657-658
Papaya, 142t
Papiledem, 819
Paracenteză, pentru greață și vărsături, 978
Paracetamol
insuficiență hepatică acută indusă de, 643 pentru administrarea de bifosfonați, 556 glucuronidarea, 645
pentru migrenă, 467-468, 468t, 477b pentru durere, 968, 968b pentru îngrijiri paliative, 976 pentru cefalee tensională, 469
Hernie paraesofagiană, 614, 614f Tulburări paraneoplazice, demență asociată, 389
Tulburări paranoide. *Vezi* Tulburări delirante ale vieții târzii
Parafrenie, 436 Parasomnii, epilepsie v., 459 Funcția parasimpatică, cardiacă, efectele îmbătrânirii asupra, 501
Miotice parasimpatomimetice, 813, 820 Tulburări ale glandei paratiroide, 755
Homeostazia calciului și modificări cu vârsta, 755-756, 756t hipoparatiroidism, 759
hiperparatiroidism indus de litiu, 758, 758b fiziologia hormonului paratiroidian, 755
hiperparatiroidism primar, 756-758, 757f-758f, 757t, 757b hiperparatiroidism secundar, 756, 756b hiperparatiroidism terțiar, 758-759, 759b,
Analiza terapiei cu hormoni paratiroidieni (PHT), 756t
pentru pierderea osoasă și osteoporoză, 164, 557 fiziologia, 755 sarcopenia și, 589
Paratonia, în vârstă, 103
Alimentație parenterală, medicină paliativă și, 975
Nutriție parenterală (PN), 683, 683t
Convulsii parietale, 456
Parkină, S-nitrozilarea și, 153 boala Parkinson (PD), 511-518, 513t-516t diagnosticul clinic al, 513-514, 513t caracteristici clinice ale, 511 subtipuri clinice ale, 514, 514t constipație și, 514, 514t epidemiologie și delirium, 91304, 514 etiologia, 514-515 mers și, 887 dureri de cap din cauza, 476 caracteristici motorii ale, 512 neuropatologie ale, 512 caracteristici nemotorii ale, 512-513 hipotensiune ortostatică asociată cu, 342 insuficiență autonomă primară cu, 505-508 prognostic și prognostic 505-508 513
S-nitrozilarea PDI în plierea greșită a proteinelor și neurotoxicitatea în modelele celulare ale, 153-154
tehnici de terapie pentru, 876 educația îngrijitorilor, 877 schimbări de mediu, 877 mobilitate funcțională, 876-877 tratamentul, 515, 515t-516t strategii medicamentoase în boli avansate și îngrijiri paliative, 517
tratamentul medicamentos al caracteristicilor motorii, 515-518, 515t-516t
tratamentul medicamentos al caracteristicilor nemotorii, 517 tratament chirurgical, 517-518
demența bolii Parkinson (PDD), 407-408, 409t
Tulburări parkinsoniene, cu demență, 390
Parkinsonism nedatorat bolii Parkinson, 518
parkinsonism indus de medicamente, 518
parkinsonism-plus, 518 parkinsonism vascular, 518
Parkinsonism-plus, 518 Parlodel. *Vezi* Bromocriptine Paromomycin, 666
paroxetină
codeină și, 969 reacție citocrom P450 cu, 141t pentru demența frontotemporală, 432 interacțiuni cu plante medicinale, 142t metabolismul, 140t pentru migrenă, 468 parkinsonism indus de, 518 pentru cefalee tensională, 469
Tahicardie atrială paroxistică (PAT), cu bloc entricular atriov, 336
Partea A, a Medicare, 1027 Partea B, a Medicare, 1027 Edent parțial, 604-605, 605f Convulsii parțiale. *Vezi* Convulsii focale Abordare participativă, pentru promovarea sănătății, 842
P AS. *Vezi* sinucidere asistată de un medic
P AT. *Vezi* tahicardie atrială paroxistică
Paternalism, 983-984
Serviciul de consiliere și legătură cu pacienții (PALS), 1041 Educația pacientului
pentru constipație, 918
pentru sistemele de practică preventivă, 853
pentru reducerea problemelor cu medicamentele, 883 pentru reabilitare, 14
Plată pentru performanță (P4P)
în îngrijirea administrată în Statele Unite, 1060-1061
Conservarea Medicare prin, 1048 PBC. *Vezi* ciroza biliară primară PCG/T *Vezi* Grupul de îngrijire primară/Trust
P D. *Vezi* boala Parkinson
PDD. *Vezi* dementa boala Parkinson
P E. *Vezi* Embolie pulmonară Masa osoasă de vârf, 554 Pediculoză, 804
Pegaptanib sodic, 816-817 Examen pelvin, pentru constipație și FI, 916-917
Planșeu pelvin, 716, 927
Sindromul de furt pelvin, ED și, 855-856, 856t
Pemetrexed, 384
Penicilamină, 646 D-Penicillamină, 526, 529
Penicilinele
pentru insuficiență aortică, 319
cu C. difficile și, 664
pentru infecția SNC, 548, 548t, 550b, 551
pentru demență, 400
interactiuni medicamentoase ale, 143
glomerulonefrita datorita, 693t trombocitopenie asociata cu, 789 Penlac. *Vezi* Sisteme de pensii
Ciclopirox, 993-994
pensionare anticipată, 995
Pentostatina, 787 Pentoxifilină, 639 Boala ulcerului peptic
prezentare atipică a, 208, 209t
la vârstnici, 621-622, 621f-622f
H. pylori și, 619-620, 619f
AINS și, 619-622, 625b Percepția durerii, 965-966 Colangiografia percutanată (PTC), a tractului biliar, 651-652
Implantarea percutanată transcateter, a protezelor de valvă aortică pentru stenoză aortică, 317
Evaluarea mobilității orientate spre performanță (POMA), 900
Pergolid (Celance), 515t, 516-517 Perhexiline, 528-529
Boala perianală, în boala Crohn, 670 Fracturi periarticulare, geriatrie ortopedică pentru, 584-585, 585f
Perimenopauză, 163-164 Perindopril
pentru prevenirea CAD, 288
pentru insuficiență cardiacă cronică, 278b, 279
la pacientul vârstnic fragil, 295, 297
după infarct miocardic, 292t
pentru accident vascular cerebral, 310-311, 495-496
pentru tulburări cognitive vasculare, 426-427
Examen perineal, pentru constipație și FI, 916-917
Mișcări periodice ale membrelor în somn (PLMS),

947
Boala parodontală, 603-604 Perioada perioperatorie, regim lichidian peste, 241 Neuropatii periferice, 523-525, 524t
neuropatie diabetică, 524-525, 524t Receptorii senzoriali periferici
sold și, 896
cade si, 895, 896t
testare a, 899t, 900
Boala vasculară periferică, 348-349
cu diabet zaharat, 764
Fracturi periprotetice, geriatrie ortopedică pentru, 585, 585f
Peritonită, bacteriană spontană, 641-642
Permetrin, 804
y receptori activați de proliferator de peroxizomi , pentru controlul glucozei, 768b
Peroxinitrit, 150, 152f
Autonomia personală, ca aspect al funcționării sociale, 227
Preferințele personale, ca aspect al funcționării sociale, 227
Resurse personale, 838 suporturi de mediu v., 837, 837f, 838t
Valorile personale, ca aspect al funcționării sociale, 227
Îmbătrânirea personalității, 178 stadii de personalitate și dezvoltarea ego-ului, 178-181, 179t
abordări social-cognitive ale personalității, 181-182
sinteză și direcții viitoare, 182-183 depresie la bătrânețe și, 434 măsurarea, 179-182 abordări social-cognitive ale, 181-182 stadii ale, 178-181, 179t
diversitate și, 179 sănătate și, 179
Tulburări de personalitate, 442-444
Trăsături de personalitate, 179-180, 179t diversitate și, 180 sănătate și, 180
Petit mal confiscare, 455
PEU. *Vezi* Subnutriție proteino-energetică Boala Peyronie, ED și, 856, 856t Mutații *PGRN* , 428-431,429t Fagocitoză, modificări legate de îmbătrânire în, 82-83 Consultație farmacist, pentru prevenirea problemelor iatrogenice, 851
Interacțiuni farmacodinamice, 143
Farmacodinamică, efectele îmbătrânirii asupra, 141, 141t
modificări ale mecanismelor fiziologice și homeostatice, 141
sensibilitate alterată, 141, 141t
Interacțiuni farmacocinetice, 141-143, 141t-142t
Farmacocinetică, efectele îmbătrânirii asupra, 139-140, 139t-141t
absorbție, 139
distribuție, 139 eliminare, 140, 141t metabolism, 139-140, 140t
Testarea de stres farmacologic, pentru CAD, 287
Farmacologie
de îmbătrânire, 138
farmacodinamică alterată, 141, 141t
farmacocinetică alterată, 139-140, 139t-141t
interacțiuni medicamentoase, 141-143, 141t-143t epidemiologia consumului de droguri, 138
pentru insomnie, 946
Farmacoterapia, geriatrie, 880 reacții adverse la medicamente, 881-882 evenimente adverse de întrerupere a medicamentelor, 882 eficacitatea și siguranța, 880 măsuri pentru reducerea problemelor cu, 883-884
abordarea serviciilor de sănătate, 883
proiectarea sistemelor de sănătate, 883 educația pacientului/îngrijitorului, 883-884 principiile, 884-885, 884t-885t probleme cu, 880-881, 881f
eșec terapeutic în, 882-883
Diverticuli faringieni, 611-612, 611f Fenobarbital, 462, 463t, 464, 803 Fenotiazine, 104, 339t, 503
Definiție fenotipică, a fragilității, 60-62, 61f
Fenoxibenzamină, 339t, 709t Fentolamină, 857-858
Fenilefrină, 143t, 501
Fenitoină
cimetidină și 622
reacția citocromului P450 cu, distribuție 141t a, 139
interacțiuni medicamentoase ale, 141
pentru epilepsie, 459, 462-463, 465b interacțiuni pe bază de plante și medicamente ale, 142t
metabolismul hepatic de, 635-636, 636t tiroxină scăzută din cauza, 738
pentru mentinerea ritmului sinusal, 333-334
metabolism de, 140t
pentru nevralgia trigemenului, 471, 477b
pentru aritmia ventriculară, 327-328
Tulburări fobice, 440
Fosfataza, ca marker al bolii prostatei, 704 Lianți de fosfat, 759b
Clisme cu fosfat, 920
Homeostazia fosfatului, 698-700, 699t Inhibitori de fosfodiesteraza-5, 143, 282 Fotoîmbătrânire, 78
medicament antiaging pentru, 148, 148t
de piele, 133
PHT *Vezi* Terapie cu hormoni paratiroidieni Abuz fizic, factori de risc pentru, 961 Activitate fizică. *Vezi, de asemenea,* Riscul cardiovascular la exercițiu și, 303 funcționarea cognitivă ca răspuns la, 175 constipație și, 912, 919 pentru managementul demenței, 400 sarcopenie și, 588, 591 pentru pierderea în greutate, 688
Mediul fizic, căderi și modificări ale, 899, 900t
Examenul fizic
pentru BPOC, 372
pentru diagnosticul demenței, 395
pentru căderi și echilibru, 899t, 900
pentru evaluarea incontinenței urinare, 933
Funcția fizică
ca măsurare a rezultatelor intervențiilor multidimensionale, 245, 248t-267t pierdere în greutate și, 687
Sănătatea fizică. *Vezi* Sănătate
Inactivitatea fizică, ca factor de risc pentru CAD, 290
Performanță fizică, sarcopenie și, 590-591, 591f
Kinetoterapie
pentru sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 71-72
pentru durere, 970-971
Medic
rolul preoperator al, 232, 232t măsurarea calității, 1026
Physician Quality Reporting Initiative (PQRI), 1053, 1057-1058
Sinucidere asistată de medic (PAS), 986-987
Evaluarea fiziologică, a tractului urinar inferior, 113-114
Deteriorarea fiziologică, 51-53, 52f cauzele deteriorării, 51-53, 52f variația interspecie și intraspecie în, 53
Recuperare fiziologică, la victimele în vârstă ale traumei, 866
Modificări fiziologice, la victimele în vârstă ale traumei, 865-866
modificări metabolice, 865-866 răspunsuri neuroendocrine, 865 mecanisme fiziologice
efectele îmbătrânirii asupra, farmacodinamicii modificate și, 141
a factorilor sociali care influențează sănătatea, 203
Fiziologie
de îmbătrânire, 51
modificări de vârstă în funcția organismului, 55—57, 57f
variația interspecie și intraspecie în deteriorarea fiziologică, 53 deteriorarea fiziologică și fenotipul îmbătrânirii, 51—53, 52f
în anumite organe și sisteme de organe, 53-55, 54f
autonome, 498-501, 499f-500f
de cauzalitate a căderilor, 895-897, 896t
de incontinență urinară, 926-927
Kinetoterapie, 871
pentru tuse, 980
pentru dureri musculo-scheletale, 977 cercetare cultura pentru, 872 competențe pentru, 871-872
PhytoSERMs, pentru îmbătrânirea reproductivă la femei, 164-166
PICH. *Vezi* Hemoragia intracerebrală primară Pick corpi, în demența frontotemporală, 428 Pilocarpină, 820
Pimecrolimus, 802-803
Pindolol, 510
Pioglitazonă, 768-769
Conducta, 462
Piperacilină, 648, 663t
Piroxicam, 139-140, 140t
Tulburări hipofizare, 735-737
Pizotifen, 468-469, 468t, 477b
Monitorizarea plasmatică a medicamentelor antiepileptice, 463
Defecte plachetare, purpură rezultată din, 789
Chimioterapia pe bază de platină
pentru cancerul pulmonar, 383-384
pentru cancerul ovarian, 724
Teoria genelor pleiotrope, 18-19, 21
Revărsat pleural, 379, 379t
PLMS. *Vezi* Mișcări periodice ale membrelor în somn
P M. *Vezi* Polimiozita
P N. *Vezi* Nutriție parenterală
pNET. *Vezi* Tumori neuroendocrine pancreatice
Boală pneumococică, senescență imunitară și, 88
Meningita pneumococică. *Vezi Menin* gitis bacterian
Vaccinul pneumococic, pentru prevenirea meningitei , 549
Pneumonioză, 382
Pneumonie, 376-377, 377t
aspiratie, 602-603, 954-955, 955t prezentare atipica a, 209-210, 209t management al, 377
nosocomial, 377 vaccinare pentru, 377
Pneumotorax, 379-380
PNFA. *Vezi* Afazie progresivă nefluentă
POCD. *Vezi* Disfuncție cognitivă postoperatorie
Pedichiură. *Vezi* Boala picioarelor
Podofilină, 609
ramificații politice
vulnerabilitatea socială la bătrânețe, 204
telemedicină și, 1068
Policitemia vera (PV), 779-781
Polietilen glicol, 979
Polimialgia reumatică, 573, 580, 581f
Polimiozită (PM), 526-528
Polimixină B, 803
Polifarmacie, 880
reacție adversă la medicament, 881-882
eveniment advers de sevraj de droguri, 882
constipație și, 912-913
demență din cauza, 417
la vârstnicii fragili cu boli de inimă, 298-299
măsuri pentru reducerea problemelor cu, 883-884
Polifarmacie *(continuare)*
abordarea serviciilor de sănătate, 883
proiectarea sistemelor de sănătate, 883 educație pacient/îngrijitor, 883-884
ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
eșec terapeutic, 882-883
Polipi, ai intestinului gros, 109, 673-674
POMA. *Consultați* Evaluarea mobilității orientate spre performanță

Poor Law Infirmeries, 997
Populația
îmbătrânirea, cauzele și rezultatele, 3
mai tineri v. bătrâni în, 8, 8f
Abordarea populației, pentru prevenirea accidentului vascular cerebral, 481 Hipertensiunea portală, 641
Feedback pozițional, accident vascular cerebral și, 875
Afect pozitiv, în alostază și suprasarcină allostatică , 161
Tomografia cu emisie de pozitroni, pentru adenocarcinomul pancreasului, 629
Model de sine posibil, 181
Teoria post-freudiană, asupra etapelor personalității și
dezvoltarea ego-ului, 178-179
Nevralgie postherpetică, 472, 803-804 Disfagie postintubare, 611 Postmenopauză, 164
Diagnosticul postmortem al dementului frontotemporal , 430-431
Complicații cardiace postoperatorii, la pacientul chirurgical vârstnic, incidență de, 235
disfuncție cognitivă postoperatorie (POCD), 242
Delirul postoperator, 241-242
Demența postoperatorie, 242
Hipoxemie postoperatorie, 234-235
Infarct miocardic postoperator, 235 Rezultate postoperatorii, vârstă, intervenție chirurgicală și, 230-231
Complicații respiratorii postoperatorii, la vârstnici, incidență de, 234
AVC postoperator, 241
Hipotensiune arterială postprandială, 346-347, 503-504,
510
Insuficiență renală acută postrenală, 692-693
Demență poststroke (PSD), 422, 426 Tulburare de stres posttraumatic (PTSD), 440-441 Modificări posturale, la bătrânețe, 103 Control postural, 895, 896t
evaluare clinică bazată pe medicamente 898, 899t și 898, 900t
Hipotensiune arterială posturală. *Vezi* Hipotensiune ortostatică
Test de postură, 498
Potasiu, pentru atrioventricular accelerat ritm, 336
Bilanțul de potasiu, 698, 698t
Blocante ale canalelor de potasiu. Vezi Clasa *III* medicamente antiaritmice
Clorura de potasiu, 336, 616
Aport de potasiu, 303, 307-308 Iodură de potasiu, 745
Diuretice care economisesc potasiu
pentru insuficienta cardiaca cronica, 278
hiperkaliemie datorata, 698t pentru hipertensiune arteriala, 309 hipoaldosteronism si, 733 reflex Pout. *Vezi* Reflexul botului
PPS. *Consultați* Sistemul de plată potențial
PQRI. *Consultați* Inițiativa de raportare a calității medicului PQRST, pentru durere, 975, 975b
Setarea practică, evaluarea geriatrică multidimensională în, 214-215
Pramipexol (Mirapexin), 515t, 516-517 Pramlintide, 774
Regulatori prandiali de glucoză, 769 Pravastatin, 496, 773 Prazosin, 281-282, 339t, 709t Prednisolon
pentru artrită, 570
pentru hepatită autoimună, 640 pentru cefaleea în cluster, 470 pentru boala Crohn, 656 pentru sindromul Cushing din cauza, 734 pentru arterită cu celule gigantice, 473-474 pentru fibroză pulmonară idiopatică, 381 pentru polimiozită sau dermatomiozită, 527 pentru colită ulcerativă, 6667
Prednison
pentru astm, 367t
pentru pemfigoid bulos, 807
pentru leucemie limfocitară cronică, 787 pentru meningită cronică, 550 pentru boala Crohn, 669t, 670 pentru purpura trombocitopenică idiopatică, 789 pentru colită limfocitară și colagenă, 671 pentru limfom, 784-786 pentru mielomul multiplu, 786 pentru mielomul multiplu, 786 531 pentru gestionarea nodulilor tiroidieni, 753 pentru colita ulcerativa, 667t
Pregabalin, 462-463, 463t, 472, 477b Pregnenolon, 148
Tulburări premaligne, ale vulvei, 719, 719t
Îmbătrânire prematură, 20-21, 836. *Vezi și* Hutchin son-Gilford progeria; sindromul Werner
Evaluarea preoperatorie, a pacienților vârstnici, 232-234, 232t-233t
estimarea rezervei funcționale, 233, 233t strategia generală a, 232-233, 233t rolul preoperator al medicului, 232, 232t testarea preoperatorie „de rutină”, 233-234 Ș -blocare preoperatorie, la bătrânețe, 232 Insuficiență renală acută232, 232
Prescripție acută2323 planuri de medicamente, 1058 plan rambursare pentru, 1060 măsurarea calității, 1051-1052 Presenilin-1, mutații în, 413
Agenți de presiune, pentru hipotensiunea ortostatică, 509-510
răni de presiune. *Vezi* Ulcere de presiune
Ulcerele de presiune, 939 clasificarea, 940 managementul și tratamentul, 940-941 îmbătrânirea normală și, 939 îngrijiri paliative pentru, 973 fiziopatologia, 939-940 indicator de calitate și litigii cu, 941, 942t
evaluarea riscului de, 940 Presyncope, 207
Îngrijire preventivă
prevenirea accidentelor, 850-851 de cancer, 792-795 pentru adulți în vârstă care trăiesc în comunitate, 835-836 beneficii de, 835
cadru de evaluare economică, 838, 839f pentru adulții în vârstă fragili, 837-838 lecții de studiu de intervenție, 842-845 nevoi de legislație și politică, 845-846 lecții învățate, 844-845, 845f nevoie de, 836-837 nevoi de cercetare, 845-845 845-846 de delirium, 845-846 905-906, 907t prevenirea bolilor, 848-849 Evergreen Action Nutrition, 842-843 a fracturilor, 585-586 prevenirea fragilității, 849-850
Îngrijire preventivă *(continuare)*
promovarea sănătății v., 842
prevenirea problemelor iatrogenice, 851
individualizare, 852, 853t
niveluri de, 842
sisteme de practică preventivă, 852—853
prevenirea bolilor psihosociale, 851—852 a problemelor respiratorii la pacientul chirurgical în vârstă, 234, 235t
de accident vascular cerebral secundar, 495—496
de îmbătrânire a pielii, 136—137
de cursă, 481, 481t
abordare cu risc ridicat, 481—482
abordare în masă, 481
de afectare cognitivă vasculară, 426—428
de tromboembolism venos, 359—360 Sisteme de practică preventivă, 852—853 Îmbătrânire primară, 51
Insuficiență autonomă primară, 342, 505-508, 506f
Ciroză biliară primară (CBP), 640
Extinderea asistenței medicale primare, pentru o calitate rentabilă a îngrijirii, 1052
Grupul de îngrijire primară/Trust (PCG/T), 4
Sediu de îngrijire primară, terapie ocupațională în, 871 Limfom primar al SNC, 533, 536-538
Prevenirea primară a bolii, 848, 849t-850t Tulburări primare de cefalee, 466-467
cefalee cronică zilnică, 469-470, 470t cefalee în cluster, 470
migrenă, 466, 468t
cefalee tensională, 469
Asistență medicală primară, în regiunile lumii, 1013-1014
Hiperparatiroidism primar, 756-758, 757f-758f, 757t, 757b
Imunitatea primară, modificări legate de îmbătrânire în, 82 Hemoragie intracerebrală primară (PICH), 485 Afazii primare progresive, 407-410, 409t
Colangita sclerozantă primară (PSC), 641, 645
Primidonă, 462, 464, 464, 464t
Amorsare, efecte de îmbătrânire asupra, 173
Reflexe primitive, modificări legate de vârstă în, 104-105 Boala prionică, 388
Experiențe de privatizare, a sistemelor de pensii, 994-995
ProAmatine. *Vezi* Midodrine
Epilepsie probabil simptomatică, 456-457
Probenecid, 143
Procainamidă
pentru AF, 333
interacțiuni medicamentoase ale, 143
eliminarea, 141t
pentru menținerea ritmului sinusal, 333-334
după infarct miocardic, 292-293
pentru SVT, 336
sincopă cauzată de, 339t
pentru aritmia ventriculară, 327-328, 328t
pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 332
Memorie procedurală. *Consultați* Măsurarea procesului de memorie implicită, în îngrijirea gestionată din Statele Unite, 1061
Viteza de procesare, efectele îmbătrânirii asupra, 171-172 Proclorperazina, 518, 978
Proctoscopie, pentru constipație și FI, 916
Îmbătrânire productivă, 189-190, 193
vârstismul la locul de muncă, 195-196
demografie, 193
în națiunile în curs de dezvoltare, 196-197
în Japonia, 196
cu muncă plătită, 194-195
la pensie, 193-194
cu muncă neremunerată, 196
Organizații de evaluare a serviciilor profesionale (PSRO), îmbunătățirea calității și, 1054-1055
Compartimentul progenitor, al sângelui, îmbătrânirea, 129-130
Progerina
în procesul de îmbătrânire, 68-71, 69f
în arterioscleroza îmbătrânirii și sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 70-71 farnesilarea, în sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 68
în sindromul de progerie Hutchinson-Gilford, 66, 68f
Sindroame progeroidiene, 20-21. *Vezi și* Hutchin son-Gilford progeria; sindromul Werner îmbătrânire normală și, 33-34
Terapia cu progesteron
depresie asociată cu, 435
pentru menopauză, 717-718
pentru cancer vaginal, 722
Terapia cu progestativ, 124, 728, 728t
Programul de îngrijire all-inclusive pentru vârstnici (PACE), 1053, 1058-1059
Îmbătrânire programată, 18
Afazie nefluentă progresivă (PNFA), 407, 409t, 428-430
Antrenamentul cu rezistență progresivă (PRT), 859
Citokine proinflamatorii, 589, 905 Prokinetice, pentru greață și vărsături, 978 Tulburări limfocite proliferative, la bătrânețe, 86-87
Propafenonă
pentru AF, 333
pentru menținerea ritmului sinusal, 333
pentru hipotensiune arterială ortostatică, 510
pentru SVT, 336
pentru aritmie ventriculară, 327, 330t
Propantelină, 663t
Propipirină, 721, 935
Propoxifen, 969
Propranolol
absorbția de, 139
pentru AF, 334
cimetidină și 622

pentru complicații de ciroză, 641 depresie asociată cu, 435 interacțiuni medicament-boală, 143t pentru tremor esențial, 519 pentru hipertiroidism, 742-743 metabolismul, 139-140, 140t, 635-636 pentru migrenă, 468, 468t după infarct miocardic, 292t pentru hipotensiune arterială ortostatică, 510 pentru tahicardia atrială paroxistică cu bloc atrioventricular, 336 pentru SVT, 336 secreția și metabolismul hormonilor tiroidieni ca răspuns la, 738 pentru aritmia ventriculară, 328t pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 332
Propiltiouracil, 742-743
Memoria prospectivă, efectele îmbătrânirii asupra, 172-173 Sistemul de plată prospectiv (PPS), în Medi care, 1027
Analogi de prostaglandine, 568-569, 813 Inhibitori de prostaglandine, 495, 510 Terapia cu prostaglandine, 725, 857-858 Prostată, 701
evaluarea, 702-704, 703f-704f
aspecte clinice ale bolii, 705-714, 706f-708f, 709t, 710f, 711t, 715f
hiperplazie benignă de prostată, 706-708, 706f-707f
prostatita, 705 dezvoltarea, 701-702, 701f-702f
morfologia, 701-702, 702f markeri serici ai bolii, 704-705, 705f care implică chirurgie, 709-710
Cancer de prostată, 710-711, 710f, 711t cancer localizat, 711-712, 711t boală local-regională, 712-713 boală metastatică, 713-714 screening pentru, 794 sinopsis pacientului vârstnic cu, 714-715f,
Antigen specific prostatic (PSA), 704-705, 705f, 711-712
Prostatita, 705
Chirurgie de prostrată, ED și, 856, 856t
Protecție, ca răspuns la factorii de stres, 158, 160f
Protein
acumulare, tulburări ale țesutului conjunctiv asociate cu, 581-582
efectele îmbătrânirii asupra sintezei și degradării, 34-35, 48-49
aport, sarcopenie și, 590-592 metabolism, exerciții de rezistență și insulină, 861-862
plierea greșită
în modelele celulare ale bolii Parkinson și bolii Alzheimer, S-nitrozilarea PDI în, 153-154
în bolile neurodegenerative, 150-151 de parkin, 153
cerințe
efectele îmbătrânirii asupra, 680-682 pentru exerciții pentru o îmbătrânire cu succes, 862
Subnutriția proteino-energetică (PEU), 949-950
Proteoglicani, ai țesuturilor conjunctive, 75, 75t
Prothrombinex, 495 Inhibitori ai pompei de protoni
pentru dexametazonă, 537
pentru BRGE, 108
pentru infecția *cu H. pylori* , 620 pentru dispepsie nonulceroasă, 623 pentru utilizarea AINS, 568-569, 574 pentru boala ulceroasă peptică, 622
pentru protecție, 473-474 insuficiență renală datorată, 692
Educația furnizorilor, pentru sistemele de practică preventivă, 853
Convulsii provocate, 460
PRT. *Consultați* Antrenamentul progresiv de rezistență
Prurit, 802-803, 802t
PSA. *Vezi* Antigenul specific prostatic
P SC. *Vezi* Colangita sclerozantă primară
P SD. *Vezi* demență post-accident vascular cerebral
Pseudodementa, 394-395, 408, 435
Pseudodiverticuloza, intramural, 616-617, 617f
Pseudoefedrina, 143t
Pseudogută, 574-575, 581 Pseudo-obstrucție, a intestinului gros, 672 Artrita psoriazică, 571-572
PSRO-uri. *Consultați* Organizațiile de evaluare a serviciilor profesionale
Tulburări psihice, 386, 946. *Vezi și* Boală psihiatrică funcțională
Medicamente psihiatrice, demență asociată cu, 387
Droguri psihoactive, 241, 339t
Amnezie psihogenă, epilepsie v., 459 Atacul psihogen, epilepsie v., 457-458, 458t Abordări psihologice, a durerii, 971 Suferință psihologică, constipație și, 913 Impactul psihologic, constipație și FI, 918 Mecanisme psihologice
ED și, 857 de durere, 967 de factori sociali care influențează sănătatea, 203
Simptome psihologice, de demență, 393t, 394
Psihoză. *Vezi* psihoza târzie
Consecințele psihosociale, ale pierderii auzului, 825-826
Funcția psihosocială, ca măsurare a rezultatelor intervențiilor multidimensionale, 245
Prevenirea bolilor psihosociale, 851—852
Psihotrope, 138, 474
Psyllium, 142t, 671
PTC. *Vezi* Colangiografie percutanată
PTH. *Vezi* Hormon paratiroidian
Ptoza, senil, 810, 811f
PTSD. *Vezi* Tulburare de stres posttraumatic Boală pulmonară, insomnie și, 945—946 Embolie pulmonară (PE), 356-361, 379t Testarea funcției pulmonare, în BPOC, 365f, 370, 371f
Apărarea pulmonară a gazdei, modificări legate de vârstă în, 99-100
Reabilitare pulmonară, pentru BPOC, 373-374
Vasculită pulmonară, 381
Regurgitare pulmonară, 326
Presiunea pulsului, riscul cardiovascular și, 301,301f
Diverticuli pulsiunii. *Vezi* Diverticuli epifrenici
Insuficiență autonomă pură (PAF), 342, 505-506
Sensibilitate la tonul pur
implicații comportamentale ale pierderii, 824-825, 825t
consecințele psihosociale ale pierderii, 825-826
purpură
din defecte plachetare, 789 senile, 789
PV *Vezi* Polycythemia vera Abces hepatic piogen, 644 Tulburări piramidale, în demență, 390
Pirazinamidă, 378, 550 Piretrina, pentru pediculoză, 804
Piridostigmină (Mestinon), 508b, 510, 531
Piridoxină, 378
piroza. *Vezi Arsuri la* stomac

Q

QALY. *Consultați* QIO ani de viață ajustați în funcție de calitate. *Vedeți* IQ-urile organizațiilor de îmbunătățire a calității. *Vezi* Indicatori de calitate
QISMC. *Consultați* Sistemul de îmbunătățire a calității pentru îngrijirea gestionată
Metodologii calitative, pentru cercetare la vârstnici, 23-26
Organizații pentru îmbunătățirea calității (QIOs), 1029-1030
îmbunătățirea calității și, 1055-1056 suport tehnic prin, 1053
Sistemul de îmbunătățire a calității pentru îngrijirea gestionată (QISMC), 1051
Indicatori de calitate (QI) pentru casele de bătrâni, 1029 ulcere de presiune ca, 941, 942t
Acreditarea calității îngrijirii pentru, 1041
Comisia de audit pentru, 1040-1041 audit clinic pentru, 1039-1040 procedura de reclamații pentru, 1041 rentabil, 1052-1053, 1052t modele de îngrijire coordonată, 1052-1053 extinderea asistenței primare, 1052 tehnologie pentru, 1053t descrierea viitorului din 91, 053t 1043, 1056t îmbunătățirea benchmarking-ului, 1042 reinginerirea proceselor de afaceri, 1042 continuă, 1042, 1043f abordarea actuală NHS, 1043-1045, 1043f rezultate ale, 1042
managementul calității totale, 1041-1042 în Regatul Unit, 1041-1042
calității îngrijirii *(Continuare)* a, 1041-1042 măsurarea, 1039, 1048-1052 spital, 1049-1050 planuri de îngrijire gestionată, 1051 azil de bătrâni, 1050-1051 medic, 1048-1049 1049 planuri de îngrijire cu prescripție medicală, gestionați 10151 în Statele Unite 1061-1062, 1062f
Păstrarea Medicare prin, 1046 plata pentru performanță, 1048 abordare reglementară, 1047 raportarea datelor de calitate, 1047-1048 organizații care promovează, 1054-1056, 1054t identificare și analiză, 1054 resurse pentru, 1054-1054, standarde 1054-1054, 1054, protocoale, ghiduri, 1054 1040t
Calitatea vieții constipație și FI și, 918 în epidemiologia îmbătrânirii, 4-9, 4f, 6t, 7f-9f, definițiile grupelor de vârstă 9t în, 6, 6t, 7f se modifică în timp în, 5
date transversale v. longitudinale în studiul îmbătrânirii, 5-6
etnicitatea, emigrația și efectele imigrației asupra, 9, 9t
trăsături ale tinerilor v. persoanelor în vârstă, 8, 8f indici de dependență în, 8 inegalități în rândul persoanelor în vârstă, 9 inevitabilitatea îmbătrânirii, 8 care locuiesc singuri și, 9, 9f starea civilă în, 7-8, 7f măsurarea diferențelor în, 5-8, 6t, 7f-8f prezicerea sexului, 7 din 6, 7f, toamnă și 7, viitor, 7-8, 7f 839-840 hipertensiune arterială și, 310 dragoste și sex pentru, 858 efecte ale obezității asupra, 686 ca măsurare a rezultatelor pentru intervenții multidimensionale, 246 pierdere în greutate și, 687
Anii de viață ajustați în funcție de calitate (QALY), pentru măsurarea calității vieții, 4-5
Cuantificarea sarcopeniei, 587-588 Quetiapină, 140t, 517
Quinapril, 279 chinidină pentru FA, 333 antiacide și, 622 pentru flutter atrial, 335 cimetidină și, 622 codeină și, 969 reacție citocrom P450 cu, 141t distribuție a, 139 interacțiuni medicamentoase ale, 141-143, pentru menținerea esofagiei 26161, datorită menținerii infecției sinusoale. ritmul, 333-334 metabolismul, 139-140, 140t după infarct miocardic, 292-293 pentru SVT, 336 sincopă cauzată de, 339t pentru aritmia ventriculară, 327-328, 328t pentru sindromul Wolff-Parkinson, Wh33-Parkinson, 141, 620, 648, 691

R

Radiculopatie, cervicală, 539-541,540f Iod radioactiv
pentru hipertiroidism, 742-744, 754b
hipotiroidism datorat, 745 pentru gestionarea nodulilor tiroidieni, 753
Radiografii, de radiculopatie și mielopatie cervicală, 540-541, 540f
Radiologie
al intestinului gros, 661
pentru ficat, 637
în osteomalacie, 560, 560f
al intestinului subțire, 653
Radioterapie, 799
pentru dureri osoase, 977
demență asociată cu, 389
pentru tumorile intracraniene, 537
pentru durerea neuropatică, 977
pentru cancerul pulmonar fără celule mici, 383
pentru adenocarcinomul pancreasului, 631
pentru cancerul de prostată, 712
RAI. *Vezi* Instrumentul de evaluare a rezidenților
Raloxifen, 164-165, 556, 556t, 558, 586 Ramelteon, pentru insomnie, 946 Ramipril, 278b, 279, 292t,

495-496 Studiu randomizat controlat (RCT)
bariere în calea participării la, 27, 27t
a intervențiilor geriatrice și a măsurilor de rezultat asociate, 248t-265t, 266t-267t
pentru cercetarea îmbătrânirii și a afecțiunilor conexe, 25-26
Ranibizumab, 816-817, 817f Ranitidină
interacțiuni medicamentoase ale, 143
eliminarea, 141t dureri de cap din cauza, 475t
pentru boala ulceroasă peptică, 622 pentru prevenirea ulcerului, 621
Ranolazină, 290
Somn cu mișcarea rapidă a ochilor (REM), odată cu înaintarea în vârstă, 945
Tulburare de comportament în somn cu mișcarea rapidă a ochilor (RBD), 947
Rasagilină (Azilect), 515t, 516 RBD. *Vezi* Mișcarea rapidă a ochilor Tulburare de comportament în somn
RCPSC. *Vezi* Consiliul Colegiului Regal al Medicilor și Chirurgilor din Canada
RCT. *Vezi* Studiu randomizat controlat
RE. *Vezi* Anemie refractară Specii reactive de azot (RNS), 151-152 Specii reactive de oxigen (ROS)
influxul de ioni de calciu în generarea, 152
în îmbătrânirea celulară, 42-44 generație de, 151-152 calciu intracelular în generarea de, 44-45
genetica mitocondrială, îmbătrânire și, 38-39 în neurobiologia îmbătrânirii, 150, 151f-152f
îmbătrânirea pielii din cauza, 136
Orientare către realitate, pentru managementul demenței, 399
Infarct miocardic recunoscut, 286, 286t
Eritropoietina recombinantă. *Vezi* Eritropoietina
Factor VII recombinant, pentru accident vascular cerebral, 493 Activator de plasminogen tisular recombinant (rt-PTA), pentru embolie pulmonară, 359
Recrutare, pentru efectuarea cercetărilor care implică persoane în vârstă, 27, 27t
Endosonografia rectală, 662
Examenul rectal
pentru constipație și FI, 916-917
de prostată, 702
pentru evaluarea incontinenței urinare, 934
Întârziere de evacuare rectală, 910t
disfuncție ano-rectală și, 914-915, supozitoare 915t și, 920-921
Celulele roșii, efectele îmbătrânirii asupra, 130-131
Trifoi roșu, 164, 718
5 a -Inhibitori de reductază, 138 a -Inhibitori de reductază, 708-709, 709t Sindromul de realimentare, 954, 954t
Intervale de referință
geriatric, 219-220, 219f, 220t individualitate geriatrica și, 218-219, 219f pentru diagnostic de laborator, 218
Reflexe
tendon profund, modificări legate de vârstă, 103-104 robinetul glabelar, efectele îmbătrânirii asupra, 105 primitive, modificări legate de vârstă, 104-105
Esofagită de reflux, 614-615 Anemia refractară (RE), 777, 778t Înregistrat, în aziluri de bătrâni (RN), 1029
Reglementarea longevității, 30-32, 31f Abordare de reglementare, pentru conservarea Medicare, 1047
Reabilitare
evaluare și potențial pentru, 7-9, 8t audiologic, 826, 829-830, 829t-830t după tratamentul cancerului, 800 conținut de, 13-15, 13f definiții ale, 1-2 handicap evaluarea, 10-11 boala v rol, 6 prevenirea, 2-3 procesul de, 5-6 modelul ICIDH revizuit, 6-7, 7f clasificarea OMS a, 6 principii generale ale, 1 prezentare generală a istoricului, 1 vârsta înaintată și nevoia de, 2, 2t cadru de politică în Regatul Unit, 3-5 pentru servicii pulmonare, 3-5, 17-173 spital de zi geriatric, 16-17 la domiciliu, 15-16 locație, 15 lucru în echipă în, 11-13 tehnici de terapie, 870 pentru gât fracturat, 875-876 pentru fragilitate, 877-879 direcții viitoare pentru, 879-880 grupuri de, 87731870 pentru terapie ocupațională 876-877 fizioterapie, 871-872 proces pentru, 872 pentru accident vascular cerebral, 873-875 pentru pierderea vederii, 820-822
Rehidratare
pentru confuzie, 981
pentru diaree, 979
Rambursare, de către Medicare, 1046
Terapie de relaxare, pentru managementul demenței, 400
Relevanța față de nevoie, a calității îngrijirii, 1039
Somn REM. *Vezi* Mișcarea rapidă a ochilor
Reminiscență, pentru gestionarea demenței, 399
Remodelare. *Vezi* Os, remodelarea simptomatică de la distanță, 456
Fluxul sanguin renal, efectele îmbătrânirii asupra, 111
Complicații renale, ale chirurgiei anevrismului pentru anevrismul aortei abdominale, 354
Boala renală. *Vezi* Boala de rinichi
Insuficiență renală
acut, 691, 692t stabilit, 696 intrinsec, 691-692, 693t hiperparatiroidism terțiar datorat, 758-759, 759f, 759b
Funcția renală, măsurarea, 690, 691t
Insuficiență renală, anemie și, 777
Managementul renal, pentru pancreatita acută, 632
Terapia de substituție renală (RRT), 694, 696
Repaglinidă, 769-770
Funcția de înlocuire, funcția de împuternicire v., 844-845
Senescență replicativă, 45-48
de celule sanguine și de celule stem hematopoietice, 128
instabilitate genomică în, 46-48 modificări fenotipice datorate structurii telomerilor și, 32, 40 telomerilor și telomerazei în, 46
Reprimare, genă, în senescența celulară, 46-47
Îmbătrânirea reproductivă
la barbati
andropauză, 166-167 orizonturi terapeutice, 167 probleme nerezolvate, 167 la femei, 163-164
perimenopauză până la menopauză, 163-164
postmenopauză, 164
orizonturi terapeutice, 164-165 probleme nerezolvate, 165-167
Reechipați. *Vezi* Ropinirole
Cercetare
asupra îmbătrânirii
în America Latină, 1019, 1020t
în America de Nord, 30
motive pentru a investi în, 35-36 colaborativ, în Europa, 1004 pentru constipație și incontinență fecală, 924t, 925
pacient incompetent și, 985-986
în terapie ocupațională și fizioterapie, 872
la persoanele în vârstă, 23
excluderea persoanelor în vârstă de la cercetare, 26
obținerea consimțământului informat, 26-27
măsurarea rezultatelor, 28, 28t metodologii calitative, 23-26 recrutare și reținere, 27, 27t
modele de studiu, 23
Rezecție, pentru adenocarcinom pancreas, 629-630
Instrumentul de evaluare a rezidenților (RAI), 1050
Îngrijire rezidențială. *Vezi și* Facilități de locuit asistată;
Unități de îngrijire pe termen lung
diabet zaharat la pacienții care primesc, 766-767, 767t, 767b
Rezilienţă, îmbătrânire cu succes datorită, 184-186
Exercițiu de rezistență, 859
tulburări de memorie și, 864 metabolismul proteinelor și, 861-862 pentru terapia accidentului vascular cerebral, 875
îmbătrânire cu succes și, 862-863
Grupuri de utilizare a resurselor (RUG), în Medicare, 1027
Complicații respiratorii, ale chirurgiei anevrismului pentru anevrismul aortei abdominale, 354
Tulburări respiratorii, demență asociată cu, 389
Teste ale funcției respiratorii, 97
Infecție respiratorie, 99-100, 376
Managementul respirator, pentru pancreatita acută, 632
Probleme respiratorii, la pacientul chirurgical vârstnic, 234-235, 235t
estimarea riscului respirator și posibilele strategii preventive, 234, 235t incidența complicațiilor respiratorii postoperatorii , 234
hipoxemie postoperatorie tardivă, 234-235
fiziopatologia problemelor respiratorii la pacienții chirurgicali vârstnici, 234
Risc respirator, la pacientul chirurgical vârstnic, 234, 235t
Sistemul respirator, îmbătrânirea, 97 modificări funcționale, 98-99 modificări ale apărării gazdei pulmonare și ale răspunsului imunitar, 99-100
teste ale funcției respiratorii, 97 modificări structurale, 98
Electrocardiografie de repaus, pentru CAD, 286-287
Rata metabolică de repaus (RMR), exerciții aerobe și, 861
Sindromul picioarelor nelinistite (RLS), 519, 947
Retentie
pentru efectuarea de cercetări care implică persoane în vârstă, 27, 27t
de urină, 708
Tulburări ale retinei, 815-819, 816f-817f Acid retinoic, 14-15, 788 Retinoizi, 137, 148t
Retinopatie, diabetică, 763, 764t, 813b, 815-816, 816f
Boala ocluzivă retinovasculară, 818-819 Pensionare vârsta de 994
opțiuni timpurii, 994-995 îmbătrânirea productivă în, 193-194 rolul social în timpul, 187 epoca de aur a creșterii speranței de viață și a compresiei morbidității, 188-189
inegalități în viața ulterioară — continuități și impact, 190-191
vârsta oportunității — îmbătrânirea cu succes și vârsta a treia, 189-190
„problema” bătrâneții, 187-188 abordări teoretice: de la funcționalism la dependența structurată, 188 Politici de pensionare, în America Latină, 1017-1018, 1017t
Revascularizare, coronariană, 293t, 294
Reversibilitatea obstrucției fluxului de aer în astm bronșic, 364-365, 365f
Scorul de traumă revizuit (RTS), 867
Scorul revizuit de traumă + Scorul de severitate a leziunilor (TRISS), 867
Fundația Reynolds, educația în medicină geriatrică - și, 1032
Artrita reumatoidă, 570-571, 571t
îmbătrânirea țesuturilor conjunctive la pacienții cu, 79 prezentare atipică a, 209t, 210 evaluare clinică a, 570-571, 571t caracteristici clinice ale, 570, 571t rezultate clinice ale, 571 comorbiditate a, 848 la vârstnici, 570-571, 571t epidemie, compresie a măduvei spinării, 571, 571 542f Factori reumatoizi, 566 Ribavirina, 638-639 Rifamixin, 655 Rifampicin, 378, 640 Rifampin, 141t, 548, 550, 803 Rigiditate, 512 Riluzol, 530 Rimanta
Inel, esofagian. *Vezi* Risedronat inel esofagian inferior, 556, 556t, 563, 586
Risc
de reacții adverse la medicamente, 881-882 de evenimente adverse de sevraj la medicamente, 882 de FA, 330-331 de delir, 905 de demență și, 385-386, 398-399 pentru depresie la bătrânețe, 433-434 de căderi, 894-895, 895, 899t răni și, 900

Risc *(continuare)*
din FI, 910-912, 911t
online computerizat, pentru operație și anestezie la bătrânețe, 243
de ulcere de presiune, 940
pentru cursa, 479-480, 480t
teste de sânge pentru diagnosticul de, 492
factori modificabili, 480, 480t factori nemodificabili, 480, 480t insuficiență terapeutică, 882-883 de accident vascular cerebral tromboembolic la pacienții cu aritmii cardiace, 334-335, 334t pentru tromboembolism venos, 3656, 365, 140t, 401, 438, 443b Ritonavir, 141t
Rituximab
pentru artrită, 569-570
pentru leucemia limfocitară cronică, 787
pentru purpura trombocitopenică idiopatică, 789
pentru limfom, 784-785 pentru miastenia gravis, 531
Rivaroxaban, 360 Rivastigmină, 400, 419, 419t, 432, 517 Bateria de evaluare perceptivă Rivermead, 872 RLS. *Vezi* Sindromul picioarelor nelinistite RMR. *Vezi* RNS rata metabolică în repaus. *Vezi* RN specii reactive de azot. *Vezi* Asistență medicală autorizată Terapie asistată de robot, pentru terapia accidentului vascular cerebral, 875
Roentgenography. *Vezi* Roentgenografia toracică Ropinirole (Requip), 515t, 516-517, 635-636 ROS. *Vezi* specii reactive de oxigen Rosiglitazone, 768-769 Rosuvastatin, 312
Rotigotine, 516-517 Testare preoperatorie „de rutină”, 233-234 Royal Colleges of Physicians of the United
Regatul, 998, 1024, 1024t
Royal Surgical Aid Society, îngrijire pe termen lung și, 1024, 1024t
RRT. *Vezi* Terapia de substituție renală rt-PTA. *Vezi* Activator de plasminogen tisular recombinant
RTS. *Vezi* Scorul de traumă revizuit Rufinamidă, 462
COVOR. *Consultați* Ruperea grupurilor de utilizare a resurselor
de anevrism de aortă abdominală, mortalitate de la, 354
a vaselor cerebrale, 482-483

S

SAECG. *Vezi* Electrocardiografie media semnalului
Siguranță
în managementul demenței, 398-399 de farmacoterapie geriatrică, 880 telemedicină pentru monitorizare, 1066
SAH. *Vezi* Hemoragia subarahnoidiană Salbutamol, 693
Salicilați, 141, 143, 693-694, 738, 824 Acid salicilic, 802
Depleția salină, intervenții chirurgicale și anestezie la vechi
vârsta și, 240 Saliva, 605-606 Glandele salivare, 605-606 Salivația, efectele îmbătrânirii asupra, 106 Salmeterol, pentru BPOC, 373 Depleție de sare, chirurgie și anestezie la bătrânețe și 240
Restricție de sare
pentru managementul hipertensiunii arteriale, 307
pentru prevenirea AVC, 496 risc de AVC și, 481
SAP. *Vezi* SAPS Pancreatită acută severă. *Vezi* Scorul de fiziologie acută simplificată Sarcoidoza plămânului, 381 Sarcomul intestinului subțire, 659 Sarcopenia, 587
în îmbătrânire, 34-35, 102, 121-122 consecințe ale, 590-593, 590f-591f definiția, 587-588 epidemiologia, 587 etiologia, 588-590 fragilitate și, 1010-590, 1010-590, obezitate, tratament și perspective viitoare ale obezității 587-589 SARM-uri. *Vezi* Modulatori selectivi ai receptorilor de androgeni
SARS. *Vezi* Sindromul respirator acut sever
Satisfacția, ca aspect al funcționării sociale, 227
SBP. *Vezi* Peritonita bacteriană spontană Scabie, 804
Boala scalpului, în sindromul Down, 448-449 SCC. *Vezi* inelul Schatzki de carcinom scuamos. *Vezi* Schizofrenia inelului esofagian inferior, 439. *Vezi și* Schizofrenie cu debut tardiv
SCI. *Vezi* Examinarea leziunilor măduvei spinării, 839
pentru cancer, 673-674, 792-795
cognitiv, 403-404
în depresia adulților în vârstă din comunitate, 840-841 risc de cădere, 839-840 pentru promovarea sănătății și îngrijire preventivă, 838-842
nutriție, 840
pentru delir, 906, 906t
pentru prevenirea bolilor, 848
pentru risc de cădere, 897-898, 898t
pentru hipoacuzie, 832-833, 833f, 833t cu medicina de laborator pentru populatie geriatrica, 219-220, 219f, 220t nutritional, 678-680
pentru tulburări ale intestinului subțire, 652
pentru disfuncție tiroidiană, 740 SDB. *Vezi* Tulburări de respirație în somn Glandele sebacee, îmbătrânirea, 135-136 Dermatită seboreică, 802 „Al doilea limbaj de sex”, 858 Îmbătrânire secundară, 51
Disfuncție autonomă secundară, hipotensiune ortostatică asociată cu, 342 Insuficiență autonomă secundară, terapie pentru vârstnici, 750, 585 877
Prevenirea secundară a bolilor, 848, 849t-850t
Asistență medicală secundară, în regiunile lumii, 1013-1014
Hiperparatiroidism secundar, 756, 756b
Osteoporoză secundară, 554
AVC secundar, prevenirea, 495-496
Trombocitopenie secundară, 789 Medicamente inhibitoare de secretază, 401 Ș -Inhibitori de secretază, 420 y -Inhibitori de secretază, 420
Sedare
în delir sau confuzie, 233t
demență asociată cu, 395 Hipnotice sedative, 143, 946 Sedative
pentru disfagie și dureri toracice, 614
se datorează, 208
oboseală din cauza, 206-207 pentru hipertiroidism, 743 hipotiroidism datorat, 746-747 hipotensiune ortostatică și, 503 ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
Convulsii
cu demență, 390 epileptic, 453, 455-456, 455t provocat, 460
Selecție. *Vezi* Selecția naturală
Modulatori selectivi ai receptorilor de androgeni (SARM), 167, 558
Modulatori selectivi ai receptorilor de estrogen (SERMS), 163-166, 556-558
Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS)
pentru tulburările de anxietate, 440-441
insuficiență cardiacă cronică și, 284 codeină și, 969 pentru demență, 401
pentru depresie la bătrânețe, 435 gură uscată și, 605
pentru demența frontotemporală, 432
pentru tulburarea obsesiv-compulsivă, 441
pentru durere, 970
pentru boala Parkinson, 517
sindromul serotoninergic toxic și, 519
Selegilină (Eldepryl, Zelapar), 513, 515t, 516-517
sulfură de seleniu, 802
Sinele
îmbătrânire de, 178
stadiile personalității și dezvoltarea eului, 178-181, 179t
abordări social-cognitive ale personalității, 181-182
sinteză și direcții viitoare, 182-183 identitate și, 181
Sănătate autoevaluată, factori sociali asociați, 203
Stima de sine, în alostază și supraîncărcare alostatică, 161
Sprijin de autogestionare, pentru prevenirea bolilor terțiare, 849
Neglijarea de sine, senil, 443
Sănătatea autoevaluată, ca măsurare a rezultatelor pentru intervenții multidimensionale, 245
Auto-mângâiere, pentru terapia accidentului vascular cerebral, 874
Valoarea de sine, prevenirea bolilor psihosociale și, 852
Demența semantică, 407, 409t, 428-430
Memoria semantică, efectele îmbătrânirii asupra, 173
Senescența. *Vezi și* Îmbătrânire; Definiția
senescenței replicative a, 51
imun, consecințele clinice ale, 85-88
Emfizem senil, 98
Ptoza senilă, 810, 811f
Purpura senilă, 789
Neglijarea de sine senilă, 443
Demonstrație de reducere a riscului pentru seniori, 1058 Senzația pielii, efectele îmbătrânirii asupra, 136 Sensibilitatea la medicamente, efectele îmbătrânirii asupra, 141, 141t Semnele senzoriale ale bătrânetii, 104
Sisteme senzoriale, pentru echilibru, 895-896
Ganglion santinelă, 727
SERMELE. *Vezi* Modulatori selectivi ai receptorilor de estrogen
Spondilartrită seronegativă, 571-572
Serotonina, percepția durerii în funcție de vârstă și, 966
Antagoniști ai serotoninei, 346, 468-469, 477b
Inhibitori ai recaptării serotoninei-norepinefrinei (SNRI), 435
Chistadenom seros al pancreasului, 627
Sertralină
pentru tulburări de anxietate, 440
pentru demență, 401, 432
pentru depresie la bătrânețe, 435 interacțiuni cu plante medicinale, 142t pentru boala Parkinson, 517 pentru ciroza biliară primară, 640 pentru sincopa vasovagală, 346
Antigene serice, pentru adenocarcinomul pancreasului,
628
Testarea colesterolului seric, pentru diagnosticarea factorilor de risc de accident vascular cerebral, 492
Testarea glicemiei, pentru diagnosticarea factorilor de risc de accident vascular cerebral, 492
Markeri serici, ai bolii prostatei, 704—705, 705f
Tiroglobulina serică, 740
Furnizare de servicii, pentru pacienti geriatrici, sociale
evaluare pentru determinarea, 224 SES. *Vezi* Statutul socioeconomic Pancreatită acută severă (SAP), 632 Sindrom respirator acut sever (SARS), în
regiuni ale lumii, 1012 Sevofluran, 231 Abuz sexual, factori de risc pentru, 961 Sexualitate
definiția, 854 epidemiologia îmbătrânirii și, 6—7, 7f la bătrânețe, 724-725, 854
ED, 855-858
examinarea și evaluarea pacientului, 855
lesbiene, gay, bisexuali sau transsexuali, 855
gestionarea cuplurilor cu probleme sexuale, 725
probleme medicale, intervenții chirurgicale și medicamente , 855, 856t-857t
îmbătrânire normală și, 854-855
„a doua limbă a sexului”, 858 comportament sexual și vârstă, 724-725 răspuns sexual și vârstă, 725
Boli cu transmitere sexuală (BTS), la bătrânețe, 855

Shankhapushpi, 142t
SHHS. *Vezi Studiul privind sănătatea inimii în somn*
E. coli producătoare de toxină Shiga 0157:H7, 665-666 Shigella, infecție a intestinului gros cu, 665
Zona zoster. *Vezi* Herpes zoster
S/HMO. *Vezi* Organizația socială/de întreținere a sănătății
Memoria pe termen scurt, efectele îmbătrânirii asupra sindromului 172 Shy-Drager. *Vezi* Atrofie multiplă a sistemelor
Sindromul sinusului bolnav. *Vezi* sindromul tahicardie-bradicardie
Sigmoidoscopie, 662 Electrocardiografie medie a semnalului (SAECG),
pentru CAD, 287
Căi de semnalizare, efectele îmbătrânirii asupra, 49
Sildenafil
interacțiuni medicamentoase ale, 143 pentru ED, 725, 854, 857 complicații oftalmice ale, 820
„Tăcerea prin procură", din cauza fragilității, 204
Infarcte cerebrale tăcute, 485, 488-489 Argint, pentru ulcere de presiune, 941, Simplificat Score, Phystatin Acute, 941 142t, 289, 496, 772-773
Sinemet. *Vezi* Co-careldopa Boala sinusală, cefaleea și durerea facială din cauza, 473
Ritm sinusal, medicamente antiaritmice pentru întreținerea , 333-334
Sirolimus, 807 Sitagliptin, 774 SIVD. *Vezi* Boală vasculară ischemică subcorticală Mușchiul scheletic
exerciții aerobice și, 860 ulcere de presiune și, 940
Indicele de masă musculară scheletică (SMI), 587-588 Relaxante musculare scheletice, 143t Scheletul, îmbătrânirea, 119-121, 119f-120f modificări ale metabolismului scheletic, 121 modificări structurale, 120-121, 120f
Piele
în vârstă de, 55, 133
îmbătrânire extrinsecă, 133-135
păr, 136
funcția imună, 136 îmbătrânire intrinsecă, 133 mecanism de, 78, 136 unghii, 136 nervi și senzație, 136 normal, 939 țesut subcutanat, 136 glande sudoripare, 135-137 tratamentul și prevenirea, 136-137 la femei, 136
boala, 801-809, 801b, 802t, 805b
abordarea pacientului cu, 801 cancer cutanat, 805-807, 805b tulburări eczematoase, 801-802 epidemiologia, 801 boli infecțioase, 803-805 prurit, 802-803, 802t boli sistemice cu boli cutanate , complicații vasculare 809807 803 menopauză și, 717 tipuri de, îmbătrânire și, 133-134 Test cutanat, pentru tuberculoză, 378 Mers cu palmă, 887 Somn, 943
modificări ale arhitecturii, 943-945 ritmul circadian, 945 continuitatea, 943-944, 945f în demență, 947-948 adâncimea, 944-945 durata, 944 insomnie, 943
comorbiditate cu, 945-946 epidemiologia, 943, 944t istorie naturală a, 943, 945t mișcări periodice ale membrelor în somn, 947 mișcări rapide ale ochilor tulburări de comportament în somn , 947
sindromul picioarelor neliniștite, 947 tulburări de respirație în somn, 946-947 tratament pentru, 946
REM, 945 Privarea de somn, consecințele îmbătrânirii, 159-160
Tulburări de somn, demență asociată cu, 389 Sleep Heart Health Study (SHHS), modificări ale arhitecturii somnului și, 943
Igiena somnului, pentru insomnie, 946 Restricția somnului, pentru insomnie, 946 Tulburări de respirație în somn (SDB), 99, 946-947 Slovacia, medicina geriatrică în, 1000 Somn cu unde lente (SWS), cu înaintarea în vârstă, 944, 945f
Intestinul subțire, 652
efectele îmbătrânirii asupra, 107 boli ale, 653-660
ischemie mezenterică arterială acută, 657-658
sindrom de supra-creștere bacteriană, 654-655
boala celiacă, 653-654
ischemie mezenterică cronică, 658
Boala Crohn, 655-657 neoplasme, 658-659
hemoragii gastro-intestinale obscure, 659-660
ischemia intestinului subțire, 657 investigarea, 652-653
teste de absorbție, 652
radiologie și endoscopie, 653 teste de screening, 652 Cancer pulmonar cu celule mici, 383-384 Boala vaselor mici, tulburări cognitive vasculare asociate, 422-423
Miros, efecte de îmbătrânire asupra, 101-102, 106 S-mefenitoină, metabolismul, 140t SMI. *Vezi* Indicele de masă musculară scheletică Fumatul
modificări ale căilor respiratorii induse de, 370
risc cardiovascular și, 302 în insuficiență cardiacă cronică, 283 BPOC din cauza, 369-373, 371f
complicații cutanate ale, 809 îmbătrânirea sistemului respirator și, 97 ca factor de risc pentru CAD, 288 îmbătrânirea pielii din cauza, 133 risc de somn și tulburări de respirație, 494 strored, 97 480
S-nitrozilarea
biologia chimică a, 152-153, 153t în neurobiologia îmbătrânirii, 150, 152f moartea celulelor neuronale și, 152-154, 153t parkin și, 153
de PDI, în plierea greșită a proteinelor și neurotoxicitatea în modelele celulare ale bolii Parkinson și bolii Alzheimer, 153-154
Terapia cu lumină Snoezelen, pentru managementul demenței, 400
Sforăit, tulburări de respirație în somn și, 946
Reflexul botului, modificări legate de vârstă în, 104
SNP-uri. *Consultați* Planurile pentru nevoi speciale
SNRI. *Vezi* Inhibitori ai recaptării serotoninei-norepinefrinei
Activități sociale
evaluarea, 225 funcționarea cognitivă ca răspuns la, 176
Evaluarea socială, a pacienților geriatrici, 223
aspecte ale funcționării sociale, 224-228
asamblarea protocolului de evaluare, 229 evaluare în cadrul grupurilor congregate, 228
prezentare descriptivă a bateriilor de evaluare socială, 223-224
domenii emergente de evaluare, 228-229 evaluare socială ca parte a evaluării cuprinzătoare, 223
Capital social, sănătate la bătrânețe și, 199 Coeziune socială, sănătate la bătrânețe și, 199 Contact social, prevenire a bolilor psihosociale și, 852
Angajament social, sănătate la bătrânețe și, 199
Factori sociali, depresie la bătrânețe și, 434
Funcționare socială, aspecte ale, 224-228 povara îngrijitorului, 226-227 pacienți cu demență, 227-228
autonomie personală, preferințe și valori, 227
probleme în evaluarea, 225 satisfacție, 227
relații sociale, activități și resurse, 225
sprijin social, 226 bunăstare subiectivă, 226
Gerontologie socială, 187
epoca de aur a creșterii speranței de viață și a compresiei morbidității, 188-189 inegalități în viața ulterioară — continuități și impact, 190-191
vârsta oportunității — îmbătrânirea cu succes și vârsta a treia, 189-190
„problema" bătrâneții, 187-188
abordări teoretice: de la funcționalism la dependența structurată, 188
Influențe sociale, asupra sănătății la bătrânețe, 199-201, 200t
asigurări sociale, 993
Izolarea socială, sănătatea la bătrânețe și, 199
Învățare socială, în educația de medicină geriatrică, 1035
Rețele sociale, 199, 225
Protecția socială, 991—993
Relații sociale, 225
asigurări sociale, 993
Legea privind securitatea socială, 1026
Servicii sociale, în regiunile lumii, 1013—1015
îngrijire la sfârșitul vieții, 1014-1015 îngrijire pe termen lung, 1014
asistență medicală secundară, 1013-1014
Servicii sociale de terapie ocupațională (SSOT), 871
Sprijin social
în alostază și supraîncărcare alostatică, 161
evaluarea, 226
sănătate la bătrânețe și, 198
Vulnerabilitatea socială. *Vezi și* Modelul abilității vulnerabile
sănătate la bătrânețe și, 199
la bătrânețe, 198
asocieri cu sănătatea, 201-203 context și definiții, 198-199, 198f fragilitate, excludere și „tăcere prin procură", 204
ramificațiile politicii și potențialul de intervenții, 204
studiul influențelor sociale asupra sănătății, 199-201, 200t
îmbătrânire cu succes, 201
Indicele de vulnerabilitate socială, 200
Teorii social-cognitive, la personalitate, 181-182
Organizație socială/de întreținere a sănătății (S/HMO), 1059
Statutul socioeconomic (SES)
declin cognitiv și, 202
sănătate la bătrânețe și, 198
Teoria selectivității socioemoționale (SST), 181
Bilanțul de sodiu, 697-698
Blocante ale canalelor de sodiu. *Vezi* medicamente antiaritmice clasa I
Docusat de sodiu, 979
Aportul de sodiu, 508b
risc cardiovascular și, 303
prevenirea fragilității și, 850
pentru managementul hipertensiunii arteriale, 307
risc de accident vascular cerebral și, 481
Picosulfat de sodiu, 979
Valproat de sodiu, 401, 440, 462, 471, 477b, 519
Țesuturi moi, ale oaselor și articulațiilor, îmbătrânirea, 121-122
Elastoză solară, 78, 135
Keratoza solară. *Vezi* Keratoza actinica
Tumori solide, ale pancreasului, 627-631, 628f
Neoplasm solid-pseudopapilar, ale pancreasului, 627
Solifenacin, 709, 721, 935
Tulburări somatoforme, 441
Somatopauza, 123
Sorbitol, 683
Sotalol, 333, 339t d,l-Sotalol, 293, 293t, 329-330, 329t d-Sotalol, 293, 329t
Spania, medicină geriatrică în, 1000
Spasm, esofagian, 613-614
Planuri de nevoi speciale (SNP), 1052-1053 specii
diferențe de longevitate în, 19
variația longevității în interiorul, 20, 20f variația deteriorării fiziologice între și în interior, 53
Apărarea specifică a gazdei, modificări legate de îmbătrânire în, 83
Analiza spectrală, a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale, 500-501
Înțelegerea vorbirii implicații comportamentale ale pierderii, 824-825, 825t
consecințele psihosociale ale pierderii, 825-826
Compresia măduvei spinării, 539-541, 540f în boala degenerativă a coloanei lombare, 544-545, 544f
din tumori intradurale, 542
în boala lui Paget, 543-544
în artrita reumatoidă, 541, 542f protruzia discului toracic și, 541-542
Tulburări ale măduvei spinării, 539
mielopatie cervicală, 539-541, 540f radiculopatie

cervicală, 539-541, 540f compresia cordonului din tumorile intradurale, 542 compresia cordonului în artrita reumatoidă, 541, 542f
leziune a cordonului, 543
tumori metastatice ale coloanei vertebrale, 542-543 complicații neurologice ale bolii degenerative ale coloanei lombare, 544-545, 544f
boala Paget, 543-544
compresia măduvei spinării și proeminența discului toracic, 541-542
tulburări vasculare, 543
Leziuni ale măduvei spinării (SCI), 543
Stenoză spinală, 525-526
Tumorile coloanei vertebrale, 542-543
Suferință spirituală, îngrijire paliativă pentru, 981
Infecții spirochetale, ale SNC, 551 Spironolactonă
pentru ascită, 641
pentru insuficienta cardiaca cronica, 278, 278b, 280, 285, 285b
la pacientul vârstnic fragil, 298 hiperkaliemie datorată, 698 pentru cancer ovarian, 724
Limfom splenic din zona marginală (SZL), 785
Spondilartrită. *Vezi Trita* spondilară seronegativă
Spondiloza
cervical, 472, 539-541, 540f coloana lombară, 544
Peritonită bacteriană spontană (SBP), 641-642
Sporanox. *Vezi* Itraconazol
Carcinom cu celule scuamoase (SCC), de piele, 805-806
SSOT. *Vezi* ISRS de terapie ocupațională pentru servicii sociale. *Vezi* Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei SST. *Vezi* Teoria selectivității socioemoționale
sunătoare, 141t-142t
Angina pectorală stabilă, terapia, 290
Înscenare
de cancer mamar, 726
de cancer, 795-796
de cancer de prostată, 711t
Stalevo. *Vezi* Levodopa plus entacaponă
Sisteme de evaluare standardizate, pentru măsurarea rezultatelor intervențiilor multidimensionale , 246-247
Standarde, pentru îmbunătățirea calității îngrijirii în Regatul Unit, 1040-1041, 1040t
Dermatită de stază, 803
Statine
pentru sindroame coronariene acute, 291
pentru prevenirea bolii Alzheimer, 413-414
pentru stenoza aortică, 312, 315
pentru prevenirea CAD, 289
pentru insuficienta cardiaca cronica, 282
pentru demență, 400
la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale, 232 la pacienții vârstnici fragili, 296-297, 296t pentru sindromul progeriei Hutchinson-Gilford, 68 Statine *(Continuare)*
hiperparatiroidism și, 756b pentru managementul hipertensiunii arteriale, 307, 311 pentru controlul lipidelor și diabetului mellitual7777777 miopatie indusă de, 528 pentru STEMI, 291 pentru accident vascular cerebral, 492, 496 pentru afectarea cognitivă vasculară, 427 pentru aritmia ventriculară, 327, 330
Schimbări de stație, de bătrânețe, 103
BTS. *Vezi* Boli cu transmitere sexuală
Celulele stem, în moartea celulelor și înlocuirea celulelor, 33 STEMI, terapie pentru, 291
Stenoză
aortică. *Vezi* Stenoza aortică
a arterei carotide, 352 mitral. *Vezi* Stenoza mitrală
spinală, 525-526 tricuspidian, 325-326
Stent-grefe, endovasculare, 355 Stent, pentru boala carotidiană, 352
Mers steppage, 887 Miopatie indusă de steroizi, 529
Steroizi. *Vezi și* Steroizi corticosuprarenali; corticosteroizi ; Glucocorticoizi; Mineraloco - rticoizi
pancreatită acută datorată, 631-632 pentru boala hepatică alcoolică, 639 pentru boala de depunere de apatită, 576 pentru artrită, 569-570 eczemă asteatotică și, 802 pentru anemie hemolitică autoimună, 786-787 pentru pemfigoid bulos pentru depozitul de calciu, fosforofioid c807 , 575 pentru cefaleea grupată, 470 disfuncție cognitivă asociată cu, 387 pentru BPOC, 373
pentru boala Crohn, 109, 656-657, 669t, 670 sindrom Cushing datorat, 734 demență datorată, 416-417 depresie și, 841
diabet secundar la, 760, 760t, 770 cetoacidoză diabetică și, 771 pentru dureri de ochi, 475-476
pentru arterita cu celule gigantice, 473-474, 477b pentru gută, 574
herpes zoster și, 803 pentru hipopituitarism, 735 pentru hipotiroidism, 748 pentru miozită cu corp de incluziune, 528 pentru tumori intracraniene, 536-537 pentru scleroza lichenică a vulvei, 719
pentru colita limfocitară și colagenoasă, 6747
pentru medicație metastatică, 67475 pentru utilizarea spinastatică. tumori, 542-543 mialgie și miopatie induse de, 529 osteoporoză datorată, 554-555 pentru polimialgie reumatică, 580 pentru polimiozită sau dermatomiozită, 527-528 pentru nevralgie postherpetică, 472 pentru cirmatoză primară, biliuroză primară artrita, 541
și riscul de complicații legate de AINS, 621
pentru scabie, 804
pentru dermatita seboreică, 802
ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
pentru purpura trombotică trombocitopenică, 789
pentru eczema/dermatita vulvala, 718 crestere in greutate datorita, 689 pentru xeroza, 802
Stilbestrol, 714-715 Stimulante, 142t
Stomac, 618-625, 619f, 621f-622f, 624f-625f
efectele îmbătrânirii asupra, 106 tulburări ale
tumori benigne, 624
leziuni ale mucoasei gastrice și duodenale, 618- 619
H. pylori, gastrită și boala ulcerului peptic, 619- 620, 619f
tumori maligne, 624-625, 625f
dispepsie nonulceroasă, 622-623
AINS, gastropatie și ulcer peptic, 619-622, 625b
boala ulcerului peptic la vârstnici, 621-622, 621f-622f
sângerare gastrointestinală superioară, 623
volvulus, 623-624, 624f
Stomatită, 609
Echilibrul de antrenament de forță și, 863 căderi și, 902 pentru gât fracturat, 876 pentru îmbătrânire cu succes, 861
Stres. *Vezi și* Stresul oxidativ
în îmbătrânire, 158
consecințele „stresului” și lipsei de somn, 159-160
definiția stresului, alostazei și încărcării alostatice, 158, 159f
efectele stresului asupra creierului uman, 160-161 măsurarea sarcinii alostatice, 158-159, 160t
protecție și deteriorare ca răspuns la factorii de stres, 158, 160f
rolul experienței nefavorabile de viață timpurie în, 161 rolul creierului ca răspuns la stres, 160, 161f rolul afectului pozitiv, al stimei de sine și al sprijinului social, 161
răspunsul autonom la, efectele îmbătrânirii asupra, 503-504
rolul creierului ca răspuns la, 160, 161f ca cauză secundară a imunodeficienței dobândite la bătrânețe, 89
Testare de stres, pentru CAD, 287
Incontinență urinară de efort, 721, 928 sfincter urinar artificial pentru, 937 medicamente pentru, 937 chirurgie pentru, 937 tratament pentru, 937
incontinență urinară de urgență v., 934 „Stress out”, consecințele îmbătrânirii, 159-160 Stressors
capacitatea organismului de a face față, efectele îmbătrânirii asupra, 55
protecție și deteriorare ca răspuns la, 158, 160f
Stroke, 484
cu boala carotidiană, 349-352, 351f-352f
prezentarea clinică a, 487-489 constipație și, 914
definiții ale, 484-485 delir și, 906 epidemiologia, 478-482
Povara accidentului vascular cerebral, 478, 478t, 480-481 costurile accidentului vascular cerebral, 479 heterogenitatea accidentului vascular cerebral, 479 incidența accidentului vascular cerebral, 478t, 479 mortalitatea accidentului vascular cerebral, 478-479, 478t
prevalența accidentului vascular cerebral, prevenirea AVC, 41479 481t factori de risc
pentru accident vascular cerebral, 479-480, 480t
hipertensiune arterială și, 303, 310-311, 480-481
investigații ale, 489-493, 491f
teste de sânge pentru diagnosticarea factorilor de risc de accident vascular cerebral, 492
imagistica creierului, 489-490, 491f
diagnosticul mecanismului de accident vascular cerebral, 490-491
Accident vascular cerebral *(continuare)*
conducerea, 492-493
tratamentul acut al hemoragiei intracraniene, 493
tratamentul acut al accidentului vascular cerebral ischemic, 492 terapie antiplachetă, 493
tratamente emergente, 493 îngrijire în unitate organizată de AVC, 492-493 tromboliza pentru AVC ischemic acut, 493
sănătatea orală și, 603
organizarea serviciilor pentru, 497 mecanisme patologice subiacente, 482-483
AVC hemoragic, 482-483 AVC ischemic, 482
postoperator, 241
prevenirea accidentului vascular cerebral primar, 496-497
prevenirea accidentului vascular cerebral secundar, 495-496 terapie antiplachetă, 495
reducerea tensiunii arteriale, 495-496
endarterectomie carotidiană, 496 terapie endovasculară, 496 agenți de scădere lipidelor, 496
clinici TIA, 496 warfarină, 495 recuperare din, 493-494 reabilitare, 494-495 factori de risc
pentru, 479-480, 480t factori modificabili, 480, 480t factori nemodificabili, 480, 480t tehnici de terapie pentru, 480t
Antrenament ADL, 875 după externare, 875
pași inițiali, 873-874 înainte de externare, 875
reeducarea mișcării, 874-875 complicații secundare, 875 momentul intervenției chirurgicale carotide după, 352 tipuri de, 485-486, 485f, 486
subtipuri de AVC ischemic, 485-486, 486t
Unități de AVC, 492-493, 497
Stroma, a măduvei osoase, efectele îmbătrânirii asupra, 127-128
Ranelat de stronțiu, 164, 556-558, 556t Stronțiu [89] , 714
Glicoproteinele structurale, ale tesuturilor conjunctive, 75-77
entactină/nidogen, 76 fibronectină, 75-76 integrine și proteine de atașare celulară, 77 laminină, 76
trombospondină, 76-77
Leziuni structurale, demență asociată cu, 389
Structura, a calității îngrijirii, 1039

Măsurarea structurii, în îngrijirea bărbaților din Statele Unite, 1061
Dependență structurată, 188
Proiecte de studiu, pentru cercetare la persoanele în vârstă, 23 Hemoragie subarahnoidiană (SAH), 474, 479, 485
Hipertiroidism subclinic, 743-745, 744t, 754b
Hipotiroidism subclinic, 748-750, 749t, 754b
Hemoragie subconjunctivală, 811, 811f Boală vasculară ischemică subcorticală (SIVD), 423
Sindrom subcortical, 424-425 Implanturi subcutanate de estrogen, 718 Țesutul subcutanat, efectele îmbătrânirii asupra, 136 Empiem subdural, 549
Hemoragie subdurală, cefalee cu, 474 Starea de bine subiectivă, evaluarea, 226
Îmbătrânire cu succes, 184, 189-190, 201, 836
definiții ale, 53, 184
demografia centenarilor, 184 diferențierea între compresia morții și comprimarea dizabilității și rolul rezilienței, 184-186
exercițiu pentru, 859
exerciții aerobic, 859-861
exerciții aerobe și metabolismul carbohidraților , 860-861
sănătatea oaselor, 863-864 tulburări de memorie și, 864 cerințe de proteine pentru, 862 exerciții de rezistență și, 862-863 exerciții de rezistență și metabolismul insulinei și proteinelor, 861-862
antrenament de forță, 861
disparitatea de gen în, 185, 185f
heritabilitatea și familialitatea în, 185-186
supercentenari, 186
Reflexul de aspirare, modificări legate de vârstă în, 104 Sucralfat, 141, 609, 622
Moarte subită inexplicabilă în epilepsie (SUDEP), 460
SUDEP. *Vezi* Moarte subită inexplicabilă în epilepsie
Suferință, cu durere, 965
Sinucidere, depresie la bătrânețe și, 436
Sulfasalazină
pentru artrită, 569, 569t
pentru boala Crohn, 656, 669t
percepția gustului și, 608
pentru colita ulceroasă, 667-668, 667t
Sulfonamide, 665, 789
sulfoniluree
pentru controlul glucozei, 767-771, 768t, 768b
la pacientul cu CAD, 289
Sulf, pentru scabie, 804
Sumatriptan, 468, 468t, 470, 472
Hipertensiune în decubit dorsal, 510
Sprijin. *Vezi* Asistență socială
Suprafețe suport, pentru ulcere de presiune, 941
Supozitoare
bisacodil, pentru constipație, 920-921
întârzierea ieșirii rectale și, 920-921 Tahicardie supraventriculară (SVT), 336 Chirurgie. *Vezi și* Chirurgie vasculară
la bătrânețe, 230
vârsta, intervenția chirurgicală și rezultatul, 230-231 factori anestezici, 231-232
probleme cardiace la pacientul vârstnic chirurgical, 235-237, 236t
probleme ale sistemului nervos central, 241-242 dezechilibru fluid și electrolitic, 239-241
tendințe viitoare, 244
obezitate, 239
evaluarea și îndrumarea online computerizată a riscurilor, 243
evaluare preoperatorie, 232-234, 232t- 233t
probleme respiratorii la pacientul chirurgical vârstnic, 234-235, 235t
audituri chirurgicale și anestezice, 243-244
tendințe în, 230
subnutriție și, 237-239, 239t
Audituri chirurgicale, 243-244
Supraveghere, pentru cancerul de prostată, 712
Supraviețuire
de cancer, 800
Programele de evaluare geriatrică efect asupra, 215-216
factori sociali asociati cu, 201-202 SVT. *Vezi* Tahicardie supraventriculară Deglutiție, malnutriție și, 950-953 S-warfarină, metabolismul, 140t
Glandele sudoripare, îmbătrânirea, 135—137
Suedia, medicină geriatrică în, 1000 Elveția, medicină geriatrică în, 1000 SWS. *Vezi* Somnul cu unde lente Symmetrel. *Vezi* amantadină Funcția simpatică
evaluarea biochimică a, 501 efectele îmbătrânirii asupra, 502, 502f
Activitatea nervilor simpatici, a mușchilor, 501
Sistemul simpatico-suprarenal, la victimele în vârstă ale traumei, 865
Simpatolitice, 504—505 Simpatomimetice, 331—332, 366, 475t, 813 Epilepsie simptomatică, 456
Telemedicina sincrona, 1065 Sincopa, 338
sindromul sinusului carotidian și hipersensibilitatea sinusului carotidian, 343—345, 344f
definiția, 338 epidemiologia, 338, 339f epilepsie v., 457, 458t evaluarea, 340-341, 341f mediată neuronal, 504 cauzatoare de hipotensiune ortostatică, 341-343, 343t
fiziopatologia, 338, 339t-340t cauze individuale, 338, 339t-340t cauze multifactoriale, 338, 339t
hipotensiunea postprandială care provoacă, 346-347 prezentarea, 340 vasovagală, 345-346
Articulația sinovială, îmbătrânirea, 117-118, 118f-119f Sinteza, a proteinelor, efectele îmbătrânirii asupra, 48-49 a -Sinucleinopatii, 505-506
Sifilis. *Vezi* Neurosifilis
Inflamație sistemică, cu BPOC, 372, 372t Tensiune arterială sistolică, risc cardiovascular și, 301
Hipertensiune arterială sistolică, 93, 93f, 306 SZL. *Vezi* limfom splenic din zona marginală

T

Celulele T, efectele îmbătrânirii asupra, 131-132 $_{T3}$. *Vezi* Triiodotironina
T4 . *Vezi* Thyroxine Tabes dorsalis, 551
Sindromul tahicardie-bradicardie, 332 Tacrine, 143t, 419
Tacrolimus, 531, 645, 698, 802-803 Tadalafil, 725
Tai Chi
căderi și, 902 pentru durere, 971
Tamarind, 142t Tamoxifen, 14-16, 727
pentru cancerul de sân, 729, 798-799 depresie asociată cu, 435 tiroxină crescută din cauza, 739
pentru îmbătrânirea reproductivă la femei, 164-165
cancer uterin și, 722 Tamsulosin, 709t
Clisme cu apa de la robinet, pentru constipatie, 920
Gudron, pentru dermatita seboreica, 802 Target of rapamicin (TOR), 49, 156 Tasmar. *Vezi* Tolcapone
Gust, efectele îmbătrânirii asupra, 101-102 Tau, în demența frontotemporală, 428, 430-431
2006 Tax Relief and Health Care Act (TRHCA), 1049
Tax Relief and Health Care Act din 2006 (TRHCA), 1063

taxani, 724
Tazarotene, 148t
Tazobactam, 663t
Funcția celulelor T, modificări legate de îmbătrânire în, 83-84
Limfoame cu celule T, 785-786
TDD-uri. *Vezi* Sisteme de telecomunicații pentru surzi
proteinopatie TDP-43, 431
CEAI. *Vezi* Amnezie epileptică tranzitorie
Lucru în echipă, în reabilitare, e11-e13 cale de îngrijire integrată, e12-e13 îngrijire în echipă interdisciplinară, e12 îngrijire în echipă multidisciplinară, e11-e12 asistent medical, e12 promovare, e12-e13
Tehnologie
pentru calitate rentabilă a îngrijirii, 1053, 1053t
telemedicina si, 1068 Sisteme de telecomunicatii pentru surzi (TDD), 831-832
Telemedicina, 1064
aplicații ale, 1065-1067
managementul bolilor cronice, 1065 răni cronice, 1066 insuficiență cardiacă congestivă, 1065-1066 diabet zaharat, 1066 e-Health, 1066-1067, 1067t hipertensiune arterială, 1066 monitorizarea siguranței și securității, 1066
sprijinirea îngrijitorilor, 1066 antecedente, 1064
bariere în calea utilizării pe scară largă a, 1067-1068, 1067t
atitudinile clinicianului, 1067-1068 elemente economice, 1068 lipsa dovezilor, 1068 factori politici, 1068 factori tehnologici, 1068
principii de bază ale, 1064-1065, 1065t probleme de utilizare în vârstă ale, 1067 direcții viitoare ale, 1068-1069
Telmisartan, 495-496
Telomeraza, 14, 32-33, 128
îmbătrânire și, 32
cancer și, 32, 40
în senescența celulară, 46
Telomerii
îmbătrânire și, 4, 14, 40-41
ca biomarker al vârstei fiziologice, 33
de celule sanguine și de celule stem hematopoietice, 128
în senescența celulară, 46
funcționarea, 32-33
la persoanele cu dizabilități intelectuale, 447 de senescență replicativă și, 32
Temazepam, 141
Temozolome, 538
Temozolomidă, 537-538
Arterita temporală. *Vezi* Arterită cu celule gigantice
Crize convulsive de lob temporal, 455-456
Tendoane, tulburări ale, 578-579
ZECI. *Vezi* Stimularea nervoasă electrică transcutanată
Cefalee tensională, 469
Terazosin, 709t
Terbinafină (Lamisil), 596, 805
Terfenadină, 140t Teriparatidă, 556t, 557, 586
Terlipresin, 641-642
Stadiul terminal, îngrijiri paliative pentru, 981-982
Prevenirea bolilor terțiare, 848-849
Hiperparatiroidism terțiar, 758-759, 759f, 759b
Testosteron
declin legat de vârstă în, 124-125, 166-167 în sindromul Down, 448
niveluri de, 854 asociere sindrom metabolic cu, 168-169 sarcopenie și, 589, 592 motivație sexuală și, 724-725
Terapia cu testosteron, 125
ca medicament antiaging, 147, 147t
în sindromul Down, 448 terapie cu hormoni de creștere, 123 longevitate datorită, 14
pentru îmbătrânirea reproductivă la bărbați, 167
Tetrabenazină, 518-519
Tetracosactin, pentru testul de stimulare cu ACTH, 732-733
Tetraciclină
antiacide și, 622
pentru sindromul de creștere excesivă bacteriană, 655 pentru pemfigoid bulos, 807 interacțiuni

medicamentoase ale, 141 leziuni esofagiene datorate, 616 pentru infecția *cu H. pylori* , 620 pentru colită infecțioasă, 665 pentru stomatită, 609 trombocitopenie asociată cu, 609
TGA. *Vezi* Amnezie globală tranzitorie Talidomidă, 593, 783, 955 „Matur," e3-e4
Teofilina
pentru astm bronșic, 366, 367t cimetidină și, 622 pentru BPOC, 373 interacțiuni medicament-boală, 143t cefalee datorată, 475t interacțiuni pe bază de plante și medicamente, 142t metabolismul, 139-140, 140t eșec terapeutic (TF883838) 882 Tehnici de terapie, 870
pentru gât fracturat, 875-876
pentru fragilitate, 877-878
mediu, 878-879 programe de exerciții, 878
direcții viitoare pentru, 879 grupuri de, 873
terapie ocupațională, 870-871
cultura de cercetare pentru, 872 setări pentru, 871 abilități pentru, 871 instruire pentru, 871
pentru boala Parkinson, 876
educația îngrijitorului, 877 schimbări de mediu, 877 mobilitate funcțională, 876-877 fizioterapie, 871 cercetare cultură pentru, 872 abilități pentru, 871-872 proces pentru, 872
pentru accident vascular cerebral, 873
Antrenament ADL, 875 după externare, 875 pași inițiali, 873-874 înainte de externare, 875 reeducarea mișcării, 874-875 complicații secundare, 875
Sistemul de termoreglare, efectele îmbătrânirii asupra, 57 Tiamina, 400, 442
Diuretice tiazidice
pentru controlul tensiunii arteriale la pacienții cu diabet zaharat, 772
pentru prevenirea CAD, 288-289
pentru insuficienta cardiaca cronica, 278, 278b
diabet secundar, 760 cetoacidoza diabetica si, 771
Diuretice tiazidice *(continuare)*
interacțiuni medicamentoase ale, 143 interacțiuni medicament-boală ale, 143t gută asociată cu, 574 interacțiuni cu plante medicinale ale, 142t hipercalcemie și, 757t pentru hipertensiune arterială, 305, 305t, 308—31 1, 310b pentru hipoparatiroidism, 759
Tiazolidinedione (TZD), 639-640, 769-770, 774
Tioridazină, 140t, 143t
Tiotixen, 143t
A treia vârstă, 189-190
Sete, malnutriție și, 953-954, 953t
Proeminența discului toracic, 541-542
Leziuni toracice, la vârstnici, 867-868 Tumori toracice
cancer pulmonar, 382-383, 382t managementul, 382-383, 382t celule non-mici, 383 prezentarea și investigarea, 382 celule mici, 383-384
mezoteliom malign, 384 Trombocitopenie, 789
Accident vascular cerebral tromboembolic
la bolnavii cu aritmii cardiace, 334-335, 334t
la pacienții cu calciu inelar mitral, 322-323, 323t
Tromboembolism. Vezi Tromboembolism *venos*
Tromboliza, pentru AVC ischemic acut, 493 Agenti trombolitici
pentru tromboză acută, 349
pentru diagnosticul hemoragiei gastrointestinale inferioare, 677
pentru embolie pulmonară, 359
pentru STEMI, 291
pentru tromboembolism venos, 357
Tromboprofilaxie, 359-360 Tromboză. *Vezi și* Tromboză venoasă profundă
în ischemia acută a membrelor, 349, 350f
Trombospondină (TSP), 76-77 Factori de risc trombotic, risc de accident vascular cerebral și, 492
Purpura trombotică trombocitopenică (PTT), 789
Inlocuirea hormonilor timici, 83 Tiroglobulina, 740
tiroida
îmbătrânire de, 126, 738
evaluarea funcției de, 738-740
imagistica a, 739 morfologie a, 737-738
Tulburări tiroidiene, 737
hipertiroidism acut, 743 complicații cutanate ale, 808 demență asociată cu, 387-388 tulburări oculare, 819 hipertiroidism, 740-743, 741t-742t, 754b,
808
subclinic, 743-745, 744t, 754b hipotiroidism, 741t, 745-748, 754b, 808
subclinic, 748-750, 749t, 754b miopatie datorată, 529 boală tiroidiană nodulară și neoplazie, 750-754, 751t, 754b
screening pentru, 740
Hormonul tiroidian
acțiunea lui, 738
niveluri circulante de, 738
secreția și metabolismul, 737-738 Terapia cu hormoni tiroidieni, 743
hipertiroidism datorat, 741, 741t, 743-744 pentru hipotiroidism, 746-748, 750
ca test de malignitate a nodulilor tiroidieni, 752
pentru managementul nodulilor tiroidieni, 752-753
Furtuna tiroidiană. Vezi Hipertiroidism *acut*
Imunoglobuline care stimulează tiroida, 740
Tirotoxicoză. *Vezi* Hipertiroidism Testul hormonului de eliberare a tirotropinei, 739 Tiroxina (T_4), 737
acțiunea lui, 738
îmbătrânire și, 738 niveluri circulante ale, 738
interacțiuni cu plante medicinale, 142t stări ridicate ale, 739 pentru hipopituitarism, 735 stări scăzute ale, 738-739 pentru miopatie, 529 secreție și metabolism de, 737-738 Tiagabine, 466t2, 466
TIA-uri. *Vezi* atacuri ischemice tranzitorii
Tibolone, 592, 717, 724-725
Ticlopidină, 142t-143t, 482, 495
Tiludronat, 563
Trezire și plecare cronometrată, 888
Test de mers cronometrat, pentru evaluarea mobilității, e9 Timolol, 292t, 820
Cantarul de echilibru si mobilitate Tinetti, 888
Tiotropiu, 373
Tirofiban, 291
Activator tisular de plasminogen (tPA), pentru accident vascular cerebral, 491f, 492-493
inhibitori de TNF. *Vezi* Inhibitori ai factorului de necroză tumorală
Tutun. *Vezi și* Fumatul
complicații cutanate ale, 809
sexualitatea la bătrânețe și, 855, 857t
Tobramicină, 663t
Tocainide, 327-328, 333-334
Mers de tragere la degete, 887
Degetele de la picioare, ulcere ale, 596-597, 598b, 764, 765t
Acces la toaletă, constipație și FI și, 918 intimitate și demnitate pentru, 920, 920t
Obiceiuri de toaletă, constipație și, 920
Tolbutamidă, 139, 140t, 768, 770
Tolcapone (Tasmar), 515t, 516
Tolterodină, 143t, 605, 709, 721, 935
Limbă, „limbă păroasă", 609
Estrogen local, în menopauză, 717-718 Topiramat, 462, 463t, 468-470, 468t, 476, 477b
Inhibitori de topoizomerază, 777-778, 788t
TOR. *Consultați* Ținta rapamicinei
Torsemid, 283
Managementul calității totale (TQM), 1041-1042
Sindromul serotoninergic toxic, 519
Toxine, demență asociată cu, 386-387 tPA. *Vezi* Activator tisular de plasminogen
TQM. *Consultați* Managementul calității totale
Diverticuli de tracțiune. *A se vedea* Diverticulii mediozofagieni
Trăsături. *Vezi* Trăsături de personalitate
Tramadol, 969
Trandolapril, 292t
Calmante
cefalee cronică zilnică din cauza, 469-470 delir din cauza, 241
hipotiroidism datorat, 747 complicații oftalmice ale, 819-820 pentru somatizare, 110b
Ecografia transabdominală, pentru adenocarcinomul pancreasului, 628
Stimularea nervoasă electrică transcutanată (TENS), pentru durere, 970-971
Estrogen transdermic, în menopauză, 717
Plasturi transdermici, constipație și, 912-913
Amnezie epileptică tranzitorie (TEA), epilepsie v., 458
Amnezie globală tranzitorie (TGA), epilepsie v., 458-459
Atacuri ischemice tranzitorii (AIT) prezentare clinică a, 487 clinici pentru, 496 definiție, 484-485 epilepsie v., 459, 459f migrenă și, 467
Transplant, de ficat, 643-644 Ecografia transrectală, pentru evaluarea prostatei, 703, 703f
Trastuzumab, 727-728, 728t Trauma
cap, demență și, 386, 388 cefalee datorată, 474
geriatrie ortopedică pentru, 583-584, 584f
Entesopatie traumatică, 579 Trazodonă, 142t, 401
Tremor, 103, 512 Tretinoin, HCA, 1483, 14. *A se vedea* 2006 scutire de taxe și îngrijire medicală Act; Legea privind scutirea de taxe și îngrijirea sănătății din 2006 Triamterene, 698
Triazolam, 140t Regurgitare tricuspidiană, 325
Stenoza tricuspidiană, 325-326 Efecte antidepresive triciclice asupra îmbătrânirii, 141 pentru tulburări de anxietate, 440 pentru dureri faciale atipice, 472 insuficiență cardiacă cronică și, 284 pentru depresie la bătrânețe, distribuție neuropatică, diabetic597435 139 interacțiuni medicament-boală, 143t gură uscată și, 605 interacțiuni medicamentoase pe bază de plante, 142t metabolismul, 140 pentru migrenă, 468, 468t, 477b pentru durere neuropatică, 977-978 complicații oftalmice ale, 819-5082020 sau hipertensiune arterială, hiperostatică și hiperactivă. 721 sindromul picioarelor neliniștite din cauza, 519 sincopă cauzată de, 339t percepția gustului și, 608 pentru cefalee tensională, 469, 477b tremor cauzat de, 519 pentru disconfort vulval, 719-720
Nevralgia trigemenului, 470-471 Triiodotironina (T_3), 737 acțiunea, 738 îmbătrânirea și, 738 nivelurile circulante ale, 738 stări scăzute ale, 739 secreția și metabolismul, 737-738 toxicoza, 741
Trimetafan, 506 Trimetoprim, 143, 690-691, 698
Trimetoprim-sulfametoxazol, 665, 691, 698
Triptani, 470, 477b
TRISS. *A se vedea* Scorul revizuit de traumă + accidentare
Scor de severitate Trospium, 721, 935-936
TSP. *Vezi* Trombospondin TTP. *Vezi* Purpură trombotică trombocitopenică Hrănire cu tub, pentru malnutriție, 956-957 Test cutanat pentru tuberculină, 378 Tuberculoză, 377-378
teste cu interferon gamma pentru, 378
investigarea, 377-378 latente, 378 managementul, 378 prezentarea, 377 prognosticul, 378 în regiunile lumii, 1011-1012 test cutanat tuberculin pentru, 378
Meningita tuberculoasă, 549—550
Funcția tubulară, efectele îmbătrânirii asupra, 111—112 Inhibitorii factorului de necroză tumorală (TNF),
569-570, 570t
Tumori. *Vezi și* Neoplasme
ampular, 649
cerebrale, epilepsie și, 460
gastric, 624-625, 625f
intracraniană. *Vezi* Tumori intracraniene
intradurale, compresia măduvei spinării de la, 542
de pancreas, 626, 628f
hipofizar, 735
a intestinului subțire, 658-659
spinal, 542-543
Turcia, medicina geriatrica in, 1000 sindrom Turner,

445, 446t
Diabet zaharat de tip 2, tratamentul, 767-768
Inhibitori de fosfodiesteraza de tip 5, 725 Inhibitori de tirozin kinaza, 781 TZD. *Vezi* tiazolidinedione

U

UAO. *Vezi* Obstrucția căilor aeriene superioare
UDCA. *Vezi* acid ursodeoxicolic UFH. *Vezi* UIP
heparină nefracționată. *Vezi* Pneumonie interstițială obișnuită Colită ulceroasă, 666-667, 667t
modificări legate de vârstă în manifestarea, 109
riscul de cancer de colon și, 668-669
Ulcere. *Vezi, de asemenea,* boala ulcerului peptic
ulcer gastroduodenal, prezentare atipică a, 108
de picioare, picioare și degete de la picioare, 596-597, 598b, 764, 765t
Ultrasunete. *Vezi și* Ecografia endoscopică abdominală, 637 de ficat, 649 de accident vascular cerebral, 490
transabdominal, pentru pancreas adenocarci - noma, 628
transrectal, pentru evaluarea prostatei, 703, 703f
Detrusor subactiv, managementul pacienților cu, 709
Subnutriție, chirurgie și anestezie la bătrânețe și, 237-239, 239t
Șomaj, 993 Anemie inexplicabilă, 777, 777t
Heparină nefracționată (HNF), 357, 360, 492-493
Regatul Unit
demografie în, 991
medicina geriatrica in, 998-999 numere de consultant, 998, 998t munca geriatru, 998-999, 999t specialisti in, 998
îngrijire pe termen lung în, 1021 dezvoltarea calității în îngrijire, 1023-1024, 1023t
dizolvarea conducerii medicale în, 1022-1024, 1023t
istoria, 1021-1022, 1022t prezentul și viitorul, 1024-1025, 1024t
Serviciul Național de Sănătate, 997
privatizarea sistemului de pensii în, 994
îmbunătățirea calității îngrijirii în, 1038 continuu, 1042, 1043f
abordarea actuală a NHS, 1043-1045, 1043f descrierea, 1038-1039
lecții din industrie despre, 1041-1042
măsurarea, 1039 rezultate ale, 1042
inițiative recente, 1039-1041

Regatul Unit *(continuare)*
documente recente de politici, 990t, 998 cadrul politicii de reabilitare în, e3-e5 servicii de îngrijire intermediară, e4-e5, e4t, e5b National Beds Enquiry, e4
NHS și Legea privind îngrijirea comunitară, e3 „Nu pentru că sunt bătrâni", e4 asistență medicală primară condusă de NHS, e4 „Avenirea majorității", e3-e4
Statele Unite
demografie în, 1005
medicina geriatrica in, 1005
direcție viitoare, 1008-1009 practică de specialitate în, 1006-1008, 1007t îngrijire pe termen lung în, 1026
demografie, 1026, 1027f economie, 1027 perspective viitoare ale, 1030-1031 istorie, 1026
schimbari de cultura azilului de batrani, 1030, 1030t
furnizarea de îngrijire, 1029, 1029t calitatea îngrijirii, 1029-1030, setări 1030t, 1028, 1028t tipuri de servicii, 1027-1028
îngrijire gestionată în, 1057 capitație și plata pentru performanță, 1060-1061
în taxă pentru serviciu, 1057-1059 viitorul, 1062-1063 măsurarea calității îngrijirii, 1061-1062, 1062f
plan de rambursare în, 1060 principii pentru, 1059-1060, 1059b cronologie a, 1057
Muncă neremunerată, îmbătrânire productivă cu, 196 Infarct miocardic nerecunoscut, 286, 286t
Angina pectorală instabilă, 290-291
terapie pentru, 290-291
Configurația căilor respiratorii superioare, tulburări de respirație în somn și, 946-947
Obstrucția căilor aeriene superioare (UAO), 374-375, 375t
Sângerare gastrointestinală superioară, 623, 659-660
Tractul gastrointestinal superior, 608
esofag, 612-618, 613f-615f, 617f-618f cavitatea bucală, 608, 609f
orofaringe, 610-612, 611f, 611t stomac, 618-625, 619f, 621f-622f, 624f-625f
boli sistemice și, 625 amiloidoză, 625 diabet zaharat, 625
Tractul urinar superior, îmbătrânirea, 111-112 rata de filtrare glomerulară, 111 considerații mecanice, 112 flux sanguin renal, 111 modificări structurale, 112 perspectiva bazată pe sistem, 112 funcția tubulară, 111-112
Ureidopenicilină, 648
Uretere, îmbătrânirea, 111-112
Uretra, controlul, 926
Sfincterul uretral
extern, 927
incompetența de
înlocuire artificială, 937 tratament pentru, 937
intern, 926-927
Incontinență de urgență, 927, 929-930, 934t
Uricozuric, 574
Analiza urinei, pentru evaluarea incontinenței urinare, 933-934
Incontinență urinară, 721, 926
Fiziopatologia legată de vârstă, 929-931, 930f-932f, 930t
anatomia și fiziologia, 926-927 evaluarea, 931-934, 933t jurnale vezicii pentru, 932-933 funcția cognitivă, 931-932 examen fizic, 933 examen rectal, 934 analiză de urină, 933-934 examen vaginal
insuficiență cardiacă cronică la pacienții cu, 283
drenaj extern al tecii pentru, 938 catetere reziduale pentru, 938
produse de întreținere pentru, 938
managementul pacienților cu hiperplazie benignă de prostată și, 708
cistometrie multicanal pentru, 928-929
prezentarea, 927-928, 928t tratamentul, 934-936
recalificarea vezicii urinare, 934-936 măsuri generale, 934 medicație, 937
corectarea incompetenței sfincterului, 937 intervenții chirurgicale, 936-937 pentru tulburări de micție, 937
Sfincterul urinar, funcția și structura, efectele îmbătrânirii asupra, 115-116
Simptome urinare, constipație și FI și, 917
Tractul urinar, îmbătrânirea, 111
tractul urinar inferior: vezica urinara si evacuare, 112-116, 113t
tractul urinar superior: rinichi și uretere, 111-112
Infecția tractului urinar, 209t, 210, 690-691 Probe de urină, 690
Urosepsis, prezentare atipică a, 210 Acid ursodeoxicolic (UDCA), 640, 646, 803 US Preventive Services Task Force (USPSTF), activități de prevenire a bolilor și, 848, 849t
Evaluarea sănătății fizice condusă de utilizator, pentru adulții în vârstă cu dizabilități intelectuale, 449, 450f, 451t
USPSTF. *Consultați* US Preventive Services Task Force Pneumonie interstițială obișnuită (UIP), 380-381, 380f
Prolaps uterovaginal, 720
Uter
îmbătrânire de, 716
cancer de, 722-723
radiații UV (UVR)
îmbătrânirea celulară din cauza, 42
îmbătrânirea pielii din cauza, 133
Uva-ursi, interacțiuni plante-medicament ale, 142t
Tractul uveal, tulburări ale, 812-813
UVR. *Vezi* radiația UV

V

Vaccinare
pentru boala Alzheimer, 401, 413, 420
pentru herpes zoster, 803-804
pentru gripă, 87-88, 376
pneumococic, pentru prevenirea meningitei, 549
pentru pneumonie, 88, 377
pentru prevenirea modificărilor legate de vârstă ale sistemului imunitar, 89-90
sensibilitate la, 141t
pentru virusul varicelo-zosterian, 88 Terapia cu vacuum, pentru ED, 858 VaD. *Vezi* demența vasculară Vagifem, 717-718

vagin
îmbătrânire de, 716
cancer de, 722
Examen vaginal, pentru evaluarea incontinenței urinare, 933
Valaciclovir, 472, 803-804 Valerian, 142t
Valganciclovir, 666 Terapie de validare, pentru managementul demenței, 399-400
Valproat
pentru demență, 401
pentru cefalee, 469-470
interacțiuni pe bază de plante-medicament ale, 142t
pentru migrenă, 468, 468t, 477b
pentru nevralgia trigemenului, 471, 477b
Acid valproic, 141, 462, 463t
Valsartan, 281
Valori. *Vezi* Valori personale
Boala cardiacă valvulară, 312
insuficiență mitrală acută, 324
regurgitare aortică, 317-320 ecocardiografie și ecocardiografie Doppler pentru, 318-319
electrocardiografie și radiografia toracică pentru, 318
etiologia și prevalența, 317
management medical si chirurgical al, 319-320, 319t
istoria naturală a, 319 fiziopatologia, 318
semne ale, 318 simptome ale, 318
stenoză aortică, 312-317
înlocuirea valvei aortice pentru, 315-317, 316t
valvuloplastie aortică cu balon pentru, 317
ecocardiografie și ecocardiografie Doppler , 314
electrocardiografie și radiografia toracică - pentru, 314
etiologia și prevalența, 312 managementul medical al, 316 istoria naturală a, 314-316, 315t fiziopatologia, 312-313 implantarea transcateterului percutanat de proteze de valvă aortică pentru, 317
semne ale, 313-314, 313t simptome ale, 313
insuficiență mitrală cronică, 324-325, 325t calciu inelar mitral, 320-323
FA la pacienții cu, 321
endocardită bacteriană la pacienții cu, 322
evenimente cardiace la pacienții cu, 322, 322t
evenimente cerebrovasculare la pacienții cu, 322-323, 323t
dimensiunea camerei pacienților cu, 321
defecte de conducere la pacienții cu, 321
diagnostic de, 321
insuficiență mitrală la pacienții cu, 321-322, 321t-322t

stenoza mitrala la pacientii cu, 321t-322t, 322
înlocuirea valvei mitrale la pacienții cu, 322
factori predispozanți pentru, 320-321
prevalența, 320
stenoză mitrală, 323-324
teste de diagnostic pentru, 324 managementul, 324 fiziopatologia, 323 prevalența și etiologia, 323 simptomele și semnele, 323-324 regurgitare pulmonară, 326 regurgitare tricuspidiană, 325 stenoză tricuspidiană, 325-326
Vancomicina
pentru infecția SNC, 548, 548t, 550b, 552b eliminarea, 141t
pentru colita infectioasa, 664-665
pentru stomatită, 609 Vareniclină, 372-373
Virusul varicelo-zoster (VZV), imunitatea și, 88
Varicele, 641 Modificări vasculare, îmbătrânirea sistemului autonom și, 503
Insuficiență cognitivă vasculară (VCI), 421
biomarkeri ai, 426
diagnostic de, 424-426, 424t, 425f evaluare clinică, 424 evaluare cognitivă, 424-425 profiluri neuropsihiatrice, 425
progresia bolii, 426
epidemiologia, 421
etiologia și patofiziologia, 422-424 prezentare istorică a, 421
neuroimagistică a, 425-426, 425f neuropatologie a, 425
prevenirea și tratamentul, 426-427 subtipuri de, 421-422
Insuficiență cognitivă vasculară care nu îndeplinește criteriile de demență (VCI-ND), 421-422, 426
diagnostic de, 424
Demența vasculară (VaD), 421-427
delir și, 904
diagnostic de, 424 neuropsihologie în diagnostic și tratament din, 406-407, 409t
tratamentul, 427
Depresie vasculară, 435
Boală vasculară, comorbiditate, 848
Tulburări vasculare
cefalee și, 473-474 disecția arterelor carotide și vertebrale, 474 boală cerebrovasculară și hipertensiune arterială, 474
hemoragie subdurală cronică, 474 arterită cu celule gigantice, 473-474 hemoragie subarahnoidiană, 474
a măduvei spinării, 543
Leziuni vasculare, ale cavității bucale, 608, 609f
Parkinsonism vascular, 518
Profilaxia vasculară, în diabetul zaharat, 773
Structura vasculară, modificări asociate îmbătrânirii în, 91, 92f
Chirurgie vasculară, 348
pentru anevrism de aortă abdominală, 352-355, 353f-354f
pentru boala arterială a membrului, 348-349, 350f
pentru boala carotidiană, 349-352, 351f-352f
tehnici endovasculare, 355
managementul anevrismelor mici, 355 Boala de piele legată de vascular, 803 Vasculatura, dermului, efectele îmbătrânirii asupra, 135 Vasculita
în intestinul gros, 675
pulmonar, 381
Medicamente vasoactive
sensibilitatea reflexului sinusului carotidian și, 344 hipotensiune ortostatică datorată, 342-343
Vasoconstricție, deficitară, 508 Vasoconstrictoare, 642, 657-658 Vasodilatatoare
pentru ischemia mezenterică arterială acută, 657-658
pentru insuficiență aortică, 319
pentru stenoza aortică, 316
pentru insuficienta cardiaca cronica, 278
pentru insuficiența mitrală cronică, 325
Vasodilatatoare *(continuare)*
durere de cap în cluster din cauza, 470
pentru demență, 400
pentru hipotiroidism, 748
pentru diagnosticul hemoragiei gastrointestinale inferioare, 677
pentru stenoza mitrală, 324 sincopă cauzată de, 339t sincopă vasovagală datorată, 345-346
Vasopresină, pentru sângerare gastrointestinală inferioară, 677
Sincopă vasovagală, 345-346 VCI. *Vezi* Insuficiență cognitivă vasculară VCI-ND. *Vezi* Deficiență cognitivă vasculară care nu îndeplinește criteriile de demență
Mutații *VCP , 428, 429t, 431 Venlafaxină, 435, 463, 718 Venodilatatoare, 508b*
Lacuri venoase, 803
Tromboembolismul venos (TEV), 356 prezentarea clinică și diagnosticul, 356-357 tromboză venoasă profundă, 356-357 embolie pulmonară, 357 ciorapi de compresie gradată pentru, 360 filtre de venă cavă inferioară, 359 managementul supraanticoagulării și sângerării, 359 monitorizarea terapiei cu warfarină, 359 aspecte practice ale terapiei anticoagulante orale la vârstnici, 358-359, 358f prevenirea, 359-360 prognosticul, 360-361 factori de risc pentru, 356, 356t tratamentul, 357-358, 358t tratamentul emboliei pulmonare cu - instabilitate hemodinamică, 359
Aritmii ventriculare, 327-330 Inhibitori ACE pentru, 327, 329 AICD pentru, 329-330, 330t |3-blocante pentru, 327-330, 328t Blocante ale canalelor de calciu pentru, 328 clasa I medicamente antiaritmice pentru, 32832 732832
medicamente antiaritmice clasa III pentru, 329, 329t terapie generală pentru, 327 intervenție invazivă pentru, 329 prognostic pentru, 327 la pacienții cu boli de inimă, 327 la pacienții fără boală cardiacă, 327 Complexe premature ventriculare (VPC), 327-330
Controlul frecvenței ventriculare
pentru frecvența ventriculară rapidă cu FA, 332 la pacienții cu FA, 334
pentru frecvență ventriculară lentă cu FA, 332-333 pentru frecvență ventriculară rapidă foarte rapidă cu FA, 332 Tahicardie ventriculară (TV), 327-330 Verapamil
absorbția de, 139
pentru sindroame coronariene acute, 291
pentru flutter atrial, 335
pentru cefaleea cluster, 470 interacțiuni medicamentoase, 143 interacțiuni medicamentoase pe bază de plante, 142t metabolismul hepatic, 635-636 metabolismul, 140t pentru stenoza mitrală, 324 pentru tahicardie atrială multifocală, 336 pentru angină stabilă, 290
pentru STEMI36T, 293 pentru STEMI, SV2
pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu FA, 332
pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 332
Abilități verbale, efectele îmbătrânirii asupra, 173—174
Disecția arterei vertebrale, cefalee datorată, 474
Fracturi vertebrale, la vârstnici, 564—565
Vertij, 207
Funcția vestibulară, efectele îmbătrânirii asupra, 102
Sistemul vestibular, echilibru și, 896
Videofluoroscopie, 953
Vigabatrin, 462
Vildagliptin, 774
VIN. *Vezi* neoplazia intraepitelială vulvară
Vinblastine, 786
Vincristine
pentru sarcomul Kaposi, 807
pentru limfom, 784—786
pentru mielom multiplu, 783
mialgie și miopatie induse de, 528-529
pentru managementul nodulilor tiroidieni, 753
Vinorelbine, 383
Viziune
efectele îmbătrânirii asupra, 102
în demență, 390
în sindromul Down, 448
Pierderea vizuală. *Vezi și* Ochi, tulburări ale
cu diabet zaharat, 763, 764t reabilitare pentru, 820-821 tratamente pentru cauze majore de, 813b
Vizualizarea, pentru terapia bolii Parkinson, 877
Vitamina A, 13, 15, 682, 757t
Vitamina B, 13, 282
Vitamina B6 , 13, 681-682
Vitamina B 12 , 13
anemie și, 776-777
deficiență a funcționării cognitive și, 176
pentru demență, 400
cerințe nutriționale pentru, 681-682 Vitamina C, 13, 15
ca medicament antiîmbătrânire, 148
ca antioxidant, 44
pentru managementul hipertensiunii arteriale, 308
pentru degenerescenta maculara, 818
pentru prevenirea modificărilor legate de vârstă ale sistemului imunitar, 89
Vitamina D, 13-15
ca medicament antiîmbătrânire, 147, 149b
test de, 756t
pierderea osoasă și, 121, 164, 448, 554-555
pentru demența asociată cu hipoparatiroidism , 387
hipercalcemie și, 757t hiperparatiroidism și, 756-757, 756b-757b
hipoparatiroidism și, 759 cerințe nutriționale pentru, 681-682, 687-688
pentru osteoporoză, 527, 531, 556t, 557-558, 583, 585-586 sarcopenie și, 589, 592 toxicitatea, 699-700, 699t
Osteomalacie cu deficit de vitamina D, 558-561, 559t
Metaboliți ai vitaminei D
pentru osteomalacie, 561
pentru osteoporoză, 557
ai vitaminei D 3 , 14-15
Vitamina E, 13, 15
pentru boala Alzheimer, 420
ca medicament antiîmbătrânire, 148
ca antioxidant, 44
pentru demență, 400
pentru degenerescenta maculara, 818
pentru îmbătrânirea reproductivă la femei, 164
Aportul de vitamine, prevenirea fragilității și 850 de vitamina K
pentru supraanticoagulare și sângerare, 359
pentru inversarea warfarinei, 495
Tulburări de vitros, 815-819, 816f-817f Tulburări de golire, 928, 937
Faza de golire
a vezicii urinare, 707-708, 708f
managementul pacienților cu hiperplazie prostatică benignă și probleme cu, 708-709, 709t
Volvulus
de intestin gros, 672-673
al stomacului, 623-624, 624f Vărsături, îngrijiri paliative pentru, 978 Sindromul Von Hippel Lindau, al pancreasului, 627
VPC-uri. *Vezi* Complexe premature ventriculare VT. *Vezi* tahicardie ventriculară TEV. *Vezi*
Vulnerabilitatea tromboembolismului venos. *Vezi*
Vulnerabilitatea socială Vulva
îmbătrânirea, 716 cancer, 722 îngrijire, 718

Tulburări vulvare, 718-720, 719t afecțiuni dermatologice, 718-719 tulburări premaligne, 719, 719t simptome ale, 718 disconfort vulval, 719-720
Neoplazie intraepitelială vulvară (VIN), 719, 719t
Vulvodinia, 719
VZV *Vezi* virusul varicelei zoster

W

Model Wagner de îngrijire a bolilor cronice, 849
Circumferința taliei, 685, 686t
Macroglobulinemie Waldenstrom (WM), 785
Mersul pe jos
biomecanica, 897
viteza de, 886 cursă și, 874 termeni pentru, 897, 897f
Ajutor pentru mers, selecție, e9-e10 Warfarin
pentru AF, 333-334
medicamente antiepileptice și, 463
pentru sindromul de anticorpi antifosfolipidici, 492
pentru înlocuirea valvei aortice, 316t
pentru flutter atrial, 335-336
pentru insuficiență cardiacă cronică, 278b, 282
pentru insuficiență mitrală cronică, 325
cimetidină și, 622 defecte de coagulare datorate, 790
la pacienții vârstnici operați, 232, 232t
la pacientul vârstnic fragil, 298 interacțiuni pe bază de plante medicinale, 142t metabolismul hepatic, 635-636, 636t metabolismul, 139-140
pentru calciu inelar mitral, 323 pentru stenoza mitrală, 324 monitorizarea, 359 după infarctul miocardic, măsurarea 2929292 de utilizare 248t-265t
la pacienții cu hipertiroidism, 743 pentru prevenirea accidentului vascular cerebral secundar, 495 sensibilitate la, 141t, 144, 144b
accident vascular cerebral și, 490-491, 495-497
trombocitopenie asociată cu, 789

Warfarină *(continuare)*
pentru AVC tromboembolic la pacienții cu aritmii cardiace, 334-335
pentru tromboembolism venos, 357-361, 358t, 360b
Așteptare atentă, pentru cancer de prostată, 712 Apă, cantitate necesară de, 681, 681t
Bilanțul apei, 697
Conținutul de apă al dermului, efectele îmbătrânirii asupra, 135
Epuizarea apei, intervenții chirurgicale și anestezie la bătrânețe și, 240
Scară de apă scăzută, pentru ulcere de presiune, 940
Slăbiciune, 521
Greutate, recuperare funcțională și, 866-867
Pierdere în greutate
exerciții aerobice și, 861 anorexia îmbătrânirii, 949-950 în BPOC, 374
la vârstnici, efecte ale, 687
eșecul de a prospera și fragilitate, 949
pentru managementul hipertensiunii arteriale, 307
intervenții pentru, 687-689, 688t, 688b
malnutriție și, 949
ca prezentare clinică nespecifică a bolii la vârstnici, 206
cu adenocarcinom pancreas, 628
pentru incontinența urinară, 934
Monitorizarea greutății în insuficiența cardiacă (WHARF), 1065-1066
Antrenament cu greutăți, pentru prevenirea fragilității, 850 Bunăstare. *Vezi* Bunăstarea subiectivă Wellbutrin, sexualitatea la bătrânețe și, 855, 857t
Sindromul Werner, 20-21, 33-34, 80
DEBARCADER. *Consultați* Monitorizarea greutății în insuficiența cardiacă
Leziuni ale substanței albe. *Vezi* Leziuni ale substanței albe cerebrale
Scara analgezică OMS, 976, 976t
Clasificarea OMS a dizabilității, 6
Sindromul Williams, 445, 446t-447t Retragerea tratamentului, probleme etice ale, 986 Reținerea tratamentului, probleme etice ale, 986 WM. *Vezi* Waldenstrom macroglobulinemia sindromul Wolff-Parkinson-White, 332
Femei
îmbătrânirea reproductivă în, 163-164
perimenopauză până la menopauză, 163-164
postmenopauză, 164
orizonturi terapeutice, 164-165 probleme nerezolvate, 165-167
îmbătrânirea pielii în, 136
Memoria de lucru, efectele îmbătrânirii asupra, 172
Locul de muncă, vârstismul în, 195-196
Lumea, medicina geriatrică în, 1010
bolilor cronice și a declinului funcțional , 1015
boli cronice cu impact major, 1010 boli transmisibile, 1011-1012 evaluare geriatrică cuprinzătoare, 1013 dezvoltarea, 1012-1013
fragilitate, 1010-1011
servicii de sănătate și sociale, 1013-1015 speranță de viață, morbiditate și dizabilitate, 1010
Îngrijirea rănilor
pentru îngrijiri paliative, 973
pentru ulcere de presiune, 941
telemedicina pentru, 1066

X

Inhibitori ai xantinoxidazei, 574
Xeroza, 801-802
Xerostomia, 605-606, 975

cu raze X
de insuficienta cardiaca cronica, 275—276
de prostată, 702

Y

Yoga, pentru durere, 971
Yohimbina, 142t, 508b, 510, 606, 858
Oameni mai tineri, oameni în vârstă v., 8, 8f

Z

Zafirlukast, 367t
Zaleplon, 946
Zanamivir, 376
Zeaxantina, 818
Zelapar. *Vezi* Selegilina
diverticul Zenker, 611—612, 611f
Zileuton, 367t
Zinc, 89, 813b, 818
Zinc pyrithione, 802
Zofenopril, 292t
Zoledronate, 556, 556t, 563
Zolpidem, 946
Zonisamide, 462, 463t
Zostavax, 803-804
Zostrix. *See* Capsaicin

* Materialul din acest capitol conține contribuții din ediția anterioară și îi mulțumim autorului anterior pentru munca depusă.
*Cu mulțumiri către Claudine McCreadie, care a fost coautor al capitolului original împreună cu Anthea Tinker.